

## Consenso Nacional sobre otitis media aguda

F. del Castillo<sup>a</sup>, A. Delgado Rubio<sup>a</sup>, C. Rodrigo G. de Liria<sup>a</sup>, J. Cervera<sup>a</sup>, M.A. Villafruela<sup>b</sup> y J.J. Picazo<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Asociación Española de Pediatría.

<sup>b</sup>Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial.

<sup>c</sup>Cátedra de Microbiología. Hospital Clínico. Madrid.

### ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

La otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en el niño. Se estima que 2 de cada 3 niños han presentado algún episodio antes del primer año de vida, y más del 90% a los 5 años<sup>1</sup>; el 10-20% de los pacientes presenta episodios frecuentes de OMA<sup>2</sup>. Los patógenos más frecuentes de la OMA son *Streptococcus pneumoniae* (30% de los casos), *Haemophilus influenzae* (20-25%) y *Moraxella catarrhalis* (10-15%)<sup>3</sup>, aunque en España este último microorganismo es una causa poco frecuente<sup>4</sup>. Otros patógenos menos habituales son *Streptococcus pyogenes* (3-5%), *Staphylococcus aureus* (1-3%) y, ya más excepcionalmente, bacilos anaerobios y gramnegativos, como *Escherichia coli* o *Pseudomonas aeruginosa*. La etiología de los virus en la OMA es muy discutida. Se acepta universalmente que la infección vírica de las vías respiratorias supone un factor favorecedor de la OMA, pero no todos los autores reconocen estos agentes como causa exclusiva, más aún cuando no se ha podido demostrar su replicación en la cavidad del oído medio<sup>5</sup>.

En los últimos años, el incremento de las resistencias bacterianas se ha convertido en un problema, especialmente frente al neumococo, lo que ha influido de manera importante en el tratamiento de esta afección. En el momento actual, más del 50% de las cepas de *S. pneumoniae* han perdido sensibilidad a la penicilina, y una tercera parte de los aislamientos presenta resistencia a este microorganismo<sup>6</sup>. Esto es especialmente evidente en el niño y más aún en infecciones de las vías respiratorias

altas, donde las cepas con pérdida de sensibilidad a la penicilina pueden llegar a representar hasta el 70% de los casos<sup>7</sup>. No obstante, datos recientes en España indican un descenso de esta resistencia<sup>8</sup>, quizás en relación con un uso más racional de la antibioterapia y la administración de la vacuna neumocócica conjugada (VCN 7-v); no obstante, esta hipótesis queda pendiente de confirmación en los próximos años.

Otro cambio, aún más reciente, es la modificación de la colonización bacteriana de la vía respiratoria en los países con una elevada implantación de la vacuna neumocócica heptavalente<sup>9</sup>. Las cepas de neumococo incluidas en la vacuna han descendido de manera significativa como agentes causantes de OMA, al mismo tiempo que nuevas cepas no vacunales han reemplazado a las anteriores, pero con la particularidad de que son más sensibles a los antibióticos<sup>10</sup>. Este cambio se ha visto acompañado de un aumento de *H. influenzae* en niños con OMA vacunados con VCN 7-v y cuyo alcance epidemiológico y terapéutico se desconoce en este momento<sup>11</sup>.

### DIAGNÓSTICO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

Aunque en los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento y el diagnóstico de la OMA, el diagnóstico de esta enfermedad aún es una asignatura pendiente: "Aunque existe un acuerdo general de que los antibióticos están indicados en el tratamiento de la OMA, no existe dicho acuerdo a la hora de realizar un diagnóstico"<sup>12</sup>. Sin embargo, estudios recientes han comenzado a aclarar el tema y han evidenciado que el diagnóstico de la OMA debe pasar por considerar los sig-

---

De acuerdo con los autores y los editores, este artículo se publica simultáneamente y de forma íntegra en las siguientes publicaciones: ANALES DE PEDIATRÍA (2007;66[6]) y Acta Otorrinolaringológica Española (2007;58[6]). Documento de Consenso de la Asociación Española de Pediatría (AEP) y de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SEORL-PCF).  
Coordinador: Prof. A. Delgado Rubio.

Conflicto de intereses: este documento se ha realizado gracias al apoyo logístico de GlaxoSmithKline.

**Correspondencia:** A. Delgado Rubio.  
Asociación Española de Pediatría.  
C/ Aguirre, 1, bajo dcha. 28009 Madrid.  
Correo electrónico: oppderua@lg.ehu.es

nos y los síntomas más específicos, como otalgia, otorrea aguda u otoscopia, con datos inequívocos de inflamación, y suprimir otros más inespecíficos, como fiebre, rinitis, vómitos y otoscopia poco significativa<sup>13-15</sup>. Lo que ocurre es que el dolor es difícil de evaluar en los niños más pequeños, precisamente en aquéllos en que la OMA es más grave y más frecuente. No existen estudios acerca de las características de la otalgia en los lactantes, y habitualmente se señala con el término impreciso de *irritabilidad* o *desvelo*. Sin embargo, aunque no contemos con estudios científicos en este sentido, es muy característico de la otalgia del lactante el despertar brusco y el llanto desconsolado varias horas después de un sueño profundo, o la irritabilidad diurna injustificada y prolongada<sup>16</sup>, aunque estos datos no se han señalado suficientemente en la literatura médica.

Muy recientemente se ha publicado una importante guía sobre la actitud que se debe seguir en la OMA que, en gran medida, pone las bases para el establecimiento de políticas comunes, aunque deja sin resolver algunos aspectos importantes<sup>17</sup>. Si la OMA es una inflamación local, es lógico exigir para su diagnóstico los signos clásicos de dolor, edema (en este caso exudado) y enrojecimiento. Por ello, los nuevos criterios diagnósticos que propone la guía americana son: *a*) presentación aguda; *b*) presencia de exudado en la cavidad media del oído, demostrada por abombamiento timpánico, neumatoscopia patológica u otorrea, y *c*) signos y síntomas inflamatorios, como otalgia o evidente enrojecimiento del tímpano. Sin embargo, si se realiza una crítica razonada de esta magnífica propuesta, se encuentra que su aplicación estricta no

incluye todos los casos posibles de OMA, por lo que no es una garantía de diagnóstico, ya que su traducción a la realidad origina 2 situaciones diagnósticas diferentes.

1. En una se cumplen los 3 criterios y podría llamarse *OMA confirmada*, como ocurre en el caso de la otorrea aguda (reciente + exudado + inflamación) o en la otalgia aguda con exudado transtimpánico demostrado (reciente + exudado + inflamación).

2. En la otra no se cumplen todos los criterios, pero hay una alta posibilidad de que el paciente presente una OMA: *a*) otalgia con imposibilidad de confirmación de exudado en el oído medio (presencia de cerumen no extraíble, conducto auditivo externo complicado, otoscopia de difícil interpretación), y *b*) confirmación de exudado en el oído medio por otoscopia, pero sin otalgia. En ausencia de dolor u otorrea no hay seguridad plena de que el exudado sea por una OMA y no una otitis media secretora, ya que el dolor es lo único que las diferencia<sup>18</sup>. Tampoco la otalgia tiene una sensibilidad absoluta de OMA<sup>14</sup> y, además, como se ha señalado, puede ser un síntoma difícil de reconocer en el niño pequeño<sup>16</sup>.

Para obviar esta dificultad y ofrecer al pediatra una solución aceptable, proponemos que la segunda situación se denomine *OMA probable*, y se considere OMA confirmada cuando se acompaña de un catarro de las vías altas reciente, dada la fuerte asociación entre ambos procesos (tabla 1). En cualquier caso, el diagnóstico de OMA probable debe ser muy ponderado, y el pediatra debe valorar su propia experiencia y los riesgos de un diagnóstico equivocado. También creemos que, en caso de duda diagnóstica (OMA probable), el pediatra debe tener en cuenta la presencia de factores de mal pronóstico evolutivo (tabla 2), ya que estos factores son causas de OMA recurrente, sordera y un mayor número de intervenciones quirúrgicas<sup>19,20</sup>. Nuestra propuesta es que una OMA probable debe considerarse confirmada si existen estos factores de mal pronóstico evolutivo. El diagnóstico diferencial más importante de la OMA se recoge en la tabla 3.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de otitis media aguda

|   |
|---|
| <p><b>Otitis media aguda confirmada</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Otorrea de aparición en las últimas 24-48 h, u</li> <li>• Otalgia de aparición en las últimas 24-48 h más abombamiento timpánico, con o sin fuerte enrojecimiento</li> </ul> <p><b>Otitis media aguda probable*</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin otalgia. Evidencia de exudado en el oído medio, con fuerte enrojecimiento timpánico + catarro reciente</li> <li>• Sin otoscopia. Otalgia explícita en el niño mayor o llanto injustificado de presentación brusca, especialmente nocturno y después de varias horas en cama, en el lactante + catarro reciente</li> </ul> |
|---|

\*Este diagnóstico debe estar muy restringido y ser individualizado y valorado en presencia de factores de riesgo.

TABLA 2. Factores de mal pronóstico evolutivo

|  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio de la OMA antes de los 6 meses de vida</li> <li>• OMA recurrente (excluir las OMA persistentes)*</li> <li>• Familiares de primer grado, con complicaciones óticas por enfermedad inflamatoria</li> </ul> |
|--|

\*Otitis media aguda (OMA) persistente: recaída temprana (dentro de la primera semana) postratamiento. Se debe considerar el mismo episodio.

## FORMAS CLÍNICAS DE OTITIS MEDIA AGUDA

### *Otitis media aguda recurrente*

La OMA recurrente se define como la presentación de una OMA con una frecuencia mínima de un episodio cada 2 meses y una historia mínima de 6 meses de evolución; es decir, un mínimo de 3 episodios durante los últimos 6 meses<sup>21</sup>. Sin embargo, esta forma clínica incluye 2 situaciones bien diferenciadas: pacientes que presentan efusión mantenida (otitis media secretora crónica), entre los episodios de OMA, y pacientes con otoscopia normal entre los episodios de OMA. En el primer caso, los episodios de OMA se pueden considerar reagudizaciones de un *continuum*, conocido por algunos autores

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de la otitis media aguda

|  | Diagnóstico diferencial   | Clínica diferencial                                |
|--|---|--|
| OMA con otorrea  | Otitis externa  | Dolor y/o hipersensibilidad del pabellón auricular |
| OMA con otalgia  | Otitis media serosa, rinitis y obstrucción tubárica aguda   | Evidente abombamiento y/o enrojecimiento timpánico |
| OMA con irritabilidad o llanto no justificado en el niño pequeño | Dolor de otro origen: traumatismo no visualizado, invaginación intestinal, síndrome del torniquete, otros | Otoscopia patológica                               |

OMA: otitis media aguda.

como enfermedad ótica<sup>22</sup>, y el segundo como OMA recurrente, en sentido estricto. No obstante, el diagnóstico y el seguimiento de la OMA recurrente en ambas situaciones no deben ser diferentes, y únicamente se debe valorar la implantación o no de tubos de timpanostomía en el caso de la otitis media secretora crónica y señalar que los tratamientos médicos en esta entidad presentan unos resultados escasos o nulos<sup>23</sup>.

Entre los posibles factores de riesgo de presentar una OMA recurrente se pueden citar los siguientes: bajo nivel socioeconómico, meses fríos, asistencia a guardería, sexo masculino, historia familiar de OMA recurrente, lactancia artificial, tabaquismo domiciliario e inicio temprano del primer episodio<sup>20,24</sup>.

### Otitis media aguda persistente o recaída verdadera

No existe una definición universalmente aceptada para este proceso, y en la literatura médica con frecuencia se confunde con la OMA recurrente y con el fracaso terapéutico<sup>25</sup>. Desde el punto de vista microbiológico, la recaída verdadera o la persistencia se considera cuando el microorganismo causal es el mismo en el primer y en el segundo episodios, y la recurrencia cuando éstos son distintos. No obstante, esta definición es poco útil en la práctica diaria. Estudios recientes, sin embargo, ofrecen cierta ayuda al encontrar que la recaída verdadera por *H. influenzae* ocurre en las primeras 2 semanas, mientras que por *S. pneumoniae* lo hace en cualquier período, aunque predomina también el de los primeros 15 días<sup>26</sup>. Por ello, consideramos que cualquier otro episodio en el primer mes postratamiento, más aún en los primeros 15 días, debe considerarse el mismo y tratarse como tal y, en este caso, no contabilizarse como una nueva OMA a la hora del seguimiento de una OMA recurrente.

### Otitis media aguda en oído con perforación previa

Se define como la presencia de supuración aguda en pacientes diagnosticados o tratados de otitis media crónica, con alteraciones en la integridad de la membrana timpánica. Se incluye en este tipo de pacientes con perforación timpánica crónica a los portadores de tubos de timpanostomía. En estos casos, es frecuente la presencia de *P. aeruginosa*, enterobacterias y *S. aureus* en el exudado purulento.

## COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

El 25% de los pacientes con OMA u otitis media crónica presenta complicaciones en la fase preantibiótica<sup>27</sup>. Un 2% desarrolla complicaciones intracraneales supurativas, con resultado de muerte en el 75% de los casos. Sin embargo, a pesar del uso extendido de los antibióticos para el tratamiento de la OMA en los últimos 50 años, todavía hay secuelas y complicaciones que incluso pueden afectar a la propia vida. En los últimos años, se ha producido un incremento de las publicaciones acerca de la creciente incidencia de complicaciones intratemporales e intracraneales de la OMA<sup>28,29</sup>.

La complicación más frecuente es la mastoiditis aguda, especialmente frecuente en lactantes y niños de corta edad. Otras complicaciones son parálisis facial, como consecuencia de la compresión y el edema del nervio facial; laberintitis, por extensión de la infección desde el oído medio o desde las celdas mastoideas, y meningitis, bien por extensión directa o por una bacteriemia. La incidencia de la mastoiditis ha disminuido tras la introducción de la antibioterapia, aunque en los últimos años se ha producido un incremento<sup>30</sup>, incluso en España<sup>31</sup>. Las otras complicaciones son excepcionales en el momento actual.

El diagnóstico de mastoiditis se basa, fundamentalmente, en criterios clínicos. El cuadro se presenta con dolor, tumefacción y eritema en la región mastoidea, asociados en general con anteversión del pabellón auricular. Puede haber otorrea. La presencia de fluctuación en la zona retroauricular debe hacer sospechar la presencia de absceso subperióstico. En los casos dudosos o en aquéllos en que se sospeche la presencia de abscesos subperiósticos, debe realizarse una exploración radiológica mediante tomografía computarizada. En caso de duda, se recomienda un tratamiento intravenoso antes de llevar a cabo una tomografía computarizada, valorando la evolución posterior<sup>32</sup>.

## PAPEL DEL OTORRINOLARINGÓLOGO EN LA OTITIS MEDIA AGUDA

### En el diagnóstico

El otorrinolaringólogo desempeña un papel esencial en el diagnóstico de la OMA<sup>33</sup> (tabla 4). Las dificultades de la otoscopia convencional, debida en unos casos a problemas de interpretación y en otros a cerumen en el conducto

**TABLA 4. Situaciones que pueden requerir el concurso del otorrinolaringólogo en el diagnóstico otoscópico**

|  |
|--|
| Pacientes con conducto estrecho o anfractuoso<br>Pacientes con el CAE bloqueado por secreciones, detritos o cera<br>Pacientes con otoscopia dificultosa<br>Pacientes con otoscopia de interpretación dudosa: presencia de contenido inflamatorio frente a contenido seromucoso |
|--|

CAE: conducto auditivo externo.

**TABLA 5. Indicaciones de timpanocentesis**

|  |
|--|
| Toma de muestras del oído medio para cultivo microbiológico <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes tratados correctamente sin respuesta clínica</li> <li>• OMA en neonatos</li> <li>• OMA en inmunodeprimidos</li> </ul> Tratamiento del dolor que no responde a los analgésicos habituales. |
|--|

OMA: otitis media aguda.

auditivo externo, pueden superarse mediante el uso de cánulas de aspiración o pinzas específicas y de microscopia otoscópica por el otorrinolaringólogo. Esto es especialmente importante en el caso de la OMA probable, cuando exista la necesidad de una confirmación diagnóstica.

### En la evolución

La mala evolución de una OMA o la sospecha de complicaciones pueden hacer necesaria la consulta del otorrinolaringólogo, para valorar la necesidad de estudios de imagen o de intervención quirúrgica.

### En la terapia

La actuación más específica del otorrinolaringólogo en el diagnóstico es la práctica de una timpanocentesis o una miringotomía<sup>34</sup>. La indicación de esta técnica se recoge en la tabla 5. Es aconsejable que se realice con sedación y en algunos casos con anestesia general, valorando la colocación de un tubo de timpanostomía. A continuación, se ofrecen algunas indicaciones de esta técnica en la OMA no complicada:

- Recoger otras muestras para cultivo sin necesidad de nueva miringotomía.
- Controlar la evolución de la OMA, por la presencia de exudado a través del tubo.
- Utilizar tratamientos tópicos si la microbiología lo indica.
- Prevenir recidivas de la enfermedad.

## TRATAMIENTO

### Sintomático

El tratamiento de elección en todos los casos es la analgesia, y en la mayoría de los casos es suficiente el ibu-

profeno o el paracetamol<sup>17</sup>. En caso de que no haya respuesta, debe plantearse la timpanocentesis.

### Antibioterapia

El tratamiento antibiótico de una OMA debe ser la suma de un buen conocimiento de los antibióticos disponibles, así como de las características del paciente y del proceso patológico. Por ello, para una correcta elección de la antibioterapia es indispensable conocer la actividad y las propiedades farmacológicas de los antibióticos, así como tener en cuenta las características propias de la enfermedad. La OMA es una enfermedad con una curación espontánea del 80-90%<sup>35</sup>. No obstante, esta curación espontánea no es igual en los diferentes patógenos causales, y es de alrededor del 80% en *M. catarrhalis*, del 50% en *H. influenzae* y del 16% en *S. pneumoniae*<sup>36</sup>. Esta elevada tasa de curación espontánea dificulta el estudio de la enfermedad y limita los resultados de muchos ensayos científicos acerca de la antibioterapia<sup>37</sup>; además, enmascara la supuesta eficacia clínica. En algunos meta-análisis de efectividad de los antibióticos en la OMA se ha encontrado que es necesario tratar a 14-17 pacientes para que uno de ellos se beneficie del tratamiento, con la particularidad de que no se conoce en el momento cuál es el paciente favorecido<sup>38,39</sup>. Si sabemos, sin embargo, que la curación espontánea de la enfermedad es inferior en los niños de menos de 2 años<sup>35</sup> y que la respuesta a la antibioterapia es mejor en pacientes con OMA grave (fiebre elevada o fuerte otalgia)<sup>40</sup>. Así mismo, se sabe que los lactantes con OMA y los pacientes con historia familiar positiva son más propensos a presentar OMA de repetición y un mayor número de intervenciones quirúrgicas<sup>41,42</sup>. Por todo esto, los niños pequeños con OMA, los pacientes de cualquier edad con OMA grave y aquéllos con antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA son los que más se benefician de la antibioterapia.

Hay numerosos antibióticos que pueden utilizarse en la OMA. Sin embargo, la elección de la antibioterapia debe estar orientada por criterios farmacodinámicos y de actividad frente a los patógenos causales. Estudios previos y recientes han demostrado que hay una correlación entre la erradicación bacteriológica y la curación clínica. Un estudio clásico encontró una tasa de respuesta clínica del 93% en los pacientes en los que se erradicaron las cepas patógenas del oído medio en comparación con el 63% de aquéllos en que no se erradicaron las bacterias causantes<sup>43</sup>. En otro trabajo más reciente se han confirmado estos resultados<sup>44</sup>. Por ello, es necesario utilizar antibióticos con un fuerte poder erradicador. La administración de amoxicilina oral a dosis altas (80-90 mg/kg/ día) consigue concentraciones en el oído medio que permiten erradicar neumococos sensibles, intermedios e incluso resistentes a la penicilina<sup>45-47</sup>. Por tanto, el uso empírico de amoxicilina a dosis altas conlleva una alta tasa de erradicación

de neumococo. Sin embargo, la amoxicilina sola podría fracasar en la erradicación de *H. influenzae* productor de betalactamasas, donde las elevadas dosis de amoxicilina son insuficientes<sup>47</sup>. *H. influenzae* es causa de alrededor del 20% de las OMA y tiene un 20-25% de cepas resistentes a amoxicilina, lo que significa que, aproximadamente, una de cada 8 o 9 OMA puede estar causada por cepas resistentes a la amoxicilina<sup>48</sup>, con el consiguiente riesgo de fracaso. Sólo la amoxicilina-ácido clavulánico y las cefalosporinas orales (especialmente la cefuroxima axetilo, la cefpodoxima proxetilo y el cefnidir) presentan una buena actividad frente a *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productores de betalactamasas, pero con una discreta actividad frente al neumococo no sensible a la penicilina<sup>49,50</sup>. No obstante, la amoxicilina a dosis altas, asociada a ácido clavulánico en relación 8:1, presenta una actividad adecuada frente a todas las cepas antes señaladas, por lo que es el antibiótico de elección en casos en que sea necesario cubrir todo el espectro. Los macrólidos tienen poca actividad en los patógenos extracelulares presentes en el oído medio y, además, las resistencias del neumococo a éstos se sitúan alrededor del 30-50% en España<sup>7,8</sup>; por ello, su uso en la OMA debería quedar restringido a las situaciones en que no haya otra alternativa, como pacientes con reacción anafiláctica grave a los betalactámicos. La ceftriaxona no debería emplearse en el tratamiento extrahospitalario de una OMA (para el que no está autorizada), salvo en situaciones excepcionales, con indicación precisa efectuada desde un hospital y bajo estricto control especializado. Las gotas óticas con antibióticos no están indicadas nunca en la OMA habitual. Sí se puede contemplar su utilización en agudizaciones de otitis medias crónicas con perforación y en pacientes portadores de tubos de timpanostomía.

Nuestra propuesta se recoge en la tabla 6. El antibiótico de primera elección es la amoxicilina, a dosis de 80-90 mg/kg/día, repartido en 3 dosis. La amoxicilina a altas dosis asociada a ácido clavulánico, en relación 8:1, es un antibiótico de segunda elección. Su indicación exacta no está científicamente definida, aunque podría estar indicada en pacientes con fiebre elevada u otalgia importante, así como en pacientes con fracaso de un tratamiento inicial con amoxicilina<sup>17</sup>. Las guías de la Asociación Americana de Pediatría y la Asociación Americana de Médicos de Familia consideran también que la administración de amoxicilina a altas dosis con ácido clavulánico debería ser de primera elección en la OMA causada por *H. influenzae* o *Moraxella catarrhalis* con resistencia a la ampicilina<sup>17</sup>. Sin embargo, en la clínica diaria esto es imposible de saber, excepto supuestamente en el caso de un fracaso previo con amoxicilina. Sin embargo, dado que la OMA en lactantes, especialmente en menores de 6 meses y en niños con antecedentes familiares de secuelas por OMA, presenta un elevado riesgo repetición, nuestra propuesta es que la amoxicilina a altas dosis con ácido

**TABLA 6. Tratamiento antibiótico de la otitis media aguda**

|   |
|---|
| <p><i>Niño con diagnóstico evidente y afección leve o moderada</i><br/>Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día, repartida cada 8 h, durante 5-7 días<br/>Si hay fracaso clínico a las 48-72 h del tratamiento, cambiar a amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 h, durante 5-10 días<br/>En los niños mayores de 2 años, sin factores de mal pronóstico evolutivo, una alternativa a la antibioterapia es el tratamiento analgésico con reevaluación al cabo de 48 h</p> |
| <p><i>Niños con diagnóstico evidente y afección intensa (fiebre <math>\geq 39</math> °C o importante otalgia) o menores de 6 meses</i><br/>Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 h, durante 7-10 días<br/>Si hay falta de respuesta clínica adecuada a las 48-72 h del tratamiento, se practicarán timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma</p>   |
| <p><i>Niños con "posible" OMA</i><br/>Procurar efectuar un diagnóstico de seguridad<br/>Si hay cuadro leve o moderado: conducta expectante<br/>Si existe cuadro intenso: valorar el inicio de tratamiento con amoxicilina asociada o no a ácido clavulánico, según la edad del niño y los antecedentes</p>  |
| <p><i>Fracaso del tratamiento anterior (falta de respuesta clínica)</i><br/>Si hay tratamiento inicial con amoxicilina, administrar amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80 mg/kg/día, durante 7-10 días<br/>Si existe tratamiento inicial con amoxicilina-ácido clavulánico, administrar ceftriaxona, i.m., 50 mg/kg/día, durante 3 días<br/>Si hay tratamiento con ceftriaxona: timpanocentesis y tratamiento, según tinción de Gram, cultivo y antibiograma</p>  |
| <p><i>Niños con alergia a la penicilina</i><br/>Si hay reacción no anafiláctica: cefpodoxima proxetilo o cefuroxima axetilo, durante 5-10 días<br/>Si no existe reacción anafiláctica (tipo 1): azitromicina (o claritromicina). Tener en cuenta la posible conveniencia de llevar a cabo una timpanocentesis si la afección es importante o si hay fracaso clínico</p>   |

clavulánico sea el tratamiento de primera elección en estos casos (tabla 6).

Hay controversia respecto a la duración óptima del tratamiento. Al comparar 5 días de antibioterapia con 7-10 días, la pauta larga resultó discretamente más eficaz al final del tratamiento, pero a los 20-30 días ambos eran similares, de forma que habría que tratar a 44 niños durante 7-10 días, en vez de durante 5 días, para que uno se beneficiase<sup>51</sup>. Por consiguiente, la duración del tratamiento debería contemplar la edad del niño, la historia previa de OMA recurrente y la existencia o no de fracaso previo. Se aconseja una duración de 10 días en niños de corta edad, en OMA graves y recurrentes<sup>17</sup>. Si existe una recaída temprana (OMA persistente), se repetirá la misma antibioterapia, pero con una duración más prolongada en el segundo ciclo.



## TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

### Mastoiditis aguda

Existe una importante controversia acerca del tratamiento de la mastoiditis aguda, cuya base es la antibioterapia intravenosa. Los antibióticos de elección son la amoxicilina-ácido clavulánico, 100-150 mg/kg/día, o cefotaxima, 100-150 mg/kg/día. Esta antibioterapia se modificará si se dispone de información microbiológica del exudado del oído medio o del exudado mastoideo. Sin embargo, la miringotomía temprana es más discutida, ya que algunos autores la aconsejan en todos los casos de mastoiditis aguda<sup>30</sup>, mientras que otros opinan que hay que posponerla según la respuesta a la antibioterapia. La mastoidectomía está indicada a los 2-5 días, si no hay respuesta al tratamiento antimicrobiano o en el caso de que se presenten complicaciones<sup>52</sup>. En el pasado, la mastoidectomía era una práctica habitual en casi todos los pacientes con complicaciones, aunque en los últimos años su práctica ha descendido, y actualmente los tratamientos son más conservadores.

Hoy por hoy, se recomienda comenzar con antibioterapia intravenosa con o sin miringotomía. Si existe un absceso subperióstico, se realiza un drenaje simple<sup>53</sup>. La mastoidectomía se lleva a cabo si, después de un drenaje simple, el paciente no evoluciona de forma favorable en un plazo de 48 h, cuando se presenta parálisis facial o si existen complicaciones intracraneales. Este consenso recomienda el tratamiento indicado en la figura 1.

### Mastoiditis sin absceso subperióstico

Inicio del tratamiento con antibioterapia intravenosa con amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa o cefotaxima/ceftriaxona por vía intravenosa. Si no hay

respuesta favorable en 48 h, se realizará una timpanocentesis.

Si la evolución es desfavorable o se produce absceso subperióstico, se procederá a su drenaje simple. No se precisa necesariamente la realización de una mastoidectomía, que se indicará sólo en los casos de mala evolución tras los tratamientos previamente descritos o si se presentan parálisis facial o complicaciones intracraneales.

### Parálisis facial sin mastoiditis aguda

Si existe esta segunda complicación, se procederá simplemente a realizar una timpanocentesis y a instaurar antibioterapia.

### Laberintitis aguda

El tratamiento consiste en antibioterapia, como en la OMA, sin precisar medidas quirúrgicas.

### Complicaciones intracraneales

Se requiere la presencia de un equipo multidisciplinario compuesto por un neurocirujano, un pediatra y un otorrinolaringólogo, por lo que queda fuera de este Consenso.

## PROFILAXIS

Existen tres grandes líneas de profilaxis: antibiótica, vacunal y quirúrgica.

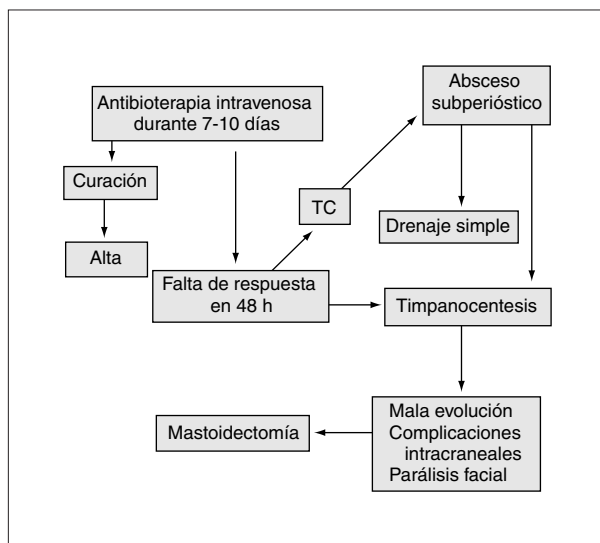
La profilaxis antibiótica está indicada en la OMA recurrente (véase anteriormente) y se realiza con amoxicilina, 20 mg/kg/día, en una sola dosis, durante los meses de invierno. Sin embargo, la profilaxis reduce 0,1-0,2 episodios de OMA al mes en niños menores de 2 años<sup>54</sup>, al mismo tiempo que facilita las resistencias bacterianas, por la selección de cepas intermedias y resistentes. Por esto, su uso es muy controvertido.

La vacuna frente al neumococo tiene una prevención del 6-7% en casos de OMA y es algo mayor en la OMA recurrente<sup>9,55</sup>. Otra buena alternativa preventiva frente a la OMA es el uso de vacunas antigripales<sup>56</sup>, especialmente si se regulariza su uso intranasal<sup>57</sup>, aunque estos datos precisan una información más exhaustiva que la que actualmente está disponible.

La alternativa quirúrgica consiste en la implantación de tubos de timpanostomía. Su actividad es sustituir la trompa de Eustaquio y facilitar la ventilación y la presión positiva de la cavidad del oído medio. La adenoidectomía exclusiva no está indicada en la OMA recurrente, aunque se valorará tras un estudio radiológico y en el caso de que se vaya a realizar una implantación de tubos<sup>58</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston: a prospective, cohort study. *J Infect Dis.* 1989;160:83-94.



**Figura 1.** Algoritmo del tratamiento de la mastoiditis aguda. TC: tomografía computarizada.

2. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet*. 2004;363:465-73.
3. Bluestone CD, Stephenson JS, Martin LM. Ten-year review of otitis media pathogens. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11:S7-S11.
4. Del Castillo F, García Perea A, Baquero Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain: A prospective study based on tympanocentesis. *Pediatr Infect Dis J*. 1996;15:541-3.
5. Ruuskanen O, Arola M, Heikkinen T, Ziegler T. Viruses in acute otitis media: increasing evidence for clinical significance. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10:425-7.
6. Picazo JJ, Betriu C, Rodríguez-Avial I, Azahares E, Ali Sánchez B. Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: estudio VIRA. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:503-10.
7. García de Lomas J y Grupo Español para Vigilancia de Patógenos Respiratorios. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin (Barc)*. 1998;110 Supl 1:44-59.
8. Pérez-Trallero E, García de la Fuente C, García-Rey C, Baquero F, Aguilar L, Dal-Ré R, et al. Geographical and ecological analysis of resistance, coreistance, and coupled-resistance to antimicrobials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005;49:1965-72.
9. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, Jokinen J, Haapakoski J, Herva E, et al. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. *N Engl J Med*. 2001;344:403-9.
10. McEllistrem MC, Adams JM, Patel K, Mendelsohn AB, Kaplan SL, Bradley JS, et al. Acute otitis media due to penicillin non-susceptible *Streptococcus pneumoniae* before and after the introduction of the pneumococcal conjugate vaccine. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1738-44.
11. Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:824-8.
12. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media. Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics*. 1998;101:165-71.
13. Heikkinen T, Ruuskanen O. Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:26-9.
14. Kontiokari T, Koivunen P, Niemela M, Pokka T, Uhari MT. Symptoms of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:676-9.
15. Niemela M, Uhari M, Jounio-Ervasti K, Loutonen J, Alho OP, Vierimaa E. Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13:765-8.
16. Del Castillo Martín F. Otitis media aguda: criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. *An Esp Pediatr*. 2002;56 Supl 1:40-7.
17. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004;113:1451-65.
18. Bluestone CD, Gates GA, Klein JO, Lim DJ, Mogi G, Ogra PL, et al. Definitions, terminology, and classification of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111:8-18.
19. Chan LS, Tanaka S, Shekelle P, Morton SC, Mason W, Marcy SM. Evidence assessment of management of acute otitis media: II. Research gaps and priorities for future research. *Pediatrics*. 2001;108:148-54.
20. Lim DJ. Recent advances in otitis media: report of the eight research conference. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114:1-159.
21. Hendley JO. Otitis media. *N Engl J Med*. 2002;347:1169-74.
22. Giebink GS. Otitis media update: pathogenesis and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1992;101 Suppl 155:21-3.
23. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guidelines. Otitis media with effusion. *Pediatrics*. 2004;113:1412-29.
24. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M, et al. Otitis media in 2253 Pittsburg-area infants: prevalence and risks factors during the first two years of life. *Pediatrics*. 1997;99:318-33.
25. Del Castillo Martín F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1997;15:212-6.
26. Leibovitz E, Greenberg D, Piglansky L, Raiz S, Porat N, Press J, et al. Recurrent acute otitis media occurring within one month from completion of antibiotic therapy: relationship to the original pathogen. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:209-15.
27. Gower S, McGuirt WF. Intracranial complications of acute and chronic infectious disease; a problem still with us. *Laryngoscope*. 1983;93:1028.
28. Luntz M, Keren G, Nusem S, Kronenberg J. Acute mastoiditis-revisited. *ENT J*. 1994;73:648-54.
29. Kangsanarak J, Foonant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases. *J Laryngol Otol*. 1993;107:999-1004.
30. Dudkiewicz M, Livni G, Kornreich L, Nageris B, Ulanovski D, Raveh E. Acute mastoiditis and osteomyelitis of the temporal bone. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:1399-405.
31. Ruiz Díaz AI, Del Castillo F, Bilbao Garitagoitia A, Díaz Román C, García Miguel MJ, Borque C. Mastoiditis aguda: una entidad emergente. *An Esp Pediatr*. 2002;57:427-31.
32. Oestreicher-Kedem Y, Raveh E, Kornreich L, Popovtzer A, Buller N, Nageris B. Complications of mastoiditis in children at the onset of a new millennium. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114:147-52.
33. Bluestone CD. Methods of examination: clinical examination. En: Bluestone DC, Stool SE, editores. *Pediatric otolaryngology*. 4ª ed. Filadelfia: Saunders; 2003. p. 172-86.
34. Bluestone CD. Role of surgery for otitis media in era of resistant bacteria. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:1090-8.
35. Pichichero ME. Assessing the treatment alternatives for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13:S27-S34.
36. Klein JO. Microbiologic efficacy of antibacterial drugs for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1993;12:973-5.
37. Marchant CD, Carlin SA, Johnson CE, Shurin PA. Measuring the comparative efficacy of antibacterial agents for acute otitis media: the "Pollyanna phenomenon". *J Pediatr*. 1992;120:72-7.
38. Rosenfeld RM, Vertees JE, Carr J, Cipolle RJ, Uden DL, Giebink GS, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr*. 1994;124:355-67.
39. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Álvarez Calatayud G. Manejo racional de la antibioterapia en las infecciones otorrinolaringológicas en la infancia: revisión crítica de las mejores pruebas científicas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:66-81.
40. Kaleida PH, Casselbrant ML, Rockette ME, Paradise JL, Bluestone CD, Blatter MM, et al. Amoxicillin or myringotomy or both for acute otitis media: result of a randomized clinical trial. *Pediatrics*. 1991;87:466-74.
41. Harsten G, Prellner K, Heldrup J, Kalm O, Kornfält R. Recurrent acute otitis media. *Acta Otolaryngol*. 1989;107:111-9.
42. Chan LS, Tanaka GS, Shekelle P, Morton SC, Mason W, Marcy SM. Evidence assessment of management of acute otitis media: II. Research gaps and priorities for future research. *Pediatrics*. 2001;108:248-54.

43. Carlin SA, Marchant CD, Shuring PA, Johnson CE, Super DM, Rehmus DIM. Host factors and early therapeutic responses in acute otitis media: does symptomatic response correlate with bacterial outcome? *J Pediatr*. 1991;118:178-83.
44. Dagan R, Leibovitz E, Greenberg D, Yagupsky P, Fliiss DM, Leiberman A, et al. Early eradication of pathogens from middle ear fluid during antibiotic treatment of acute otitis media is associated with improved clinical outcome. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:776-82.
45. Lister PD, Pong A, Chartrand SA. Rationale behind high-dose amoxicillin therapy for acute otitis media due to penicillin-nonsusceptible pneumococci: support from in vitro pharmacodynamic studies. *Antimicrob Agents Chemother*. 1997;41:1026-32.
46. Seikel K, Shelton S, McCracken GH. Middle ear fluid concentrations of amoxicillin after large dosages in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1997;16:710-1.
47. Dagan R, Hoberman A, Johnson C, Leibovitz EL, Arguedas A, Rose FV, et al. Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicillin/clavulanate in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:829-37.
48. Klein JO. Antimicrobial therapy issues facing pediatricians. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:415-8.
49. Jacobs MR. Optimisation of antimicrobial therapy using pharmacokinetic and pharmacodynamic parameters. *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:589-96.
50. Jacobs MR, Bajaksouzian S, Zilles A, Lin G, Pankuck GA, Appelbaum PC. Susceptibilities of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* to 10 oral antimicrobial agents based on pharmacodynamic parameters: 1997 US Surveillance Study. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43:1901-8.
51. Kozyrski AL. Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics: a meta-analysis. *JAMA*. 1998;279:1736-42.
52. Leskinen K, Jero J. Complications of acute otitis media in children in southern Finland. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004;68:317-24.
53. Spratley J, Silveira H, Álvarez I, Pais-Clemente M. Acute mastoiditis in children: review of the current status. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000;56:33-40.
54. Rosenfeld RM. An evidence-based approach to treating otitis media. *Pediatr Clin North Am*. 1996;43:1165-81.
55. Black S, Shinefield H, Fireman B, Lewis E, Ray P, Hansen JR, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. Northern California Kaiser Permanente Vaccine Study Center Group. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:187-95.
56. Clements DA, Langdon L, Bland C, Walter E. Influenza A vaccine decreases the incidence of otitis media in 6- to 30-month-old children in day care. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:1113-7.
57. Belshe RB, Mendelman PM, Treanor J, King J, Gruber WC, Piedra P, et al. The efficacy of live attenuated, cold-adapted, trivalent, intranasal influenza virus vaccine in children. *N Engl J Med*. 1998;338:1405-12.
58. Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villanuela Sanz MA. Indicaciones de la adenoidectomía y amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaryngol Esp*. 2006;57:59-65.