

Guía de práctica clínica

# Manejo de la otitis media aguda en la infancia



Junta de  
Castilla y León







**MANEJO DE LA OTITIS MEDIA  
AGUDA EN LA INFANCIA**

Guía de práctica clínica



# MANEJO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA EN LA INFANCIA

Guía de práctica clínica

## AUTORES

**Javier López Ávila.** Pediatra del Centro de Salud de Miguel Armijo.  
**Ángel Martín Ruano.** Pediatra del Centro de Salud de Miguel Armijo.  
**Aránzazu Hernández Fabián.** FEA de Pediatra. Hospital Universitario de Salamanca.  
**Lucas Hernández Corral.** Pediatra del Centro de Salud de Pizarrales.  
**José Ángel Maderuelo Fernández.** Técnico de Salud. G.A.P. de Salamanca.  
**Mercedes González García.** Coordinadora de Equipos G.A.P. de Palencia.

## REVISORES ÁREA DE SALUD DE PALENCIA

**Raquel Junquera Fernandez.** Médico de familia del Centro de Salud La Puebla.  
**África Antón Losada.** Médico de familia del Centro de Salud Pintor Oliva.  
**M<sup>a</sup> Luz Rossi Muñoz.** Enfermera del Centro de Salud de Villamuriel.  
**Rafael Medrano López.** Enfermero de pediatría del Centro de Salud Pintor Oliva.  
**Susana Alberona López.** Pediatra del Centro de Salud Jardinillos.  
**Isabel Pérez García.** Pediatra del Centro de Salud Jardinillos.  
**Catalina Rupérez Pérez.** Enfermera del Centro de Salud Jardinillos.  
**Pilar López Merino.** Enfermera del Centro de Salud La Puebla.  
**Socorro Meneses Pinacho.** Enfermera de pediatría del Centro de Salud Villamuriel.  
**Joaquín Fuertes Estallo.** Coordinador de Equipos G.A.P. de Palencia  
**Purificación Vallejo De la Gala.** Responsable de Enfermería Equipos G.A.P. de Palencia  
**Montserrat Pajares Fernández.** Farmacéutica de Atención Primaria de la G.A.P. de Palencia.

## REVISORES SOCIEDADES CIENTÍFICAS

**Alfredo Cano Garcinuño.** Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Castilla y León (APACyL)  
**Fernando Malmierca Sánchez.** Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP)  
**Francisco Javier Pellegrini Belinchón.** Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP)

## OTROS REVISORES

**Alejandra García Ortiz.** Dirección Técnica de Farmacia de la D.G. de Asistencia Sanitaria

## COORDINACIÓN

**José Ángel Maderuelo Fernández.** Técnico de Salud. G.A.P. de Salamanca  
**Isabel Velázquez San Martín.** Responsable de Enfermería. G.A.P. de Salamanca.  
**Mercedes González García.** Coordinadora de Equipos G.A.P. de Palencia.  
**Servicio de Programas Asistenciales.** Dirección General de Asistencia Sanitaria. Gerencia Regional de Salud.



## Índice

Presentación	9
Objetivos de la GPC	11
Introducción	11
Definiciones	13
Etiología	13
Factores de riesgo	15
Prevención	17
Diagnóstico diferencial	18
Diagnóstico	18
Tratamiento	26
- Tratamiento del dolor	26
- Opción observación	27
- Terapia antibacteriana	29
- Otros tratamientos	34
- Timpanocentesis	34
Complicaciones de las infecciones del oído medio	35
Seguimiento	36
Derivaciones	37
Criterios para la monitorización del seguimiento de OMA	38
Bibliografía	39
Anexo 1: Guía rápida del manejo de la OMA en la infancia. GCP	53
Anexo 2: Clasificación de la evidencia y fuerza de las recomendaciones	58





## Presentación

La excelencia clínica, entendida como el ajuste óptimo entre las recomendaciones científico-técnicas basadas en la evidencia y las necesidades y expectativas del enfermo, supone para el profesional un reto, pero también una oportunidad si se dispone de herramientas de ayuda en la práctica clínica. Este es el papel de las guías clínicas, más aún si se integran como módulos de ayuda en la Historia Clínica Electrónica.

Las guías clínicas son ante todo herramientas útiles para el profesional clínico, que de una forma práctica y sencilla, ofrecen un conjunto de recomendaciones clínicas sobre el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los procesos clínicos, conforme a las actuales evidencias científicas disponibles, revisadas y actualizadas por los profesionales y las Sociedades Científicas.

La otitis media aguda, es la infección bacteriana diagnosticada más frecuente en la infancia y el segundo proceso infeccioso en esta época de la vida, tras la infección respiratoria de vías altas. Está por tanto plenamente justificada su elaboración, dado que tanto el pediatra como el médico de familia van a atender a pacientes afectados con este proceso en numerosas ocasiones en los centros de salud.

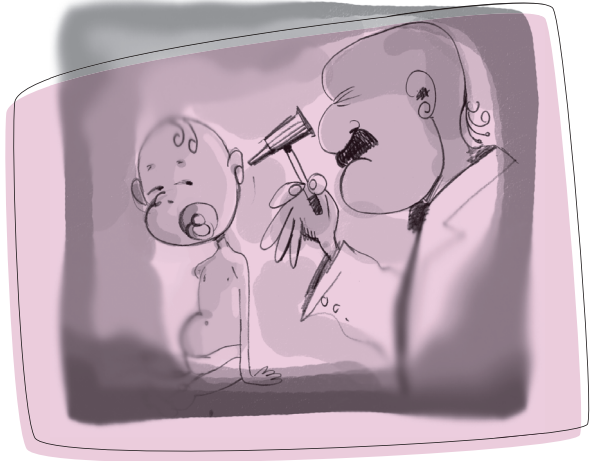
Esta guía de práctica clínica, forma parte de un proyecto más global, en el que se incluye la elaboración de Guías de práctica clínica, como herramienta de ayuda clínica, iniciándose por aquellos procesos tanto crónicos, como agudos, que por su elevada prevalencia ó incidencia son frecuentes y cotidianos en la actividad del profesional de Atención Primaria.

Para ello se ha contado con la participación de grupos de trabajo multidisciplinares, integrados por profesionales sanitarios, técnicos de salud y miembros de las sociedades científicas, en este caso de pediatría, que revisan y actualizan las evidencias. A su vez, el borrador inicial es revisado, garantizando la coherencia con las líneas estratégicas y los planes de gestión de la Gerencia Regional de Salud. Se planifica, posteriormente, una estrategia de difusión, implantación y revisión, al objeto de que esté disponible para todos los profesionales de Atención Primaria.

Agradecemos a todos los profesionales que directa e indirectamente han participado en su elaboración y edición, especialmente al grupo de trabajo de pediatría de Salamanca y a los responsables de calidad de las Gerencias de Salamanca y Palencia, por su labor de coordinación y apoyo metodológico y también a la Dirección Técnica de Farmacia y al Servicio de Programas Asistenciales de la Dirección Técnica de Atención Primaria de la Dirección General de Asistencia Sanitaria, que han colaborado en su desarrollo y deseamos que sea una ayuda de fácil manejo para todos los profesionales de Atención Primaria.

**Excmo. Sr. D. Francisco Javier Álvarez Guisasaola**  
Consejero de Sanidad de la Junta de Castilla y León





## Objetivos

Elaborar una guía de práctica clínica basada en la evidencia que sirva como herramienta de ayuda al Pediatra y Médico de Atención Primaria en la toma de decisiones en el manejo de la otitis media aguda (OMA) en la infancia.

**Va dirigida a la atención de niños entre 3 meses y 14 años, y pretende actualizar los conocimientos que se poseen sobre esta patología, haciendo especial referencia a la etiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento (elección del más adecuado en función de las características del niño y de la infección).**

Se excluyen otros tipos de otitis media: otitis media con efusión (OME), otitis media recurrente, otitis media crónica, otitis media persistente y otitis media crónica supurada. Asimismo se excluyen niños prematuros que hayan estado hospitalizados, pacientes con anomalías craneofaciales (por ejemplo, hendidura palatina), inmunocomprometidos, pacientes con enfermedades crónicas severas y complicaciones graves de la OMA, como sepsis o mastoiditis.

## Introducción

Una Guía de Práctica Clínica se define como el conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar en las decisiones al médico y al paciente sobre la atención más adecuada para circunstancias clínicas específicas.

La problemática actual de esta patología deriva de los siguientes factores:

- Es un cuadro muy frecuente en la infancia y su atención se realiza habitualmente en Atención Primaria.
- Genera ansiedad y dudas en padres y profesionales.
- La etiología es algo distinta en nuestro país respecto a otros (EE.UU.) y podría estar cambiando, lo que puede influir en las opciones de tratamiento.

- La evolución suele ser favorable sin tratamiento y las complicaciones son raras.
- En España, al contrario que en otros países, se tratan con antibióticos la mayor parte de ellas, y la resistencia del neumococo es más frecuente.
- Existen unos factores de riesgo identificables sobre los que se pueden actuar.

Se trata de una enfermedad muy común en la infancia, siendo en frecuencia el segundo proceso que se diagnostica tras las Infecciones Respiratorias de Vías Altas<sup>1</sup>. Tiene una alta morbilidad y una muy baja mortalidad. Es la infección bacteriana diagnosticada más frecuente en niños, siendo además la infección más común para la que se prescriben antibióticos en EE.UU. (suponen alrededor del 60% del total)<sup>2,3</sup>. En este país la incidencia de OMA aumentó más del doble entre 1975 y 1990 (probablemente por el adelanto de la edad de escolarización y la mayor prevalencia de alergias en los niños)<sup>4,5,6</sup>. Posteriormente disminuyó su frecuencia pasando de 20 millones de episodios en 1995 a 16 millones en el año 2000<sup>7,8</sup>. Desde la aprobación de la vacuna antineumocócica heptavalente para uso en niños menores de 2 años, en febrero del año 2000, se ha objetivado una reducción del 6-8% de OMA, del 10 al 26% de las OMA recurrentes y de un 24% en colocación de tubos de drenaje transtimpánico<sup>9,10</sup>. En el Reino Unido la incidencia global es aproximadamente del 70%<sup>11</sup>.

El 75% de los casos se diagnostican por debajo de los 10 años, con una incidencia máxima durante los dos primeros años de vida<sup>12</sup>. Alrededor del 10% de los niños ha presentado una OMA a los 3 meses, entre el 20-62 % al año de edad al menos un episodio, y entre el 50 y el 86% a la edad de 3 años<sup>12,13,14</sup>. En otros estudios también se detecta un pico de menor intensidad entre los 4 y 5 años. Datos similares se observan en España: entre el 32-40% de los niños sufren un episodio durante el primer año con una tasa de incidencia entre 45-62% en el mismo período<sup>15,16</sup>. Se diagnostica con más frecuencia en otoño y en invierno probablemente relacionado con el aumento de infecciones virales en estas épocas.

Aunque es un proceso benigno, que cura espontáneamente en un porcentaje elevado de casos (hasta el 85% )<sup>17</sup>, y que causa escasas complicaciones<sup>18</sup>, crea ansiedad en los padres y dudas en el médico debido a la dificultad de la exploración otoscópica. Esto puede llevar a sobrevalorar la incidencia real y, en consecuencia, a incrementar de forma innecesaria la utilización de antibióticos como medida defensiva. El correcto diagnóstico es fundamental para el manejo del proceso.

Los agentes etiológicos en España son similares a otros países (*Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* no tipable), salvo la escasa incidencia en España de *Moraxella catarrhalis*. La introducción de la vacuna antineumocócica heptavalente ha disminuído la incidencia de *S. pneumoniae* en otros países, aumentando relativamente los serotipos no vacunables y *H. influenzae*. La compleja situación respecto a esta vacuna en España (recomendación de la AEP, vacuna no financiada, posible introducción en los calendarios autonómicos) puede hacer variar igualmente la etiología en los próximos años.

La prescripción de antibióticos como principal medida terapéutica en los casos de OMA es práctica habitual en nuestro país (50-90%)<sup>19,20</sup>, mientras que en otros países de nuestro entorno es bastante más restringida (31% en los Países Bajos, etc). En EE.UU. y Australia el uso de antibióticos alcanza en algunos estudios un 98%.

Respecto a la elección del antibiótico existe gran variabilidad, al igual que en las dosis consideradas y la duración del tratamiento. El tratamiento antibiótico se ha complicado en los últimos años por el aumento de resistencias debido a la producción de betalactamasas (*H. influenzae* y *M. catarrhalis*), o a las necesidades de mayor concentración mínima inhibitoria (CMI) en oído medio para cubrir el *S. pneumoniae* parcialmente resistente.

## Definiciones <sup>21,22</sup>

**EXUDADO EN OÍDO MEDIO:** presencia de líquido en la cavidad del oído medio, con independencia de su causa. Lo ideal sería su demostración valorando la movilidad timpánica.

**MIRINGITIS:** eritema de la membrana timpánica sin exudado en oído medio, sola o en asociación con otitis externa. Con frecuencia es viral, aunque puede observarse en fases iniciales de OMA o durante su resolución.

**OTITIS MEDIA EXUDATIVA, CON EFUSIÓN O SEROSA (OME):** efusión en oído medio sin signos ni síntomas de infección aguda con una duración superior a tres meses. Se presenta en niños sanos después de un episodio de OMA. Prevalencia del 15% con variaciones estacionales.

**OTITIS MEDIA RECURRENTE:** al menos tres episodios de OMA en los 6 meses previos o cuatro episodios en los últimos 12 meses. Resolución clínica completa entre episodios mayor de un mes. Puede persistir otitis media serosa en grado variable.

**OTITIS MEDIA PERSISTENTE:** presencia de los síntomas de otitis media aguda después de seis días de iniciado el tratamiento o recurrencia de los mismos poco después de haber completado un mínimo de 10 días de tratamiento. Persistencia de signos y síntomas tras 1 ó 2 tandas de antibióticos.

**OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA:** otorrea mayor de 6 semanas de duración.

**OTITIS MEDIA AGUDA (OMA):** es la otitis que con más frecuencia se diagnostica en Atención Primaria y el objeto de esta guía. El diagnóstico de OMA requiere un inicio agudo, usualmente abrupto, de signos y síntomas de inflamación en oído medio (eritema inequívoco de la membrana timpánica u otalgia clara) y efusión en oído medio (abombamiento de la membrana timpánica, movilidad limitada o ausente de la membrana, nivel hidroaéreo u otorrea).

## Etiología

Con los métodos actuales se aíslan bacterias en aproximadamente el 55% de los casos en estudios internacionales<sup>23</sup>. El *Streptococo pneumoniae* ha sido encontrado en el exudado del oído medio en el 25-50 % de los niños con OMA, *H. influenzae* no tipable del 15% al 30%, y *M. catarrhalis* del 3% al 20%<sup>6,24-28</sup>. Otros agentes etiológicos en menor frecuencia encontrados son *Streptococcus pyogenes* del grupo A 2%, *Staphylococcus aureus* 2%, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y virus (VRS, rinovirus, coronavirus, influenza, parainfluenza, metapneumovirus, adenovirus y enterovirus).

En España la situación es algo diferente: después del neumococo y del *H. influenzae* figura el *Streptococo pyogenes*, mientras que *Moraxella catarrhalis* representaría sólo el 1% del total<sup>16,29,30</sup>.

Los virus incluyendo VRS (virus respiratorio sincitial, el más frecuente), rinovirus, coronavirus, parainfluenza, adenovirus y enterovirus han sido encontrados en secreciones respiratorias y / o exudado de oído medio en el 40-75% de casos de OMA, y en exudado odio medio sin bacterias en el 5-22% de casos y pueden ser responsables de algunos casos de aparente fallo de la terapia antimicrobiana<sup>31-33</sup>. Aproximadamente en el 16-25% de los casos de OMA no se ha encontrado ningún patógeno bacteriano o vírico en el exudado de oído medio.

El 50% de los aislamiento actuales de *H. influenzae* y el 100% de los aislamientos de *M. catarrhalis* de infecciones del tracto superior son considerados productores de beta lactamasas<sup>34</sup>. Entre el 15% y el 50% de los *S. pneumoniae* aislados en vías respiratorias superiores no son sensibles a penicilina. Los clásicos puntos de corte de resistencia a penicilina se establecieron inicialmente para identificar los neumococos resistentes en el líquido cefalorraquídeo según la CMI: sensible CMI  $\leq 0,06$   $\mu\text{g/mL}$ , resistencia intermedia CMI 0,12-1  $\mu\text{g/mL}$  y alta resistencia CMI  $\geq 2.0$   $\mu\text{g/mL}$ <sup>23,35</sup>. La situación es diferente para las infecciones extrameningeas, donde se alcanzan concentraciones mucho más altas de penicilina con dosis habituales. Por tanto, los límites de CMI para identificar resistencia, resistencia intermedia y sensibilidad del neumococo a penicilina se han modificado sustancialmente en el año 2008 en caso de infecciones extrameningeas<sup>36</sup>, quedando como sigue: sensible CMI  $\leq 2$   $\mu\text{g/mL}$ , resistencia intermedia CMI = 4  $\mu\text{g/mL}$  y alta resistencia CMI  $\geq 8$   $\mu\text{g/mL}$ . Paralelamente los límites de sensibilidad de neumococo a amoxicilina se han modificado de cifras similares a las antiguas de penicilina a las siguientes: sensible CMI  $\leq 2$   $\mu\text{g/mL}$ , resistencia intermedia CMI  $>2$  a  $\leq 4$   $\mu\text{g/mL}$  y alta resistencia CMI  $> 4$   $\mu\text{g/mL}$ . Estas diferencias en la definición de los puntos de corte explican por qué la tasa de resistencia a amoxicilina reportada actualmente en EE.UU. es ahora tan baja (probablemente no más del 5%), mientras que la tasa de resistencia intermedia (o mejor, susceptibilidad reducida) a penicilina es aproximadamente el 40%. El mecanismo de resistencia del *S. pneumoniae* no está ligado a la producción de betalactamasa sino a una alteración en las proteínas fijadoras. Este fenómeno, que varía considerablemente en relación a la zona geográfica, ocasiona una resistencia a la penicilina y cefalosporinas.

En España se alcanzaron unas cifras de resistencia del neumococo entre 40-60% al final de los años 90<sup>37-39</sup>. Sin embargo, a partir del año 2001 se ha detectado una tendencia al descenso en las cifras de cepas no sensibles a penicilina. Las cifras han descendido del 60.4% en 2001 al 41.2% en 2003 (sobre todo a expensas de los niños menores de 14 años) en infecciones invasoras<sup>40</sup>. Sólo alrededor del 10 % serían de alta resistencia a penicilina.

Desde la vacunación en EE.UU. con vacuna antineumocócica conjugada heptavalente han ocurrido una serie de hechos a tener en cuenta: una ligera disminución de la frecuencia de OMA causada por este patógeno, incluido la patología causada por *S. pneumoniae* resistente a antibióticos, la emergencia de serotipos de neumococo no incluidos en la vacuna cuya importancia está por determinar, así como un incremento relativo en la proporción de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* aislados en otitis media aguda<sup>10,41-46</sup>.

La OMA causada por *H. influenzae* (clínicamente indistinguible) se asocia a mayor edad y pato-

logía recurrente y a menudo se aísla en pacientes que no responden a la antibioterapia habitual en OMA supurada y en mastoiditis<sup>43</sup>.

## Factores de riesgo

Se han descrito como factores predisponentes de OMA: la exposición a familiares con IRA, hábito de fumar en los padres, asistencia a guardería, uso del chupete, lactancia materna con duración menor de 3 meses, administración de biberón en decúbito supino y anomalías craneofaciales (fisura palatina).

En un metaanálisis<sup>47</sup> de 1996 que incluía 69 estudios validados resultaron significativos como factores de riesgo: familiar con OMA, asistencia a guardería, hábito de fumar en los padres y uso de chupete. En este mismo estudio la lactancia materna durante al menos 3 meses protegía de la aparición de OMA.

- Factores genéticos: un episodio aislado es tan frecuente que es difícil de demostrar una predisposición genética. Sin embargo, en caso de OMA recurrente o crónica si parece haber datos que lo avalan<sup>48</sup>. Un estudio longitudinal prospectivo en gemelos y trillizos muestra un fuerte componente genético en la duración del derrame de oído medio, episodios de derrame en oído medio y episodios de OMA<sup>49</sup>. En un reciente estudio se ha asociado polimorfismo en los genes reguladores de las citocinas proinflamatorias (factor alfa de necrosis tumoral y de interleukina 6) con aumento del riesgo de otitis media y de colocación de tubos de drenaje transtimpánico<sup>50</sup>.
- Sexo: es más frecuente en varones<sup>12</sup>.
- Antecedentes familiares: una historia familiar de OMA es un factor de riesgo para padecer OMA<sup>51</sup>. El tener un hermano con una historia de OMA recurrente es uno de los mayores predictores de OMA recurrente, presentando hasta el doble de riesgo que otros factores<sup>12</sup>.
- Época de nacimiento: los niños nacidos en otoño tienen un mayor riesgo de otitis media, posiblemente porque sus primeros meses de vida, donde son más vulnerables, coinciden con la máxima exposición a las infecciones respiratorias del invierno. La presencia de infección respiratoria de vías altas o conjuntivitis (las cuales son causadas posiblemente por los mismos gérmenes que la OMA) están a menudo asociadas con episodios de OMA<sup>51</sup>.
- Antecedentes personales: un episodio de OMA durante los 6 primeros meses de vida es un factor de riesgo para OMA recurrente. Probablemente se impliquen factores anatómicos, fisiológicos e inmunológicos<sup>12,52</sup>.
- Asistencia a guardería: en las últimas décadas se ha incrementado el número de niños que asisten a guardería tanto en EE.UU. como posteriormente en España. La asistencia a guardería aumenta el riesgo de padecer infecciones virales de vías altas, OMA por de-



bajo de los 4 años y OMA recurrente<sup>47,51,53</sup>. Se han descrito como factores de riesgo para OMA en relación a la asistencia a la guardería: la entrada antes de los 2 meses de edad, asistencia durante más de 30 horas por semana, más de 2 niños de menos de 2 años de edad en la clase y un aula con 5 ó más niños<sup>51,53</sup>, sugiriendo que el riesgo de OMA recurrente se incrementa al mismo tiempo que se incrementa el número de contactos con otros niños<sup>47</sup>. El factor más relacionado parece ser el número de niños por clase (siendo el riesgo significativo a partir de 6)<sup>54</sup>.

- Exposición al humo de tabaco: el tabaco es un factor de riesgo para el inicio precoz de cuadros de OMA<sup>47,51,55,56</sup> y al mismo tiempo favorece las recurrencias<sup>57</sup>. Varios estudios de cohortes<sup>58,59</sup> y un metaanálisis<sup>60</sup> relacionan el hábito de fumar de los padres con la otitis media con efusión. Los padres fumadores se asocian significativamente con niños que han tenido más de un cuadro de OMA en el primer año de vida<sup>12,61</sup>.
- Lactancia materna: existen numerosos estudios que relacionan la lactancia materna durante el primer año de vida (al menos más de tres meses) con una reducción del riesgo de OMA<sup>47,55,62,63</sup>. Este efecto protector se prolonga al menos hasta los 6 meses<sup>64</sup>, retrasando el debut de la OMA<sup>51,58</sup>. Las variables que influyen son el tiempo de duración de la lactancia (mínimo de 3-6 meses) así como el tiempo transcurrido desde que se suspendió dicha lactancia<sup>62</sup>. También se ha asociado a una disminución del riesgo de otitis media recurrente durante el primer año de vida<sup>12</sup>, aunque en otros estudios la disminución de este riesgo de OM recurrente no fue estadísticamente significativa<sup>51,53</sup>. En algunos estudios con un alto porcentaje de abandono precoz de la lactancia materna no se ha hallado esta relación significativa<sup>65-67</sup>.
- Otros factores sin una asociación clara: bajo peso al nacimiento, prematuridad, status socioeconómico, número de hermanos e historia familiar de alergia o asma, no se asocian con un significativo aumento del riesgo de OMA<sup>12,51</sup>.
- Influencia de la vacunación antineumocócica: La vacuna antineumocócica conjugada heptavalente reduce la incidencia de otitis media entre el 6-8% , disminuyendo las consultas médicas por OMA un 7.8% y las prescripciones de antibióticos un 5.7%, así mismo disminuye la otitis media recurrente del 10 al 26 % y la colocación de tubos de timpanostomía en un 24%<sup>9,10,41,68-71</sup>. En resumen, puede prevenir la OMA por los serotipos incluidos, pero este beneficio es pequeño para la prevención de OMA (en comparación a la prevención de la enfermedad neumocócica invasiva), aunque puede ser más beneficiosa entre niños de 24 a 59 meses donde se ha objetivado una disminución de OMA recurrente en un 20%<sup>46</sup>. En un reciente estudio<sup>72</sup> objetivan una disminución del 20% las consultas por otitis media en niños menores de 2 años, sin disminuir las visitas por procesos respiratorios de vías altas.

En los escasos estudios realizados en España se confirman algunos de estos factores (varón, existencia de hermanos, etc), ponen en duda otros (lactancia materna y tabaco), y se añade como factor de riesgo la contaminación ambiental<sup>65,73</sup>.

## Prevención

Muchos de los factores vistos previamente y que se asocian con otitis media precoz o recurrente no son modificables (predisposición genética, varón, antecedentes familiares, etc), sin embargo hay otros factores sobre los que es posible actuar para intentar disminuir el riesgo de padecer otitis media aguda. Las distintas Guías y grupos de expertos<sup>22,25,74,75</sup> aconsejan informar a los padres sobre los factores de riesgo y sobre las medidas a llevar a cabo para disminuir éste: promover la lactancia materna, evitar administrar biberón en decúbito, no exposición al humo del tabaco, retrasar la edad de inicio o limitar la asistencia a la guardería, (y en su defecto seleccionar un aula con menor número de niños y guarderías con una buena política de higiene y lavado de manos en los cuidadores), evitar la exposición a infecciones respiratorias de vías altas, evitar uso del chupete en el segundo semestre y una correcta inmunización incluida la vacuna antineumocócica .

A continuación se exponen los más importantes y su nivel de recomendación<sup>22,25,74-77</sup>.

**TABLA 1. Principales recomendaciones en la prevención de OMA**

EVIDENCIA	RECOMENDACIÓN
El tabaco favorece la aparición de otitis media aguda y su recurrencia (IIb)	Los padres deberían evitar fumar en el domicilio (B)
El hábito de fumar durante el embarazo disminuye la edad de debut de OMA en los hijos e incrementa la posibilidad de recurrencias (IIb)	
El chupete favorece la aparición de otitis media aguda (IIb)	Se desaconseja la utilización de chupete (B)
La lactancia materna durante al menos tres meses previene la aparición precoz de OMA (IIb)	Se recomienda la lactancia materna (al menos durante los tres primeros meses) pues, entre otros muchos beneficios, previene la aparición precoz de otitis media aguda (B)
Las guarderías con un número superior a 6 niños por aula incrementan el riesgo de OMA (IIb)	Retrasar la edad de inicio de la guardería (B)

La indicación en el momento actual de la vacuna antineumocócica heptavalente se fundamenta en la prevención de enfermedades invasivas por neumococo, y de forma colateral se observa un discreto beneficio disminuyendo el riesgo de OMA. En el momento actual no existe evidencia suficiente para recomendar la vacunación de neumococo para la prevención OMA (C).

El xilitol se ha implicado como posible agente en la prevención de las OMA. Aunque hay estudios *in vitro* (reduce el crecimiento del neumococo) e *in vivo* (previene la aparición de OMA y disminuye la tasa de prescripción de antibióticos (Ib), la aplicabilidad de esta medida (forma de administración, dosis, efectos secundarios, etc) la hace inviable.

La inmunoprofilaxis con vacuna de la gripe tanto inactivada<sup>78</sup> como atenuada<sup>79</sup> ha demostrado una eficacia del 30% en la prevención de OMA durante los meses fríos con infecciones respiratorias, aunque estos estudios se realizaron fundamentalmente en mayores de 24 meses. En otro estudio<sup>80</sup> no se pudo demostrar la eficacia en la prevención de OMA.

El aumento de serotipos vacunables de neumococo (11 ó 13 serotipos), así como una vacuna de polisacáridos capsulares de neumococo unida a un derivado de la proteína D de *Haemophilus* (presente tanto en capsulados como no capsulados) podrían ayudar en la prevención de la OMA<sup>81</sup>. Otras vacunas en investigación contra el virus respiratorio sincitial (VRS), parainfluenzae y adenovirus son una posible y adicional herramienta para la prevención de infecciones óticas.

## Diagnóstico diferencial

Debemos realizar el diagnóstico diferencial con los siguientes procesos, que cursan con otalgia:

- 1) Otitis externa: dolor a la tracción del pabellón.
- 2) Miringitis: eritema de la membrana timpánica sin exudado en oído medio, sólo o en asociación con otitis externa. Con frecuencia es viral, aunque puede observarse en fases iniciales de OMA o durante su resolución.
- 3) Otitis media serosa (ver Diagnóstico): existencia de nivel hidroaéreo o burbujas tras la membrana timpánica, con ésta en posición neutra o retraída. La otitis media serosa es más frecuente, puede dar síntomas de hipoacusia y dolor leve-moderado, y no requiere el uso de antibióticos .
- 4) Faringitis: particularmente herpangina en niños pequeños.
- 5) Otros, como absceso dental (hinchazón y sensibilidad en las encías), parotiditis (hinchazón en ángulo mandibular) y enfermedades de la articulación temporomandibular (dolor a la palpación articular, especialmente al abrir y cerrar la boca).

## Diagnóstico

### PREGUNTAS IDENTIFICADAS en el diagnóstico de la OMA:

1. ¿Cuál es la validez del examen clínico (síntomas y signos) en el diagnóstico de la OMA?
2. ¿Cuál es la validez y la seguridad de la otoscopia neumática comparada con la convencional?
3. ¿Cuáles son los hallazgos en la otoscopia convencional consistentes con OMA?

4. ¿Cuáles son los hallazgos para diferenciar OMA de OME?
5. ¿Cómo influye el grado de certeza diagnóstica en el manejo terapéutico de una OMA?

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Es imprescindible un diagnóstico preciso de los episodios de OMA para el adecuado manejo de esta patología tan frecuente en la infancia, habitualmente sobrediagnosticada, lo que repercute tan negativamente en una inadecuada terapéutica antibiótica.

**Para diagnosticar OMA el clínico debe: 1) confirmar una historia de inicio agudo de signos y síntomas, 2) identificar signos de efusión en oído medio, y 3) evaluar la presencia de signos y síntomas de inflamación en oído medio (C). (Tabla 2)<sup>25</sup>.**

**TABLA 2. DEFINICIÓN DE OMA<sup>25</sup>**

- |   |
|---|
| 1. Historia de inicio agudo, usualmente abrupto, de signos y síntomas de inflamación en oído medio, y efusión en oído medio   |
| 2. Presencia de efusión en oído medio indicada por cualquiera de lo siguiente: <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Abombamiento de la membrana timpánica</li> <li>b. Movilidad limitada o ausente de la membrana timpánica</li> <li>c. Nivel hidroaéreo detrás de la membrana timpánica.</li> <li>d. Otorrea</li> </ol> |
| 3. Signos o síntomas de inflamación del oído medio indicada por cualquiera de los dos: <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Eritema inequívoco de la membrana timpánica</li> <li>b. Otalgia clara (discomfort claramente referible al oído que interfiere o imposibilita la actividad o el sueño normales)</li> </ol>    |

### 1. ¿CUÁL ES LA VALIDEZ DEL EXAMEN CLÍNICO (SÍNTOMAS Y SIGNOS) EN EL DIAGNÓSTICO DE LA OMA?

Los niños con OMA usualmente presentan una historia de inicio rápido de signos y síntomas tales como otalgia (o tirones de la oreja en un lactante), rinitis, tos, irritabilidad y dificultad para la alimentación en un lactante, falta de descanso nocturno, otorrea y/o fiebre. Estos hallazgos, excepto la otorrea, no son específicos y frecuentemente remedan los de la infección respiratoria alta viral no complicada. La fiebre, la otalgia y el llanto excesivo están presentes frecuentemente (90%) en la OMA, sin embargo estos síntomas también son importantes entre niños con enfermedad respiratoria aguda sin OMA (72%). La historia y los síntomas no son lo bastante sensibles ni específicos para hacer un diagnóstico seguro de OMA. **Por tanto, la historia clínica por sí sola es pobremente predictiva de la presencia de OMA, especialmente en niños pequeños.**

**Se recomienda realizar otoscopia en todo niño con síntomas de infección de vías respiratorias altas, sobre todo si es menor de 2 años (C), y a cualquier edad cuando además se asocian a otalgia y/o falta de descanso nocturno (B), además de aquellas otras situaciones en las que el pediatra lo considere oportuno.**

Habitualmente la presencia de efusión en oído medio es confirmada con el uso de otoscopia convencional o, si fuera posible, neumática<sup>82</sup>. La efusión en oído medio también puede ser demostrada directamente mediante timpanocentesis o por la presencia de líquido en el conducto auditivo externo como resultado de perforación de la membrana timpánica.

**Es necesaria la visualización de la membrana timpánica con identificación de una efusión en oído medio y cambios inflamatorios para establecer el diagnóstico con certeza.** Para visualizar adecuadamente la membrana timpánica (al menos el 75% de la misma) es esencial que el cerumen que oculta la membrana timpánica sea eliminado y que la luz sea adecuada, además de contar con espéculos desechables o esterilizados adecuadamente. Para la otoscopia neumática debe seleccionarse un espéculo de forma y diámetro adecuados para permitir un sello en el conducto auditivo externo. También puede ser necesaria la inmovilización apropiada del niño para realizar un examen adecuado.

**El examen otoscópico requiere un instrumento que proporcione una correcta iluminación, espéculos de goma de tamaño idóneo (en caso de realizar otoscopia neumática), eliminación del cerumen del conducto auditivo externo y habilidades del examinador (C).**

Las mediciones transtimpánicas de la temperatura en niños con efusión de oído medio se han demostrado inconsistentes. Por tanto, se recomienda medir la temperatura corporal usando métodos vía oral, rectal o axilar.

Durante la otoscopia se deben evaluar cinco aspectos de la membrana timpánica:

- Identificación de los distintos puntos de referencia anatómicos de la membrana timpánica y su integridad.
- Coloración.
- Transparencia.
- Posición: neutra, retraída o abombada.
- Movilidad, en el caso de realizar otoscopia neumática.

## 2. ¿CUÁL ES LA VALIDEZ Y LA SEGURIDAD DE LA OTOSCOPIA NEUMÁTICA COMPARADA CON LA CONVENCIONAL?

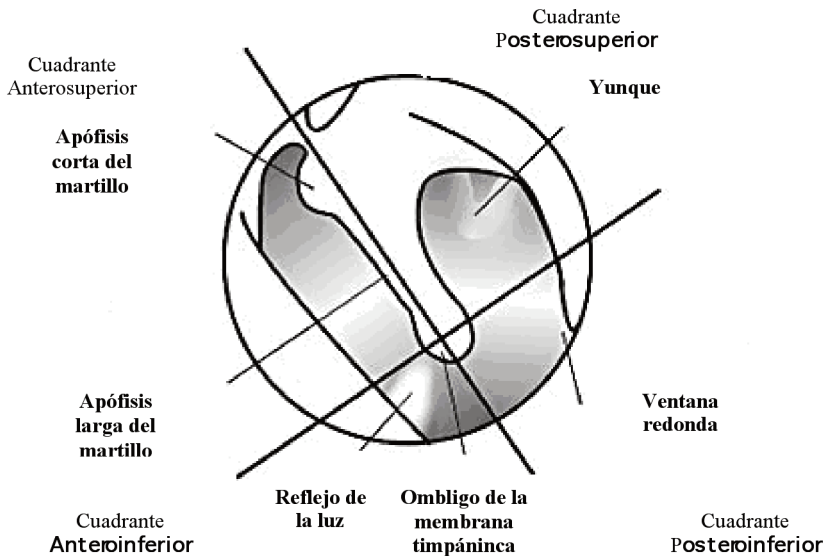
La otoscopia convencional ofrece menor exactitud diagnóstica que la otoscopia neumática en niños con OMA, ya que ésta valora mejor la posición de la membrana timpánica, y evalúa el movimiento de la membrana timpánica mediante la aplicación de presiones negativas y positivas. La otoscopia neumática es una técnica válida para el diagnóstico de OMA en la infancia, con una sensibilidad del 87-99% (media 93%) y una especificidad media del 78%<sup>22</sup>, pero no se recomienda rutinariamente para OMA ya que es una herramienta que excede el ámbito de la Atención Primaria y puede dar lugar a dolor severo.

La otoscopia neumática es una técnica valiosa en niños para el diagnóstico y seguimiento de la OME (C).

### 3. ¿CUÁLES SON LOS HALLAZGOS EN LA OTOSCOPIA CONVENCIONAL CONSISTENTES CON OMA?

Los hallazgos en la otoscopia indicando la presencia de efusión en oído medio e inflamación asociadas con OMA han sido bien definidos. Es importante conocer como es una membrana timpánica normal, de color gris pálido, y distinguir sus marcas anatómicas normales: triángulo luminoso en el cuadrante ántero-inferior, junto al ombligo, que es el extremo inferior del mango del martillo. Las cuatro quintas partes inferiores se denominan “pars tensa”, y la quinta parte superior es la “pars flaccida” (Figura 1) .

FIGURA 1. MARCAS ANATÓMICAS NORMALES DE LA MEMBRANA TIMPÁNICA



El abombamiento de la membrana timpánica, la pérdida de las marcas anatómicas normales, como la distorsión del reflejo luminoso, la hiperemia y la opacificación de la membrana timpánica son típicos de OMA. **El abombamiento de la membrana timpánica tiene el mayor valor predictivo para la presencia de efusión en oído medio** (Figura 2). Cuando se combina con el color y la movilidad, el abombamiento es también el mejor predictor de OMA<sup>82,83</sup> (Tabla 3). La movilidad reducida o ausente de la membrana timpánica durante la realización de la otoscopia neumática es evidencia adicional de líquido en oído medio. La opacificación o turbidez, distinta de la causada por cicatrización, es también un hallazgo consistente y es causado por edema de la membrana timpánica. El eritema inequívoco de la membrana timpánica causado por la inflamación puede estar presente, pero como signo aislado resulta muy poco específico, y debe distinguirse de la coloración eritematosa rosada provocada por el llanto o fiebre alta, que es usualmente menos intensa y remite cuando el niño se calma.

No es posible distinguir clínicamente entre neumococo y *H.influenzae*, pero la severidad de la hiperemia y del abombamiento de la membrana timpánica son los factores más indicativos discriminando entre etiología bacteriana y no bacteriana<sup>84</sup>.

Por otra parte, la **miringitis** (“tímpano rojo”) consiste en el eritema de la membrana timpánica sin efusión de oído medio, habitualmente asociada a infecciones víricas del tracto respiratorio superior, aunque puede ser remedado por el llanto. La movilidad es normal en la otoscopia neumática, con enrojecimiento que puede ser periférico, y no están indicados los antibióticos. El eritema sólo en el polo superior y a lo largo del mango del martillo puede progresar a OMA, por lo que hay que considerar el seguimiento<sup>85</sup>.

En la **miringitis bullosa**, puede verse una membrana timpánica hemorrágica o con ampollas. Cursa con otalgia localizada severa sin efusión de oído medio, tras una infección viral o por *Mycoplasma pneumoniae*, y tiene una tasa del 90% de resolución espontánea.

**Se considera OMA si existe abombamiento y opacificación del tímpano, junto a disminución de su movilidad (C). El hallazgo aislado de un tímpano hiperémico no predice el diagnóstico de OMA (C).**

**TABLA 3. COCIENTE DE PROBABILIDAD (LIKELIHOOD RATIOS LR) PARA LOS HALLAZGOS OTOSCÓPICOS**

Signos de la membrana timpánica	LR positivo (IC 95%)
Abombamiento	51 (36-73)
Opacificación	34 (28-42)
Movilidad dañada claramente	31 (26-37)
Hiperemia franca	8.4 (6.7-11)
Color normal	0.2 (0.19-0.21)
Movilidad normal	0.2 (0.19-0.21)

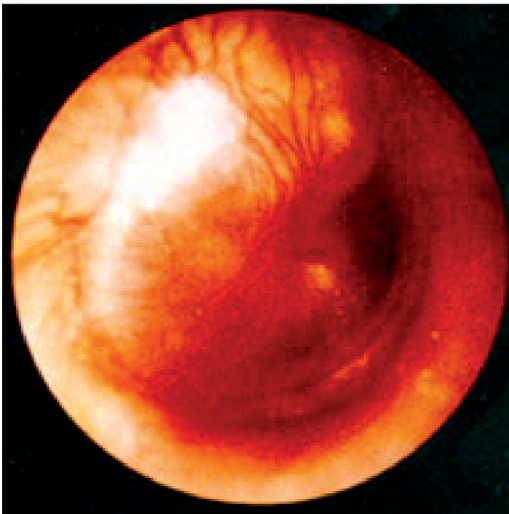
Fuente: Rothman R, Owens T, Simel DL<sup>83</sup>.

Cuando es difícil determinar la presencia de líquido en oído medio, el uso de timpanometría o reflectometría acústica puede ser útil para establecer el diagnóstico<sup>86-92</sup>. El uso apropiado de la timpanometría reduciría los diagnósticos de OMA en un 14-40%<sup>93</sup>, pero no es imprescindible para su diagnóstico<sup>94</sup>.

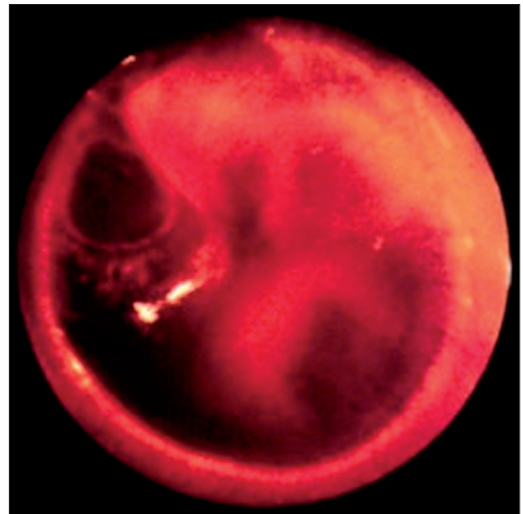
#### 4. ¿CUÁLES SON LOS HALLAZGOS PARA DIFERENCIAR OMA DE OME?

**Es crucial distinguir entre otitis media con efusión (OME) y OMA**, ya que la OME no es tratada habitualmente con antibióticos<sup>26-28</sup>. Esto es un problema clínico ya que las dos formas de otitis media deben ser consideradas parte de un *continuum* de enfermedad: la OME es más común que la OMA, puede acompañar a infecciones respiratorias superiores virales, precede y sigue a la OMA. Cuando se identifica OME equivocadamente como OMA, pueden ser prescritos agentes antibac-

terianos innecesariamente<sup>6,95</sup>. Aunque la OME se considera asintomática excepto por la pérdida de audición, actualmente sabemos que causa otalgia leve a moderada asociada con el estiramiento de la membrana timpánica, así como tirones de oreja y alteración del sueño. El hallazgo físico óptimo para diferenciar OME de OMA es la posición de la membrana timpánica (Tabla 4). Los pacientes con OMA tienen membrana timpánica abombada; aquéllos con OME tienen una membrana timpánica neutra o retraída (Figura 3). La posición de la membrana timpánica es valorada mejor con otoscopia neumática. Los clínicos deben esforzarse para evitar un diagnóstico falso positivo en niños con disconfort de oído medio causado por disfunción tubárica y retracción de la membrana timpánica, o cuando se presenta una infección respiratoria aguda viral asociada a una efusión de oído medio crónica preexistente.



**FIGURA 2. Hiperemia y abombamiento timpánico en OMA**



**FIGURA 3. Otitis media con efusión**



**TABLA 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OMA VS OME**

	OMA	OME
Otalgia, fiebre, irritabilidad	presente	usualmente ausente
Efusión en oído medio	presente	presente
Tímpano opaco	presente	puede estar ausente
Posición membrana timpánica	abombada	neutra o retraída
Tímpano abombado	puede estar presente	usualmente ausente
Movilidad timpánica alterada	presente	presente
Pérdida de audición	presente	usualmente presente
Tratamiento	puede requerir antibióticos	no antibióticos

Modificado de: Diagnosis and management of childhood otitis media in primary care. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)<sup>22</sup>

## 5. ¿CÓMO INFLUYE EL GRADO DE CERTEZA DIAGNÓSTICA EN EL MANEJO TERAPÉUTICO DE UNA OMA?

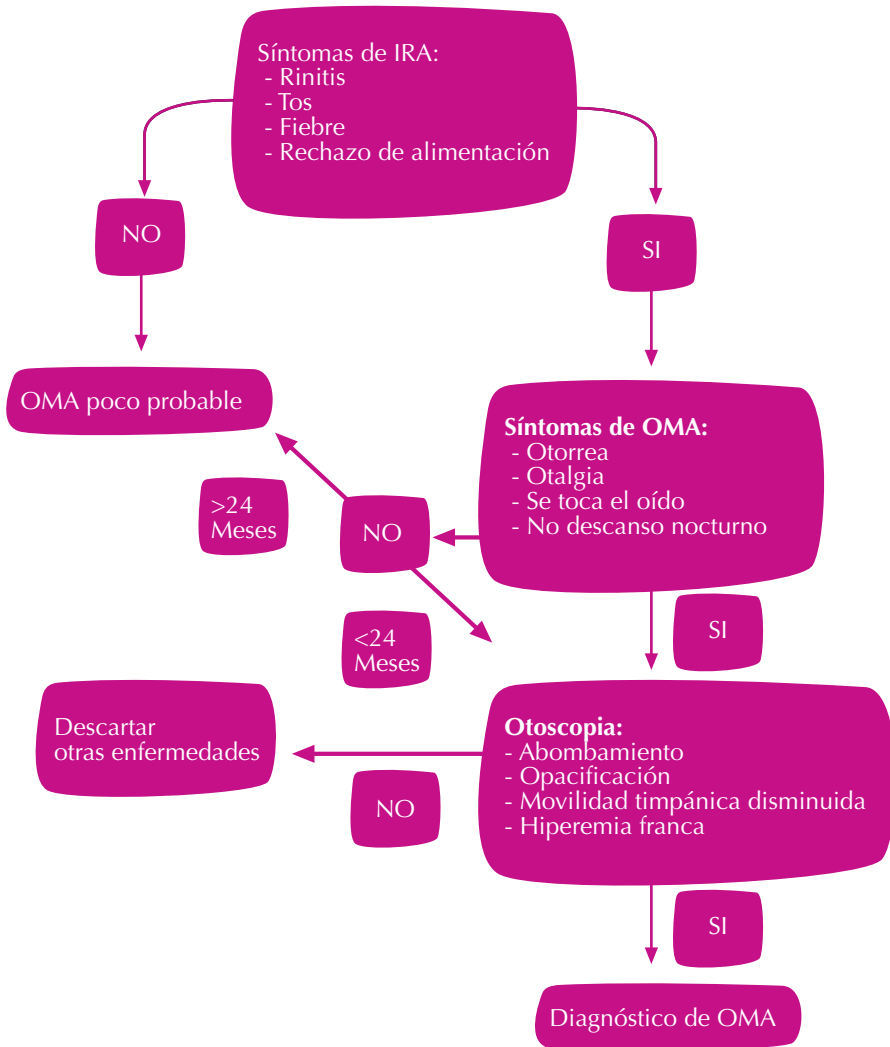
El diagnóstico de OMA, particularmente en lactantes y niños pequeños, se hace a menudo con cierto grado de incertidumbre. Factores comunes que pueden incrementar la incertidumbre incluyen la incapacidad para limpiar suficientemente el conducto auditivo externo de cerumen, un conducto auditivo externo estrecho, o la incapacidad para mantener un adecuado sello para una correcta otoscopia neumática o timpanometría. La causa más frecuente de diagnóstico incierto de OMA es la incapacidad para confirmar la presencia de efusión en oído medio<sup>96</sup>. La reflectometría acústica puede ser útil, ya que no requiere sello del conducto y puede determinar la presencia de líquido en oído medio sólo a través de una pequeña abertura en el cerumen<sup>88,89</sup>. Cuando la presencia de líquido en oído medio es cuestionable o incierta, puede considerarse un diagnóstico de OMA pero no puede ser confirmado. Aunque debe hacerse todo esfuerzo por el clínico para diferenciar OMA de OME o de un oído normal, debe reconocerse que, usando todas las herramientas disponibles, la incertidumbre permanecerá en algunos casos. Deben incrementarse los esfuerzos en formación clínica para mejorar las habilidades diagnósticas y por tanto disminuir la frecuencia de un diagnóstico incierto. La Academia Americana de Pediatría cuenta con la siguiente página web para formar a los clínicos en el diagnóstico otoscópico de la OMA: [www.aap.org/otitismedia](http://www.aap.org/otitismedia).

Un diagnóstico cierto de OMA cumple totalmente los 3 criterios: inicio rápido, presencia de efusión en oído medio, y signos y síntomas de inflamación de oído medio. El clínico debe implementar al máximo las estrategias diagnósticas, particularmente para establecer la presencia de efusión en oído medio, y debe considerar la certeza del diagnóstico en la determinación del manejo. Los clínicos pueden desear discutir el grado de certeza diagnóstica con los padres o cuidadores en el momento del manejo inicial de la OMA.

**También es importante a la hora de decidir el manejo de la OMA considerar la severidad de la enfermedad. Consideramos que una OMA no es severa si la otalgia es leve y la fiebre <39°C en las últimas 24 horas, mientras que definimos la OMA como severa si la otalgia es moderada o severa, o la fiebre ≥39°C.**

El proceso diagnóstico se refleja en la Figura 4

**FIGURA 4. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE OMA.**



## Tratamiento

El tratamiento adecuado de la otitis media aguda depende de la correcta identificación del proceso y su diferenciación de la otitis media serosa. Es en el aspecto diagnóstico donde mayores dificultades vamos a encontrar en el manejo de la otitis media aguda.

La otitis media aguda (OMA) es la infección por la que más comúnmente se prescriben antibióticos en los niños<sup>97,98</sup>, lo que supone un impacto sobre la salud del niño, el coste de los cuidados que recibe y un uso, a veces abusivo, de antibióticos. La prescripción de antibióticos para el tratamiento de la OMA se ha relacionado con un aumento de los patógenos multirresistentes, lo que dificulta el tratamiento de la OMA y de otras patologías<sup>99-101</sup>.

El objetivo de esta guía no es imponer unas pautas estrictas de tratamiento, sino facilitar las directrices para realizar, de forma homogénea y racional, el tratamiento de la OMA no complicada en los niños.

**Las pautas de manejo aquí descritas no deberían aplicarse a niños menores de 4-6 semanas, prematuros que hayan estado hospitalizados, pacientes con anomalías craneofaciales (por ejemplo, hendidura palatina), inmunocomprometidos o pacientes con enfermedades crónicas severas ni en las complicaciones de la OMA, como sepsis o mastoiditis.**

Recientemente ha habido mucha discusión sobre la necesidad del uso de agentes antibacterianos en el momento del diagnóstico, en niños con OMA no complicada. La preocupación acerca de las tasas crecientes de resistencia bacteriana y el coste en aumento de las prescripciones antibióticas han llamado la atención de la comunidad médica y la población general sobre la necesidad del uso juicioso de agentes antibacterianos, ya que la mayor resistencia entre muchos de los patógenos que causan OMA ha propiciado un incremento en el uso de antibióticos de mayor espectro y generalmente más caros.

### A. TRATAMIENTO DEL DOLOR

#### *El dolor debe ser tratado en la OMA si está presente (A)*

El manejo del dolor, especialmente durante las primeras 24 horas de un episodio de OMA, es imprescindible a pesar del uso de agentes antibacterianos<sup>25</sup>.

#### *El paracetamol e ibuprofeno, a dosis habituales, deben ser utilizados en el manejo de los niños diagnosticados de OMA (III).*

No se han demostrado diferencias entre paracetamol e ibuprofeno en cuanto al manejo del dolor, aunque en un estudio, metodológicamente cuestionable, se hace referencia a la superioridad del ibuprofeno frente al paracetamol en el control del dolor en las primeras 48h<sup>102</sup>. Cada profesional debe elegir el tratamiento analgésico adecuado en función del paciente, teniendo en cuenta las preferencias de los padres y/o cuidadores, si es posible.

En cuanto a la analgesia tópica, una reciente revisión de la Biblioteca Cochrane muestra que no existe suficiente evidencia para recomendar el uso de gotas óticas como analgésico<sup>103</sup>. No existen estudios controlados que valoren claramente la eficacia de los remedios caseros (distracción, calor o frío local, aceites) y de los agentes homeopáticos.

## B. OPCIÓN OBSERVACIÓN

***La observación sin uso de agentes antibacterianos en un niño con OMA no complicada es una opción para niños seleccionados basada en certeza diagnóstica, edad, severidad de la enfermedad, y garantía de seguimiento (B).***

La “**opción observación**” para OMA se refiere a diferir el tratamiento antibiótico de niños seleccionados durante 48 a 72 horas, utilizando tratamiento sintomático durante ese tiempo. Para llevar a cabo esta opción es importante que el padre/cuidador tenga acceso a comunicación con el clínico, así como un sistema que permita la reevaluación del niño, o la obtención de la medicación indicada si el cuadro no mejora.

**Esta opción debe estar limitada a niños mayores de 2 años con OMA no complicada o no severa, sin factores de riesgo que los haga susceptibles de recibir tratamiento.**

Se considera enfermedad no severa a otalgia leve y fiebre  $<39^{\circ}\text{C}$  en las últimas 24 horas, y enfermedad severa a otalgia moderada-severa o fiebre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ .

Múltiples estudios han sugerido que la observación sin tratamiento antibiótico inmediato (denominada como “opción observación”, “watchful waiting”, “wait-and-see prescription”, etc) es posible en paciente seleccionados con OMA no complicada<sup>17,104</sup>.

Muchos de estos trabajos han mostrado que la observación inicial en pacientes seleccionados con OMA no complicada ni severa es segura y efectiva en la práctica clínica y, secundariamente, reduce el uso de antibióticos<sup>105-111</sup>.

***Los antibióticos ofrecen un modesto beneficio en la resolución de los síntomas de OMA y no mejoran de manera significativa los resultados a largo plazo (Ia).***

La mayoría de casos de OMA se resuelven espontáneamente sin complicaciones supurativas aparentes<sup>112</sup>. A las 24 horas en el 61% de los niños han disminuído los síntomas tanto si reciben placebo como agentes antibacterianos<sup>113</sup>. En la evolución natural de la enfermedad, los signos y síntomas en la mayoría (78%) de los niños con OMA no tratados inicialmente con antibiótico se resuelven en 4-7 días. El 59% de los niños no tratados inicialmente con antibióticos experimentan la resolución del dolor y la fiebre en 24 horas, 87% en 2-3 días y 88% en 4-7 días<sup>114</sup>.

Como se aprecia en varios estudios, entre 7 y 20 niños deben ser tratados con agentes antibacterianos para que 1 niño obtenga beneficio (NNT), siendo significativamente mayor la aparición de efectos secundarios en el grupo tratado con antibióticos<sup>17,104,115</sup>.

***Los efectos adversos de los antibióticos deben ser considerados junto con su indicación para la mejoría de los síntomas (Ia).***

El potencial de la terapia antibacteriana en la visita inicial para acortar los síntomas en 1 día en 5-14% de los niños, puede ser comparado con el evitar los efectos secundarios comunes de los antibacterianos en 5-10% de los niños, los efectos secundarios severos infrecuentes, y los efectos adversos de resistencia antibacteriana<sup>25</sup>. El uso inmediato de antibióticos se ha relacionado con tasas de diarrea de 2 a 3 veces mayores en los grupos tratados con antibiótico inicialmente frente a los incluidos en el grupo de observación<sup>111,116,117</sup>.

***En niños mayores de 6 semanas y menores de 2 años o con patología subyacente diagnosticados de OMA, los antibióticos constituyen la mejor elección de tratamiento (A).***

***En los niños mayores de 2 años con buen estado general puede diferirse el inicio del tratamiento antibiótico durante 48-72 horas, según evolución clínica (B)***

Varios investigadores han comunicado peores resultados en niños más pequeños. En los menores de 2 años el diagnóstico de OMA resulta más difícil, se aíslan un mayor número de cepas de neumococo resistentes a la penicilina y se asocian con una tasa incrementada de fallo bacteriológico, como se recoge en el estudio de Kaleida et al.<sup>118</sup> que demuestra una mayor tasa de fallo clínico inicial (9.8%) en niños menores de 2 años que en los mayores de 2 años (5.5%) que estuvieron en el grupo placebo.

Por lo tanto, la asociación de la edad menor de 2 años con el incremento de riesgo del fallo en la opción observación, así como la preocupación por las infecciones severas en los menores de 6 meses ha hecho que en esta guía la observación sin tratamiento antibiótico inicial se restrinja a los mayores de 2 años con OMA no complicada.

**¿HAN AUMENTADO LAS COMPLICACIONES DE LA OMA TRAS LA OPCIÓN OBSERVACIÓN?**

A todos nos preocupa el posible aumento de complicaciones graves secundarias al retraso en el inicio de la terapia antibiótica. Existen varios estudios en los que no se aprecia la relación entre la observación sin antibiótico inicial con el aumento en la incidencia de mastoiditis<sup>119</sup>. Otros estudios sugieren que la mastoiditis aguda es más común en lactantes y niños pequeños, y puede ser el signo de presentación de una OMA en un paciente sin anterior enfermedad del oído medio<sup>120-122</sup>.

Por lo tanto, la terapia antibiótica de rutina de OMA no es una garantía absoluta contra mastoiditis y otras complicaciones, ya que la mayoría de los casos (36-87%) han recibido terapia antibacteriana previa<sup>120,122-124</sup>. En esta línea, existen otras publicaciones donde se muestra que una mayor frecuencia en el uso de antimicrobianos no reduce las tasas de mastoiditis<sup>121</sup>. La evidencia actual no sugiere un riesgo incrementado, clínicamente importante, de mastoiditis en niños cuando la OMA se maneja sólo con tratamiento sintomático inicial sin agentes antibacterianos.

Como con la mastoiditis, la incidencia de meningitis en OMA es improbable que sea influenciada por el tratamiento inicial con antibacterianos.

## ¿PRECISA SEGUIMIENTO ESTA OPCIÓN DE TRATAMIENTO?

Cuando consideremos esta opción, debemos verificar la presencia de un adulto que observe fielmente al niño, reconozca los signos de enfermedad severa, y sea capaz de proporcionar acceso rápido a atención médica si no ocurre mejoría. Si hay empeoramiento de la enfermedad o no hay mejoría en 48 a 72 horas debe considerarse el establecimiento de terapia antibacteriana, bien mediante una visita y/o consulta telefónica con el clínico, de forma programada o a petición de los padres<sup>25</sup>.

Una alternativa es el uso de una prescripción antibiótica (“**safety-net antibiotic prescription**” o **SNAP**) para ser administrada sólo si la enfermedad no mejora en 48 a 72 horas (Tabla 5)<sup>107,108</sup>.

Al hacer este tipo de prescripciones se deben tener en cuenta estos factores:

- Disponibilidad y fiabilidad de los padres/cuidadores.
- Recursos de consulta disponibles.
- Coste para el Sistema Nacional de Salud y la familia.
- Comodidad de la familia.
- Riesgo potencial del uso inapropiado de un agente antibacteriano en un paciente que puede empeorar o puede tener un diagnóstico distinto de OMA.

**TABLA 5. DEFINICIÓN DE PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA DE SEGURIDAD (SNAP).**

SNAP es una prescripción de un antibiótico apropiado, según determine el médico, escrita para ser administrada sólo dentro de 5 días de la visita al consultorio.

Educar a los padres para no administrar SNAP a menos que los síntomas empeoren en cualquier momento o no mejoren durante un período de observación de 48-72 horas

Informar a los padres que un niño con buen aspecto diagnosticado de OMA puede progresar rápidamente a un caso más severo, y llamar y/o reevaluarlo si esto ocurre

## C. TERAPIA ANTIBACTERIANA

### ¿QUÉ PACIENTES CON OMA NO COMPLICADA HAN DE SER TRATADOS CON ANTIBIÓTICO?

Deberíamos considerar iniciar tratamiento antibiótico en la primera visita en los pacientes que presenten características y factores de riesgo que los haga susceptibles de recibir tratamiento antibiótico (Tabla 6) .

**TABLA 6. Factores a considerar para el tratamiento de OMA**

Edad < 2 años
Enfermedad severa, definida como otalgia moderada-severa o fiebre mayor de 39 °C
Pacientes seguidos durante 48-72h de evolución que no hayan mejorado con la opción observación. Podemos incluir en este grupo aquellos niños que al diagnóstico presentan la misma duración del cuadro sin mejoría aparente.
Asistencia a guardería
Uso de antibiótico durante los 3 meses previos u hospitalizaciones recientes
OMA recurrente (3 o más episodios en 6 meses; 4 o más en 12 meses)
Inmunodeficiencias y anomalías cráneo-faciales.
No existe posibilidad de seguimiento del paciente o medio familiar no preparado para la observación o la SNAP

En cuanto a la otorrea no hay un acuerdo general, mientras algunos autores la consideran un signo más de OMA, otros la encuadran dentro de los factores de riesgo para iniciar el tratamiento antibiótico de forma inmediata.

Sobrepasa el propósito de esta guía el tratamiento de las complicaciones de la OMA, por lo tanto no se harán referencias a ellas en el tratamiento.

### ¿CUÁLES SON LOS ANTIMICROBIANOS RECOMENDADOS?

#### DE PRIMERA ELECCIÓN:

**Amoxicilina. Se recomienda la utilización de amoxicilina como antibiótico de primera elección para tratar los casos de OMA no complicada que lo precisen (A). La amoxicilina es el antibiótico de primera elección para tratar los casos de OMA no complicada (Ia).**

La justificación del uso de amoxicilina como terapia de primera línea en la mayoría de pacientes con OMA no complicada se basa en su eficacia general, cuando se usa a dosis suficiente, contra neumococos susceptibles y de resistencia intermedia, junto con la alta tasa de resolución espontánea de OMA asociada a *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, así como la seguridad, bajo coste, sabor aceptable, y espectro microbiológico reducido de este fármaco<sup>25,125,126</sup>. Es eficaz, si se ee.uu. a altas dosis, frente a cepas de neumococo con resistencia intermedia a penicilina; sin embargo, es ineficaz frente a los patógenos productores de  $\beta$ -lactamasas<sup>125,127</sup>. Un régimen efectivo de tratamiento para la OMA es aquél que alcance una concentración en el oído medio que exceda la CMI para el agente causal al menos 40-50% del intervalo de dosis<sup>128</sup>. Para los *S. pneumoniae* con resistencia intermedia sólo altas dosis de amoxicilina (80-90 mg/kg/día) y ceftriaxona i.m. lo conseguirían.

En un estudio español realizado en el año 2005 con los clásicos puntos de corte de resistencia de neumococo a penicilina el 56% de *S. pneumoniae* aislados del tracto respiratorio superior fueron sensibles, el 20% resistentes a penicilina (CMI 2.0 µg/mL o mayor), y el 24% restante de resistencia intermedia (CMI entre 0.1 y 1.0 µg/mL) a penicilina<sup>129</sup>. Con los nuevos límites de CMI establecidos en el año 2008 para identificar resistencia, resistencia intermedia y sensibilidad del neumococo a penicilina y amoxicilina en caso de infecciones extrameningeas, ya comentados en el apartado de etiología, se explica por qué la tasa de resistencia a amoxicilina reportada actualmente en EE.UU. es ahora tan baja (probablemente no más del 5%), mientras que la tasa de resistencia intermedia a penicilina es aproximadamente el 40%.

**Los factores de riesgo** para la presencia de especies bacterianas probablemente resistentes a amoxicilina incluyen asistencia a guardería, edad menor de 2 años y niños que han recibido recientemente tratamiento antibacteriano o que no han respondido a éste<sup>130,131</sup>. **En estos casos sería recomendable tratar con dosis altas de amoxicilina (80-90 mg/kg/d, máx. 3 g/d) dividido en 2 o 3 dosis.**

**En niños mayores de 2 años con síntomas leves que no tengan factores de riesgo se usará amoxicilina a dosis estándar (40-50 mg/kg/d) en caso de necesitar terapia antibiótica.**

## DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

La duración adecuada del tratamiento en los pacientes con OMA es incierta. Hay que tener en cuenta que el factor que más influye en mejorar el cumplimiento es una duración más corta de la terapia. La evidencia es fuerte y cada vez mayor que una duración de tratamiento de 5 días es tan efectiva como una duración de 10 días<sup>25</sup>. Varios estudios, entre ellos algún metaanálisis, sugieren que hay datos suficientes para recomendar una pauta antibiótica corta<sup>132,133</sup>. Otros estudios más recientes han obtenido resultados favoreciendo la terapia estándar de 10 días en niños menores de 2-5 años. La mayoría de guías de práctica clínica recomiendan la duración de 10 días para niños más pequeños (menores de 2 años)<sup>134</sup>.

***En niños mayores de 2 años con OMA no complicada es suficiente con 5 días de tratamiento (Ia).***

***Por tanto, siguiendo la línea de la mayoría de las guías, se recomienda en OMA no complicada una duración estándar de 10 días para niños menores de 2 años y para aquéllos con enfermedad severa. Para niños de 2 o más años con enfermedad no severa es apropiada una duración de 5 a 7 días. (A)***

## DE SEGUNDA ELECCIÓN:

**Amoxicilina/ácido clavulánico.** ***El antibiótico de 2ª elección ante un fallo del tratamiento a las 72 horas debe ser, en principio, amoxicilina/ácido clavulánico (C). La dosis a utilizar será de 80-90 mg/kg/d de amoxicilina, formulada en relación 8:1 (A).***

El ácido clavulánico es un inhibidor de las β-lactamasas que extiende el espectro de la amoxicilina a las bacterias productoras de β-lactamasa, como son *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. Como la



amoxicilina, dosis altas de amoxicilina/ácido clavulánico (90/6,4 mg/kg/d) han mostrado una alta tasa de erradicación de neumococo resistente a penicilina del 90% y 94%<sup>135,136</sup>. Casey y Pichichero concluyen que la OMA persistente y el fallo de tratamiento de OMA han disminuido en frecuencia desde la introducción del tratamiento con amoxicilina a alta dosis y la vacunación conjugada neumocócica<sup>46</sup>. Parece ser que ***H. influenzae* se ha convertido en el patógeno predominante de OMA persistente y fallo de tratamiento** desde la inmunización con la vacuna conjugada neumocócica, pasando de 38% a 57% desde el período 1995-1997 a 2001-2003, disminuyendo también significativamente el *S. pneumoniae* de 48% a 31%, respectivamente<sup>45,46</sup>. En resumen, ante la sospecha de *H. influenzae* o *M. catarrhalis* como origen de la OMA, OMA persistente o recurrente, o uso de antibiótico en los últimos 1-3 meses deberíamos optar por fármacos con actividad frente a  $\beta$ -lactamasas.

Debido a esto se recomienda la combinación amoxicilina/ácido clavulánico como terapia de segunda línea en OMA no complicada, y como primera opción en OMA recurrente/persistente y pacientes que han recibido antibiótico en el último mes<sup>25</sup>. Puede considerarse su uso como alternativa a la amoxicilina en pacientes que tienen enfermedad severa (otalgia moderada o severa o fiebre  $\geq 39^\circ\text{C}$ ), en aquéllos para los que se desee cobertura adicional frente a *Haemophilus influenzae*  $\beta$ -lactamasa-positivo (conjuntivitis asociada) y *Moraxella catarrhalis*, en los que han sido tratados inicialmente con amoxicilina y no mejoran, o, como alternativa a la amoxicilina, en presencia de factores de riesgo (tratamiento con antibióticos en el último mes, menor de 2 años o asistencia a guardería).

La terapia debe ser iniciada con amoxicilina/ácido clavulánico a alta dosis (80-90 mg/kg/d de componente de amoxicilina, máx. 3 g/d, con ácido clavulánico en relación 8:1, dividido en 2-3 dosis)<sup>135,137</sup>. Esta dosis tiene suficiente clavulato potásico para inhibir todos los *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productores de  $\beta$ -lactamasa. La diarrea es generalmente menos frecuente con tratamiento en dos dosis diarias que en tres dosis diarias.

### Cefalosporinas.

Si el paciente es alérgico a amoxicilina y la reacción alérgica no se trata de una reacción de hipersensibilidad de tipo I (urticaria o anafilaxia), pueden usarse cefalosporinas con buena actividad contra *S. pneumoniae* y buena estabilidad frente a  $\beta$ -lactamasas como cefuroxima, cefpodoxima o cefdinir. Estas cefalosporinas presentan un riesgo casi nulo de reacciones alérgicas entre pacientes alérgicos a penicilina. En concreto, cefuroxima y cefdinir no comparten cadenas laterales en posición 7 con la penicilina o amoxicilina<sup>138</sup>.

Cefuroxima axetilo (30 mg/kg/d en 2 dosis, máx. 1 g/d) dispone de gran actividad *in vitro* frente a neumococos resistentes a penicilina y es también activa frente a *H. influenzae* productor de  $\beta$ -lactamasa y *M. catarrhalis*<sup>139</sup>. Numerosos estudios han demostrado la utilidad de cefuroxima en la OMA<sup>140-142</sup>, pero su sabor poco agradable ha limitado su uso en esta indicación.

La sensibilidad de neumococo a cefpodoxima es similar a cefuroxima. La eficacia de cefpodoxima en OMA (10 mg/kg/d en 2 dosis, máx. 400 mg/d) ha sido demostrada en varios ensayos clínicos<sup>143-147</sup>, mostrando similares efectos secundarios que amoxicilina, cefaclor, cefixima y dosis medias de

amoxicilina/ácido clavulánico, apareciendo los síntomas gastrointestinales y dermatológicos como los más frecuentemente informados<sup>143,144,146,147</sup>.

Cefdinir (14 mg/kg/d en 1 ó 2 dosis, máx. 600 mg/d) aún no se comercializa en nuestro país. La eficacia de cefdinir para el tratamiento de la OMA se ha demostrado en numerosos ensayos clínicos comparativos<sup>148-152</sup>. Sin embargo, recientes estudios han mostrado que altas dosis de cefdinir (25 mg/kg/d) tienen peores tasas de erradicación (en torno al 72%) de *H. influenzae* en niños con OMA recurrente o persistente<sup>153</sup>.

La ceftriaxona i.m. es efectiva en una única dosis para la OMA que no ha sido tratada.

***Para pacientes que no han respondido al tratamiento inicial se necesitan al menos 3 dosis de ceftriaxona a 50 mg/kg/d (1b).***

La ceftriaxona intramuscular se muestra extremadamente eficaz frente a *H. influenzae*, pero es necesario un régimen de 3 días para erradicar el 92% de los neumococos resistentes a penicilina<sup>154,155</sup>. Esta pauta debe ser usada como terapia de segunda línea en la OMA que no responde a tratamiento antibiótico inicial<sup>25</sup>, y actualmente, en nuestro medio, debe administrarse en el ámbito hospitalario

***En el paciente que vomita o no puede tolerar medicación oral, una dosis única o en pauta de 3 días de ceftriaxona parenteral (50 mg/kg/d) ha demostrado ser eficaz para el tratamiento inicial de OMA<sup>154</sup> (A)***

No obstante, no hay que olvidar que en los neumococos con resistencia intermedia a penicilina, las cefalosporinas muestran unas tasas de sensibilidad mucho menor que la amoxicilina, siendo del 80 % para amoxicilina, del 41 % para cefpodoxima, del 36% para cefuroxima y del 4% para cefaclor<sup>156</sup>.

Por lo tanto, seguimos recomendando amoxicilina a dosis altas como primera opción de tratamiento en la OMA no complicada, seguida de amoxicilina/ácido clavulánico si ésta falla.

### **Macrólidos.**

Los macrólidos no se consideran como terapia de primera línea en los pacientes con OMA, debido a la alta tasa de resistencias de *S. pneumoniae* y *H. Influenzae*<sup>157</sup>. Las guías han relegado el uso de azitromicina y claritromicina a los pacientes que han presentado una reacción anafiláctica con los derivados de penicilina<sup>25,134</sup>.

A pesar del amplio uso de azitromicina para OMA en niños debido a su característica buena cumplimiento como tratamiento una vez diaria administrado durante 3 o 5 días, ninguna guía lo recomienda a menos que el paciente sea alérgico a penicilina, como consecuencia de los estudios de doble timpanocentesis llevados a cabo por Dagan et al. y Hoberman et al. Dagan demostró que la erradicación de *S. pneumoniae* por azitromicina fue más lenta que con amoxicilina/ácido clavulánico, condicionando el resultado clínico, así como que azitromicina no era más efectiva que

placebo erradicando *H. Influenzae*<sup>158,159</sup>. Otro estudio muy reciente de Hoberman demuestra la superioridad clínica y bacteriológica de amoxicilina/ácido clavulánico sobre azitromicina en niños con OMA bacteriana, incluyendo casos causados por *S. pneumoniae* resistente a penicilina y *H. Influenzae*  $\beta$ -lactamasa-positivo<sup>136</sup>.

## ALGUNAS ACLARACIONES FRENTE A LOS TRATAMIENTOS EN PACIENTES ALÉRGICOS

***En pacientes con alergia documentada a betalactámicos se pueden utilizar macrólidos (Ia). En pacientes con alergia documentada a betalactámicos, los antibióticos alternativos son los macrólidos y clindamicina (A).***

En caso de reacción de hipersensibilidad tipo I, puede usarse azitromicina (10 mg/kg/d durante 3 días, hasta un máximo de 500 mg/d, o 10 mg/kg/d el primer día seguido de 5 mg/kg/d durante 4 días como una dosis única diaria) o claritromicina (15 mg/kg/d en 2 dosis).

Otra posibilidad es trimetoprim-sulfametoxazol (6-10 mg/kg/d de trimetoprim), pero estudios recientes de vigilancia neumocócica indican una sustancial resistencia a esta combinación de agentes por lo que únicamente se recomiendan como alternativa para pacientes con alergia severa a penicilina.

Una terapia alternativa en el paciente alérgico a penicilina que está siendo tratado por infección conocida (identificada mediante timpanocentesis) o presumida por *S. pneumoniae* resistente a penicilina, o que no ha respondido a regímenes previos, es clindamicina a 30-40 mg/kg/d en 3 dosis<sup>25</sup>.

## NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO

Actualmente las quinolonas, como gatifloxacino y levofloxacino, están siendo evaluadas en varios ensayos clínicos como resultado de la evidencia creciente de su seguridad en pacientes pediátricos y su efectividad contra los patógenos que causan OMA, incluyendo *S. pneumoniae* resistente<sup>160-163</sup>.

## D. OTROS TRATAMIENTOS

No están recomendados los corticoides, antihistamínicos, descongestivos, ni tratamientos complementarios o alternativos<sup>5,22,25,76</sup>.

**No se recomienda el uso de gotas óticas, nasales, mucolíticos o antihistamínicos (A).** No existe evidencia de que los antihistamínicos y descongestivos sirvan para mejorar los síntomas de OMA<sup>5</sup>. Incluso los antihistamínicos pueden prolongar la duración de la efusión en oído medio (73 días vs. 25 días con placebo)<sup>164</sup>.

## E. TIMPANOCENTESIS<sup>25</sup>

Debe derivarse al niño al hospital o al ORL cuando ocurren 2-3 fallos de tratamiento secuenciales (por ejemplo: amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico y ceftriaxona) para valoración de timpa-

nocentesis. En casos de OMA persistente o recurrente, la timpanocentesis con un cultivo del líquido de oído medio puede ser especialmente útil para guiar el tratamiento. Además, la evacuación de la efusión de oído medio puede ser útil rompiendo el ciclo de OMA persistente y recurrente. Por tanto, las indicaciones de la timpanocentesis serían las siguientes:

- Estado tóxico.
- Fallo de 2-3 tandas de tratamiento antibiótico.
- Inmunodeficiencias.
- Complicaciones supurativas (mastoiditis, meningitis).

### ¿QUÉ HACER SI LA OMA NO RESPONDE A TERAPIA ANTIMICROBIANA INICIAL?

En el tratamiento de OMA que no responde a terapia antibacteriana inicial, se ha demostrado superior un régimen de 3 días de ceftriaxona frente a una dosis única. Un paciente que falla con amoxicilina/ácido clavulánico debe ser tratado con ceftriaxona parenteral durante 3 días, por su superior eficacia contra *S. pneumoniae*, comparado con antibióticos orales alternativos. Si persiste la OMA, debe recomendarse la timpanocentesis para hacer un diagnóstico bacteriológico. Si la timpanocentesis no está disponible, el tratamiento con clindamicina puede ser considerado. Si el paciente aún no mejora, es esencial la timpanocentesis con tinción de Gram, cultivo y estudios de sensibilidad antibiótica del líquido para guiar la terapia adicional.

### COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES DEL OÍDO MEDIO

La mejor utilización de los antibióticos junto al mayor y más fácil acceso a la atención médica, la mayor preocupación sanitaria de la población y el aumento del nivel cultural de la misma son los principales condicionamientos que han producido una disminución drástica de las complicaciones de las infecciones del oído medio. A pesar de ello, aún siguen apareciendo complicaciones debido fundamentalmente a las mutaciones y adaptaciones de los gérmenes a los tratamientos antibióticos con las consiguientes resistencias, la no utilización del antibiótico adecuado o el empleo del mismo a una dosis menor y/o durante un tiempo menor del aconsejado, lo que favorecen que estas complicaciones estén todavía presentes en la clínica diaria.

Las complicaciones se producen como consecuencia de la supuración que se origina en el oído medio<sup>123</sup>. En general, las infecciones agudas tienen tendencia a propagarse siguiendo las vías naturales, mientras que las infecciones crónicas lo hacen a través de la vías que ha ido formando la propia infección tras romper la cortical ósea (Figura 5 y 6).

FIGURA. 5. COMPLICACIONES DE LAS OTITIS MEDIAS SEGÚN SU EVOLUCIÓN AGUDA O CRÓNICA

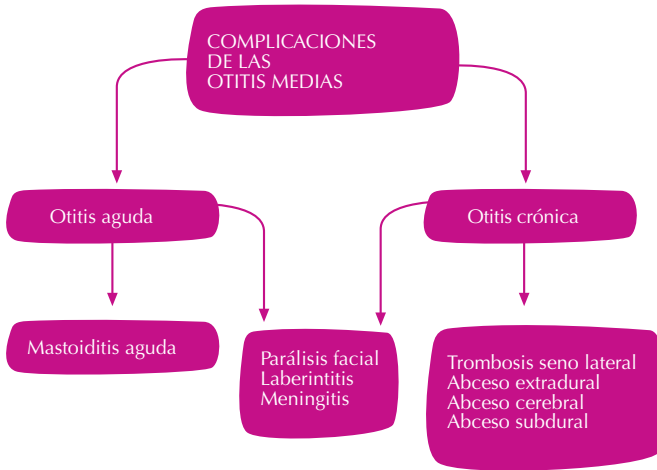
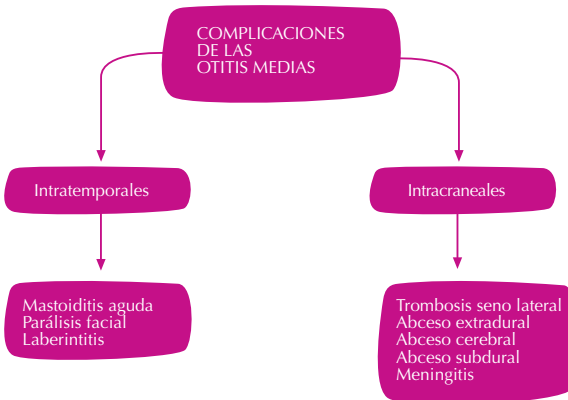


FIGURA. 6. COMPLICACIONES DE LAS OTITIS MEDIAS SEGÚN SU LOCALIZACIÓN



Además, a largo plazo pueden originarse complicaciones no supurativas como la hipoacusia de conducción leve-moderada, el colesteatoma o la timpanoesclerosis, que requerirán derivación y seguimiento por ORL.

## SEGUIMIENTO

El seguimiento se basa en el curso clínico usual de la OMA. La historia natural de la OMA es la resolución espontánea en muchos casos, aunque existe la posibilidad de una resolución incompleta y el desarrollo de una efusión de larga duración o una perforación crónica con o sin otorrea. En los casos de otorrea aguda ante la dificultad para visualizar la membrana timpánica se

debe reexaminar a los pacientes pasadas 2 semanas<sup>22</sup>. En el seguimiento de la OMA hay que considerar, en consecuencia, lo siguiente:

1. No se requiere examen de seguimiento inmediatamente tras el tratamiento si el niño parece haberse recuperado.
2. Revisión a los 10-12 días del comienzo del tratamiento de los niños menores de 2 años con otalgia previa al inicio del tratamiento de más de 6 horas de evolución o con historia de otitis media recurrente u otitis media bilateral.
3. Reexaminar al niño si hay empeoramiento de la enfermedad o si no hay mejoría en 48 a 72 horas mientras está en observación, desarrolla complicaciones u ocurre perforación.
4. Si ocurre perforación, la familia debe conocer que no es una complicación seria. Si existe dificultad para visualizar la membrana timpánica se debe reexaminar a los pacientes pasadas 2 semanas. Deben mantenerse fuera del canal auditivo el agua y objetos tales como bastoncillos de algodón.
5. Revaluación en 4-8 semanas, dependiendo de factores de riesgo, para documentar la resolución o persistencia de la efusión. El derrame es persistente 2 semanas en el 60-70% de los casos, 1 mes en el 40%, y 3 meses en el 10-25%. Puede requerirse evaluación de OME 3 meses tras el episodio de OMA, especialmente si se sospecha un problema auditivo<sup>165</sup>.

La OME debe ser diferenciada clínicamente de OMA y requiere monitorización adicional pero no terapia antibacteriana<sup>25</sup>. Es particularmente importante para los niños con retraso cognitivo o del desarrollo asegurar que la OME se resuelve, ya que puede estar influenciado adversamente por la pérdida auditiva transitoria asociada con efusión en oído medio.

## DERIVACIONES

Las complicaciones supurativas de las OMA, antes referidas, requieren una derivación urgente a ORL.

Procede realizar una derivación ordinaria a ORL en los casos de:

- OMA recurrente.
- Otorrea persistente.
- Otitis media serosa con efusión persistente más de 3 meses y bilateral.
- Otitis media con múltiples intolerancias a fármacos e intolerancia digestiva<sup>166</sup>.

También deben remitirse a ORL para evaluación audiológica los casos de OMA recurrente en los que existe preocupación acerca de la audición, el habla o el lenguaje por parte de los padres, médicos u otros cuidadores.

## CRITERIOS PARA LA MONITORIZACIÓN DEL SEGUIMIENTO DE OMA

### 1. Adecuación de la valoración y el diagnóstico

#### Criterio

El correcto diagnóstico de OMA debe ajustarse a las recomendaciones:

1. Historia de inicio agudo, usualmente abrupto, de signos y síntomas de inflamación y efusión en oído medio.
2. Presencia de efusión en oído medio indicada por cualquiera de lo siguiente:
  - Abombamiento de la membrana timpánica.
  - Movilidad limitada o ausente de la membrana timpánica.
  - Nivel hidroaéreo detrás de la membrana timpánica.
  - Otorrea.
3. Signos y síntomas de inflamación del oído medio indicada por cualquiera de los dos:
  - Eritema inequívoco de la membrana timpánica.
  - Otalgia clara (disconfort claramente referible al oído que interfiere o imposibilita la actividad o el sueño).

#### Indicador

#### Proporción de niños diagnosticados correctamente:

$\text{N}^\circ$  de pacientes diagnosticados correctamente //  $\text{N}^\circ$  total de pacientes con diagnóstico de OMA x100.

### 2. Correcto tratamiento del dolor

#### Criterio

Se deben utilizar paracetamol e ibuprofeno como analgésicos, especialmente en las primeras 24 horas, para el control de los síntomas en el manejo de los niños con OMA.

No se recomienda el uso de gotas óticas como analgésico, con o sin antibióticos, gotas nasales, mucolíticos o antihistamínicos, pues no aportan beneficios al tratamiento de la OMA.

#### Indicador

#### Proporción de pacientes con tratamiento analgésico correcto:

$\text{N}^\circ$  de pacientes con paracetamol y/o ibuprofeno //  $\text{N}^\circ$  total de pacientes diagnosticados de OMA x100.

$\text{N}^\circ$  de pacientes a los que no se le ha prescrito gotas óticas //  $\text{N}^\circ$  total de pacientes con diagnóstico de OMA durante ese año x 100.

### 3. Adecuación de tratamiento antibiótico

#### Criterio

Si está indicada la antibioterapia, la amoxicilina debe ser el fármaco de primera elección si no existen contraindicaciones (Ia)(A).

La antibioterapia está indicada en los siguientes casos (prescripción adecuada)\*:

- Edad < 2 años.
- Enfermedad severa, definida como otalgia moderada-severa o fiebre mayor de 39 °C.
- Pacientes seguidos durante 48-72h de evolución que no hayan mejorado con la opción observación. Podemos incluir en este grupo aquellos niños que al diagnóstico presentan la misma duración del cuadro sin mejoría aparente.
- Asistencia a guardería.
- Uso de antibiótico durante los 3 meses previos u hospitalizaciones recientes.
- OMA recurrente (3 o más episodios en 6 meses; 4 o más en 12 meses).
- Inmunodeficiencias y anomalías cráneo-faciales.
- No existe posibilidad de seguimiento del paciente o medio familiar no preparado para la observación o la SNAP.

#### Indicador

##### Proporción de indicación adecuada de antibioterapia:

Nº de pacientes diagnosticados de OMA con prescripción adecuada\* de antibioterapia al año // Nº total de pacientes diagnosticados de OMA con antibioterapia en ese año x 100.

##### Proporción de elección adecuada del antibiótico (A-B) prescrito al año:

Nº de pacientes en tratamiento con amoxicilina (sin contraindicaciones para prescribir este A-B) al año // Nº de pacientes con diagnóstico de OMA en tratamiento antibiótico (sin contraindicaciones para prescribir amoxicilina) durante ese año x 100.

## Bibliografía

1. Jung TT, Rhee CK. Otolaryngologic approach to the diagnosis and management of otitis media. *Otolaryngol Clin North Am.* 1991;24:931-45.
2. Finkelstein JA, Davis RL, Dowell SF, et al. Reducing antibiotic use in children: a randomized trial in 12 practices. *Pediatrics.* 2001;08:1-7.
3. Hendley OJ. Otitis Media. *N Engl J Med.* 2002;347:1169-74.
4. Schappert SM. Office visits for otitis media: United States, 1975-90. *Adv Data.* 1992;214:1-18.
5. Flynn CA, Griffin GH, Schultz JK. Descongestivos y antihistamínicos para la otitis media aguda



- en niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
6. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media-principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics*. 1998;101:165-71.
  7. Freid VM, Makuc DM, Rooks RN. Ambulatory health care visits by children: principal diagnosis and place of visit. *Vital Health Stat*. 1998;13:1-23.
  8. Advisory Committee on Immunization Practices. Preventing pneumococcal disease among infants and young children: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2000;49(RR-9):1-35.
  9. Fireman B, Black SB, Shinefield HR, et al. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:10-6.
  10. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, et al. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. *N Engl J Med*. 2001;344:403-9.
  11. Ross A, Croft P, Collins M. Incidence of acute otitis media in infants in a general practice. *J R Coll Gen Pract*. 1988;38:70-2.
  12. Teele DN, Klein JO, Rosner B, and the Greater Boston Otitis Media Study Group. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston. *J Infect Dis*. 1989;160:83-94.
  13. Alho OP, Koivu M, Sorri M, Rantakallio P. The occurrence of acute otitis media in infants. A life-table analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1991;21:7.
  14. Block SL, Harrison CH, Hedrick J, et al. Restricted use of antibiotic prophylaxis for recurrent acute otitis media in the era of penicillin not susceptible *Streptococcus pneumoniae*. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;61:47-60.
  15. Del Castillo F, Medina J, Rossell J, Cruz M. Otitis media en la Infancia. Estudio de 20532 casos. *An Esp Pediatr*. 1994;41:171-5.
  16. Riquelme Pérez M, Gásquez Abad CI, Mena Mateo E, Mugarza Hernández D. Otitis media aguda en una consulta de pediatría. *An Esp Pediatr*. 1996;44:433-6.
  17. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. Antibióticos para la otitis media aguda en niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

18. Nadal D, Herrmann P, Baumann A, Fanconi A. Acute mastoiditis: clinical, microbiological, and therapeutic aspects. *Eur J Pediatr.* 1990;149:560-4.
19. Casaní Martínez C, Calvo Rigual F, Peris Vidal A, Álvarez de Laveda Mulero T, Díez Domingo J, Graullera Millas M, Úbeda Sansano I (por el Grupo para el Uso Racional de Antibióticos en Pediatría). Encuesta sobre el uso racional de antibióticos en atención primaria. *An Pediatr.* 2003;58:10-16.
20. Solís G, Ochoa C, Pérez Méndez C. The variability and appropriateness of the antibiotic prescription of acute otitis media in childhood. The Spanish Study Group for Antibiotic Treatments. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2000;56:175-84.
21. Rosenfeld RM. An evidence-based approach to treating otitis media. *Pediatr Clin North Am.* 1996; 43:1165-81.
22. Diagnosis and management of childhood otitis media in primary care. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN);2003 Feb. 18p. (SIGN publication; no. 66). Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign66.pdf>.
23. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of childhood otitis media in primary care. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2003 Feb. 18 p. (SIGN publication; no. 66). Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign66.pdf>.
24. Jacobs MR, Dagan R, Appelbaum PC, Burch DJ. Prevalence of antimicrobial resistant pathogens in middle ear fluid: multinational study of 917 children with acute otitis media. *Antimicrob Agents Chemother.* 1998;42:589-95.
25. Klein JO. Otitis media. *Clin Infect Dis.* 1994;19:823-33.
26. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2004;113:1451-65.
28. Pichichero ME. Acute otitis media. Part I. Improving diagnostic accuracy. *Am Fam Physician.* 2000;61:2051-6.
29. Pichichero ME, Poole MD. Assessing diagnostic accuracy and tympanocentesis skills in the management of otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:539.
20. Pichichero ME. Diagnostic accuracy, tympanocentesis training performance, and antibiotic selection by pediatric residents in management of otitis media. *Pediatrics.* 2002;110:1064-70.
30. 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.

31. Domínguez Rovira S, Mainou Cid C, Clarós Blanch A, Latorre Otín C, Camarasa Piquer F, Co-retger Rauet JM. Clinical and microbiological study of otitis media in infants. *An Esp Pediatr*. 1996;44:341-4.
32. Pitkaranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayden FG. Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus, and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics*. 1998;102:291-5.
33. Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med*. 1999;340:260-4.
34. Chonmaitree T. Viral and bacterial interaction in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:S24-30.
35. Doern GV, Jones RN, Pfaller MA, Kugler K. *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* from patients with community-acquired respiratory tract infections: antimicrobial susceptibility patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43:385-9.
36. Jacobs MR, Felmingham D, Appelbaum PC, Guneberg RN, Alexander Project Group. The Alexander Project 1998-2000: susceptibility of pathogens isolated from community-acquired respiratory tract infection to commonly used antimicrobial agents. *J Antimicrob Chemother*. 2003;52:229-46.
37. MIC Interpretive Standards for *S. pneumoniae*. Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI) 2008; 28:123.
38. Baquero F, García Rodríguez JA, García de Lomas JC, Aguilar L and The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial resistance of 1113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: Results of a 1 year (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43:357-79.
39. Del Castillo F, Baquero Artigao F, García Perea A. Influence of recent antibiotic therapy on antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media in Spain. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:94-7.
40. Oteo J, Alós JI, Gómez-Garcés JL. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in 1999-2000 in Madrid, Spain: Multicenter surveillance study. *J Antimicrob Chemother*. 2001;47:215-8.
41. Oteo J, Lázaro E, de Abajo FJ, Baquero F, Campos J and Spanish Members of the European Antimicrobial Resistance Surveillance System. Trends in antimicrobial resistance in 1968 invasive *Streptococcus pneumoniae* strains isolated in Spanish hospitals (2001-2003): Decreasing penicillin-resistance in children's isolates. *J Clin Microbiol*. 2004;42:5571-7.

42. Black S, Shinefield H, Fireman B, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:187–95.
43. Kilpi T, Ahman H, Jokinen J, et al. Protective efficacy of a second pneumococcal conjugate vaccine against pneumococcal acute otitis media in infants and children: randomized, controlled trial of a 7-valent pneumococcal polysaccharide-meningococcal outer membrane protein complex conjugate vaccine in 1666 children. *Clin Infect Dis.* 2003;37:1155–64.
44. Leibovitz E, Jacobs MR, Dagan R. Haemophilus influenzae: A Significant Pathogen in Acute Otitis Media. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:1142–55.
45. Block SL, Hedrick JA, Harrison CJ. Routine use of Prevnar in a pediatric practice profoundly alters the microbiology of acute otitis media. Paper presented at: Pediatric Academic Societies Annual Meeting; May 3-6, 2003; Seattle, WA.
46. Block SL, Hedrick J, Harrison CJ, et al. Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:829-33.
47. Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:824-8.
48. Uhari M, Mantysaari K, Niemela M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis.* 1996;22:1079-83.
49. Kvaerner KJ, Tambs K, Harris JR, Magnus P. Distribution and heritability of recurrent ear infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106:624-32.
50. Casselbrant ML, Mandel EM, Fall PA, et al. The heritability of otitis media. A twin and triplet study. *JAMA.* 1999;282:2125-30.
51. Patel JA, Fair S, Revai K, Grady J, Saeed K, Matalon R et al. Association of proinflammatory cytokine gene polymorphisms with susceptibility to otitis media. *Pediatrics.* 2006;118:2273-9.
52. Daly KA, Brown JE, Lindgren BR, Meland MH, Le CT, Giebink GS. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. *Pediatrics.* 1999;103:1158-66.
53. Pirozzo S, del Mar C. Otitis media. En: Moyer VA, editor. Evidence based pediatrics and child health. Londres: BMJ Books; 2002.
54. Lanphear BP, Byrd RS, Auinger P, Hall CB. Increasing prevalence of recurrent otitis media among children in the United States. *Pediatrics.* 1997;99:1-7.
55. Rovers MM, Zielhuis GA, Ingels K, van der Wilt GJ. Day-care and otitis media in young children: a critical overview. *Eur J Pediatr.* 1999;158:1-6.

56. Froom J, Culpepper L, Green LA, De Melker RA, Grob P, Heeren T, et al. A cross-national study of acute otitis media: Risk factors, severity, and treatment at initial visit. Report from the International Primary Care Network (IPCN) and the Ambulatory Sentinel Practice Network (ASPN). *J Am Board Fam Pract*. 2001;14:406-17.
57. Pukander J, Luotonen J, Timonen M, Karma P. Risk factors affecting the occurrence of acute otitis media among 2-3-years old urban children. *Acta Otolaryngol*. 1985;100:260-5.
58. Pukander J, Luotonen J, Sipila M, Timonen M, Karma P. Incidence of acute otitis media. *Acta Otolaryngol*. 1982;93:447-53.
59. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, et al. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. *Pediatrics*. 1997;99:318-33.
60. Maw AR, Parker AJ, Lance GN, Dilkes MG. The effect of parental smoking on outcome after treatment for glue ear in children. *Clin Otolaryngol*. 1992;17:411-14.
61. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parenteral smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax*. 1998;53:50-6.
62. Stathis SL, O'Callaghan DM, Williams GM, Najman JM, Andersen MJ, Bor W. Maternal cigarette smoking during pregnancy is an independent predictor for symptoms of middle ear disease at five years' postdelivery. *Pediatrics*. 1999;104:e16.
63. Aniansson G, Alm B, Andersson B, Hakansson A, Larsson P, Nylen O, et al. A prospective cohort study on breast-feeding and otitis media in Swedish infants. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13:183-8.
64. Duncan B, Ey J, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD, Taussig LM. Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media. *Pediatrics*. 1993;91:867-72.
65. Duffy LC, Faden H, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D. Exclusive breast-feeding protects against bacterial colonization and day care exposure to otitis media. *Pediatrics*. 1997;100:E7.
66. García Vera C, Galve Royo F, Peñascal Pujol E, Rubio Sevillano F, Olmedillas Álvaro MJ. Otitis media aguda durante el primer año de vida y su relación con varios factores de riesgo. *An Esp Pediatr*. 1997;47:473-7.
67. Homoe P, Christensen RB, Bretlau P. Acute otitis media and age at onset among children in Greenland. *Acta Otolaryngol*. 1999;119:65-71.
68. Tainio VM, Savilahti E, Salmenpera L, Arjomaa P, Siimes MA, Perheentupa J. Risk factors for infantile recurrent otitis media: Atopy but not type of feeding. *Pediatr Res*. 1988;23:509-12.

69. Straetemans M, Sanders EA, Veenhoven RH, Schilder AG, Damoiseaux RA, Zielhuis GA. Review of randomized controlled trials on pneumococcal vaccination for prevention of otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:515-24.
70. Black S, Shinefield H, Baxter R, Austrian R, Bracken L, Hansen J, Lewis E and Fireman B. Postlicensure surveillance for pneumococcal invasive disease after use of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in Northern California Kaiser Permanente. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:485-9.
71. Whitney CG, Farley MM, Hadler J, et al. Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. *N Engl J Med.*2003;348:1737-46.
72. Jacobs MR. Prevention of otitis media: role of pneumococcal conjugate vaccines in reducing incidence and antibiotic resistance. *J Pediatr.* 2002;141:287-93.
73. Grijalva CG, Poeling KA, Nuorti JP, Zhu Y, Martían SW, Edwards KM, Griffin MR. Nacional impact of universal childhood immunization with pneumococcal conjugate vaccine on outpatient medical care visits in the United States. *Pediatrics.* 2006;118:865-73.
74. Cáceres Udina MJ, Álvarez Martínez JA, Argente del Castillo J, Chumilla Valderas MA, Fernández Álvarez E, et al. Incidencia, contaminación ambiental y factores de riesgo de otitis media aguda en el primer año de vida: estudio prospectivo. *An Pediatr (Barc).* 2004;60:133-8.
75. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of otitis media in children. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2004. Disponible en: [http://www.icsi.org/otitis\\_media/diagnosis\\_and\\_treatment\\_of\\_otitis\\_media\\_in\\_children\\_2304.html](http://www.icsi.org/otitis_media/diagnosis_and_treatment_of_otitis_media_in_children_2304.html) .
76. Ruiz-Canela Cáceres J, García Rodríguez JN, Hermosilla Gago T, Martín Muñoz P, Povedano Rodríguez V, Rivas Aguayo L et al. Proceso Asistencial Integrado. Otitis Media. Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2002.
77. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for medical management of acute otitis media in children 2 months to 13 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2004.
78. Sack F. An Evidence Based Approach to the Management of Uncomplicated Acute Otitis Media in Children. *International Pediatrics.* 2005;20:44-46.
79. 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.

80. Belshe RB, Gruber WC. Prevention of otitis media in children with live attenuated influenza vaccine given intranasally. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19 Supl:S66–71.
81. Hoberman A, Greenberg DP, Paradise JL, et al. Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;290:1608–16.
82. Prymula R, Peeters P, Chrobok V, Kriz P, Novakova E, Kaliskova E, Kohl I, Lommel P, Poolman J, Prieels JP, Schuerman L. Pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to protein D for prevention of acute otitis media caused by both *Streptococcus pneumoniae* and non-typable *Haemophilus influenzae*: a randomised double-blind efficacy study. *Lancet.* 2006;367:740–8.
83. Pelton SI. Otoscopy for the diagnosis of otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:540-3.
84. Leibovitz E, Satran R, Piglansky L, et al. Can acute otitis media caused by *Haemophilus influenzae* be distinguished from that caused by *Streptococcus pneumoniae*? *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:509-15.
85. Alberta CPG Working Group for Antibiotics. Guideline for the Diagnosis and Treatment of Acute Otitis Media in children. 2007 Update. Guidelines Alberta Clinical Practice. Disponible en: [http://www.topalbertadoctors.org/NR/rdonlyres/F78DD01F-1577-4AE3-BA3A-B3603B6915F6/0/AOM\\_guideline.pdf](http://www.topalbertadoctors.org/NR/rdonlyres/F78DD01F-1577-4AE3-BA3A-B3603B6915F6/0/AOM_guideline.pdf).
86. Rothman R, Owens T, Simel DL. Does this child have acute otitis media? *JAMA.* 2003;290:1633-40.
87. Brookhouser PE. Use of tympanometry in office practice for diagnosis of otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:544-51.
88. Kimball S. Acoustic reflectometry: spectral gradient analysis for improved detection of middle ear effusion in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:552-5.
89. Barnett ED, Klein JO, Hawkins KA, Cabral HJ, Kenna M, Healy G. Comparison of spectral gradient acoustic reflectometry and other diagnostic techniques for detection of middle ear effusion in children with middle ear disease. *Pediatr Infect Dis J.* 1998; 17: 556-9.
90. Block SL, Mandel E, McLinn S, et al. Spectral gradient acoustic reflectometry for detection of middle ear effusion by pediatricians and parents. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:560-4.
91. Block SL, Pichichero ME, McLinn S, Aronovitz G, Kimball S. Spectral gradient acoustic reflectometry: detection of middle ear effusion in suppurative acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1999;18:741-4.
92. Klein JO, McCracken GH Jr. Introduction: current assessments of diagnosis and management

- of otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:539.
93. Uhari M. Review: ear pain and a cloudy, bulging, or distinctly immobile tympanic membrane appear to help diagnose acute otitis media in children. *Evid Based Med.* 2004;9:58.
  94. Spiro DM, King WD, Arnold DH et al. A randomized clinical trial to assess the effects of tympanometry on the diagnosis and treatment of acute otitis media. *Pediatrics.* 2004;114:177-81.
  95. Saeed K, Revai K, McCormick DP, et al. Tympanometry is not necessary in the diagnosis of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25:961-2.
  96. Wald ER. Acute otitis media: more trouble with the evidence. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:103-4.
  97. Rosenfeld RM. Diagnostic certainty for acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002;64:89-95.
  98. Dagan R. Treatment of acute otitis media-challenges in the era of antibiotic resistance. *Vaccine.* 2000;19 Supl 1:9-16.
  99. McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drugs prescribing among office-based physicians in the United States. *JAMA.* 1995;273:214-9.
  100. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections. *Pediatrics.* 1998;101 Supl 1:163-5.
  101. Whitney CG, Farley MM, Hadler J, et al. Increasing prevalence of multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae* in the United States. *N Engl J Med.* 2000;343:1917-24.
  102. Louie JP, Bell LM. Appropriate use of antibiotics for common infections in an era of increasing resistance. *Emerg Med Clin North Am.* 2002;20:69-91.
  103. Bertin L, Pons G, d'Athis P, et al. A randomized, double-blind, multicentre controlled trial of ibuprofen versus acetaminophen and placebo for symptoms of acute otitis media in children. *Fundam Clin Pharmacol.* 1996;10:387-92.
  104. Foxlee R, Johansson A, Wejfalk J, Dawkins J, Dooley L, Del Mar C. Analgesia tópica para la otitis media aguda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
  105. Del Mar C, Glasziou PP, Hayem M. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? a meta-analysis. *BMJ.* 1997;314:1526-9.



106. Culpepper L, Froom J. Routine antimicrobial treatment of acute otitis media: Is it necessary? *JAMA*. 1997;278:1643–5.
107. Little P, Gould C, Williamson I, Moore M, Warner G, Dunleavy J. Pragmatic randomized controlled trial of two prescribing strategies for childhood acute otitis media. *BMJ*. 2001;322:336–42.
108. Cates C. An evidence based approach to reducing antibiotic use in children with acute otitis media: controlled before and after study. *BMJ*. 1999;318:715–6.
109. Siegel RM, Kiely M, Bien J, et al. Treatment of otitis media with observation and a safety-net prescription. *Pediatrics*. 2003;112:527–31.
110. McCormick DP, Chonmaitree T, Pittman CV, et al. Non-severe acute otitis media: a clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics*. 2005;115:1455–65.
111. Marchetti F, Ronfani L, Nibali SC, Tamburlini G. Italian Study Group on Acute Otitis Media. Delayed prescription may reduce the use of antibiotic for acute otitis media: a prospective observational study in primary care. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:679–84.
112. Spiro DM, Tay KY, Arnold DH, Diziura JD, Baker MD, Shapiro ED. Wait-and-see prescription for the treatment of acute otitis media: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;296:1235–41.
113. Takata GS, Chan LS, Shekelle P, Morton SC, Mason W, Marcy SM. Evidence assessment of management of acute otitis media I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated acute otitis media. *Pediatrics*. 2001;108:239–47.
114. Rosenfeld RM. Clinical efficacy of medical therapy. En: Rosenfeld RM, Bluestone CD, eds. *Evidence-Based Otitis Media*. 2nd ed. Hamilton, ON, Canada: BC Decker; 2003: 199–226.
115. Rosenfeld RM. Natural history of untreated otitis media. En: Rosenfeld RM, Bluestone CD, editors. *Evidence-based Otitis Media*. St Louis, MO: BC Decker Inc; 1999:157–177.
116. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: meta-analysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr*. 1994;124:355–67.
117. Damoiseaux RAMJ, van Balen FAM, Hoes AW, Verheij TJM, de Melker RA. Primary care based randomised, double blind trial of amoxicillin versus placebo for acute otitis media in children aged under 2 years. *BMJ*. 2000;320:350–4
118. Hoberman A, Paradise JL, Burch DJ, Valinsky WA, Hedrick JA, Aronovitz GH, Drehobl MA, Rogers JM. Equivalent efficacy and reduced occurrence of diarrhea from a new formulation

- of amoxicillin/clavulanate potassium (Augmentin) for treatment of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1997;16:463-70.
119. Kaleida PH, Casselbrant ML, Rockette HE, Paradise JL, Bluestone CD, Blatter MM, et al. Amoxicillin or myringotomy or both for acute otitis media: results of a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1991;87:46674.
120. Marcy M, Takata G, Chan LS, et al. Management of Acute Otitis Media. Evidence Report/Technology Assessment N° 15. AHRQ Publication N° 01-E010 Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2001.
121. Ghaffar FA, Wordemann M, McCracken GH Jr. Acute mastoiditis in children: a seventeen-year experience in Dallas, Texas. *Pediatr Infect Dis J.* 2001;20:376-80.
122. Kaplan SL, Mason EO Jr, Wald ER, et al. Pneumococcal mastoiditis in children. *Pediatrics.* 2000;106:695-9.
123. Linder TE, Briner HR, Bischoff T. Prevention of acute mastoiditis: fact or fiction? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2000;56:129-34.
124. Dhooge IJ, Albers FW, Van Cauwenberge PB. Intratemporal and intracranial complications of acute suppurative otitis media in children: renewed interest. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49 Supl 1:S109-14.
125. Luntz M, Brodsky A, Nussem S, et al. Acute mastoiditis-the antibacterial agent era: a multi-center study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;57:1-9.
126. Piglansky L, Leibovitz E, Raiz S, et al. Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicillin for therapy of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:405-13.
127. Hoberman A, Marchant CD, Kaplan SL, et al. Treatment of acute otitis media consensus recommendations. *Clin Pediatr (Phila).* 2002;41:373-90.
128. Lister PD, Pong A, Chartrand SA, Sanders CC. 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;41:1926-32.
129. Craig WA, Andes D. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1996;15:255-9.
130. Pérez-Trallero E, García-de-la-Fuente C, García-Rey C, Baquero F, Aguilar L, Dal-Ré R, García-de-Lomas J, and the Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens Geographical and Ecological Analysis of Resistance, Coresistance, and Coupled Resistance to Antimicrobials in Respiratory Pathogenic Bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother.* 2005;49:1965-72.

131. Wald ER, Mason EO Jr, Bradley JS, Barson WJ, Kaplan SL. US Pediatric Multicenter Pneumococcal Surveillance Group. Acute otitis media caused by *Streptococcus pneumoniae* in children's hospitals between 1994 and 1997. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:34-9.
132. Pichichero ME. Acute otitis media. Part II. Treatment in an era of increasing antibiotic resistance. *Am Fam Phys*. 2000;61:2410-6.
133. Pichichero ME, Cohen R. Shortened course of antibiotic therapy for acute otitis media, sinusitis, and tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*. 1997;16:680-5.
134. Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein E, Longstaffe SEA, et al. Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics: A meta-analysis. *JAMA*. 1998;279:1736-42.
135. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance—a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J*. 1999;18:1-9.
136. Dagan R, Hoberman A, Johnson C, Leibovitz EL, Arquedas 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.
137. Hoberman A, Dagan R, Leibovitz E, et al. Large dosage amoxicillin/clavulanate, compared with azithromycin, for the treatment of bacterial acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:525-32.
138. Easton J, Noble S, Perry CM. Amoxicillin/clavulanic acid: a review of its use in the management of paediatric patients with acute otitis media. *Drugs*. 2003;63:311-40.
139. Pichichero ME. A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients. *Pediatrics*. 2005;115:1048-57.
140. Dagan R, Abramsom O, Liebovitz E, Greenberg D, Lang R, et al. Bacteriologic response to oral cephalosporins: are established susceptibility breakpoints appropriate in the case of acute otitis media? *J Infect Dis*. 1997;176:1253-9.
141. Gooch WM III, Blair E, Puopolo A, et al. Clinical comparison of cefuroxime axetil suspension and amoxicillin/ clavulanate suspension in the treatment of pediatric patients with acute otitis media with effusion. *Clin Ther*. 1995;17:838-51.
142. Mclinn SE, Moskal M, Goldfarb J, et al. Comparison of cefuroxime axetil and amoxicillin-clavulanate suspensions in treatment of acute otitis media with effusion in children. *Antimicrob Agents Chemother*. 1994;38:315-8.
143. Pichichero M, Aronovitz GH, Gooch WM, et al. Comparison of cefuroxime axetil, cefaclor,

and amoxicillin-clavulanate potassium suspensions in acute otitis media in infants and children. *South Med J.* 1990;83:1174-7.

144. Mendelman PM, Del Beccaro MA, Mclinn SE, Todd WM. Cefpodoxime proxetil compared with amoxicillin-clavulanate for the treatment of otitis media. *J Pediatr.* 1992;121:459-65.
145. Tsai HY, Huang LM, Chiu HH, et al. Comparison of once daily cefpodoxime proxetil suspension and thrice daily cefaclor suspension in the treatment of acute otitis media in children. *J Microbiol Immunol Infect.* 1998;31:165-70.
146. MacLoughlin GJ, Barreto DG, de la Torre C, et al. Cefpodoxime proxetil suspension compared with cefaclor suspension for treatment of acute otitis media in paediatric patients. *J Antimicrob Chemother.* 1996;37:565-73.
147. Asmar BI, Dajani AS, Del Beccaro MA, Mendelman PM. Comparison of cefpodoxime proxetil and cefixime in the treatment of acute otitis media in infants and children. Otitis Study Group. *Pediatrics.* 1994;94:847-52.
148. Gehanno P, Barry B, Bobin S, Safran C. Twice daily cefpodoxime proxetil compared with thrice daily amoxicillin/clavulanic acid for treatment of acute otitis media in children. *Scand J Infect Dis.* 1994;26:577-84.
149. Block SL, Cifaldi M, Gu Y, Paris MM. A comparison of 5 days of therapy with cefdinir or azithromycin in children with acute otitis media: a multicenter, prospective, single-blind study. *Clin Ther.* 2005;27:786-94.
150. Adler M, McDonald PJ, Trostmann U, Keyserling C, Tack K. Cefdinir vs amoxicillin/clavulanic acid in the treatment of suppurative acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19 Supl:S166-70.
151. Block SL, McCarty JM, Hedrick JA, et al. Comparative safety and efficacy of cefdinir vs amoxicillin/clavulanate for treatment of suppurative acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19 Supl:S159-65.
152. Block SL, Hedrick JA, Kratzer J, Nemeth MA, Tack KJ. Five-day twice daily cefdinir therapy for acute otitis media: microbiologic and clinical efficacy. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19 Supl:S153-8.
153. Block SL, Busman TA, Paris MM, Bukofzer S. Comparison of five-day cefnidir treatment with ten-day low dose amoxicillin/clavulanate treatment for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23(9):834-838.
154. Arguedas A, Dagan R, Leivobitz E, Hoberman A, Pichichero M, Paris M. A multicenter, open label, double tympanocentesis study of high dose cefdinir in children with acute otitis media at high risk of persistent or recurrent infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25:211-8.

155. Leibovitz E, Piglansky L, Raiz S, Greenberg D, Yagupsky P, Press J, Fliss DM, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic efficacy of a three-day intramuscular ceftriaxone regimen in non-responsive acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:1126-31.
156. Leibovitz E, Piglansky L, Raiz S, Press J, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic and clinical efficacy of one day vs. three day intramuscular ceftriaxone for treatment of nonresponsive acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:1040-5.
157. Fenol A, Robledo O, Lerma M, Giménez MJ, Cebrián L, Casal J, Aguilar L, Gómez-Lus ML. Actividad de cefpodoxima y otros betaláctamicos orales frente a *Haemophilus Influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* con distinta sensibilidad a la penicilina". *Rev Esp Quimioterap* Marzo 2006;Vol 19 (Nº 1):39-44.
158. Ednie LM, Visalli MA, Jacobs MR, Appelbaum PC. Comparative activities of clarithromycin, erythromycin, and azithromycin against penicillin-susceptible and penicillin-resistant pneumococci. *Antimicrob Agents Chemother*. 1996;40:1950-2.
159. Dagan R, Johnson CE, Mc Linn S, Abughali N, Feris J, Leibovitz E et al. Bacteriologic and clinical efficacy of amoxicillin/clavulanate vs. azithromycin in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:95-104.
160. Hoberman A, Dagan R, Rosenblut A, Leibovitz E, Huff A, Wynne B. Extra-strength amoxicillin-clavulanate (A/C-ES) vs. azithromycin (AZI) for acute otitis media (AOM) in children. 43rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy 2003; Session 88 G-459.
161. Segal N, Leibovitz E, Dagan R, Leiberman A. Acute otitis media-diagnosis and treatment in the era of antibiotic resistant organisms: Update clinical practice guidelines. *Intern J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:1311-9.
162. Yee CL, Duffy C, Gerbino PG, Stryker S, Noel GJ. Tendon or joint disorders in children after treatment with fluoroquinolones or azithromycin. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:525-9.
163. Sher L, Arguedas A, Husseman M, Pichichero M, et al. Randomized, investigator-blinded, multicenter, comparative study of gatifloxacin versus amoxicillin/clavulanate in recurrent otitis media and acute otitis media treatment failure in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:301-8.
164. Pichichero ME, Arguedas A, Dagan R, et al. Safety and efficacy of gatifloxacin therapy for children with recurrent acute otitis media (AOM) and/or AOM treatment failure. *Clin Infect Dis*. 2005;41:470-8.
165. Chonmaitree T, Saeed K, Uchida T et al. A randomized, placebo-controlled trial of the effect of antihistamine or corticosteroid treatment in acute otitis media. *J Pediatr*. 2003;143:377-85.

166. Guidelines and Protocols Advisory Committee. Acute Otitis Media (AOM). Revised 2004. British Columbia Medical Association.  
Disponibile en: <http://www.healthservices.gov.bc.ca/gpac/pdf/otitaom.pdf>.
167. Martín Muñoz P, Ruiz-Canela Cáceres J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA); 2001.

## Anexo 1

### GUÍA RÁPIDA DE MANEJO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA EN LA INFANCIA. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

#### ETIOLOGÍA

*Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* no tipable.

#### DEFINICIONES

- Miringitis: eritema de la membrana timpánica sin exudado en oído medio, sólo o en asociación con otitis externa. Con frecuencia es viral, aunque puede observarse en fases iniciales de OMA o durante su resolución.
- Otitis media exudativa, con efusión o serosa (OME): efusión en oído medio sin signos ni síntomas de infección aguda con una duración superior a 3 meses.
- Otitis media recurrente: al menos tres episodios de OMA en los 6 meses previos o cuatro episodios en los últimos 12 meses.
- Otitis media persistente: presencia de los síntomas de otitis media aguda después de 6 días de iniciado el tratamiento o recurrencia de los mismos poco después de haber completado un mínimo de 10 días de tratamiento.
- Otitis media crónica supurada: otorrea mayor de 6 semanas de duración.
- OTITIS MEDIA AGUDA (OMA): el diagnóstico de OMA requiere un inicio agudo, usualmente abrupto, de signos y síntomas de inflamación en oído medio (eritema inequívoco de la membrana timpánica u otalgia clara) y efusión en oído medio (abombamiento de la membrana timpánica, movilidad limitada o ausente de la membrana, nivel hidroaéreo u otorrea).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es crucial distinguir entre otitis media con efusión (OME) y OMA.

	OMA	OME
Otalgia, fiebre, irritabilidad	presente	usualmente ausente
Efusión en oído medio	presente	presente
Tímpano opaco	presente	puede estar ausente
Posición membrana timpánica	abombada	neutra o retraída
Tímpano abombado	puede estar presente	usualmente ausente
Movilidad timpánica alterada	presente	presente
Pérdida de audición	presente	usualmente presente
Tratamiento	puede requerir antibióticos	no antibióticos

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

**Para diagnosticar OMA el clínico debe: 1) confirmar una historia de inicio agudo de signos y síntomas, 2) identificar signos de efusión en oído medio, y 3) evaluar la presencia de signos y síntomas de inflamación en oído medio (C).**

La historia clínica por sí sola es pobremente predictiva de la presencia de OMA, especialmente en niños pequeños. Se recomienda realizar otoscopia en todo niño con síntomas de infección de vías respiratorias altas, sobre todo si es menor de 2 años (C), y a cualquier edad cuando además se asocien a otalgia y/o falta de descanso nocturno (B).

El abombamiento de la membrana timpánica tiene el mayor valor predictivo para la presencia de efusión en oído medio. Se considera OMA si existe abombamiento y opacificación del tímpano, junto a disminución de su movilidad (C). El hallazgo aislado de un tímpano hiperémico no predice el diagnóstico de OMA (C).

También es importante a la hora de decidir el manejo de la OMA considerar la severidad de la enfermedad. Consideramos que una OMA no es severa si la otalgia es leve y la fiebre  $<39^{\circ}\text{C}$  en las últimas 24 horas, mientras que definimos la OMA como severa si la otalgia es moderada o severa, o la fiebre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ .

## TRATAMIENTO

### A. TRATAMIENTO DEL DOLOR

***El dolor debe ser tratado en la OMA si está presente (A)***

El paracetamol e ibuprofeno, a dosis habituales, deben ser utilizados en el manejo de los niños diagnosticados de OMA (III).

## **B. OPCIÓN OBSERVACIÓN**

***La observación sin uso de agentes antibacterianos en un niño con OMA no complicada es una opción para niños seleccionados basada en certeza diagnóstica, edad, severidad de la enfermedad, y garantía de seguimiento (Grado de recomendación B).***

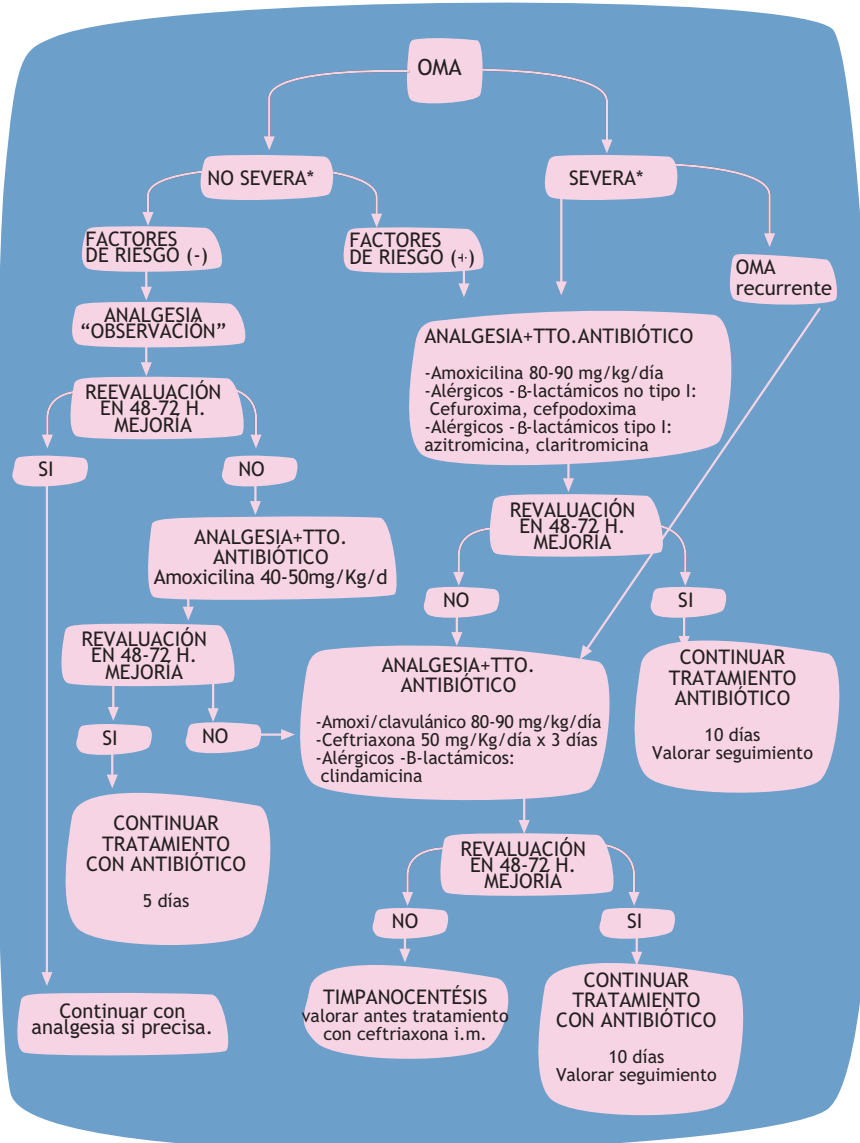
Esta opción observación (“watchful waiting”, “wait-and-see prescription”) debe estar limitada a niños mayores de 2 años con OMA no complicada o severa, sin factores de riesgo que los haga susceptibles de recibir tratamiento.

***En niños mayores de 6 semanas y menores de 2 años o con patología subyacente diagnosticados de OMA, los antibióticos constituyen la mejor elección de tratamiento (A).***

***En los niños mayores de 2 años con buen estado general puede diferirse el inicio del tratamiento antibiótico durante 48-72 horas, según evolución clínica (B)***



## C. TERAPIA ANTIBACTERIANA



### FACTORES DE RIESGO

- Edad < 2 años.
- Asistencia a guardería.
- Uso de antibiótico durante los 1-3 meses previos u hospitalizaciones recientes.
- OMA recurrente (3 o más episodios en 6 meses; 4 o más en 12 meses)
- Inmunodeficiencias y anomalías craneo-faciales.
- No existe posibilidad de seguimiento del paciente o medio familiar no preparado para la observación o la SNAP.

### DURACIÓN TRATAMIENTO. ANTIBIÓTICO

- 5-7 días en >2-6 años con OMA no complicada o no severa.
- 10 días en <2 años, OMA severa, fallo de tto. de primera línea u OMA recurrente. Valorar seguimiento.

(\*) Se considera enfermedad no severa a otalgia leve y fiebre <39 °C en las últimas 24 horas, y enfermedad severa a otalgia moderada-severa o fiebre ≥39°C.

## D. OTROS TRATAMIENTOS

No se recomienda el uso de gotas óticas, nasales, mucolíticos o antihistamínicos (A).

## E. TIMPANOCENTESIS

- Estado tóxico.
- Fallo de 2-3 tandas de tratamiento antibiótico.
- Inmunodeficiencias.
- Complicaciones supurativas (mastoiditis, parálisis facial, meningitis).

## SEGUIMIENTO

- No se requiere examen de seguimiento rutinario al terminar el tratamiento en pacientes asintomáticos.
- No respondedores: reevaluación a las 48-72 horas.
- En casos de otorrea aguda se debe reexaminar a los pacientes pasadas 2 semanas.
- Reevaluación en 4-8 semanas, dependiendo de factores de riesgo, para documentar la resolución o persistencia de la efusión.

## DERIVACIONES

- Derivación ORDINARIA a ORL en casos de:
  - OMA recurrente.
  - Otorrea persistente.
  - Otitis media serosa con efusión persistente más de 3 meses y bilateral.
- Derivación URGENTE a ORL si complicaciones supurativas de la OMA (mastoiditis, parálisis facial, meningitis).

## CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES

En la presente guía se ha utilizado la clasificación de Shekelle\*, de amplio manejo en nuestro ámbito, para valorar la categoría de evidencia científica y la fuerza de recomendación proporcionada por los artículos revisados.

### Categoría de la evidencia

Ia	La evidencia científica procede a partir de meta-análisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado, pero sin aleatorizar
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio cuasi experimental, bien diseñado.
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, tales como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

### Fuerza de las recomendaciones

A	Basadas en estudios con niveles de evidencia científica Ia y Ib
B	Basadas en estudios con niveles de evidencia científica IIa, IIb y III
C	Basadas en estudios con nivel de evidencia III

(\*) Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: developing guidelines. BMJ. 1999;318:593-6.



