

Otitis media aguda: criterios diagnósticos y aproximación terapéutica

F. del Castillo Martín

Coordinador de Medicina Pediátrica y Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

(*An Esp Pediatr* 2002; 56 [supl 1]: 40-47)

Resumen

A pesar de que la otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes, no existe en el momento actual un consenso universal sobre los criterios diagnósticos de la enfermedad. Esta ausencia de uniformidad diagnóstica hace que con frecuencia se confundan las diferentes formas clínicas de otitis media, especialmente OMA y otitis media con exudado. Para evitar esto, actualmente se considera que el síntoma más importante es la otalgia, expresada en el lactante como irritabilidad inexplicable o despertar brusco, y el signo más admitido es la otorreca reciente o el abombamiento timpánico con o sin fuerte enrojecimiento. Se debe desechar para el diagnóstico de OMA la fiebre y otros síntomas inespecíficos, así como ligeras alteraciones timpánicas, como discreto enrojecimiento o tímpano deslustrado.

El tratamiento debe ser efectivo frente a los patógenos principales *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, así como sus cepas resistentes. Dado el alto porcentaje de cepas de neumococo con resistencia a betalactámicos se recomienda amoxicilina a dosis altas. Sin embargo, amoxicilina no es activa frente a las cepas de *H. influenzae* productoras de betalactamasas. Por otro lado, amoxicilina-clavulánico en proporción 4/1 y en dosis de 40 mg de amoxicilina no es activa frente a las cepas de neumococo resistente a betalactámicos. La mejor alternativa, pues, para tratar todas las cepas causantes de OMA es la reciente asociación de amoxicilina con ácido clavulánico en la relación 8/1 que permite dar altas dosis de amoxicilina manteniendo la dosis de clavulánico.

Palabras clave:

Otitis media aguda. Otalgia. Amoxicilina. Amoxicilina-clavulánico.

CLÍNICA

Introducción

La otitis media aguda (OMA) no sólo es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en pediatría, sino que, además, su frecuencia se ha incrementado en los últimos años en el 225 %, posiblemente en relación por la temprana escolarización actual de los niños en los países occidentales¹. Se calcula que 2 de cada 3 niños sufren al menos 1 episodio de OMA antes del primer año de vida y que más del 90 % de los niños han padecido alguna OMA antes de los 5 años, presentando 2 de cada 3 niños a esa edad tres o más episodios². Los lactantes y niños pequeños son los más propensos a padecer otitis media, con una mayor frecuencia entre los 6 y 12 meses de edad, seguido de los niños de 12 a 24 meses, y es menos habitual a partir de los 4 años. Individualmente, esta frecuencia está relacionada con factores constitucionales y factores ambientales, entre los cuales se encuentra el padecer el primer episodio de OMA en los primeros meses de la vida, la asistencia a guardería en edad temprana, la alimentación con leche artificial y la presencia de fumadores en el medio familiar³.

Conocimiento de la enfermedad

Sin embargo, a pesar de encontrarnos ante una enfermedad muy frecuente y con un elevado número de estudios en la bibliografía científica, tanto de carácter pediátrico como no, existen numerosos interrogantes sobre la enfermedad⁴.

La otitis media se clasifica en OMA, otitis media con exudado (OME) u otitis media subaguda (también conocida en nuestro país como otitis media serosa) y otitis media crónica (OMC), supurada o no supurada⁵ (tabla 1). El diagnóstico entre estas formas clínicas suele ser por lo general fácil. Sin embargo, estamos aún lejos de una unanimidad

TABLA 1. Clasificación de la otitis media

<i>Otitis media con exudado (OME): exudado asintomático</i>
OME subaguda: duración del exudado menos de 3 meses
OME crónica: duración del exudado más de 3 meses
<i>Otitis media aguda (OMA): exudado sintomático</i>
OMA esporádica
OMA de repetición
OMA persistente: recaída en los primeros 7 días de curación de OMA previa. Se considera que son el mismo episodio
OMA recurrente: recaída después de 7 días. Episodios diferentes
Inclinación a OMA. Tres episodios en 6 meses o 5 en 12 meses

diagnóstica en cuanto a la propia definición de cada entidad, lo que con frecuencia origina confusión terminológica, cuando no confusión metodológica. Una revisión de las definiciones utilizadas en el diagnóstico de OMA en 26 estudios científicos, encontró que 18 de ellos no coincidían en la definición de la enfermedad, utilizando combinaciones diferentes de los signos y síntomas más habituales⁶. El mismo estudio analiza 165 encuestas enviadas a pediatras sobre los criterios empleados para el diagnóstico de OMA. En 147 de ellas no existía homogeneidad en los criterios, siendo los cinco más repetidos por orden de frecuencia el abombamiento del tímpano, el enrojecimiento de la membrana timpánica, la inmovilidad por neumatoscopia, la otalgia y la irritabilidad del niño. Esta información pone en evidencia la falta de unanimidad a la hora de considerar qué se entiende en la práctica clínica y en la concepción teórica por OMA.

Esta ausencia de uniformidad diagnóstica lleva a que con frecuencia se confundan las diferentes formas clínicas de otitis media, especialmente la OMA y la OME, y que exista un exceso de tratamiento en cuadros de otitis media por confusión entre ambas⁷. Según algunos significados investigadores de la enfermedad, una de las principales causas de esta confusión se encuentra en la propia definición de OMA⁷. La definición más clásica y más utilizada es la asociación de alteraciones timpánicas con exudado en la cavidad media y la presencia de algún síntoma de OMA, otalgia, fiebre, catarro de vías altas, vómitos, etc. Sin embargo, la fiebre tiene una especificidad del 23% y una sensibilidad del 69%, con un valor predictivo positivo del 38% y negativo del 53%, como criterio de diagnóstico de OMA⁸. En cuanto a otro de los síntomas más usados en el diagnóstico, la rinitis o catarro de vías altas, su valor es aún peor, ya que si bien su sensibilidad es elevada, 96% (las OMA son frecuentemente precedidas por un catarro), su especificidad es insignificante (8%). Este dato debería ser suficiente como para que la fiebre u otros síntomas inespecíficos, como catarro de vías altas, fueran suprimidos como criterios diagnósticos mayores de la OMA, ya que, sin duda, su utilización es una de las principales causas de solapamiento entre OMA y OME y, con ello, uno de los principales motivos de tratamiento inadecuado de esta enfermedad. No obstante, esta situación no termina de aclararse en el momento actual, de modo que reconocidos investigadores sobre la enfermedad han llegado a afirmar que "aunque hay acuerdo general sobre la indicación del uso de antibióticos en la OMA (lo que tampoco es absolutamente cierto), *no hay tal acuerdo sobre cómo realizar el diagnóstico*"⁹.

Consideraciones sobre los síntomas

Según todo lo anterior, deberíamos utilizar exclusivamente como criterio clínico diagnóstico de OMA el síntoma específico de otalgia o algunos de sus equivalentes¹⁰ (tabla 2). El dolor de oídos es un síntoma que fácilmente

puede ser referido por el niño mayor. Sin embargo, este síntoma resulta impreciso en el niño pequeño, incluso con capacidad verbal, e imposible de expresar en el lactante o, incluso el niño menor de 2 años. En este caso resulta muy útil recurrir a síntomas equivalentes a la otalgia como es la irritabilidad del niño (con frecuencia extrema e inconsolable) o al insomnio (generalmente de despertar unas horas después de dormir apacible).

En un estudio en 363 niños con OMA de todas las edades, se diagnosticó otalgia en el 47% de los casos, insomnio en el 63% e insomnio más irritabilidad en el 84%¹¹. Sin embargo, la otalgia o sus equivalentes también pueden presentarse en niños con catarro de vías altas sin OMA. Dos estudios muy significativos en este sentido encuentran que, si bien la otalgia supone un alto riesgo relativo de OMA, la otalgia se presenta en el 15 y 18% de los niños con síntomas de vías respiratorias altas sin OMA^{12,13}. Esta sintomatología cruzada es la causa de la baja sensibilidad de la otalgia (60%), en algunos estudios, aunque la especificidad de este síntoma sea muy elevada (92%)⁸. Recientemente se ha querido encontrar síntomas diferenciales entre la OMA causada por bacterias y la OMA causada por virus, no encontrando valor estadístico entre ambas etiologías¹⁴.

Consideraciones sobre los signos

Nos encontramos, pues, con una enfermedad proteíniforme, que se expresa confusamente y que con frecuencia manifiesta síntomas solapados con otras enfermedades. Esto hace que la exploración otoscópica resulte obligada. Los signos más habituales de OMA son de posición (llenado o abombamiento), de color (rojizo de inflamación o amarillento de pus), de transparencia (opacidad) y de movilidad por neumatoscopia. El signo más frecuente es el llenado o abombamiento (89%), seguido de la opacidad (52%), enrojecimiento (46%) y color amarillo (24%)¹¹. Sin embargo, el llenado, o incluso el abombamiento, y la inmovilidad timpánica por neumatoscopia son también signos propios de OME¹⁰. Además, el enrojecimiento del tímpano se presenta en el 13% de los casos de catarro de vías altas¹³, como signo propio de la inflamación de mucosas de vías altas que ocurre en estos procesos. De estos signos descritos algunos autores encuentran que el abombamiento o el llenado son signos más propio de OMA causada por

TABLA 2. Criterios diagnósticos de otitis media aguda

Otalgia más alteraciones timpánicas indicativas de exudado en oído medio reconocido por:	
Pérdida de relieves (abombamiento timpánico)	
Neumatoscopia/timpanoscopia patológica	
Ausencia de otalgia pero con evidentes signos inflamatorios timpánicos:	
Intenso enrojecimiento	} con abombamiento
Coloración purulenta	
Otorrea aguda sin signos de otitis externa	

bacterias que la originada por virus, presentando según estos estudios un valor estadístico significativo entre ambas etiologías¹⁴. Por lo tanto, la ocupación visible de la cavidad del oído medio manifestada por el llenado con borraramiento de los relieves timpánicos o el abombamiento (denominado coloquialmente por nosotros como *donut* timpánico) son, sin duda, los signos principales del diagnóstico de OMA.

Consideraciones prácticas sobre el diagnóstico

Debido a la dificultad en algunos casos para establecer el diagnóstico correcto de OMA, éste debe ser lo más cuidadoso, preciso y exacto posible. Para ello es necesario que se agrupen signos y síntomas específicos de OMA, debiendo rechazarse aquellos otros síntomas más inespecíficos o generales, propios de cualquier proceso infeccioso de vías respiratorias altas, como fiebre, rinitis, vómitos o diarrea.

El síntoma cardinal para el diagnóstico de la OMA es la otalgia. Sin embargo, la otalgia en el niño pequeño es un síntoma expresado de manera imprecisa, a veces con cambios de carácter, o irritabilidad injustificada, o bien con comportamientos extraños, como golpear a los familiares o a los objetos del entorno, o, incluso, autogolpes sobre el cráneo, etc.

En el lactante los síntomas más específicos son la irritabilidad acompañada de insomnio y las alteraciones en la alimentación por rechazo del biberón. El niño presenta apetito, pero una vez iniciada la succión da una cabezada hacia atrás soltando la tetina o el pecho materno e iniciando un llanto, por lo general corto. Posteriormente vuelve a iniciar la alimentación, para volver a repetir la maniobra. Este síntoma suele confundirse por los padres, incluso por los médicos, con falta de apetito, cuando lo único que expresa es otalgia por la fuerte movilidad mandibular que se realiza en el momento de la succión láctea. La irritabilidad del lactante puede ser diurna o nocturna, equivocándose ambas con multitud de circunstancias. La más habitual es la dentición. Sin embargo, las molestias propias de la dentición son mucho más leves que las de la otalgia, por lo que ante una fuerte irritabilidad debemos pensar siempre en ésta, más si el niño se despierta por la noche llorando con cierto desconsuelo. Este despertar ocurre muy a menudo de madrugada, después de llevar el niño varias horas durmiendo. En este sentido, el insomnio por OMA es diferente del insomnio por catarro, que suele ser al comienzo del sueño por la dificultad que entraña para el lactante respirar por la nariz cuando está acatarrado, lo que le lleva en gran medida a llorar para respirar y a no dormir desde que es echado en la cuna. Aunque despertarse llorando sea un síntoma muy propio de OMA, deben, no obstante, descartarse otras enfermedades importantes a esa edad como la invaginación intestinal.

El signo más específico es la otorrea. Ésta sólo puede confundirse con la otorrea de la otitis externa. Sin embar-

go, en el lactante o niño pequeño la otitis externa es muy rara, ya que suele ser secundaria a inmersión en agua de baños ambientales, especialmente piscinas, por lo que es más propia de niños mayores. Por ello, ante una otorrea aguda de niño mayor que ocurre en verano debe realizarse el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades, siendo el signo más específico de otitis externa el dolor al tirón del pabellón auricular e, incluso, la hipersensibilidad de éste.

Un signo muy debatido es el trago. Se presenta sólo en lactantes, cuando aún no se ha producido la osificación de la región. Es un signo de difícil exploración y valoración. Creemos que en nuestro país se abusa de él para el diagnóstico de OMA. En caso de realizarlo, se aconseja iniciar la maniobra de presión en la región próxima al trago, por ejemplo, la región parietal, para después de 2 o 3 presiones en ésta, realizar la última presión en el trago, siempre con la misma fuerza. El niño suele llorar ya desde la primera presión parietal, considerándose como trago positivo cuando claramente y sin lugar a dudas el llanto del niño se incrementa con la presión final en el lugar específico.

En ausencia de otorrea, la otoscopia resulta imprescindible. Sólo en casos aislados donde resulte difícil, incluso a veces imposible, la visión del tímpano, por lo general por cerumen y dificultad para extraerlo, se puede diagnosticar de OMA a un niño por los síntomas, para lo cual es necesario una buena anamnesis. La otoscopia en el niño no es una exploración fácil. La estrechez natural en el niño del conducto auditivo externo (CAE), fundamentalmente en lactantes, la falta de colaboración del paciente, la presencia frecuente de cerumen en el CAE y la difícil en ocasiones interpretación de los datos otoscópicos, hacen de esta técnica una exploración poco agradable. Existen frecuentes consejos prácticos sobre esta técnica, algunos de los cuales nosotros hemos revisado y ampliado¹⁵.

El signo más importante y el que siempre debe buscarse es el abombamiento o llenado timpánico. En la primera circunstancia, desaparecen todos los relieves de la membrana, quedando únicamente un abombamiento circular que simula un *donut* (más si existe coloración amarillenta). El llenado del tímpano es menos llamativo, persistiendo visibles los relieves, aunque atenuados por el levantamiento de la membrana empujada por el exudado interno. Este levantamiento puede ser asimétrico, siendo el mango del martillo el que divide la superficie elevada y la no elevada.

El color debe ser evaluado con discreción. En España, es muy frecuente la utilización del enrojecimiento timpánico como signo de OMA, circunstancia que no es correcta, ya que esta coloración de la membrana del oído puede presentarse tanto en la OMA como en el catarro de vías altas. Otra coloración del tímpano descrita es la coloración amarillenta. Aunque menos frecuente, creemos que su presencia es muy representativa de OMA, si bien no hay estudios específicos sobre su sensibilidad y especificidad.

Finalmente, la simple pérdida del color, o tímpano deslustrado, tiene muy escaso valor, pues se presenta por igual en la OME o, incluso, puede ser un signo tardío de antecedentes de OMA sin que en ese momento exista infección o exudado en la cavidad media.

Timpanocentesis como diagnóstico

La timpanocentesis está indicada en la OMA como método diagnóstico y como medida terapéutica. En este último caso se realiza cuando existe una fuerte otalgia, existe una complicación (mastoiditis, laberintitis, etc.) o el enfermo presenta afectación del estado general. Como método diagnóstico, la timpanocentesis se realiza en estudios científicos o en casos de fracaso terapéutico ante la posibilidad de un microorganismo resistente.

La timpanocentesis se ha propuesto como patrón oro del diagnóstico de otitis media, aconsejándose en estos casos la doble punción pretratamiento y postratamiento¹⁶. Nosotros creemos que esta medida resulta excesiva y debe ser meditada, ya que la timpanocentesis es una técnica muy agresiva, habitualmente realizada sin anestesia por la poca eficacia de la anestesia tópica y lo desproporcionado de la anestesia general. Además, la timpanocentesis resulta más dolorosa cuanto más próximo a lo normal se encuentra el oído, por lo que la segunda punción de control sería aún más agresiva para el niño. Creemos que en este momento existe un cierto abuso de la timpanocentesis, realizada con frecuencia en estudios de escaso valor científico o en circunstancias poco necesarias.

Además, tampoco la timpanocentesis es la técnica definitiva. Dagan et al¹⁷ encuentran sólo el 3% de cultivos de exudados positivos para bacterias en niños sin OMA. Sin embargo, cuando el diagnóstico de OMA se consideró, el porcentaje de cultivos positivos fue sólo del 34%, lo que resulta un porcentaje realmente bajo. Nosotros encontramos hasta el 37% de exudados estériles en enfermos con OMA tratada con antibióticos y en la que persistían síntomas agudos, lo que hacía suponer fracaso terapéutico y, por añadidura, cultivo positivo¹⁸. Chonmaitree¹⁹ encuentra sintomatología persistente en el 11% de los casos en los que no existe ningún patógeno en el oído, en el 40% cuando lo aislado en la cavidad media es un virus y en el 49% cuando es un virus más una bacteria¹⁹. Todos estos estudios parecen indicar que muchos de los síntomas de la OMA están relacionados con una infección viral del oído, muy característica como enfermedad acompañante y para la cual no se posee diagnóstico rutinario tras punción timpánica.

TRATAMIENTO

Consideraciones generales

Como ya se ha señalado, es más fácil llegar a un acuerdo sobre la indicación de tratamiento de la OMA que sobre el concepto clínico de lo que ésta es⁹. Sin embargo, a

pesar de esta aparente uniformidad, existe cierta controversia sobre si tratar con antibióticos a todos los enfermos con OMA o dejar el tratamiento antibiótico sólo para aquellos con factores de riesgo añadidos. Existen autores que se inclinan a administrar antibióticos sólo a niños con OMA y factores de riesgo (antecedentes personales o familiares), o bien a niños con episodios aislados de OMA pero que no mejoran en los primeros días de enfermedad, todo ello basado en la elevada frecuencia de curación espontánea que ésta presenta. Un estudio realizado en 2.145 pacientes diagnosticados de OMA encontró que la curación espontánea fue del 88%, con sólo el 0,3% de casos de mastoiditis²⁰. Van Buchem et al²¹ no encuentran diferencias estadísticas significativas en la evolución de un pequeño grupo de enfermos tratados con miringotomía, con antibióticos o con analgésicos. Otro estudio posterior de los mismos autores sobre 4.860 enfermos²², encuentran una curación espontánea de la enfermedad en el 90% de los casos, con sólo el 2,7% de OMA de mala evolución. Los autores recomiendan tratar con antibióticos sólo aquellos enfermos que no tienen mejoría clínica después de 3 o 4 días de tratamiento sintomático o que tienen algún signo de complicación. Sin embargo, en contra de esta opinión existe una reciente comunicación que describe un incremento de mastoiditis en países donde la antibioterapia de la OMA es poco utilizada²³.

La OMA es causa de gran número de complicaciones, tanto intratemporales como intracraneales²⁴. Antes de los antibióticos, la mastoiditis aguda se presentaba entre el 3% de los casos de OMA, mientras que en la actualidad se observa esta complicación en el 0,2% de los enfermos con OMA^{5,25}. En la mayoría de los casos de mastoiditis el enfermo se encuentra sin tratamiento o bien recibe un tratamiento antibiótico inadecuado. La parálisis facial, la segunda complicación en frecuencia, se estimaba en el 0,5% de los casos de OMA en la era preantibiótica, mientras que la frecuencia en estudios recientes es del 0,005%²⁴. Este fuerte descenso de las complicaciones de la OMA después de la introducción de los antibióticos en su tratamiento hace que éstos se consideren muy recomendables por la mayoría de la comunidad científica, a pesar de las altas tasas de curación espontánea que presenta la enfermedad.

Sin embargo, en ausencia de complicaciones, el efecto de los antibióticos sobre la evolución de la OMA es pobre debido a su alta curación espontánea. Esos efectos de la antibioterapia sobre la OMA se valoraron en un extenso metaanálisis de 33 series con 5.400 niños tratados por otitis media²⁶. La eficacia clínica de la antibioterapia respecto al placebo fue del 13,7%, lo que supone una eficacia de la antibioterapia de 1 por cada 7 tratamientos. El problema es saber cuál es ese enfermo que se beneficia de la antibioterapia. Un estudio realizado en Pittsburgh en 536 pacientes de todas las edades clasifica la OMA según la sintomatología (presencia de fiebre e intensidad de la otalgia) en gra-

ve y no grave²⁷. En el grupo de OMA no grave, el fracaso del tratamiento con amoxicilina fue del 3,9 % y con placebo del 7,7 %. Esta corta diferencia fue, sin embargo, estadísticamente significativa, en parte por el alto número de enfermos en cada grupo, más de 400. En OMA grave, el fracaso con amoxicilina fue del 9,6 % y con placebo más miringotomía del 23,5 %. Esta importante diferencia no fue significativa, fundamentalmente por el escaso número de enfermos en el grupo sin antibióticos, 34. La curación espontánea fue muy alta a todas las edades, 90,2 % en menores de 2 años y 94,5 % en mayores de 2 años. Estos datos demuestran que la antibioterapia aporta una discreta ventaja en la OMA benigna y un beneficio más importante si la enfermedad es grave. Por esto, algunos autores proponen un tratamiento más flexible e individualizado, siguiendo criterios de edad del niño, gravedad de los síntomas y antecedentes previos²⁸.

Como resumen puede afirmarse que si existe un correcto diagnóstico de OMA el niño debe ser tratado con antibióticos, ya que éstos, aunque aportan un discreto beneficio, acortan la duración de la enfermedad y evitan en gran medida las complicaciones, en particular la mastoiditis, una complicación que parece que se ha incrementado en los últimos años.

Antibioterapia

El número de antibióticos recomendados para la OMA es muy elevado. Prácticamente casi todas las moléculas orales se encuentran en los índices de antibióticos aconsejados²⁹. Sin embargo, muchas de estas recomendaciones no se encuentran ajustadas a los patógenos mayores de la OMA, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*³⁰, aunque este último patógeno es muy raro en nuestro país³¹ y a las resistencias de estos patógenos. Los macrólidos tienen una actividad discreta frente a neumococo y una actividad difícil de valorar frente a *H. influenzae*, excepto azitromicina, que es el macrólido con mejor actividad frente a este microorganismo³². Las cefalosporinas orales como cefaclor, cefixima o cefditibeno presentan una baja actividad frente a neumococo, siendo cefuroxima-axetilo la mejor cefalosporina oral³². Las mejores moléculas frente a neumococo y *H. influenzae* son amoxicilina, amoxicilina-clavulánico y ampicilina-sulbactam.

Sin embargo, el incremento en los últimos años de cepas de neumococo con resistencia a betalactámicos ha modificado el panorama del tratamiento de la OMA. *H. influenzae* mantiene una frecuencia estable de cepas resistentes a ampicilina en alrededor del 30 % en prácticamente la mayoría de regiones de nuestro país³³. Sin embargo, el porcentaje de cepas de *S. pneumoniae* resistente a penicilina se ha ido incrementando desde finales de la década de los años ochenta hasta hoy, aislándose actualmente más del 50 % de cepas resistentes a penicilina. En un estudio realizado entre 1990 y 1996 en el Laboratorio de Referencia de Neumococo del Centro Nacional de

Microbiología de Majadahonda, Madrid, Fenoll et al³⁴ sobre 9.243 aislamientos de *S. pneumoniae* procedentes de 62 hospitales de 13 comunidades autónomas del país encuentran un total de 49 % de cepas con algún grado de resistencia a la penicilina, 39 % con resistencia intermedia y 10 % con resistencia elevada o propiamente resistentes.

Estos porcentajes de cepas resistentes tuvieron una distribución diferente según la edad. En niños, la frecuencia de cepas con algún grado de resistencia a penicilina fue del 60 %, mientras que en adultos este porcentaje fue del 43 %. También fue diferente según la procedencia de la muestra. En muestras de sangre (hemocultivos) la frecuencia fue del 34 %, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) del 43 %, en el oído del 61 % y en frotis nasales del 67 %. Como puede observarse, la frecuencia de neumococo resistente aumenta según la muestra proceda de niños y de muestras respiratorias, obteniéndose la cifra más elevada cuando ambos factores concurren. El 83 % del total de los aislamientos pertenecen a 15 serogrupos, siendo los 6 serogrupos más aislados por orden de frecuencia 19, 6, 23, 3, 14 y 9 y en niños los serogrupos 19, 6, 23, 14.

Otro estudio publicado por Baquero et al³⁵ sobre 1.113 aislamientos y realizado entre 1996 y 1997 como resumen del Estudio SAUCE, encuentra el 60 % de las cepas con algún grado de resistencia a la penicilina, el 23,5 % de ellas con resistencia intermedia y el 36,5 % con resistencia elevada. Nosotros¹⁸, en aislamientos recientes obtenidos de exudados de niños con OMA encontramos una prevalencia actual de neumococo con resistencia a penicilina del 50 % si el enfermo no recibe tratamiento antibiótico previo y del 90 % si el niño está con antibioterapia en ese momento. Un dato esperanzador es que prácticamente todas las cepas con resistencia a penicilina tienen una concentración mínima inhibitoria (CMI) menor o igual a 2 µg/ml, aunque se han aislado algunos casos raros de CMI igual a 4 µg/ml, lo que sin duda, como luego se analizará, tiene una lectura positiva a la hora de considerar la antibioterapia.

Los estudios de resistencia de neumococo en ambas series generales antes señaladas encuentran una resistencia a cefotaxima o ceftriaxona del 22 % (2 % con resistencia elevada), a cefuroxima del 46 %, una CMI 90 para cefaclor ≥ 64 µg/ml y de ≥ 8 µg/ml para cefixima, lo que indica la baja actividad de ambos antibióticos frente a este microorganismo.

La resistencia de *S. pneumoniae* a eritromicina, claritromicina, azitromicina se encuentra en estos trabajos entre el 22,5 y el 33,7 %.

Nuevas recomendaciones en el tratamiento

En la era de la resistencia de los patógenos respiratorios, la mayoría de los antibióticos recomendados en el tratamiento de la OMA han quedado obsoletos. Esto se debe a los cambios de la sensibilidad de los patógenos causales de la OMA, principalmente de neumococo, que

se ha convertido en este momento en el patógeno principal que debe considerarse a la hora de establecer un tratamiento de OMA. Dada la resistencia de neumococo a los diferentes antibióticos, se estableció la hipótesis de elevar la dosis oral de amoxicilina, único antibiótico oral con posibilidad de realizar este incremento de la dosis, con el propósito de alcanzar concentraciones en la cavidad del oído medio superiores a las CMI de las cepas de neumococo resistentes, con la intención así de poder tratar a aquellas OMA causadas por neumococo resistentes³⁶. Posteriormente un consenso publicado por los grupos de trabajo del Center for Disease Control (CDC) de Estados Unidos³⁷ aconseja utilizar amoxicilina en altas dosis (80-90 mg/kg/día) en todos los casos de OMA, dejando como alternativa para el fracaso terapéutico amoxicilina-clavulánico o cefuroxima-axetilo, ante la sospecha de que la OMA estuviera causada por *H. influenzae* productor de betalactamasas, o bien realizar un tratamiento con ceftriaxona por vía intramuscular si no existía respuesta a ninguno de los antibióticos anteriores.

Esta doble alternativa secuencial cubría la posibilidad de tratar tanto a las cepas sensibles como resistentes de *S. pneumoniae* como de *H. influenzae*, aunque, como era evidente, con la dificultad de tener que cambiar de antibiótico y de sufrir el inconveniente de persistencia de los síntomas durante algunos días. Sin embargo, esta alternativa se realizó considerando que si se utiliza una molécula activa frente a *H. influenzae* pero con poca actividad frente a *S. pneumoniae*, como es una cefalosporina oral o un macrólido, existía un riesgo hipotético de fracaso terapéutico del 15 %, considerando una frecuencia de neumococo del 30 % y una tasa de cepas con resistencia a betalactámicos del 50 %. Por el contrario, si se utiliza una amoxicilina no activa frente a *H. influenzae* productor de betalactamasas, incluso usando altas dosis, el riesgo hipotético de fracaso va a ser del 8 %, basándose en su frecuencia de *H. influenzae* en OMA del 25 y el 30 % de cepas resistentes. Es decir, usando una molécula activa frente a *H. influenzae*, pero no activa frente a *S. pneumoniae* con resistencia a betalactámicos (cefalosporinas orales) y macrólidos, existe el doble de riesgo de fracaso terapéutico que usando amoxicilina en altas dosis.

Amoxicilina a altas dosis se ha convertido, así, en la principal indicación actual de tratamiento de la OMA. No obstante, como antes hemos analizado, existe cierto riesgo de fracaso terapéutico por la posible presencia de *H. influenzae* productor de betalactamasas y que hipotéticamente se ha establecido anteriormente en alrededor del 8 %. Esta posibilidad desaparece si se utiliza amoxicilina-clavulánico en la proporción 8:1 (Augmentine[®] 100/12,5) que permite administrar amoxicilina a 80 mg/kg de peso manteniendo la concentración estándar de ácido clavulánico. Con esta formulación se actúa tanto frente a neumococos con resistencia a betalactámicos como frente a *H. influenzae* productor de betalactamasas. Un trabajo muy reciente rea-

TABLA 3. Tratamiento de la otitis media aguda

<i>Otitis media aguda (OMA)</i>
Amoxicilina ± ácido clavulánico en dosis de amoxicilina de 80 mg
5-10 días según antecedentes y edad
<i>Fracaso terapéutico</i>
Timpanocentesis
<i>OMA de repetición</i>
OMA persistente: como en la OMA, pero de 2 a 3 semanas
OMA recurrente: tratamiento habitual y valoración de profilaxis
Niño mayor de 2 años sin historia previa ni factores de riesgo
Analgésicos o amoxicilina 50 mg/kg/día, 5 días

lizado por un equipo multicéntrico de varios países encuentra una erradicación del 96 % de los casos evaluados por doble timpanocentesis³⁸. La erradicación global para neumococo fue del 98 %, con una supresión de 31 de 34 cepas (91 %) de neumococo con alta resistencia a penicilina (CMI de 2-4 µg/ml). La erradicación para OMA causadas por *H. influenzae* fue del 94 %.

Todo esto indica que el tratamiento actual de la OMA en el niño es de amoxicilina-clavulánico en la relación 8:1 (tabla 3). Sólo si a pesar del tratamiento con esta formulación persisten síntomas agudos o signos de graves alteraciones timpánicas, estaría indicada la timpanocentesis, en este caso para descartar la posible presencia de un patógeno resistente a amoxicilina-clavulánico, como puede ser *Pseudomonas aeruginosa* u otro gramnegativo, microorganismos raros, aunque factibles, como causa de OMA.

No creemos que esté indicado tratar inicialmente la OMA con ceftriaxona por vía intramuscular ni tampoco parece justificado su uso si la OMA persiste. Como demuestran los estudios actuales, altas dosis de amoxicilina son suficientes para erradicar cepas de *S. pneumoniae* con alta resistencia a penicilina, lo que parece invalidar inicialmente el uso más agresivo de cualquier molécula por vía parenteral. Creemos que cualquier fracaso a la antibioterapia oral debe ser seguido de timpanocentesis. Según nuestro criterio, únicamente estaría indicada la utilización de ceftriaxona si hubiera dificultad de administración oral por graves alteraciones intestinales o por el elevado riesgo de incumplimiento terapéutico. Tampoco parece indicado el uso de ciprofloxacino tópico en la OMA. Si el tímpano de esa OMA se encuentra cerrado difícilmente puede actuar sobre microorganismos de la cavidad media del oído y si el tímpano está perforado, la otorrea seguramente impide la penetración en esta cavidad y además se mezcla con las gotas.

Duración de la antibioterapia de la OMA

Tradicionalmente la duración de la antibioterapia en la OMA se ha establecido en 10 días. Sin embargo, como se ha señalado²⁸, esta duración está sustentada más en similitudes con el tratamiento de la faringoamigdalitis que en

razones científicas. Es por ello que en el momento actual existen recomendaciones sobre un uso más extensivo de tratamientos cortos de 5 a 7 días³⁹, limitando tratamientos más prolongados de 10-12 días a menores de 2 años, niños con otorrea u otras complicaciones y niños con historia de OMA recurrente.

No obstante, un estudio realizado en 385 niños con OMA⁴⁰ encuentra una mejoría estadísticamente significativa a favor del tratamiento de 10 días frente al tratamiento con 5 días. Sin embargo, en el análisis multivariante, la única variable que se mostró significativa fue la asistencia del niño a guardería. Esto refuerza que el niño que asiste a un centro fuera del medio familiar y que tiene menos de 2 años debe ser tratado siempre con 10 o más días de antibioterapia. También se ha demostrado⁴ que muchas recaídas inmediatas a la supresión del tratamiento son OMA persistentes (v. tabla 1), es decir, es la misma OMA que no ha curado. El tratamiento de estos procesos siempre es prolongado, preferiblemente con 2 semanas de antibioterapia para evitar las recaídas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bluestone CD. Role of surgery for otitis media in era of resistant bacteria. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 1090-1098.
2. Teele DW, Klein JO, Rosner BA. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston: a prospective, cohort study. *J Infect Dis* 1989; 160: 83-94.
3. Daly KA, Giebink GS. Clinical epidemiology of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 31-36.
4. Del Castillo Martín F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 212-216.
5. Giebink GS, Canafax DM. Controversies in the management of acute otitis media. En: Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S, Speck WT, Wald ER, eds. *Advance in Pediatric Infectious Disease*. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc., 1988; 47-64.
6. Hayden GF. Acute suppurative otitis media in children. Diversity of clinical diagnostic criteria. *Clin Pediatr* 1981; 20: 99-104.
7. Paradise JL. Treatment guidelines for otitis media: The need for breadth and flexibility. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 429-435.
8. Heikkinen T, Ruuskanen O. Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 26-29.
9. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media. Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998; 101: 165-171.
10. Paradise JL. Managing otitis media: a time for the change. *Pediatrics* 1995; 96: 712-716.
11. Arola M, Ruuskanen O, Ziegler T, Mertsola J, Nanto-Salonem K, Putto-Laurila A, et al. Clinical role of respiratory infection in acute otitis media. *Pediatric* 1990; 86: 848-855.
12. Kontiokari T, Koivunen P, Niemela M, Pokka T, Uhari MT. Symptoms of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 676-679.
13. Niemela M, Uhari M, Jounio-Ervasti K, Loutonen J, Alho OP, Vierimaa E. Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 765-768.
14. McCormick DP, Lim-Melia E, Saeed K, Baldwin CD, Chonmaitree T. Otitis media: Can clinical finding predict bacterial or viral etiology? *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 256-258.
15. Del Castillo Martín F. Manejo de la otitis media. *Rev Esp Quimioter* 1996; 9 (Supl 2): 35-40.
16. Klein JO. The "in vivo sensitivity test" for acute otitis media revisited. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 774-775.
17. Dagan R, Leibovitz E, Greenberg D, Yagupsky P, Fliss DM, Leiberman A. Early eradication of pathogens from middle ear fluid during antibiotic treatment of acute otitis media is associated with improved clinical outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 776-782.
18. Del Castillo F, Baquero-Artigao F, Garcia-Parea 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: 94-97.
19. Chonmaitree T. Viral and bacterial interaction in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 24-30.
20. Diamant M, Diamant B. Abuse and timing of use of antibiotics in acute otitis media. *Arch Otolaryngol* 1974; 100: 226-232.
21. Van Buchem FL, Dunk JHM, Van't Hof MA. Therapy of acute otitis media: Myringotomy, antibiotics, or neither? A double-blind study in children. *Lancet* 1981; 2: 883-887.
22. Van Buchem FL, Peeters MF, Van't Hof MA. Acute otitis media: A new treatment strategy. *Br Med J* 1985; 290: 1033-1037.
23. Van Zuijlen DA, Schilder AG, Van Balen FAM, Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: Relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 140-144.
24. Bluestone CD. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 37-46.
25. Palva T, Pulkkinen K. Mastoiditis. *J Laryngol Otol* 1991; 105: 765-766.
26. Rosenfeld RM, Vertees JE, Carr J, Carr J, Cipolle RJ, Uden DL, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; 124: 355-367.
27. Kaleida PH, Casselbrant ML, Rockette M, Paradise JL, Bluestone CD, Blatter MM, et al. Amoxicillin or myringotomy or both for acute otitis media: Result of a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1991; 87: 466-474.
28. Klein JO. Management of otitis media: 2000 and beyond. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 383-387.
29. McCracken GH. Prescribing antimicrobial agents for treatment of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 1141-1146.
30. Bluestone CD, Stephenson JS, Martin LM. Ten-year review of otitis media pathogens. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 7-11.
31. Del Castillo Martín F, Baselga López B, Baquero Artigao F, Garcia Miguel MJ. Estudio prospectivo de 122 aislamientos de otitis media aguda en niños. *Acta Pediatr Esp* 1999; 57: 465-469.
32. Baquero F, Loza E. Antibiotic resistance of microorganisms involved in ear, nose and throat infections. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 9-14.
33. García de Lomas J y Grupo Español para la vigilancia de patógenos respiratorios. *Med Clin* 1998; 110 (Supl 1): 44-51.
34. Fenoll A, Jado I, Vicioso D, Perez A, Casal J. Evolution of *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antibiotic resistance in Spain: Update (1990-1996). *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3447-3454.
35. Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1,113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain:

- Results of a 1-years (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 357-359.
36. McCracken GH Jr. Emergence of resistant *Streptococcus pneumoniae*: A problem in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 424-428.
37. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, Jacobs MR, Jerningan D, Musher DM, 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.
38. Dagan R, Hoberman A, Jonson C, Leibovitz EJ, Arguedas A, Rose FV, et al. Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicillin/clavulanate in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 829-837.
39. Klein JO. Review of consensus reports on management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 1152-1155.
40. Cohen R, Levy C, Boucharet M, Langue J, La Rocque F. A multicenter, randomized, double-blind trial of 5 versus 10 days of antibiotic therapy for acute otitis media. *J Pediatr* 1998; 133: 634-639.