

Otitis media aguda

F. Hijano Bandera

Pediatra. EAP Monterrozas. Área 6. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda (OMA) es la infección bacteriana más frecuente del tracto respiratorio y el principal proceso patológico para el que se prescriben antibióticos en la infancia¹.

Un pediatra de atención primaria visualiza los oídos de una media de 30 niños al día. Pese a la experiencia que ello confiere, no es infrecuente encontramos con cuadros que no somos capaces de definir con claridad con los medios de que disponemos. En otras ocasiones, debido a las características anatómicas del propio paciente o a la presencia de cerumen, resulta imposible observar el tímpano. Si esta dificultad en el diagnóstico ha sido una constante a lo largo de la práctica pediátrica, en la actualidad hay que añadir nuestra indecisión, como consecuencia del gran número de artículos que abogan por el mejor abordaje, cuando nos encontramos ante una OMA evidente.

Con el presente artículo se pretende poner un poco de orden en toda esta información y facilitar la toma de decisiones en atención primaria.

Las consideraciones aquí expuestas se limitarán a la OMA no complicada, es decir, a aquella en que la infección está confinada a la cavidad del oído medio, en niños mayores de un mes, quedando excluidos los pacientes con inmunodeficiencias y anomalías craneofaciales.

CONCEPTO

Resulta sorprendente que, pese a ser una enfermedad tan conocida, no exista una definición ampliamente aceptada de la otitis media aguda. La Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) propone la siguiente definición: "presencia de derrame en el oído medio asociada a uno o más signos o síntomas de inflamación (otalgia o tirones de oreja en el lactante, otorrea, irritabilidad, fiebre), de instauración brusca (menos de 48 h de evolución)". La irritabilidad del lactante y la fiebre deben asociarse a

otalgia u otorrea para que sean consideradas como criterio².

Debemos diferenciarla de la otitis media con exudado u otitis serosa (OMS), en la que también existe derrame, pero están ausentes los signos o síntomas de inflamación aguda. Ésta puede ser secundaria a una infección viral o acontecer tras la resolución de una OMA, y en general se resuelve espontáneamente³.

Aunque desde un plano teórico la distinción es clara, en la práctica no siempre es fácil, ya que ambas entidades pueden sucederse o precederse en el transcurso de un mismo cuadro, y en algún momento los hallazgos pueden ser indiferenciables.

EPIDEMIOLOGÍA

En los EE.UU., la incidencia de OMA aumentó más del doble entre 1975 y 1990, probablemente como consecuencia del adelanto en la edad de escolarización y de la mayor prevalencia de alergias en los niños^{4,5}.

Las características anatómicas de la trompa de Eustaquio en los niños y su inmadurez inmunitaria contribuyen a la mayor frecuencia de esta infección. En estudios de cohorte se ha observado que el 17-30 % de los lactantes experimentan dos o más episodios de OMA, que a la edad de 3 años el 50 % de los niños ha presentado al menos un episodio, y que en menores de 10 años este porcentaje asciende al 75 %⁶.

Su mayor incidencia ocurre entre los seis y los 15 meses de edad, siendo los pacientes más proclives a presentar recurrencias aquellos en los que la infección se inicia antes de los 6 meses de edad⁶⁻⁸.

Los principales factores de riesgo de presentar una OMA son la edad y la asistencia a la guardería, aunque también se han reconocido otros, como la raza blanca, el sexo masculino, la historia de hipertrofia adenoidea, amigdalitis o asma, la alimentación con biberón, la historia de otitis en padres o hermanos y el uso de chupete. Existe controversia sobre si el ambiente tabáquico influye en su desarrollo⁹.

Un factor clave en la aparición de OMA es la colonización nasofaríngea por neumococos. En un estudio se observó que la frecuencia de portadores nasofaríngeos a los 2, 12 y 24 meses de edad fue del 26, 39 y 62 %, respectivamente. Tener un hermano mayor o haber recibido antibióticos en el mes previo se asociaron a una colonización por neumococos resistentes en los lactantes; en el segundo año de vida, su presencia fue relacionada con la asistencia a la guardería¹⁰.

PATOGENIA

Habitualmente, la OMA se encuentra precedida por una infección viral del tracto respiratorio superior que ocasiona congestión nasal, de la trompa de Eustaquio y, en ocasiones, de la propia membrana del tímpano, con enrojecimiento de la misma^{11,12}. El 75 % de los preescolares y el 66 % de los escolares presentan una disfunción de la trompa en el transcurso de un resfriado¹. Se postula que el bloqueo de la trompa determina que el gas del oído medio se difunda a través del tímpano y, de este modo, se genere una presión negativa en la cavidad, con la subsecuente retracción de la membrana timpánica¹¹. Cuando se equilibran las presiones entre el oído medio y la nasofaringe, puede producirse la aspiración de los microorganismos (virus y bacterias) que colonizan esta última¹. A veces, mientras la trompa de Eustaquio está bloqueada se desarrolla un derrame en el oído medio, que da lugar a lo que conocemos como otitis media serosa¹¹. La combinación del derrame y de las bacterias que se multiplican en él determinan el desarrollo de OMA¹.

DIAGNÓSTICO

La piedra angular del correcto abordaje de la OMA es el diagnóstico, y para ello deben cumplirse los tres requisitos incluidos en la definición: *a*) derrame en el oído medio; *b*) signos o síntomas de inflamación, y *c*) instauración brusca del cuadro.

En atención primaria no es frecuente disponer del instrumental necesario para evaluar la movilidad del tímpano (otoscopia neumática, timpanograma, reflectometría acústica), por lo que en la mayoría de los casos el diagnóstico se sustenta, pese a sus limitaciones, en el examen otoscópico. Las premisas indispensables para realizarlo son: una buena fuente de iluminación, un espéculo de tamaño adecuado, la sujeción firme del niño para evitar molestias y/o traumatismos, y la tracción del pabellón auricular hacia atrás y hacia abajo para corregir la angulación del conducto auditivo externo (CAE).

En el examen valoraremos el color, la posición y la translucidez del tímpano. En condiciones normales, éste es de color gris perla, ligeramente convexo, y a

su través se objetivan fundamentalmente los relieves óseos de la apófisis corta y del mango del martillo. En el cuadrante anteroinferior observaremos el triángulo luminoso de Politzer.

Cuando la membrana se encuentra retraída, como ocurre con frecuencia en el transcurso de un resfriado, la apófisis corta del martillo parece más prominente y el mango más corto. La retracción puede ocasionar una leve otalgia (similar a la que se presenta durante la presurización y despresurización en un vuelo), pero en otras ocasiones puede perturbar el sueño y/o motivar en el niño tirones de oreja. Esta entidad puede ser fácilmente confundida con una OMA si no evaluamos la movilidad¹¹.

Cuando el tímpano está abombado, su imagen nos recuerda a un "donuts", con una depresión central, y el relieve del martillo, si se encuentra presente, estará atenuado¹³. Del Castillo, en una reciente revisión, diferencia lo anterior del "llenado timpánico", que cursa con un abombamiento asimétrico generalmente delimitado por el mango del martillo. Ambos hallazgos pueden hallarse tanto en la OMA como en la OMS, si bien en el primer caso suele acompañarse de enrojecimiento intenso de la membrana o de un contenido turbio o amarillento tras la misma¹². Es de destacar que la ausencia de abombamiento no excluye el diagnóstico de OMA.

Ante una otorrea, además de obtener una muestra para cultivo deberemos diferenciar entre la originada como consecuencia de una perforación y la que se presenta en la otitis externa. En la primera suele producirse alivio del dolor tras la perforación, mientras que en la otitis externa concurren el dolor a la movilización del pabellón auricular y un intenso edema del CAE. La otitis externa es más frecuente en verano y se relaciona con el baño en piscinas¹⁴.

La otorrea aguda en pacientes con tubos de timpanostomía merece una atención especial y será desarrollada en el apartado sobre el tratamiento.

En resumen, los signos diagnósticos de una otitis media supurada mediante examen otoscópico son: la otorrea sugestiva de perforación, el abombamiento acompañado de un marcado enrojecimiento del tímpano, y el abombamiento tras el que se objetiva un contenido turbio u amarillento⁵.

En los cuadros intermedios, en los que no todos los hallazgos otoscópicos citados estén presentes, será indispensable evaluar la movilidad del tímpano para evitar el sobrediagnóstico.

En cuanto a los síntomas, el más específico de OMA es la otalgia o alguno de sus equivalentes (irritabilidad, insomnio, dificultad para la alimentación en el lactante¹²), pero su ausencia no la excluye (puede no existir

hasta en el 40 % de los pacientes⁶). Como ya hemos comentado, la retracción del tímpano en el transcurso de un resfriado puede causarla, por lo que, en la medida de lo posible, debemos evitar establecer el diagnóstico de OMA basándonos únicamente en los síntomas.

ETIOLOGÍA

Los agentes bacterianos implicados con más frecuencia son: *Streptococcus pneumoniae* (33%), *Haemophilus influenzae* no tipificable (27%), estreptococos del grupo A (5%) y *Moraxella catarrhalis*. Este último agente, a diferencia de lo que se observa en los EE.UU., es muy poco frecuente en España¹⁵.

En la mayoría de las series, en un 25-30 % de los casos de OMA no se aíslan bacterias, por lo que podrían deberse a una infección por virus. De éstos, el que muestra mayor tropismo por el oído es el virus respiratorio sincitial, seguido de los virus de la influenza, parainfluenza y adenovirus. Los virus, además de su reconocido papel en la patogenia de la infección, pueden producir los mismos signos y síntomas que acompañan a la OMA bacteriana¹⁶. Su presencia en el oído medio se ha correlacionado con la persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento antibiótico, y ello es aún más cierto cuando existe una coinfección (virus y bacterias en el exudado ótico) que cuando se presentan por separado^{3,16}.

Por otro lado, sabemos que la frecuencia de curación espontánea de la OMA causada por neumococo es del 20 %, mientras que la debida a *H. influenzae* y *M. catarrhalis* es del 50 % y del 70-80 %, respectivamente^{11,17}.

Un problema de primera magnitud es el desarrollo de resistencias bacterianas entre los agentes causales como consecuencia del empleo excesivo e inadecuado de antibióticos¹⁷.

España fue pionera en la detección de cepas de neumococos resistentes a la penicilina, que se incrementó de un 6 % en 1979 a un 44 % en 1989¹⁸. En la actualidad, el 65,6 % se consideran resistentes: un 25 % con resistencia intermedia (concentración inhibitoria mínima [CIM], 0,12-1 mg/l) y el 40,6 % altamente resistentes a penicilina (CIM \geq 2 mg/l)¹⁹. La resistencia a ésta obedece a cambios estructurales en sus proteínas fijadoras de penicilina (PBP). El National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) ha establecido un nuevo punto de corte para la amoxicilina, según el cual todas las cepas de neumococo con CIM \leq 2 mg/l se consideran sensibles a ella¹⁹.

Entre los años 1996-1997, el Grupo Español de Vigilancia de Patógenos Respiratorios observó una marcada diferencia en la resistencia a macrólidos y cefuroxima entre las cepas sensibles y aquellas con resistencia

intermedia a penicilina (6 frente a 51 % para los macrólidos y 0 frente a 40 % para la cefuroxima)²⁰.

Recientemente, este mismo grupo ha estudiado 1.684 cepas de neumococo procedentes del tracto respiratorio inferior, la sangre y el oído medio (12 %), predominantemente de adultos, y ha observado que en aquéllas con resistencia intermedia a la penicilina, el 96,9 % eran sensibles a la amoxicilina con o sin ácido clavulánico, el 42,4 % a los macrólidos, el 35,5 % a la cefuroxima axetilo y el 18,2 % al cefaclor, mientras que entre las altamente resistentes a penicilina, el 59 % eran sensibles a amoxicilina, el 39,9 % a los macrólidos y prácticamente ninguna lo era a las cefalosporinas orales estudiadas²¹.

Los serotipos aislados con más frecuencia en el oído medio de niños españoles son el 6 (24,1 %) y el 19 (25,6 %), los cuales presentan una elevada resistencia a la penicilina, la cefuroxima y los macrólidos²². Ambos serotipos están incluidos en las vacunas anti-neumocócicas existentes.

En otros estudios también se ha evidenciado que el mayor porcentaje de cepas de neumococo resistentes se observa en los aislados de exudado ótico (90,9 %) y conjuntival (80,9 %)¹⁹.

Se sabe que la prevalencia de neumococos resistentes es sustancialmente mayor en niños que en adultos. Se consideran factores de riesgo de infección por neumococo resistente la edad menor de 2 años, la asistencia a la guardería y haber recibido tratamiento antibiótico en los 1-3 meses previos²³.

En cuanto a *H. influenzae* y *M. catarrhalis*, el 30 y 90 % de las cepas, respectivamente, son productoras de β -lactamasas^{3,23}.

Un hecho a tener en cuenta es la variación estacional en el patrón de resistencia de los neumococos. Se ha observado que son más frecuentes a finales de invierno-comienzo de la primavera, por el efecto acumulativo de la prescripción de antibióticos durante el invierno¹¹. No obstante, dicha variación estacional es más elevada para la cefuroxima que para las aminopenicilinas y cefalosporinas, y no afecta a los macrólidos, frente a los que se mantiene un nivel de resistencia constante (30-35 %)²².

TRATAMIENTO

En la actualidad, pocas enfermedades tienen un tratamiento tan controvertido como la OMA. Mientras que en algunos países, como los EE.UU., prácticamente todas las OMA son tratadas con antibióticos, en otros, como Holanda, éstos sólo se emplean en el 31 % de los casos.

En el año 1990, el Colegio de Médicos holandés recomendó que no se emplearan antibióticos en esta

entidad, salvo en grupos de riesgo, y en su lugar aconsejaron el tratamiento sintomático durante 24 h en mayores de 6 meses y 72 h en mayores de 2 años, y la prescripción de antibióticos sólo si tras el período de observación no se objetivaba la resolución de los síntomas²⁴.

Esta estrategia se ha asociado con un descenso en la emergencia de organismos resistentes, sin que se haya observado un aumento en la frecuencia de complicaciones (mastoiditis, meningitis)²⁴.

Desde entonces, numerosas revisiones han abordado esta cuestión^{7,25-27} y han aconsejado evitar el empleo de antibióticos ante la evidencia de la alta frecuencia de resolución espontánea, sin complicaciones supurativas u de otro tipo, el beneficio marginal del empleo de éstos, sin diferencias destacables entre sí, y el mayor riesgo de efectos adversos (vómitos, diarrea u exantema) asociado a su uso.

En un reciente metaanálisis que incluyó a 5.400 niños procedentes de 33 ensayos aleatorios se ha observado que a los 7-14 días del inicio del cuadro, el 81 % (intervalo de confianza [IC] del 95 %, 69-94 %) de los no tratados con antibiótico experimentaron una mejoría de los signos y síntomas, así como de los hallazgos otoscópicos, frente a un 94 % (IC del 95 %, 87,8-100 %) de los tratados con aminopenicilinas, lo que demuestra un modesto pero significativo beneficio del tratamiento antibiótico en el control de la OMA²⁸.

Sin embargo, algunos autores cuestionan las conclusiones a las que se llegan en estos metaanálisis por la falta de homogeneidad de los ensayos comparados, en los que se observan diferencias en los criterios de inclusión, los resultados medidos, la duración del seguimiento y los períodos de tiempo en que fueron llevados a cabo²⁹.

Es posible que muchos de los niños que mejoran sin antibióticos estén infectados por virus o que experimenten una resolución espontánea de la infección bacteriana, pero de momento no disponemos de criterios que nos permitan distinguir de entrada a este grupo de pacientes^{3,30}.

En lo que sí parece existir un mayor acuerdo es en no demorar el empleo de antibióticos en los pacientes pertenecientes a grupos de riesgo: inmunodeficientes, antecedentes de OMA recurrente y pacientes con malformaciones craneofaciales^{3,31}. Algunos autores también incluyen en el grupo anterior a los menores de 2 años y a los que presentan síntomas graves de inicio³.

La postura probablemente más acertada, a la vista de lo comentado con anterioridad, es que debemos desarrollar las habilidades necesarias para lograr la exactitud en el diagnóstico, con el fin de instaurar el

tratamiento antibiótico cuando nos hallemos ante una OMA evidente, y difiriéndolo cuando el diagnóstico no sea claro o los signos y síntomas sean poco expresivos (p. ej., membrana timpánica no abombada¹), siempre que se asegure un estrecho seguimiento durante 48-72 h y se administren analgésicos para controlar el dolor. Pese a la simplicidad de esta idea, todos sabemos que otros muchos factores (objetivos o subjetivos) que emanan de la relación con un paciente dado influirán en nuestra decisión³¹. Con el empleo de un antibiótico, lo que pretendemos es la erradicación del germen del oído medio. Aunque existe un alto grado de concordancia entre erradicación bacteriológica y curación (93 %), sabemos también que esta última puede ocurrir en ausencia de aquélla, observándose una mejoría clínica en cerca del 60 % de los niños en los que se constata una persistencia de las bacterias a los 2-6 días de iniciado el tratamiento³.

Un hallazgo que, en caso de presentarse, puede ser de utilidad para orientar el tratamiento, es la asociación OMA-conjuntivitis; el agente causal de las dos entidades suele ser el mismo, y el más frecuentemente implicado es *H. influenzae*^{7,32}. Ante este cuadro se aconseja emplear amoxicilina-ácido clavulánico a dosis convencionales u otros antibióticos activos frente a cepas productoras de β -lactamasas.

La mayoría de los autores coinciden en que la amoxicilina es el antibiótico de primera elección en el tratamiento de la OMA, a pesar de la mayor prevalencia de neumococos resistentes y *H. influenzae* productores de β -lactamasas, ya que resulta efectiva, segura, barata, bien tolerada y de espectro reducido^{23,28,33}. En niños sin factores de riesgo de infección por neumococo resistente se empleará a dosis convencionales: 40-45 mg/kg/día, en dos dosis²³ (máximo 1,5 g/día⁷). En pacientes con riesgo de infección por neumococo resistente se aconseja su administración a dosis elevadas (80-90 mg/kg/día²³, máximo 3 g/día⁷).

La amoxicilina a dosis elevadas, con o sin ácido clavulánico, estaría indicada de entrada si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico en el mes previo²³. Si no se objetiva mejoría después de 48-72 h de tratamiento, se tratará de una OMA sin respuesta³⁴. En un estudio llevado a cabo en España en pacientes con estas características, más del 90 % de los neumococos aislados mostraron resistencia a la penicilina, el 62 % a la eritromicina, el 47,6 % a la clindamicina y el 81 % a TMP-SMX. Entre las cepas de *H. influenzae*, el 43 % eran productoras de β -lactamasas³⁵.

En un estudio se ha sugerido que el cultivo nasofaríngeo puede ser de utilidad en esta situación, ya que su negatividad para el neumococo resistente prácticamente excluye su presencia en el exudado ótico³⁴.

En la OMA sin respuesta debemos sustituir el tratamiento anteriormente empleado por un agente de segunda línea activo frente a cepas de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productoras de β -lactamasas y neumococos resistentes²³:

1. Si el paciente se encontraba en tratamiento con amoxicilina a dosis convencionales o elevadas, se podrá emplear: amoxicilina-ácido clavulánico a dosis altas con la nueva formulación o ceftriaxona, aunque esta última debería reservarse para casos seleccionados con infección severa (50 mg/kg/día y dosis, 3 dosis).

2. Si, por el contrario, el paciente ya recibía tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico a dosis elevadas, deberemos optar por la ceftriaxona, la clindamicina o indicar una timpanocentesis diagnóstica. Debemos puntualizar, no obstante, que la clindamicina no es activa frente a *H. influenzae* y *M. catarrhalis*²³ y que, en España, el 83 % de los neumococos resistentes a la eritromicina también lo son a la clindamicina³⁵.

Cefprozil y cefpodoxima proxetil⁷ podrían ser una alternativa a barajar en el paciente con OMA sin respuesta a dosis convencionales o altas de amoxicilina.

Cefixima, ceftibuteno, cefdinir, loracarbef y cefaclor son activos frente *H. influenzae*, pero no frente a neumococos resistentes⁷.

Si los síntomas persisten 3 días después de iniciado el tratamiento con el agente de segunda línea, estará indicada la timpanocentesis diagnóstica. Si los padres se niegan a que ésta sea practicada a su hijo, o si se aísla un neumococo resistente, se indicarán 3 dosis de ceftriaxona (50 mg/kg/día y dosis)³⁶.

La ceftriaxona a esta dosis logra la erradicación del 82-88,9 % de los neumococos con sensibilidad intermedia o resistentes a la penicilina³⁷.

En alérgicos a la penicilina, y ante la existencia de antecedentes de anafilaxia o urticaria con su empleo, no deben administrarse cefalosporinas; éstas, en cambio, pueden ser utilizadas ante una historia de exantema maculopapular con el consumo de amoxicilina (no es mediado por IgE). Si se recogen antecedentes de urticaria u otros acontecimientos mediados por IgE, debemos emplear trimetoprim-sulfametoxazol TMP-SMX o azitromicina³⁶.

La azitromicina (10 mg/kg/día, durante 3 días) es muy efectiva frente a neumococos sensibles, pero po-

see una actividad similar al placebo ante gérmenes resistentes³⁸. Entre los macrólidos, es el que mejor actividad presenta frente a *H. influenzae*³⁸.

En cuanto a la duración del tratamiento antibiótico, se desconoce cual es la óptima. La clásica recomendación de 10 días parece haber sido extrapolada del curso recomendado en la faringitis estreptocócica. Sin embargo, una revisión sistemática ha puesto de manifiesto que el tratamiento durante 10 frente a 5 días reduce los fallos de tratamiento, las recaídas o las reinfecciones a corto plazo (8-19 días), pero no se objetivaron diferencias significativas a largo plazo (a los 20-30 días)³⁹. Dos ensayos clínicos aleatorios encontraron resultados similares⁹.

Por todo lo expuesto anteriormente, parece aconsejable un régimen de 5-7 días para la OMA no complicada ni grave⁴⁰. Las ventajas añadidas de este esquema son la menor selección de las cepas resistentes y un mejor cumplimiento terapéutico⁵.

En niños con una perforación de la membrana timpánica, con enfermedades subyacentes, OMA recurrente, otitis media crónica y, en general, para los menores de 2 años, no ha sido bien evaluado el curso corto de tratamiento por lo que, hasta que se disponga de más datos, debemos seguir aconsejando un régimen de 10 días^{5,39}.

Otros fármacos frecuentemente recomendados en la OMA son los descongestivos y los antihistamínicos. Sin embargo, se desaconseja su empleo ante la falta de beneficio (no influyen en la resolución de los síntomas ni en la prevención de complicaciones) y el mayor riesgo de efectos adversos⁴.

Respecto al tratamiento ototópico, la única indicación de éste en la OMA sería el tratamiento de la otorrea aguda en niños con tubos de timpanostomía. En los más pequeños, los microorganismos causales de la otorrea son los mismos que ocasionan la OMA, y el tratamiento indicado será similar⁴¹; en los mayores pueden estar implicados gérmenes que colonizan el CAE (*Pseudomonas* sp. y *Staphylococcus aureus*)^{14,42}. El ofloxacino, una nueva fluoroquinolona, es por el momento el único antibiótico aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para esta indicación^{14,42}. Puede emplearse a partir del año de vida, y su posología es de 5 gotas, 2 veces al día durante 10 días. Debe tenerse la precaución de calentar el frasco en la mano durante 1-2 min antes de su aplicación y mantener la cabeza lateralizada durante 5 min tras la misma⁴².

Finalmente, debemos recordar a los padres que no ocluyan el CAE con algodón, a fin de evitar el sobrecrecimiento bacteriano.

VISTAS DE SEGUIMIENTO

Dependerán de la respuesta al tratamiento y de la edad del paciente.

Será preciso reevaluar si los síntomas persisten a las 72 h o reaparecen durante el tratamiento. En preescolares (menores de 5 años) es conveniente efectuar una revisión a las 3-4 semanas de comenzar el tratamiento. En niños en edad escolar sin factores de riesgo asociados (historia de cirugía otológica previa, retraso del lenguaje o del desarrollo), su práctica no es necesaria³⁶.

PREVENCIÓN

Los ensayos que evalúan la vacuna polisacáridica antineumocócica en mayores de 2 años demuestran un escaso efecto protector en niños sin antecedentes de OMA, y moderado si los tienen⁴³.

En cuanto a la vacuna conjugada, su eficacia no es tan prometedora como se esperaba, ya que es de un 56 % para la prevención de OMA por serotipos incluidos en la vacuna, pero su eficacia global en la prevención de OMA se encuentra reducida al 6 % a causa de un incremento en el porcentaje de otitis causadas por otros microorganismos del tracto respiratorio superior (serotipos de neumococos no incluidos en la vacuna, *H. influenzae*)¹.

Por todo lo expuesto, no se recomienda la vacunación sistemática para esta indicación⁴³.

Una medida a menudo olvidada, pero no por ello menos importante, es el lavado de manos y la limpieza de las superficies contaminadas, que constituyen el principal mecanismo de transmisión de las infecciones virales que preceden al desarrollo de otitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Hendley OJ. N Engl J Med 2002;347:1169-74.
- Marcy M, Takata G, Chan LS, Shekelle P, Mason W, Wachsmann L, et al. Management of acute otitis media. Evidence Report/Technology Assessment No. 15 (prepared by the Southern California Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-97-0001). AHRQ Publication No. 01-E010. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, 2001.
- McCracken GH Jr. Treatment of acute otitis media in an era of increasing microbial resistance. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:576-9.
- Flynn CA, Griffin G, Tudiver F. Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD001727.
- Dowell SE, Marcy AM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media—principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;101:165-71.
- Pirozzo S, del Mar C. Otitis media. En: Moyer VA, editor. Evidence based pediatrics and child health. Londres: BMJ Books, 2002.
- Del Mar CB, Glasziou PP, Hayem M. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis. *BMJ* 1997;314:1526.
- Pichichero ME, Reiner SA, Brook I, Gooch III WM, Yamachi T, Jenkins SG, et al. Controversies in the medical management of persistent and recurrent acute otitis media. Recommendations of a Clinical Advisory Committee. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109(Suppl 183):1-12.
- O'Neill P. Acute otitis media. En: Giselle J, editor. Clinical evidence. Londres: BMJ Publishing Group, 2002.
- Dagan R, Melamed R, Muallem M, Yagupsky P. Nasopharyngeal colonization in southern Israel with antibiotic resistant pneumococci during the first 2 years of life: Relation to serotypes likely to be included in pneumococcal conjugate vaccines. *J Infect Dis* 1996;174:1352-5.
- Pichichero ME. Evaluating the need, timing and best choice of antibiotic therapy for acute otitis media and tonsillopharyngitis infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:5131-40.
- Del Castillo F. Otitis media aguda: criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 1):40-7.
- Pelton SI. Otoscopy for the diagnosis of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:540-3.
- Sabella C. Management of otorrhea in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:1007-8.
- 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.
- Pass RF. Respiratory virus infection and otitis media. *Pediatrics* 1998;102:400-1.
- Ruiz Contreras J. Estrategias para neutralizar el impacto de las resistencias bacterianas. *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 1):59-64.
- Fenoll A, Jado I, Vicioso D, Pérez A, Casal J. Evolution of *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antibiotic resistance in Spain: Update (1990 to 1996). *J Clin Microbiol* 1998;36:3447-54.
- Oteo J, Alós JI, Gómez-Garcés JL. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolates in 1999 and 2000 in Madrid, Spain: A multicentre surveillance study. *J Antimicrob Chemother* 2001;47:215-8.
- Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L, and The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial resistance of 1,113 *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;43:357-9.
- Pérez-Trallero E, Fernández-Mazarrasa C, García-Rey C, Bouza E, Aguilar L, García-de-Lomas J, et al, and The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial susceptibilities of 1,684 *Streptococcus pneumoniae* and 2,039 *Streptococcus pyogenes* isolates and their ecological relationships: Results of a 1-year (1998-1999) multicenter surveillance study in Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;45:3334-40.
- Marco F, Bouza E, García-de-Lomas J, Aguilar L, and the Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. *Streptococcus pneumoniae* in community-acquired respiratory tract infections in Spain: The impact of serotype and geographical, seasonal and clinical factors on its suscepti-

- bility to the most commonly prescribed antibiotics. *J Antimicrob Chemother* 2000;46:557-64.
23. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, Jacobs MR, Jemigan D, Musher DM, et al. The Drug-Resistant Streptococcus Pneumoniae Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1-9.
 24. Froom J, Culpepper L, Jacobs M, DeMelker RA, Gree LA, Van Buchen L, et al. Antimicrobials for acute otitis media? A review from the international primary care network. *BMJ* 1997;315:98-102.
 25. Takata GS, Chan IS, Shekelle P, Morton SC, Mason W, Marcy M. 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.
 26. Glasziou PP, Hayem M, Del Mar CB. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000219.
 27. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. Antibiotics for acute otitis media in children (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
 28. Center for Reviews and Dissemination Reviewers. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Meta-analysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness*. Issue 4, december 2002.
 29. Wald ER. Otitis media (correspondence). *N Engl J Med* 2003;348:363.
 30. Klein JO. Protecting the therapeutic advantage of antimicrobial agents used for otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:571-5.
 31. Damoiseaux RAMJ, De Melker RA, Ausems MJE, van Balen FAM. Reasons for non-guideline-based antibiotic prescriptions for acute otitis media in The Netherlands. *Family Practice* 1999;16:50-3.
 32. Cohen R, Ovetchkine P, Géhanno P. Current approaches to otitis media. *Curr Opin Infect Dis* 2001;14:337-42.
 33. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J, Cipolle RJ, Giebink GS, Canafax DM. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994;124: 355-67.
 34. Eldan M, Leibovitz E, Piglansky L, Raiz S, Press J, Yagupsky P, et al. Predictive value of pneumococcal nasopharyngeal cultures for the assessment of nonresponsive acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:298-303.
 35. 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.
 36. Johnson CE, Kelley PE, Friedman NR, Chan KH, Berman S. Ear, nose, & throat. En: Hay WW, Hayward AR, Levin MJ, Soudheimer JM, editores. *Current pediatric diagnosis & treatment*. 16th ed. Nueva York: The McGraw-Hill Companies Inc., 2003.
 37. Leibovitz E, Piglansky L, Raiz S, Press J, Leiberman A, Dagan R. bacteriologic and clinical efficacy of one day vs. three day intramuscular ceftriaxona for treatment of non-responsive acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:1040-5.
 38. Garau J. Impacto de la resistencia a los macrólidos en la infección neumocócica. *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 1): 54-8.
 39. Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SEA, Wincott JL, Sitar DS, Klassen TP, et al. Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics: A meta-analysis. *JAMA* 1998;279:1736-42.
 40. Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SEA, Wincott JL, Sitar DS, Klassen TP, et al. Short course antibiotics for acute otitis media (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
 41. Williamson T, Waddell A, Taylor G. Interventions for ear discharge associated with grommets (ventilation tubes). *Cochrane Ear, Nose and Throat Disorders Group Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 4, 2002.
 42. Goldblatt EL. Efficacy of ofloxacin and other otic preparations for acute otitis media in patients with tympanostomy tubes. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:116-9.
 43. Straetemans M, Sanders EAM, Veenhoven RH, Schilder AGM, Damoiseaux RAMJ, Zielhuis GA. Pneumococcal vaccines for preventing otitis media (Cochrane Review). I: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update software.