

Otitis media aguda y otitis externa. Mastoiditis

Marta Cruz Cañete⁽¹⁾, David López Martín⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría. Hospital de Montilla. Córdoba.

⁽²⁾Servicio de Pediatría. Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga.

Cruz Cañete M, López Martín D. Otitis media aguda y otitis externa. Mastoiditis. Protoc diagn ter pediatr. 2023;2:97-110.



RESUMEN

La otitis media aguda (OMA) se define como la presencia aguda y sintomática de exudado e inflamación en el oído medio. Es una de las infecciones más frecuentes en la infancia. El diagnóstico combina clínica, más inespecífica a menor edad del niño, y exploración otoscópica. El síntoma más característico es la otalgia, y el abombamiento timpánico y la otorrea, los signos de mayor valor. Los principales otopatógenos son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), con cambios derivados de la introducción de las vacunas conjugadas. Son factores de mal pronóstico evolutivo el inicio de OMA antes de los seis meses, OMA recurrente o recidivante y antecedente familiar de OMA complicada. En el tratamiento de la OMA es prioritario el control del dolor, que puede ser intenso los primeros días aun con el inicio de antibioterapia. La OMA es en general autolimitada, con resolución completa en el 90%, por lo que se recomienda tratamiento sintomático y observación en niños sin factores de riesgo y buen estado general, indicando antibioterapia si empeoramiento, otorrea espontánea, en menores de seis meses, OMA bilateral en menores de dos años o existencia de factores de riesgo. La amoxicilina a dosis altas (y en ciclos de 5-7 días en mayores de dos años) es de elección en la mayoría de los casos. En niños con tubos transtimpánicos, la vía tópica es de elección. La mastoiditis aguda es la complicación más frecuente de la OMA. Requiere antibioterapia parenteral y puede dar lugar a complicaciones intratemporales e intracraneales graves.

Palabras clave: otitis media aguda; otalgia; mastoiditis; otitis externa.

ACUTE OTITIS MEDIA, ACUTE OTITIS EXTERNA, OTOMASTOIDITIS

ABSTRACT

Acute otitis media (AOM) is defined as the acute onset of symptoms and effusion in the middle ear. It is one of the most common infections in children. The diagnosis is the subtler the younger and is supported into symptoms and otoscopy. The most characteristic symptom is ear pain,

and eardrum bulging and otorrhea are the most specific features. The main otopathogens are *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), subordinated to the changes introduced by conjugated vaccines. The predictors of morbidity and complicated disease are first episode below six months of age, recurrences and previous severe AOM in relatives. It is mandatory the management of ear pain, which could be very severe at the onset despite antibiotic treatment. AOM is usually self-limited in 90% of cases, and it is recommended just analgesia in patients out of risk groups and well-appearing. Antibiotics are indicated if worsening, otorrhea, toddlers below six months, bilateral AOM below two years or belonging to risk group. High-dose amoxicillin is the main choice in the majority of cases (in a short course of five to seven days in children above two years old). Topical antibiotics are the first line treatment in tympanostomy tube carriers. Acute otomastoiditis is the main complication in AOM, and requires parenteral antibiotics to avoid progression to intratemporal or intracranial complications.

Key words: acute otitis media; earache; otomastoiditis; acute otitis externa.

1. DEFINICIÓN Y FORMAS CLÍNICAS¹

- **Otitis media (OM):** presencia de **exudado** en oído medio (seroso, mucoso, purulento, mixto). Según el tiempo de evolución de dicho exudado y la asociación o no de síntomas, existen diferentes formas clínicas:
 - **Otitis media aguda (OMA):** OM con síntomas y signos de presentación **aguda** (< 48-72 horas) secundarios a la **inflamación**, como abombamiento de la membrana timpánica (MT), otalgia o síntomas más inespecíficos en lactantes, como irritabilidad/llanto, insomnio, rechazo de tomas, vómitos o diarrea.
 - **OMA esporádica:** episodio aislado.
 - **OMA de repetición**, que a su vez puede ser:
 - **OMA persistente:** reagudización de los síntomas antes de la semana de finalizar el tratamiento, por lo que se considera el mismo proceso.
 - **OMA recidivante:** reaparición de los síntomas después de una semana de finalizada la curación del episodio anterior, por lo que se consideran distintos procesos (recaída verdadera).
 - **OMA recurrente:** tres o más episodios en seis meses, o cuatro o más en 12 meses (al menos uno de ellos en los últimos seis meses).
- **OM subaguda o con exudado (OME)** (antes OM serosa): exudado sin síntomas (o muy leves o hipoacusia de transmisión).
- **OM crónica con exudado:** si el exudado se prolonga más de tres meses.
- **OM supurativa crónica (OMSC):** otorrea indolora de más de tres meses.

2. EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La OMA es una de las infecciones más frecuentes en la infancia y, por tanto, motivo de consulta habitual en Pediatría. Afecta al 50-85% de los menores de tres años, siendo la causa más frecuente de prescripción de antibióticos a esa edad². En Reino Unido se prescriben antibióticos en casi el 90% de los episodios.

La incidencia va ligada a la introducción de vacunación universal contra *Haemophilus* y neumococo, con una importante reducción de casos por este último según la inmunización abarca mayor número de serotipos³. Se estima que, a los tres años, dos de cada tres niños ya han padecido al menos un episodio de OMA y a los cinco años, el 90%; uno de cada tres presentará otitis de repetición².

En general, los episodios de OMA surgen en el contexto de infección del tracto respiratorio superior. El pico de máxima incidencia se encuentra entre los seis y los 24 meses y es ligeramente más frecuente en niños que en niñas (como la mayoría de las infecciones en la infancia)⁴. Cuando el primer episodio de OMA ocurre antes de los seis meses, existe un riesgo aumentado de OMA recurrente, mientras que si sucede en mayores de tres años es improbable que desencadene un cuadro grave o recurrente⁵.

2.1. Factores de riesgo^{2,4}

Los factores de riesgo de OMA son:

- Edad menor de dos años (después, las recurrencias tienden a disminuir).
- Primer episodio de OMA antes de los seis meses.

- Sexo masculino.
- Antecedente familiar de OMA recurrente (en relación con la anatomía de la trompa de Eustaquio).
- Asistencia a guardería (mayor exposición a virus y colonización por bacterias otopatógenas).
- Hermanos (especialmente menores de cinco años).
- Estación fría (coincidiendo con la estacionalidad de los patógenos virales).
- Lactancia artificial.
- Tabaquismo pasivo, contaminación ambiental.
- Uso de chupete.
- Prematuridad.
- Inmunodeficiencias.

3. ETIOLOGÍA DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

La nasofaringe representa un microbioma complejo donde múltiples especies de bacterias y virus interactúan entre sí. La progresión de comensal a patógeno en el caso de las bacterias suele estar facilitada por una infección vírica de la vía aérea superior, sobre todo en la mayoría de infecciones por neumococo y *Haemophilus*.

3.1. Bacterias

Los principales otopatógenos aislados son, por orden de frecuencia, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*),

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) y *Streptococcus pyogenes*. Los cultivos bacterianos son positivos en el 75% de los casos, y esta detección aumenta con la realización de PCR (sobre todo para *Moraxella catarrhalis*, que ocuparía un tercer lugar)³.

En un estudio realizado en Israel, tras la introducción de la vacunación neumocócica 13-valente (PCV13) se recogió una disminución de OMA de forma global y casi desaparecieron los casos de serotipos (ST) incluidos en la vacuna⁴. En series españolas, PCV13 ha reducido en torno al 72% los casos de OMA por estos ST de neumococo, siendo reemplazado por *H. influenzae* no tipable (que representa casi la mitad de los casos) en solitario o en asociación: la coinfección neumococo + *Haemophilus* está favorecida por ST menos virulentos, más asociados a colonización que a enfermedad invasiva³.

La reducción de ST vacunables ligados a mayor resistencia a beta-lactámicos en ocasiones conduce a un fenómeno de reemplazo por otros ST con un perfil de adquisición de resistencias de forma rápida, que podría explicar que la tasa de resistencia global no haya descendido de forma importante, y precisa de vigilancia epidemiológica^{3,7}. Por consiguiente, por el momento parece prudente mantener las recomendaciones sobre dosis altas de amoxicilina y ceftriaxona. A pesar de la frecuencia de aparición de aislamientos de *H. influenzae*, la frecuencia de producción de beta-lactamasas es muy baja y no parece justificado emplear amoxicilina/clavulánico de entrada^{7,9}.

En general, en los estudios hay gran correlación entre el aislamiento de *S. aureus* en OMA y su colonización nasofaríngea, sobre todo en au-

sencia de neumococo o *Haemophilus*. Su crecimiento en casos de otorrea sugiere que podría tratarse de una contaminación en conducto auditivo externo (CAE)³.

En neonatos, la OMA podría estar producida por los patógenos que habitualmente producen sepsis neonatal (*Streptococcus agalactiae* [*S. agalactiae*], bacilos gramnegativos entéricos y *S. aureus*).

3.2. Virus

Los virus, en solitario, podrían causar el 30-50% de los casos según las series. Destacan el virus respiratorio sincitial, **influenzavirus** y **metapneumovirus**, además de **picornavirus (rinovirus, enterovirus)**, **coronavirus** y **adenovirus**, aunque la circulación de estos últimos no parece asociarse con el aumento de casos de OMA en la comunidad. Las recurrencias son más frecuentes si hay coinfección vírica-bacteriana por mayor inflamación del oído medio, menor función neutrofílica y peor llegada del antibiótico al sitio de infección⁵.

3.3. Otros patógenos

Mycobacterium tuberculosis, *Corynebacterium diphtheriae* y *Clostridium tetani*; parásitos (*Ascaris lumbricoides*) y hongos (*Blastomyces dermatitidis*, *Candida* y *Aspergillus* spp.), aunque son muy infrecuentes⁵.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de OMA se basa en la clínica y la exploración otoscópica. En general, en niños mayores de tres años, los síntomas son más específicos y con un inicio más brusco y reciente.

Los niños con tubos transtimpánicos y OMA presentarán otorrea y rara vez otalgia, salvo oclusión del tubo o irritación de la piel. Especialmente en los más pequeños, puede haber síntomas inespecíficos como fiebre, vómitos, diarrea o disminución del apetito.

La ausencia de síntomas específicos hace necesaria la otoscopia para el diagnóstico, siendo el abombamiento de la MT el criterio más relevante, ya que traduce la existencia de exudado e inflamación¹⁰.

Siguiendo la definición de OMA, la Asociación Americana de Pediatría¹¹ estableció unos criterios para su diagnóstico que se mantienen vigentes a día de hoy:

1. Exudado en oído medio:

- Abombamiento timpánico (valor predictivo positivo [VPP] de 83-99%)¹⁰.
- Neumatoscopia alterada (disminución o ausencia de movilidad timpánica).
- Timpanograma plano.
- Otorrea (no debida a otitis externa).

2. Presentación **aguda**.

3. Signos de **inflamación** del oído medio:

- Otalgia: es el mejor predictor de OMA, aunque no siempre está presente y es difícil de valorar en los más pequeños, en los que un despertar brusco, un llanto inconsolable o la irritabilidad diurna prolongada e injustificada clásicamente se han atribuido a otalgia.

- Enrojecimiento timpánico: en general, la MT se observará opaca, amarillenta o blanca. El enrojecimiento de la MT sin abombamiento no es frecuente en la OMA y tiene un VPP de solo el 15%; una MT roja o hemorrágica no es específica (inflamación aguda, vasodilatación por manipulación, fiebre elevada o llanto)¹⁰.

La aplicación estricta de estos criterios puede dejar fuera casos de OMA, por lo que el Consenso de la Asociación Española de Pediatría y Otorrinolaringología¹² diferenció entre:

- **OMA confirmada:** se cumplen los tres criterios, es decir, aparición aguda de otalgia o equivalente y otoscopia (+) u otorrea.

- **OMA probable:**

- Otoscopia significativa (sin otalgia).
- Otalgia o equivalente (sin otoscopia concluyente: mala colaboración, visualización incompleta).

En OMA probable se debe individualizar cada caso para evitar el sobrediagnóstico, aunque en presencia de **factores de riesgo de mala evolución** (edad menor de seis meses, OMA recurrente o recidivante y antecedente familiar de OMA complicada), si asocia catarro de vías altas se considerará OMA confirmada.

El **diagnóstico etiológico**, con obtención de muestra de exudado a través de timpanocentesis, está indicado en OMA complicada o refractaria al tratamiento y en neonatos. La asociación de conjuntivitis es más frecuente en la OMA por *H. influenzae* no tipable (síndrome otitis-conjuntivitis). La miringitis bullosa (in-

flamación y vesículas en la MT) suele ser más dolorosa. Está causada por los mismos patógenos que la OMA sin bullas y no difieren en tratamiento y pronóstico¹⁰.

4.1. Diagnóstico diferencial

Ver **Tabla 1**.

- Otolgia: otitis externa, traumatismo de oído, infecciones de garganta, cuerpo extraño o síndrome de la articulación temporomandibular.
- Otorrea: otitis externa, cuerpo extraño, OMSC, otorrea hemorrágica u otolcuorrea (LCR) tras traumatismo¹⁰.

5. TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

5.1. Control del dolor

El tratamiento de la OMA debe abordar siempre la otalgia. Habitualmente, el inicio de antibiótico no es suficiente para controlar el dolor en las

primeras horas o días, sobre todo en lactantes pequeños. Por ello, se debe pautar paracetamol o ibuprofeno según la edad, a dosis habituales (ibuprofeno 20 mg/kg/día y paracetamol 60 mg/kg/día). Algunas publicaciones recomiendan su administración a dosis elevadas (ibuprofeno 30-40 mg/kg/día y paracetamol 90 mg/kg/día) cuando la otalgia sea muy intensa y, sobre todo, en los primeros días¹³. En otros trabajos se recoge como primera opción ibuprofeno por su efecto antiinflamatorio, o la combinación de ambos, aunque sin evidencia suficiente que respalde estas recomendaciones¹⁴. En caso de dolor moderado o importante, se pueden emplear opioides o derivados siguiendo la escala analgésica de la OMS.

La administración de **antihistamínicos, descongestionantes y corticoides orales no está indicada** (no existe suficiente evidencia y no están exentos de efectos adversos). La **miringotomía y la timpanocentesis** requieren de habilidad técnica y experiencia, por lo que, de entrada, no están recomendadas por sus riesgos potenciales. Los **anestésicos tópicos** (benzoína, procaína, lidocaína) podrían asociarse a la analgesia

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la OMA

En común en OMA y OME	OMA	OME
<ul style="list-style-type: none"> • Exudado en la cavidad del oído medio, disminuyendo la movilidad de la MT y dándole un aspecto "turbio" u opaco 	<ul style="list-style-type: none"> • MT abombada, blanquecina o amarillo pálido (por la presencia de pus en la cavidad del oído medio), menos frecuente eritematosa. Puede haber perforación con otorrea • Síntomas secundarios a la inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> • MT retraída o en posición neutra, de coloración ámbar, gris o azulada. Se pueden ver burbujas o nivel hidroaéreo a su través • Asintomático. A veces, hipoacusia de transmisión y malestar
En común OMA y otitis externa	OMA	Otitis externa
<ul style="list-style-type: none"> • Otorrea y otalgia 	<ul style="list-style-type: none"> • Infección de vía respiratoria superior • Otoscopia previamente descrita • La otalgia mejora con la perforación de la MT e inicio de la otorrea. Signo del trago negativo (en lactantes puede ser positivo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de exposición al agua o manipulación del canal auditivo externo (por ejemplo, limpieza con hisopos o rascado) • Dolor al traccionar pabellón o trago, edema/eritema en conducto auditivo externo

OMA: otitis media aguda; **OME:** otitis media con exudado; **MT:** membrana timpánica.

oral en mayores de tres años sin antibioterapia ni perforación timpánica, aunque no disponemos de estos preparados en nuestro medio. La aplicación de **calor local** podría servir de ayuda (accesible y seguro)^{5,15}.

5.2. Tratamiento antimicrobiano

La OMA es, generalmente, una infección auto-limitada en niños sin factores de riesgo. En el 90% de ellos, la resolución completa de la clínica tendría lugar tras siete u ocho días, y en el 80% los síntomas serán más intensos durante los tres primeros días. En niños sin factores de riesgo de mala evolución y con buen estado general, se recomienda inicialmente una **actitud expectante**⁹.

- **Antibióticos sistémicos:** se recomiendan, de entrada, en los siguientes casos^{11-13,15}:
 - Mal estado general (triángulo de evaluación pediátrica [TEP] alterado).
 - Persistencia de otalgia después de tres días o empeoramiento significativo en cualquier momento.
 - Factores de riesgo de desarrollo de complicaciones (menores de seis meses, malformaciones craneofaciales, síndrome de Down, inmunodeficiencias, OMA recurrente o persistente o familiares de primer grado con secuelas óticas por enfermedad inflamatoria).
 - Menores de dos años con OMA bilateral.
 - Otorrea espontánea (un 15-20% de las OMA). Se considera factor de riesgo de mala evolución. Las diferencias clínicas y

evolutivas entre las OMA que cursan con o sin otorrea podrían estar relacionadas con diferencias entre las bacterias causantes y sus patrones de resistencias.

El uso de antibióticos reduce la duración de los síntomas y la ocupación del oído medio y disminuye discretamente el riesgo de perforación timpánica espontánea y la aparición de otitis contralateral. Sin embargo, aumenta las resistencias antimicrobianas y la aparición de alteraciones gastrointestinales o exantema cutáneo.

El antibiótico de elección es la amoxicilina a dosis altas (para obtener concentraciones suficientes frente a neumococo resistente a penicilina) y en ciclos cortos de 5-7 días para OMA no grave en mayores de dos años y de diez días en la OMA grave, OMA recurrente o persistente. Se empleará amoxicilina-clavulánico si no existe mejoría en 48-72 horas y, de entrada, en menores de seis meses, que se tratarán durante diez días^{1,3,7,14} (**Tablas 2 y 3**).

- **Papel de los antibióticos de administración tópica:** en portadores de tubos transtimpánicos que presenten otorrea, el tratamiento tópico ha demostrado ser más efectivo que el oral, siendo de elección el empleo de quinolonas (no ototóxico). En niños con otorrea por ruptura espontánea de la MT no existe evidencia a favor de su uso¹⁶.

5.3. Indicaciones de ingreso

Pacientes menores de dos meses, con afectación del estado general, falta de respuesta al tratamiento ambulatorio (48-72 horas), vómitos que impidan la tolerancia oral, otitis media supurada crónica, sospecha de com-

Tabla 2. Esquema de tratamiento recomendado

Escenario	OMA confirmada	OMA probable
≤ 6 meses	Tratar con antibiótico (elección amoxicilina/clavulánico 10 días) (en < 2 meses, ingreso hospitalario y si síntomas de gravedad ^a , tratamiento iv)	
6-24 meses	Tratar con antibiótico (elección: amoxicilina 7-10 días)	Tratar si síntomas de gravedad ^a o afectación bilateral (elección: amoxicilina 7-10 días)
> 24 meses	Tratar si síntomas de gravedad ^a o afectación bilateral (elección: amoxicilina 5-7 días)	Observación
Fracaso terapéutico ^b	Si tratamiento previo con amoxicilina → asociar clavulánico Si tratamiento previo con amoxicilina/clavulánico → ceftriaxona Si previamente ceftriaxona → abordaje ORL, cultivo y tratamiento dirigido	
Alergia a penicilina	No anafilaxia → cefuroxima Anafilaxia → azitromicina o claritromicina o clotrimoxazol	

OMA: otitis media aguda; **ORL:** otorrinolaringológico; **iv:** intravenoso. ^aSíntomas de gravedad: afectación del estado general, otalgia intensa, fiebre ≥ 39 °C. ^bFracaso terapéutico: si a las 48-72 h del inicio del tratamiento antibiótico el cuadro clínico no ha mejorado.

Tabla 3. Dosis de los principales antibióticos empleados en la OMA y sus complicaciones

Fármaco	Posología	Dosis máxima
Amoxicilina	80-90 mg/kg/día cada 8-12 h	3 g
Amoxicilina/clavulánico (8:1)	80-90 mg amoxicilina/kg/día cada 8-12 h	3 g
Cefuroxima	30 mg/kg/día cada 12 h	2,5 g
Ceftriaxona	50 mg/kg/día cada 24 h	4 g
Cefotaxima	200 mg/kg/día cada 6-8 h	12 g
Ceftazidima	150 mg/kg/día cada 8 h	6 g
Clindamicina	30-40 mg/kg/día cada 8 h	2 g
Metronidazol	40 mg/kg/día cada 8 h	2 g
Claritromicina	15 mg/kg/día cada 12 h	1 g
Azitromicina	10 mg/kg/día cada 24 h 5 mg/kg día los restantes 4 días	500 mg
Levofloxacin	10 mg/kg/día cada 12 h (6 meses-5 años) o 24 h (> 5 años)	500 mg

OMA: otitis media aguda.

plicación supurada intratemporal o intracra-
neal o inmunodepresión grave. En portado-
res de implantes cocleares, el ingreso debe
considerarse en los primeros dos meses tras
el implante, en caso de antecedente de mal-
formación del oído interno o fístula LCR-oído

interno, de afectación del estado general o
de sospecha o evidencia de mastoiditis o
meningitis. En el resto de casos, se puede
valorar antibioterapia oral tras consultar con
Otorrinolaringología (ORL) y con revisión a las
24 horas^{1,15}.

6. PREVENCIÓN. PROFILAXIS

- La **lactancia materna** tiene un efecto beneficioso sobre el desarrollo de OMA: se le atribuyen razones inmunológicas, mecánicas (al potenciar el desarrollo de la musculatura facial) y microbiológicas (al disminuir la colonización nasofaríngea por bacterias otopatógenas). Por contra, son condiciones predisponentes la exposición al **humo del tabaco** y el uso del **chupete** después de los seis meses (se postula que favorece el reflujo de secreciones nasofaríngeas con la succión, así como cambios en la estructura dental que condicionan disfunción de la trompa de Eustaquio). En niños con OMA recurrente, se debe evitar su uso o hacerlo en periodos cortos, como al inicio del sueño^{2,17}. Se recomienda la **vacunación antigripal y antineumocócica** conjugada 13-valente (disminuye la colonización y transmisión de serotipos vacunales)³. No existe evidencia para recomendar el uso de probióticos, xilitol o vitamina D, entre otros¹⁷.
- **Actitud expectante o proactiva frente a la prevención de nuevos episodios** en la OMA recurrente. Es importante individualizar cada caso, teniendo en cuenta los factores de riesgo de OMA (ver apartado 2 del Protocolo) y otros como^{16,17}:
 - Condiciones que predispongan a la recurrencia (por ejemplo, paladar hendido, disfunción de la trompa de Eustaquio, malformaciones craneofaciales, síndrome de Down, inmunodeficiencias, discinesia ciliar, etc.).
 - Comorbilidades asociadas a retraso madurativo o del lenguaje, en las que

la recurrencia de OMA pueda condicionar negativamente su evolución (por ejemplo, hipoacusia, retraso en la adquisición del lenguaje, retraso mental, trastorno visual, trastorno del espectro autista, etc.).

- Perforación timpánica espontánea recurrente, que puede asociarse a OMC supurativa. Persistencia de exudado entre los episodios que condicionan cierta hipoacusia y malestar.
- Episodios graves, con mucho dolor o fiebre alta.
- **Tubos de timpanostomía (TT)**: permiten el drenaje del oído medio y su aireación, reduciendo significativamente la prevalencia de OMC y la pérdida auditiva que puede conllevar. Disminuyen la incidencia de OMA y, sobre todo, la severidad, el dolor y la duración de los episodios, y reducen la exposición a antibióticos al poderse simplificar el tratamiento con el uso de gotas¹⁷. Están indicados en OMC con exudado con dificultades auditivas documentadas o con síntomas atribuibles, total o parcialmente, a la misma, como malestar, problemas de comportamiento o de rendimiento escolar, afectación en la calidad de vida o alteraciones en el equilibrio (vestibulares)¹⁶.
- La **adenoidectomía** no es una medida preventiva primaria efectiva. Se recomienda junto con los TT si existen síntomas directamente relacionados con adenoides (infección adenoidea u obstrucción nasal) y a partir de los cuatro años de edad para evitar futuras recurrencias y la necesidad de nueva colocación de TT.

- **Profilaxis con amoxicilina** (20-40 mg/kg/día en una dosis diaria) en meses de invierno, nunca más de seis meses y en casos muy seleccionados. Reduce el número de episodios a la mitad (de tres a 1,5 episodios/año), aunque dicha protección no persiste al interrumpir la profilaxis y es posible que se seleccionen microorganismos resistentes en la colonización nasofaríngea¹⁸. Si a pesar de la profilaxis presente, se da un episodio de OMA, el antibiótico de elección sería amoxicilina-clavulánico.

7. COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA AGUDA: MASTOIDITIS

Los cambios en la mucosa del oído medio suelen implicar al resto de componentes (narinas, trompa de Eustaquio y celdillas mastoideas) y la extensión del proceso supurativo en las estructuras adyacentes en una OMA puede llevar a complicaciones graves. Aunque son raras en nuestra área, tienen una morbilidad elevada y es obligado descartarlas en el paciente inestable o con mal aspecto mediante una exploración minuciosa. Se aborda principalmente la mastoiditis por su gravedad y frecuencia dentro de este grupo.

7.1. Mastoiditis

Es la complicación grave más frecuente en la OMA (1,8-3,8/10 000 episodios, con una incidencia anual de 1,2-6/100 000), aunque en descenso desde la introducción de vacunas conjugadas. Es más frecuente en los menores de dos años y en algunos casos podría ser la presentación del cuadro de la infección ótica o aparecer en pacientes que ya estaban en tratamiento antibiótico por OMA.

El material purulento se acumularía en la cavidad mastoidea, con posterior destrucción de celdillas mastoideas y formación de cavidades abscesificadas y progresión por contigüidad, que originaría las complicaciones asociadas intratemporales (absceso subperióstico, parálisis facial, laberintitis, petrositis) o intracraneales (meningitis, tromboflebitis de senos venosos, empiema subdural o epidural, absceso temporal cerebral o cerebeloso y pseudotumor cerebral). En algunos casos, también podrían darse formas clínicas paucisintomáticas o subagudas; la mastoiditis crónica es una complicación de la otitis media secretora que no es objeto de este protocolo y que puede originar procesos diferentes a los descritos.

De entrada, esperaremos encontrar los mismos microorganismos que en los casos de OMA. En mastoiditis subagudas o crónicas, sí comienza a aislarse *S aureus* o *Pseudomonas* (mastoiditis crónica, OMA de repetición o colesteatoma). En formas polimicrobianas, pueden aislarse *Fusobacterium* o *Bacteriodes*, que suelen asociarse a formas graves de mal pronóstico.

El diagnóstico es clínico y la presentación depende de la edad, la gravedad y la presencia o no de complicaciones añadidas. Debe sospecharse ante antecedente o presencia de OMA con dos o más de los siguientes: desplazamiento del pabellón auricular, eritema retroauricular, edema con borramiento del surco retroauricular (signo de Jacques), dolor a la palpación en zona mastoidea o fluctuación (sospecha de absceso subperióstico).

En las pruebas analíticas, frecuentemente aparece leucocitosis > 15 000 células/mm³ con predominio de neutrófilos y elevación de proteína C reactiva y procalcitonina. Idealmente, debe

recogerse exudado ótico para estudio microbiológico y hemocultivo.

El estudio de imagen está indicado ante la sospecha de complicaciones o mala respuesta al tratamiento médico tras 48-72 horas. La radiografía simple tiene poca utilidad incluso en formas complicadas. La tomografía computarizada (TC) es la prueba de elección en los casos de sospecha de colesteatoma, afectación importante del estado general al ingreso, sospecha de complicación neurológica o fracaso del tratamiento médico. La resonancia magnética (RM) con gadolinio se debe realizar cuando la TC con contraste es negativa y ante la sospecha de complicación neurológica por su mayor sensibilidad en la detección de colecciones extraaxiales y complicaciones vasculares asociadas^{19,20}.

El manejo de la mastoiditis, por su gravedad, requiere de ingreso hospitalario para tratamiento intravenoso y valoración por parte de ORL. Los criterios de indicación quirúrgica (miringotomía con o sin colocación de drenaje transtimpánico, mastoidectomía) y el momento más idóneo están sujetos a controversia y provienen, mayoritariamente, de opiniones de expertos, por lo que se recomienda individualizar: en los últimos años, la tendencia es a realizar tratamiento conservador salvo en casos complicados o mala evolución. La administración domiciliar de antibioterapia parenteral con seguimiento estrecho podría ser una opción si la infraestructura sanitaria lo permite.

Inicialmente, se recomienda tratamiento con amoxicilina/clavulánico 10:1 (100-150 mg/kg/día intravenoso [iv]). Como alternativa, en casos graves con osteítis, cefotaxima o ceftriaxona, podría añadirse metronidazol (de elección

o clindamicina si se sospecha complicación intracraneal. En casos de evolución subaguda, las opciones son vancomicina (poco bactericida), cloxacilina o clindamicina, y levofloxacin (no cubriría *H. influenzae* no tipable). Si se sospecha participación de *Pseudomonas*, se optaría por ceftazidima (poco activo frente a neumococo), cefepime o piperacilina/tazobactam. En casos de hipersensibilidad tipo I a penicilina, se podría emplear vancomicina o levofloxacin. La duración total del tratamiento antibiótico suele ser de 14 días, aunque podría plantearse la vía oral cuando el paciente se encuentre afebril y haya disminuido de forma importante la clínica inflamatoria local^{5,19,21}.

8. OTITIS EXTERNA

La otitis externa aguda (OEA), llamada también otitis del nadador o de las piscinas, es una inflamación difusa del CAE que puede extenderse hasta el pabellón auricular o a la membrana timpánica. La infección bacteriana aguda es la causa más común.

8.1. Etiopatogenia

La humedad y las alteraciones del epitelio del CAE favorecen que la flora habitual provoque la infección. Los gérmenes más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *S. aureus*, aunque también puede tratarse de una infección polimicrobiana. Menos frecuentemente, podemos aislar *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, *H. influenzae*, *Proteus* o *Escherichia coli*. La infección fúngica (otomicosis), producida por *Aspergillus* o *Candida*, es poco frecuente como OEA primaria y debe sospecharse ante persistencia de OEA con antibioterapia prolongada.

8.2. Epidemiología

Un 10% de la población la padece en algún momento de su vida, con un pico de incidencia entre los siete y los 12 años, sin diferencias entre sexos. En climas templados, como en España, es más frecuente en verano²².

8.3. Clínica y diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en la aparición de comienzo rápido (48 horas) de síntomas de inflamación del CAE (otalgia, prurito, sensación de ocupación en CAE, dolor a la masticación) y signos de inflamación del CAE (dolor al traccionar pabellón o trago, edema difuso en CAE o eritema, otorrea, linfadenitis regional, eritema timpánico, celulitis de la piel adyacente). El síntoma principal es la otalgia, que puede ser muy intensa y se acentúa al traccionar el pabellón auricular o al presionar el trago. Suele ser unilateral, aunque hasta un 10% de los casos son bilaterales.

Las formas clínicas leves se presentan con molestias, prurito y mínimo edema de CAE, mientras que los cuadros más graves se acompañan de dolor intenso y eritema o edema de partes blandas en pabellón y CAE, con oclusión del mismo, linfadenitis o fiebre. Los casos más graves pueden constituir una verdadera celulitis.

8.4. Diagnóstico diferencial

Forúnculo (otitis externa circunscrita), OMA (fundamentalmente por la otalgia y la otorrea), mastoiditis aguda (por el edema del tejido periauricular, que puede provocar despegamiento), cuerpos extraños en CAE (prurito, dolor), dermatitis de contacto, miringitis bullosa, herpes zóster ótico, celulitis y traumatismos.

8.5. Estudios complementarios

No están indicados de rutina. El cultivo de la otorrea, hemograma y proteína C reactiva podrían ayudar ante dudas diagnósticas y en la valoración de la otitis necrotizante aguda (sobre todo en inmunodeprimidos). En recurrencias o mala respuesta al tratamiento habitual, el cultivo de bacterias y hongos puede resultar de utilidad.

8.6. Factores de riesgo y medidas preventivas

El riesgo de OEA guarda relación con las condiciones del CAE, que favorecen la inflamación y proliferación de microorganismos: humedad, sudoración y natación o inmersión en agua, traumatismos locales (por ejemplo, uso de bastoncillos, auriculares, prótesis auditivas o rascado), enfermedad dermatológica y CAE estrecho o largo. Las medidas preventivas principales serían evitar la limpieza enérgica del CAE y la humedad, secar los oídos tras el baño o el empleo de gorro o tapones. Existe también la recomendación por grupos de expertos del empleo de gotas de ácido acético 2% o alcohol 70° boricado tras el baño.

8.7. Tratamiento

La vía tópica es de elección y no existen diferencias entre la administración de antibióticos (ciprofloxacino, fusídico, trimetoprima, polimixinas, mupirocina, ozenoxacino), antisépticos (alcohol 70° boricado, violeta de genciana 0,5%) o acidificantes (ácido acético 2%, acetato de aluminio), asocien o no corticoides. En la sospecha de OEA por hongos puede emplearse clotrimazol 1%. Se debe tener en consideración evitar tratamientos tópicos ototóxicos cuando existe perforación timpánica o sospecha de la misma

(quinolonas, si se opta por antibióticos). El tratamiento se suele mantener durante siete días, con mejoría a las 48-72 horas. Si no hay respuesta, se debe plantear diagnóstico diferencial. El éxito del tratamiento depende de la adecuada administración del mismo, de que se evite la entrada de agua al CAE, de la limpieza del mismo y de la administración de analgésicos (locales o ibuprofeno a dosis habituales). Los anestésicos tópicos no están indicados en este cuadro²³.

En casos de forúnculo en CAE, debe asociarse tratamiento sistémico (cefadroxilo, cloxacilina, amoxicilina/clavulánico para cubrir *S. aureus*) o, si existe afectación extensa de tejidos blandos o en inmunocomprometidos, tratamiento sistémico para cubrir *Pseudomonas* (ceftazidima, cefepima). El abordaje es fundamentalmente ambulatorio, con ingreso en casos muy seleccionados de sospecha de otitis necrotizante aguda, pericondritis o celulitis secundaria.

NOTA: En el momento de la redacción de este protocolo, los autores se integran dentro de un grupo de trabajo para la elaboración de un documento de consenso entre varias asociaciones pediátricas, cuyas recomendaciones se incorporarán a futuras versiones de este texto.

BIBLIOGRAFÍA

- Del Castillo F, Baquero F, De la Calle T, López MV, Ruiz J, Alfayate S, *et al.* Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77(5):345.e1-e8.
- Ordóñez S, Palacios C. Guía Clínica de Otitis media aguda infantil. En: *Fisterra*; 2017 [en línea] [consultado el 25/02/2022]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/otitis-media-aguda-infantil>.
- Cilveti R, Olmo M, Pérez-Jove J, Picazo JJ, Arimany JL, Mora E, *et al.* Epidemiology of otitis media with spontaneous perforation of the tympanic membrane in young children and association with bacterial nasopharyngeal carriage, recurrences and pneumococcal vaccination in Catalonia, Spain - The Prospective HERMES Study. *PLoS One*. 2017;12(2):e0170316.
- Cubero Santos A, García Vera C, Lupiani Castellanos P. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Otitis media aguda. En: *AE-Pap*; 2017 [en línea] [consultado el 01/03/2022]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/37/otitis-media-aguda>.
- Pelton SI, Tähtinen P. Acute otitis media in children: epidemiology, microbiology, and complications. En: *UpToDate* [en línea] [consultado el 25/02/2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-epidemiology-microbiology-and-complications>.
- Ben-Shimol S, Givon-Lavi N, Leibovitz E, Raiz R, Greenberg D, Dagan R. Near-elimination of otitis media caused by 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV) serotypes in Southern Israel shortly after sequential introduction of 7-valent/13-valent vaccine. *Clin Infect Dis*. 2014;59:1724-32.
- Hullegie S, Venekam RP, Van Dongen TMA, Hay AD, Moore MV, Little P, *et al.* Prevalence and antimicrobial resistance of bacteria in children with acute otitis media and ear discharge: a systematic review. *Pediatr Infect Dis J*. 2021;40:756-62.
- López González G, Martínez Antón A, Ruiz Contreras J. Otitis media aguda (v.2/2008). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección

- del tratamiento antimicrobiano empírico. En: Guía ABE, Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria; 2008 [en línea] [consultado 13/03/2022]. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-otitis-media-aguda>.
9. Venekamp R, Schilder A, van den Heuvel M, Hay A. Acute otitis media in children. *BMJ*. 2020;371:m4238.
 10. Wald ER. Acute otitis media in children: clinical manifestations and diagnosis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 28/02/2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
 11. American Academy of Pediatrics, American Academy of Family Physicians. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004;113:1451-65.
 12. Del Castillo F, Delgado A, Rodrigo C, De Liria G, Cervera J, Villafuela MA, *et al*. Consenso nacional sobre otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(6):603-10.
 13. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Otitis media (aguda): antimicrobial prescribing. En: NICE; 2018 [en línea] [consultado el 13/03/2022]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng91>.
 14. Sjoukes A, Venekamp RP, van de Pol AC, Hay AD, Little P, Schilder AGM, *et al*. Paracetamol (acetaminophen) or non-steroidal anti-inflammatory drugs, alone or combined, for pain relief in acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12(12):CD011534.
 15. Lieberthal A, Carroll A, Chonmaitree T, Ganiats T, Hoberman A, Jackson MA, *et al*. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013;131:e964-99.
 16. Rosenfeld RM, Tunkel DE, Schwartz SR, Anne S, Bishop CE, Chelius DC, *et al*. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022;166(1 suppl):S1-S55.
 17. Pelton S, Marchisio P. Acute otitis media in children: prevention of recurrence. En: UpToDate [en línea] [consultado el 13/03/2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-prevention-of-recurrence>.
 18. Leach AJ, Morris PS. Antibiotics for the prevention of acute and chronic suppurative otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD004401.
 19. Marom T, Roth Y, Boaz M, Shushan S, Oron Y, Goldfarb A, *et al*. Acute mastoiditis in children: necessity and timing of imaging. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35:30-4.
 20. Jiménez Huerta I, Hernández-Sampelayo MT. Complicaciones de la otitis media. *An Pediatr (Barc)*. 2003;1(Supl 1):13-23.
 21. Chesney J, Black A, Choo D. What is the best practice for acute mastoiditis in children? *Laryngoscope*. 2014;124:1057-9.
 22. Maté Cano I, Ordóñez Sáez O, Romero-García A. Otitis externa. En: Guía ABE, Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria; 2019 [en línea] [consultado el 09-03-2022]. Disponible en <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-otitis-externa>.
 23. Hui CP, Canadian Paediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Acute otitis externa. *Paediatr Child Health*. 2013;18(2):96-8.