

Aparato Respiratorio

Protocolo de tratamiento de la otitis media aguda en la infancia

C. PÉREZ MÉNDEZ, G. SOLÍS SÁNCHEZ, C. OCHOA SANGRADOR*

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes (INSALUD). Gijón. *Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La otitis media aguda (OMA) se define como la presencia de exudado en el oído medio asociada con signos o síntomas de enfermedad aguda local o sistémica. Los signos y síntomas acompañantes pueden ser específicos de la OMA, como otalgia y otorrea, o ser inespecíficos, como la fiebre o los vómitos⁽¹⁾.

El diagnóstico se basa en los hallazgos otoscópicos. Para que exista OMA es imprescindible que haya exudado en el oído medio; los relieves timpánicos y el triángulo luminoso aparecen borrados; el tímpano aparece congestivo o de color cremoso y puede estar abombado⁽²⁾. Aunque es poco utilizado en nuestro país los autores norteamericanos consideran necesario el uso del otoscopio neumático para el diagnóstico de OMA⁽¹⁾.

BASES MICROBIOLÓGICAS PARA LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Los microorganismos más frecuentemente implicados en la etiología de la OMA en España son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Entre ambos causan el 80% de los casos con cultivo positivo. A diferencia de lo publicado en la literatura norteamericana, *Moraxella catarrhalis* es excepcional en nuestro país⁽³⁾.

Es recomendable realizar timpanocentesis y cultivo previos al inicio del tratamiento de la OMA en niños menores de tres meses⁽⁴⁾. Aunque *S. pneumoniae* y *H. influenzae* siguen siendo los microorganismos más frecuentes en este grupo

de edad, no es raro encontrar otros gérmenes patógenos, fundamentalmente bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*. El riesgo de infección por bacilos gramnegativos es mayor en recién nacidos menores de 15 días; este riesgo se extiende hasta las seis semanas de edad en niños que están ingresados en la unidad de Neonatología por prematuridad o por otras enfermedades⁽⁵⁾.

La tasa de resistencia de *S. pneumoniae* a la penicilina en nuestro país es del 50%; esta resistencia es determinada por alteraciones en las proteínas fijadoras de la penicilina (PBP), por lo que su aparición afecta a todo el grupo de antibióticos betalactámicos. Aunque supone una elevación universal de la concentración mínima inhibitoria (CMI), esta inactivación no es homogénea para todo el grupo⁽⁶⁾. Así, algunos antibióticos, como el cefaclor, cefixima, cefprozil y cefibuteno son especialmente inactivos; sólo amoxicilina, cefpodoxima y cefuroxima tienen una cierta actividad, siendo amoxicilina (sola o en combinación con ácido clavulánico) la que mantiene la CMI más baja⁽⁷⁾. Por ello, la administración de altas dosis de amoxicilina, con las que se alcancen concentraciones *in vivo* superiores a la CMI, es considerado el tratamiento de primera elección de las infecciones por neumococos resistentes.

Los macrólidos tienen una buena actividad frente al neumococo; sin embargo, en una serie de OMA española recientemente publicada⁽³⁾, la tasa de resistencia del neumococo a macrólidos era del 35% en niños que no habían recibido antibioterapia previa y del 62% en niños que sí la habían recibido. La tasa de resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol en ese mismo estudio fue del 62% y 81% respectivamente.

Correspondencia: Dr. Carlos Pérez Méndez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Cabueñes s/n. 33394 Gijón.

La frecuencia de cepas de *H. influenzae* productoras de betalactamasa en España es del 25-30%⁶. En general, los macrólidos tienen poca actividad frente a *H. influenzae*, siendo azitromicina el más activo *in vivo*. En una revisión sobre la eficacia microbiológica de los distintos antibióticos en la OMA, la tasa de fracaso bacteriológico en los casos de OMA por *H. influenzae* tratados con claritromicina fue del 80%⁽⁸⁾.

La tasa de curación espontánea de la OMA por *H. influenzae* es del 50%, mientras que la de la OMA causada por neumococo es sólo del 20%⁽⁶⁾. En un estudio español, en el 40% de los casos de fracaso terapéutico se aisló neumococo y en el 35% el exudado era estéril⁽³⁾. Por estos motivos, parece razonable centrar la elección del antibiótico en obtener una adecuada acción frente a neumococo.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

En la figura 1 se recoge el esquema general de tratamiento propuesto en este protocolo.

1. Niño menor de tres meses

Es recomendable realizar timpanocentesis y recoger muestras para cultivo antes de iniciar el tratamiento.

En el menor de 15 días (o en el menor de seis semanas si se trata de un RN que permaneció ingresado por prematuridad, bajo peso o enfermedad), el tratamiento recomendado es el mismo que para la sepsis neonatal: ampicilina más cefotaxima o ampicilina más un aminoglucósido.

En el niño mayor de 15 días que no presentó complicaciones perinatales la antibioterapia debe ir dirigida a los mismos microorganismos que en el niño mayor (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*). Cefotaxima o ceftriaxona son una alternativa razonable; si el niño presenta un excelente estado general podría valorarse utilizar la antibioterapia oral recomendada para el niño de 3 meses a dos años.

2. Niño de tres meses a dos años de edad

No es necesaria la práctica sistemática de timpanocentesis. Podría estar indicada en otitis media aguda mal tolerada con fiebre elevada, otalgia intensa o problemas digestivos de tolerancia. Si se realiza timpanocentesis es obligado realizar cultivo⁽⁴⁾.

Amoxicilina oral es el tratamiento de primera elección.

Serían tratamientos alternativos: amoxicilina más ácido clavulánico, cefuroxima axetil y cefpodoxima. En los casos en que existan factores de riesgo de infección por neumococo resistente (otitis de repetición, antecedente de antibioterapia con betalactámicos previa reciente, otitis en tratamiento con mala evolución y niños menores de 18 meses que acuden a guardería), podría valorarse la administración de altas dosis de amoxicilina (80 mg/kg/día).

3. Niño mayor de dos años

En el niño que no tiene fiebre superior a 38,5°C ni otalgia intensa (factores de riesgo de infección por neumococo), es razonable observar, inicialmente, la evolución con analgésicos y sin antibioterapia^(9,10).

Si se decide tratar, las alternativas serían amoxicilina, amoxicilina más ácido clavulánico, cefuroxima-axetil y cefpodoxima.

4. Situaciones especiales

Azitromicina y claritromicina son las mejores alternativas en el niño alérgico a betalactámicos; siendo azitromicina la que parece tener una mejor actividad *in vivo* frente a *H. influenzae*⁽⁷⁾. En cualquier caso, estos macrólidos no serían adecuados para el tratamiento de pacientes con afectación general o riesgo séptico.

En el caso de presentar síndrome otitis-conjuntivitis, en el 75% de los casos el agente causal es el *H. influenzae*, por lo que las mejores alternativas serían: amoxicilina más ácido clavulánico, cefuroxima-axetil, cefixima y ceftibuteno⁽⁴⁾.

En el niño con enfermedad crónica (inmunodeficiencia, malformación, etc.), el tratamiento deberá elegirse según cada caso particular y, a ser posible, según antibiograma.

5. Duración del tratamiento

La duración habitualmente recomendada es de 10 días. Estudios recientes sugieren que un tratamiento de 5-7 días podría ser igualmente eficaz. Sin embargo, no es aconsejable esta pauta corta en niños menores de dos años, en niños con perforación de membrana timpánica, patología médica de base ni en niños con historia de otitis crónica o recurrente^(1,11).

6. Otros tratamientos

El tratamiento antibiótico local con gotas óticas no está indicado en la OMA en la infancia y no existen, en la actua-

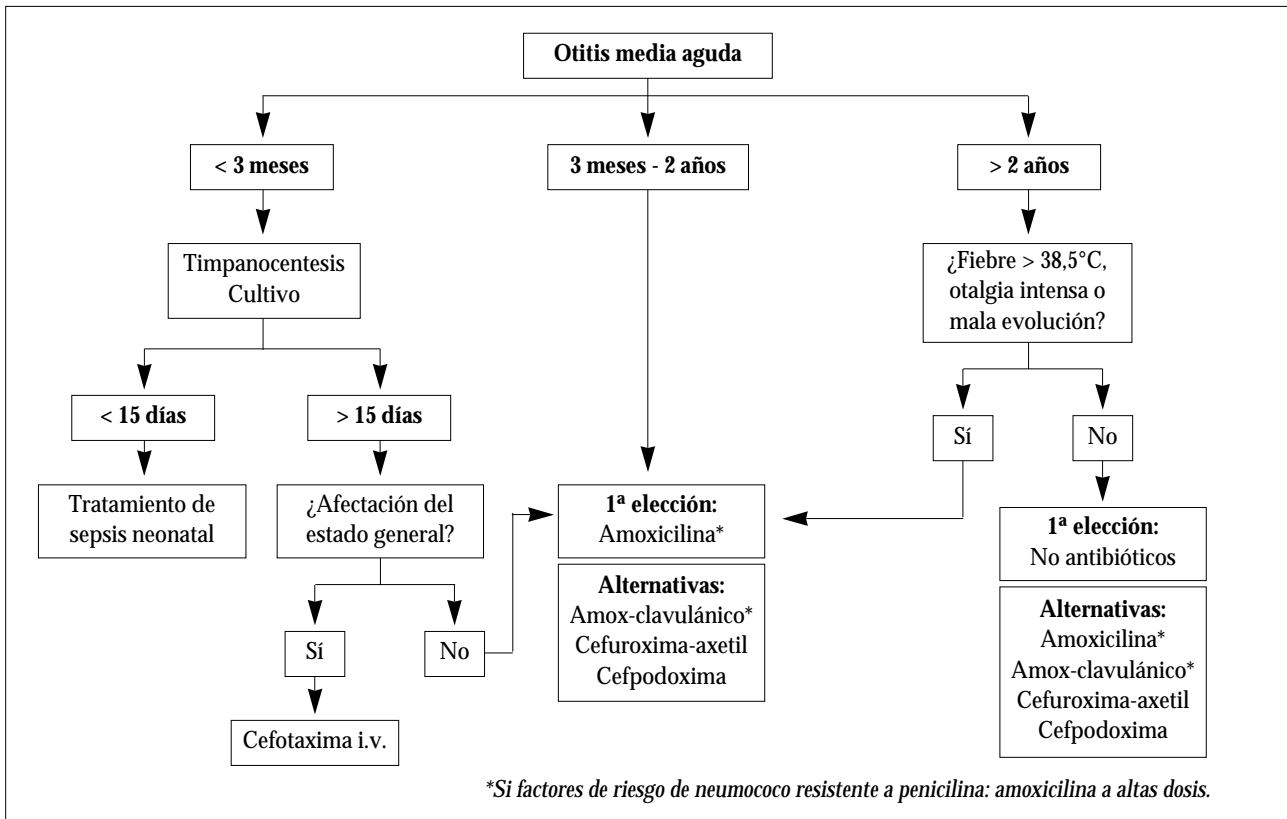


Figura 1. Esquema de tratamiento antibiótico de la otitis media aguda.

lidad, estudios que apoyen su uso. Tampoco existen evidencias científicas que apoyen el uso de tratamientos con sustancias descongestivas, mucolíticos o antihistamínicos en la OMA.

La OMA es un proceso doloroso por lo que es obligación del pediatra indicar tratamiento analgésico con paracetamol, ácido acetilsalicílico o ibuprofeno oral. El uso de gotas tópicas con anestésicos debe ser evitado, sobre todo si la membrana timpánica está perforada o sospechamos que se pueda perforar próximamente⁽¹²⁾.

BIBLIOGRAFIA

- Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media. Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998; **101** (Suppl 1):165-171.
- Del Castillo F. Manejo de la otitis media. *Rev Esp Quimioterap* 1996; **9**(Supl 2):35-40.
- 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**:94-97.
- Conférence de Consensus. Les infections ORL. 10^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. *Arch Pédiatr* 1997; **4**:188-194.
- Marks MI, Klein JO. Bacterial infections of the respiratory tract. En Remington JS, Klein JO, eds: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 4th edition. WB Saunders; 1995. p. 891-908.
- Del Castillo F. Tratamiento de la otitis media aguda. Viejos patógenos, nuevos tiempos. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:339-342.
- Del Castillo F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; **15**:212-217.
- Klein JO. Microbiologic efficacy of antibacterial drugs for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1993; **12**:973-975.
- Culpepper L, Fromm J. Routine antimicrobial treatment of acute otitis media. Is it necessary?. *JAMA* 1997; **278**:1643-1645.
- Van Buchem FL, Peeters MF, Van't Hof MA. Acute otitis media: a new treatment strategy. *BMJ* 1985; **290**:1033-1037.
- Paradise JL. Short-course antimicrobial treatment for acute otitis media. Not best for infants and young children. *JAMA* 1997; **278**:1640-1642.
- Berman S. Otitis media in children. *N Engl J Med* 1995; **332**: 1560-1565.