

ACTUALIZACIÓN EN OTITIS

J. Francisco Casamitjana Claramunt

Jefe de Servicio de ORL
del Hospital de Mataró (Barcelona).
Profesor de Anatomía y Fisiología de la Voz y Audición
del Grado de Logopedia en Blanquerna,
Universidad Ramón Llull (Barcelona).

Juan J. Chamizo Jurado

Adjunto ORL del Hospital de Mataró (Barcelona).

Antonio Rigo Quera

Adjunto ORL del Hospital de Mataró (Barcelona).

SOLICITADA
ACREDITACIÓN

Forma de acceso al curso

► <http://actualizaciones.elmedicointeractivo.com/otitis>



© SANED 2019

Reservados todos los derechos.

Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo, sin el permiso de los editores.

Sanidad y Ediciones, S. L.

Poeta Joan Maragall, 60, 1º Planta. 28020 Madrid.

Tel: 91 749 95 00, Fax: 91 749 95 01.

Carrer Frederic Mompou, 4A, 2º, 2ª. 08960

Sant Just Desvern. Barcelona. Tel: 93 320 93 30

Fax: 93 473 75 41.

gruposaned@gruposaned.com

D. L.: M-20044-2018

ISBN: 978-84-16831-88-3



Índice

1. Preámbulo	4
2. Otitis externa	7
2.1 Introducción	7
2.2 Definición y clasificación	8
2.3 Otitis externa difusa	9
2.4 Otras formas de otitis externa	13
3. Otitis media en la infancia y edad adulta	16
3.1 Introducción	16
3.2 Definición	16
3.3 Clasificación	16
3.4 Epidemiología y etiología	17
3.5 Factores etiológicos que favorecen la otitis media aguda	20
3.6 Fisiopatología de la otitis media aguda	24
3.7 Otitis media en perforaciones timpánicas u otitis media crónica supurada	33
3.8 Otitis medias colesteatomatosas	33
4. Tratamiento del dolor de las otitis	34
5. Casos clínicos	35
6. Bibliografía	36

Actualización en Otitis

J. Francisco Casamitjana Claramunt

Jefe de Servicio de ORL del Hospital de Mataró (Barcelona).

Profesor de Anatomía y Fisiología de la Voz y Audición del Grado de Logopedia en Blanquerna, Universidad Ramón Llull (Barcelona).

Juan J. Chamizo Jurado

Adjunto ORL del Hospital de Mataró (Barcelona).

Antonio Rigo Quera

Adjunto ORL del Hospital de Mataró (Barcelona).

1. PREÁMBULO

Inspección y exploración del oído

La clave para el correcto diagnóstico de una enfermedad es la correcta y completa exploración del paciente. Para una correcta exploración del paciente, es importante el conocimiento de la anatomía y fisiología de la región a estudiar. Iniciamos el curso con un recuerdo anatómico del oído y de las técnicas de exploración.

Recuerdo anatómico-fisiológico

El oído, como todos conocemos, se divide en tres zonas: oído externo, compuesto por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo (CAE); el oído medio, donde destaca la membrana timpánica (MT) y la caja timpánica con la cadena osicular, la trompa de Eustaquio y la mastoides, y, por último, el oído interno con la cóclea, la región vestibular y la salida de las vías auditivas.


El oído externo está formado por el pabellón auricular (PA) y el conducto auditivo externo (CAE¹).

Pabellón auricular: se sitúa en torno al cartílago auricular. Describe diversos pliegues y se despliega unos 30° sobre la piel del cráneo. Su misión es la de dirigir las ondas sonoras hacia el canal auditivo y el oído medio. Es un epitelio escamoso el que lo recubre, en general, ausente de folículos pilosos adheridos por la subdermis con el cartílago auricular.

Conducto auditivo externo: se extiende desde la concha del PA hasta la membrana timpánica. Posee una porción cartilaginosa (tercio externo) y otra ósea (tercios internos). La piel de la porción cartilaginosa es un epitelio escamoso que tiene como características el ser más grueso y contener glándulas ceruminosas (glándulas sebáceas y sudoríparas) y folículos pilosos. La piel que recubre la parte ósea es más fina y con ausencia de anexos. Su situación en el espacio es de un canal de 2-3 cm de longitud, de 8 mm de alto, por 6 mm de ancho, en forma de ese itálica que se direcciona de fuera a dentro, de abajo arriba, y de atrás adelante. Su misión es la protección del oído medio por agentes externos, tanto mecánicos como biológicos, dirigir las ondas sonoras hacia el tímpano y tiene un factor amplificador del sonido por resonancia a los 4000 hz.

En cuanto al **oído medio:**

- La membrana timpánica tiene una forma esférica y parece estar soplada por detrás.
- El contorno es engrosado y forma el *anulus* o anillo fibroso (inserción de la membrana timpánica en el contorno óseo). En medio de la membrana timpánica encontramos el relieve del mango del martillo, donde se inserta esta membrana. En la parte más superior encontramos la apófisis del martillo. Desde aquí arriba es parte flácida y para abajo, parte tensa. En el contorno inferior del mango del martillo está la zona más deprimida del tímpano: el ombligo o *uncus*. En la parte anterior e inferior



del ombligo, está el triángulo luminoso (es plano y liso, y si refleja la luz de la otoscopia, es señal de bienestar del tímpano). El mango del martillo está levemente inclinado hacia delante, lo que permite saber qué lado estamos observando, si se inclina hacia la derecha, es el oído derecho y viceversa.

- La MT está formada por tres capas en la mayor parte de su superficie: una capa superficial de epitelio escamoso, que es la prolongación del CAE; una capa media fibroelástica formada por unas fibras radiales que salen del *anulus* y van hacia el relieve del mango del martillo, y otras circulares que salen desde el propio mango. Solo la porción se sitúa por encima de la apófisis externa del mango del martillo, y el ligamento maleolar no dispone de capa media, recibiendo el nombre de *pars flácida* o membrana de Shrapnell. Esta pequeña porción superior suele ser el inicio de los colesteatomas adquiridos, dado que soporta peor las presiones negativas del oído medio.
- Por su cara interna discurre el nervio de la cuerda del tímpano. Es rama del nervio facial y da la inervación a las glándulas submaxilares y sublinguales y la sensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua.
- La capa interna es un epitelio respiratorio que va a cubrir toda la caja timpánica que segrega moco para la protección del mismo y absorbe aire.
- Caja timpánica, cadena osicular y trompa de Eustaquio. Tienen la función de amplificar los sonidos, función que realizan mediante el camino de superficies de membrana, donde la cadena osicular se comporta como una palanca de primer grado. Para tal función requiere de aire en perfectas condiciones y tener una presión igual a la atmosférica. El responsable de mantener estas condiciones es la trompa de Eustaquio. Lo realiza mediante los músculos palatoestafilinos, produce la abertura de la trompa cada 20 segundos cuando está despierto y cada 4 minutos cuando dormimos, permitiendo la entrada de aire para favorecer la evacuación del contenido del oído medio. La mastoides contribuye también al saneamiento y defensa de la caja timpánica.

Exploración

Inspección

Se trata de la observación de la morfología del pabellón auricular y la palpación de la piel. También, de la observación de la presencia de fístulas o pequeños quistes, malformaciones que pueden ser indicativo de otras alteraciones más internas o el despegamiento del pabellón auricular que nos refiere una mastoiditis. La palpación es también un elemento importante, el dolor a la palpación es normalmente sugestivo de afectaciones del oído externo, siendo lo más frecuente la otitis externa. La presión sobre el trago es dolorosa en la otitis de los niños entre los 1-6 meses (signo del trago o de Vacher). En las mastoiditis el dolor se sitúa en la región mastoidea y puede ir acompañada de la palpación de pequeñas adenopatías satélites. Estas adenopatías también pueden aparecer en otitis medias sin ser un proceso infeccioso mastoideo.

Otoscopia

La otoscopia generalmente se realiza con otoscopios portátiles, aunque en las consultas otorrinolaringológicas lo más habitual es el uso del microscopio óptico, que permite observar el oído a más aumento y su fácil manipulación y limpieza. Otra técnica cada vez más en auge son los otoendoscopios. Su visión a través de la cámara permite una mayor información al paciente. Al poder introducir la lente en el CAE, es de una mayor panorámica del oído; por el contrario, es más fácil producir molestias. En los niños, dificultan su uso una mayor secreción de cerumen y el hecho de tener un CAE más estrecho.

Técnica otoscópica

- Si la habilidad del médico lo permite, lo más adecuado es coger el otoscopio con la mano del mismo lado que el oído a explorar (si es el oído izquierdo, la mano izquierda). La manera de coger el otoscopio es aquella que nos permita de forma

Figura 1. Posicionamiento durante la otoscopia.



Elaboración propia.

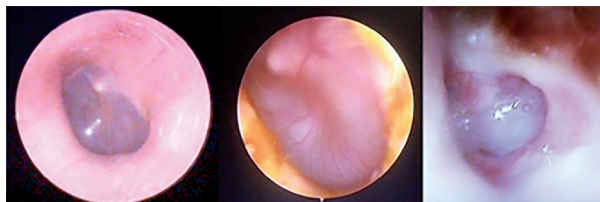
más fácil mover el otoscopio, sin producir molestias al paciente. Si se tiene poca práctica, coger el otoscopio como si fuera un lápiz.

- El otocono que utilizemos debe adecuarse al tamaño del CAE que es variable (en niños, 2 o 3 mm de diámetro; en adultos, 4 mm). Intentar que sea lo más grande posible sin provocar molestias, pero que se pueda introducir levemente dentro del CAE.
- Con la mano contraria a la que cogemos el otoscopio, debemos elevar y llevar hacia atrás el PA con el fin de rectificar la forma del CAE. Al entrar el otoscopio, la MT no es perpendicular a la piel, sino que está hacia arriba y hacia adelante, como si quisiéramos mirar el ojo del otro lado de la cara.
- Si encontramos cerumen, el tercio distal del CAE se debe limpiar, o bien a través del otoscopio, o con un frontal y curetas romas o lavado.
- Siempre se debe realizar la otoscopia de los dos oídos. Empezar por el lado sano para así observar la anatomía normal del paciente y ser referencia para la observación del lado patológico. Al cambiar de oído, sobre todo si pensamos que puede estar infectado, es aconsejable el uso de un nuevo otocono.
- Debemos, en primer lugar, observar el relieve del mango del martillo, si está presente o no el reflejo luminoso y la totalidad de la membrana timpánica, en especial la región superior o pars flácida.

Otoscopia neumática

La movilidad o no de la MT es muy importante y, sobre todo, en los niños es muy difícil realizar una

Figura 2. De izquierda a derecha: Otoscopia normal, otitis media aguda, otitis media supurada.



Elaboración propia.

maniobra de Valsalva que permita por hiperinflación observar el movimiento de la misma. La pera de Politzer, que se adapta a muchos de los otoscopios portátiles, permite insuflar de forma externa aire y observar la movilización de la membrana timpánica. Es muy relevante cuando tenemos dudas de la presencia o no de moco en la caja timpánica².

Impedanciometría

La impedanciometría es la exploración que permite observar la función del oído medio mediante dos pruebas integradas en el aparato. La timpanometría y la obtención del reflejo del estribo.

Es la primera la que más nos interesa. Consiste en obtener mediante el uso de ultrasonidos y un manómetro integrado la resistencia de la membrana timpánica a las diferentes presiones a las que sometemos la membrana timpánica.

En la gráfica de una impedanciometría, observamos:

En el eje vertical la distensibilidad o compliancia (inverso de la resistencia) de la membrana timpánica medido en mililitros o centímetros cúbicos (es la porción de aire que se desplaza), siendo cero, nula distensibilidad, y 3, distensibilidad máxima; la normalidad oscila entre 0.2 y 1.5 ml.

En el eje horizontal observamos la presión generalmente en mm H₂O. Siendo cero la normalidad o cuando la presión del oído medio y la atmosférica son iguales. Aunque puede variar con cada instru-

mento, la normalidad de presión en el oído medio debe estar entre +100 mmH2O y -150 mmH2O en adultos y en los niños entre +50 y -100 mmH2O.

En las impedanciometrías es también muy importante observar la cabecera de la impedanciometría donde el instrumento de forma automática nos da información sobre:

- Volumen del CAE (normalidad entre 0.5-2 cc).
 - Es muy importante. Volúmenes por debajo de 0.5 cc indican, o bien un tapón de cerumen o un CAE muy inflamado, o bien que no está bien realizada la impedanciometría. En niños, en función de cómo observemos el CAE podemos dar como normal hasta 0.3 cc.
 - Volúmenes por encima de 1.5 cc en niños y 2 cc en adultos son indicativos de perforación de membrana timpánica.
- El punto máximo de presión y el punto máximo de compliancia o distensibilidad.

Tipos de curva

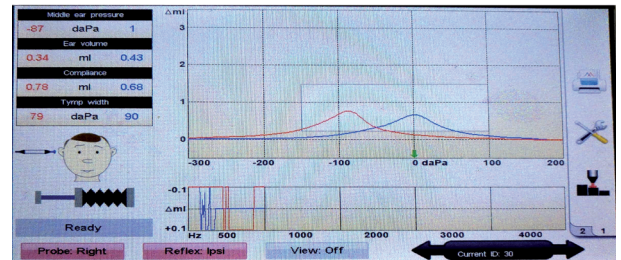
Normal. Tipo A cuando la presión se sitúa entre 100 y -150 y la compliancia entre 0.3 y 1.5 ml. Cuando las curvas y los valores indicativos están dentro de la normalidad:

- Tipo AD: la compliancia está muy elevada (membrana timpánica monomérica o flacidez del sistema timpanosicular).
- Tipo As: la compliancia está baja, por debajo de 0.3 ml. Indicativo de rigidez del sistema timpanosicular.

Negativa. Cuando la presión resultante en el oído medio está por debajo de los -150 mmH2O. Ello es indicativo de una mala ventilación del oído medio, por déficit de entrada a través de la trompa de Eustaquio. Tipos de curvas negativas:

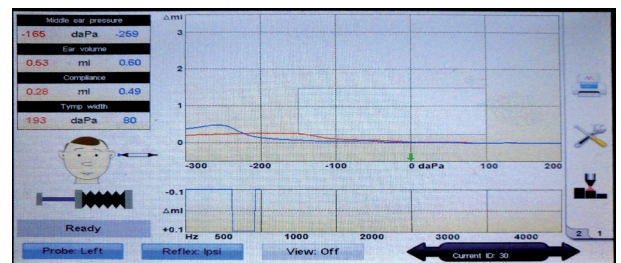
- Tipo B. No encontramos un máximo de complian-

Figura 3. Impedanciometría normal. Curva tipo A.



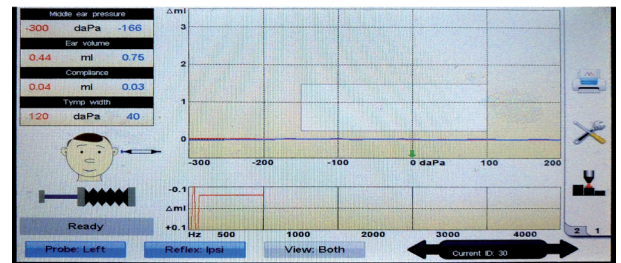
Elaboración propia.

Figura 4. Impedanciometrías negativas.



Elaboración propia.

Figura 5. Impedanciometría plana.



Elaboración propia.

cia, como si la curva estuviera por detrás del rango establecido en la gráfica.

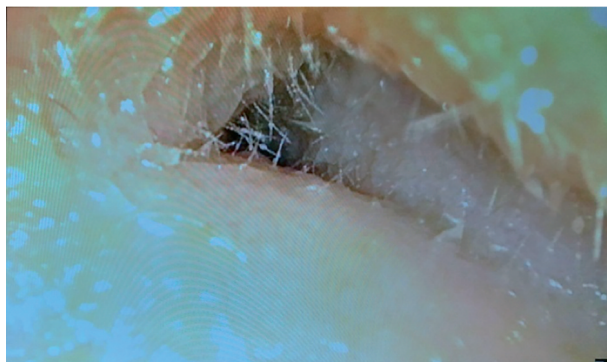
- Gráfica plana. Indicativo de líquido en el oído medio y de una función deficiente de la TE.

2. OTITIS EXTERNA

2.1 Introducción

La otitis externa es una enfermedad con una elevada incidencia en la población general, siendo un motivo de consulta habitual en urgencias, Atención Primaria, consultas de Pediatría y de Otorrinolaringología. La

Figura 6. Otitis externa. Edematización e inflamación de la piel del CAE.



Elaboración propia.

forma más habitual es la otitis externa difusa u “otitis de nadador” o “de las piscinas”³.

2.2 Definición y clasificación

La otitis externa abarca todos aquellos procesos inflamatorios que afectan a la piel del oído externo, ya sea del pabellón auricular, del conducto auditivo externo (CAE) o de la cara externa de la membrana timpánica. A pesar de ser generalmente procesos de poca gravedad, incluye desde cuadros leves y autolimitados a infecciones potencialmente letales como la otitis externa maligna o necrotizante.

Existen múltiples clasificaciones para ordenar los diferentes tipos de otitis externa. La **tabla 1** recoge los diferentes tipos de otitis externa en función del tiempo de evolución y del agente etiológico^{3,4,5}.

Tabla 1 • Clasificación de las otitis externas

Según el tiempo de evolución:	
Otitis externa aguda: menos de 4 semanas.	
Otitis externa aguda recidivante: más de 4 episodios en 1 año.	
Otitis externa crónica: mas de 4 semanas.	
Según el agente etiológico:	
Otitis externas bacterianas:	Un 80-98% de las otitis externas infecciosas
Otitis externa localizada	<i>Staphylococcus aureus</i>
Otitis externa difusa	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Otitis externa maligna	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Pericondritis y celulitis del PA	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>
Otras otitis externas bacterianas	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium leprae</i> , <i>Treponema pallidum</i> , etc.
Otitis externas micóticas:	Un 2-15% de las otitis externas infecciosas
Otomicosis	<i>Aspergillus spp</i> <i>Candida spp</i>
Otitis externa maligna	<i>Aspergillus spp</i>
Otitis externas víricas:	
Miringitis bullosa	Rinovirus, coxsakie, parainfluenza, adenovirus, etc.
Síndrome de Ramsay Hunt	VHZ
Otras otitis externas víricas	VHS1
Otitis externas no infecciosas:	
Otitis externa eccematosa	

PA: pabellón auricular. VHS1: virus del herpes simple tipo 1. VHZ: virus del herpes varicela-zoster.

2.3 Otitis externa difusa

Se denomina otitis externa difusa a la infección que afecta a la práctica totalidad del epitelio del CAE. Esta es conocida comúnmente como “otitis del nadador” o “de las piscinas”, y es con diferencia la variedad de otitis externa más habitual^{3,6}. A pesar de ser una infección relativamente banal, puede cursar con una morbilidad importante. Es este hecho, más que su gravedad, lo que hace de la otitis externa difusa una entidad a tener en cuenta.

2.3.1 Epidemiología

La otitis externa difusa es una patología muy frecuente. La incidencia anual estimada es de 1,3% en mujeres y 1,2% en varones, y hasta un 10% de la población sufrirá al menos un episodio a lo largo de su vida^{3,6}.

Se puede presentar en cualquier grupo de edad, aunque el 40% de casos se da en pacientes de menos de 18 años. En población pediátrica, hay un pico de incidencia entre los 7 y los 12 años, siendo muy rara en menores de 2 años^{3,6}.

Se ha descrito un incremento en la incidencia en meses cálidos, particularmente a finales de verano, lo que se atribuye al aumento de la humedad normal en el CAE en relación a los baños en piscinas o playas y al aumento de la humedad ambiental durante estos meses⁴.

2.3.2 Fisiopatología

Para la aparición de la otitis externa difusa es imprescindible la lesión epidérmica del CAE, a partir de la que progresará la infección. Para entender cómo se origina, y los factores que favorecen su aparición, es necesario conocer los elementos que protegen el oído externo.

En primer lugar, hay que tener en cuenta que la configuración del CAE y el pabellón auricular evita la pe-

Tabla 2 • Factores favorecedores de la otitis externa difusa

1. Clima cálido y húmedo.
2. Humedad crónica en el CAE.
3. Ausencia de cerumen o eliminación frecuente de este.
4. Traumatismos y manipulación frecuente del CAE.
5. Retención de restos epidérmicos en el CAE.
6. Otorrea secundaria a OM.
7. Estenosis y otras alteraciones anatómicas del CAE.
8. Enfermedades dermatológicas del CAE.
9. Alteraciones inmunológicas.
10. Susceptibilidad individual.

CAE: conducto auditivo externo. OM: otitis media.

netración de cuerpos extraños que puedan dañar el epitelio del conducto⁴.

Por otro lado, el cerumen, formado por las glándulas ceruminosas y sebáceas del tercio externo del CAE, es un eficaz elemento protector. Se compone de lípidos, entre el 46 y el 73%, proteínas, aminoácidos libres y minerales, entre otros elementos⁴. Esta composición le confiere diferentes propiedades protectoras: los lípidos, con un efecto impermeabilizante, evitan la humedad y la maceración del epitelio del CAE; el cerumen contiene también compuestos con capacidad antimicrobiana como lisozimas, inmunoglobulinas o ácidos grasos saturados; por último, su pH ácido, alrededor de 6,1 en sujetos sanos, inhibe el crecimiento bacteriano y fúngico en el CAE⁴. Se han descrito variaciones genéticas en la composición del cerumen humano, con diferencias en su densidad y en la concentración de componentes como lisozimas o inmunoglobulinas⁴.

Los factores que alteren estos elementos favorecerán la aparición de esta infección. La **tabla 2** presenta los principales factores favorecedores para la otitis externa difusa^{3,4,5,7}.

Cabe destacar el papel de dos de estos por ser los más frecuentes y, hasta cierto punto, evitables:

El agua y la humedad en el CAE, de forma crónica, tienden a eliminar la secreción ceruminosa y a disolver los componentes hidrosolubles de esta macerando el epitelio escamoso del CAE y creando un medio favorable para el crecimiento bacteriano^{4,7}. Por otro lado, el calor y la humedad ambientales incrementan la sudoración que actúa también humedeciendo el CAE y favoreciendo este tipo de otitis. Esto explica que la otitis externa difusa sea más habitual en verano.

El primer factor de riesgo para la otitis externa difusa en población pediátrica es la limpieza frecuente del cerumen del CAE mediante el uso de torundas de algodón^{4,7}. El uso de estas, aparte de eliminar el cerumen y su acción protectora, causa microtraumatismos y pequeñas heridas en el epitelio del CAE que favorecen también la aparición de estas infecciones. El cerumen solamente debe extraerse cuando forma un tapón causando molestias e hipoacusia.

2.3.3 Etiología

Frecuentemente, en los cultivos de la secreción del CAE en otitis externa difusa se aíslan gérmenes saprófitos de este que causan la infección cuando las medidas de protección del CAE se ven comprometidas. Los agentes etiológicos más frecuentemente aislados en la otitis externa difusa son la *Pseudomonas aeruginosa* (20-67%) y el *Staphylococcus aureus* (10-70%). Otros microorganismos encontrados con menos frecuencia son cocos gram positivos como *Streptococcus epidermidis* o bacilos gram negativos como *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli* o *Enterobacter aerogenes*. En aproximadamente un tercio de los casos, la infección es polimicrobiana^{3,4,5,6}.

2.3.4 Clínica

La otalgia es el síntoma más constante en pacientes con otitis externa difusa. Esta es de inicio relativamente rápido (menos de 48 horas) y se intensifica a medida que progresa la infección, se irradia a la sien

y la mandíbula, y se acrecenta con la presión del trago (signo del trago), la tracción del pabellón auricular y los movimientos de la articulación temporomandibular^{4,8}.

El prurito, muy frecuente, suele ser una de las primeras manifestaciones de la infección y no es tan intenso como en otras formas de otitis externa^{3,4}. A medida que progresa la infección, el CAE se edematiza, esto reduce su luz causando sensación de plenitud y presión ótica e hipoacusia de transmisión. El edema y la inflamación del CAE pueden extenderse al pabellón auricular y los tejidos blandos de la cara en forma de celulitis. En fases avanzadas puede aparecer también una otorrea purulenta generalmente menos abundante que en otitis medias supuradas^{4,8}.

En algunos casos, puede acompañarse de fiebre o linfadenopatías preauriculares, retroauriculares o cervicales altas⁸.

2.3.5 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la clínica y la exploración física. Es importante preguntar sobre la existencia de factores predisponentes: son frecuentes los antecedentes de baño en playa o piscinas, o de uso de torundas para la retirada del cerumen del oído.

En etapas iniciales, en la exploración mediante otoscopia se aprecia un eritema difuso de la piel del CAE, siendo el aspecto de la membrana timpánica normal. A medida que progresa la infección puede apreciarse la edematización de la piel del CAE y la aparición de otorrea o detritus. Cuando el edema del CAE es muy importante o la otorrea muy abundante, puede ser difícil valorar la integridad de la membrana timpánica. En estos casos, para hacer el diagnóstico diferencial con una otitis media aguda supurada es de utilidad el signo del trago (positivo en la otitis externa difusa) o la impedanciometría (que confirma la integridad de la membrana timpánica). La **tabla 3** presenta

Tabla 3 • Diagnóstico diferencial entre OMA y OED

	Otitis externa difusa (OED)	Otitis media aguda (OMA)
Edad más frecuente	Entre 7 y 12 años	Entre 2 y 5 años
Estación más frecuente	Verano	Invierno
Cuadro de vías altas previo	Ausente	Presente
Antecedente de natación	Presente	Ausente
Antecedente de traumatismo	Presente	Ausente
Signo del trago	Positivo	Negativo
Adenopatía cervical	Frecuente	Menos frecuente
Impedanciometría	Generalmente normal	Plana

OMA: otitis media aguda. OED: otitis externa difusa.

diferentes características para facilitar el diagnóstico diferencial entre estas infecciones^{3,4,7}.

El diagnóstico de la otitis externa difusa es, por tanto, clínico. El estudio microbiológico no se lleva a cabo de forma habitual, estando justificado en casos sin respuesta al tratamiento o ante la sospecha de una otitis externa maligna^{3,4}.

2.3.6 Tratamiento

El manejo de la otitis externa difusa es esencialmente local. Los antibióticos en gotas junto con una analgesia adecuada son el tratamiento de elección en la gran mayoría de casos^{4,5,7,8,9}. A pesar de que no hay estudios randomizados que comparen su eficacia, el tratamiento tópico se prefiere al sistémico al conseguir una mayor concentración de antibiótico en el lugar de la infección minimizando el riesgo de resistencias^{4,7,9}.

¿Cuál es el antibiótico de elección?

Fluoroquinolonas: ciprofloxacino 0,3%. Inhibe la ADN girasa¹⁰ y topoisomerasa II. Tiene actividad bactericida, concentración dependiente. El ciprofloxacino es activo frente a enterobacterias, *P. aeruginosa* y, administrado por vía tópica, frente a cocos gram positivos. Muy baja frecuencia de reacciones de hipersensibilidad.

- No ototoxicidad.
- Absorción en el CAE o mucosa timpánica prácticamente nulos. Seguros en población pediátrica.
- La posología es cada 12 horas¹¹.

Aminoglucósidos: gentamicina, tobramicina o neomicina. Las bactericidas se unen a la unidad 30s del ribosoma bacteriano bloqueando la síntesis de proteínas. La absorción sistémica es prácticamente nula. Cubre enterobacterias, *P. aeruginosa* y *S. aureus*. La neomicina no es tan activa frente a *P. aeruginosa*. No tiene actividad frente a anaeróbicos ni estreptococos. Se ha descrito ototoxicidad si se administra de forma parenteral, pero no si se administra de forma tópica en un CAE con la membrana timpánica íntegra.

- La posología es cada 6-8 horas.
- En presencia de perforación timpánica, la ototoxicidad es posible, pero muy infrecuente (suele verse en tratamientos de más de dos semanas).
- Hay que tener en cuenta que son frecuentes las reacciones de hipersensibilidad local (hasta un 5-15% en tratamientos con neomicina), con flogosis y descamación de la piel del CAE.

Polimixina B (antibiótico peptídico): forma poros en la pared de bacterias GN. Se produce toxicidad por vía sistémica. Tiene actividad frente a enterobacterias y *P.aeruginosa*. Generalmente, las presentacio-

nes están asociadas con aminoglucósidos y, como ellos, pueden causar reacciones de hipersensibilidad local.

- Posología cada 6-8 horas.

No hay diferencias significativas entre la eficacia de estos antibióticos, por lo que la elección del tratamiento tópico a administrar se hará en función del riesgo de toxicidad o reacciones de hipersensibilidad, o de la probabilidad de adherencia al tratamiento^{3,7,9}.

Es por esto por lo que el ciprofloxacino, único con posología cada 12 horas, es actualmente el antibiótico tópico más usado en el manejo de la otitis externa difusa.

El resto de tratamientos tópicos se administran cada 6 o 8 horas, en función de su composición, y la duración recomendada del tratamiento es de 7 a 10 días⁹.

Se deben tener en cuenta una serie de consideraciones:

- Es habitual la combinación del antibiótico con un corticoide (como fluocinolona acetónido al 0,025%), pues parece acelerar la remisión de los síntomas^{3,9}.
- Los agentes acidificantes o antisépticos (alcohol boricado, ácido acético...), muy usados en la antigüedad, pueden ser útiles como tratamiento complementario o en casos muy leves, aunque en general son mal tolerados^{4,9}.
- En algunos casos, la presencia de *detritus* u otorrea impide la entrada del tratamiento tópico en el CAE. Por ello, será importante llevar a cabo la limpieza del mismo. El edema causado por la inflamación del conducto puede impedir también la correcta entrada de las gotas, llegando a estenoser por completo en el CAE en algunos casos. En estos, se recomienda la introducción de algún

Tabla 4 Cuándo derivar a un ORL

1. Fracaso tras 10 días de tratamiento adecuado.
2. Otorrea, obstrucción o estenosis del CAE que impida la penetración del tratamiento tópico.
3. Complicaciones, o sospecha de complicaciones.
4. Otitis externa en el postoperatorio de cirugía otológica.

CAE: conducto auditivo externo.


material con capacidad de impregnación en el CAE para facilitar la penetración del tratamiento, así como añadir algún antibiótico y corticoide sistémico^{4,6,7,8}.

- Los antibióticos sistémicos, por vía oral o parenteral, también serán de utilidad ante un recrudecimiento sintomático, a pesar del tratamiento tópico o ante la sospecha de complicaciones^{4,5,7}. El ciprofloxacino es el antibiótico de elección en estos casos.
- A pesar de que el tratamiento antibiótico es el pilar principal en el manejo de la otitis externa difusa, es crucial informar al paciente sobre cómo administrar las gotas, así como de la importancia de mantener el oído seco y evitar manipulaciones innecesarias del mismo^{3,4,7}. Por lo general, se debe desaconsejar la oclusión del CAE. Tras la curación es importante dar a conocer los factores que favorecen la aparición de la otitis externa difusa y recomendar evitarlos para prevenir nuevos casos.

La gran mayoría de pacientes con otitis externa difusa son atendidos en consultas de pediatría, medicina familiar y comunitaria o servicios de urgencias. Aunque generalmente su evolución es favorable con el tratamiento adecuado, en ocasiones, puede ser necesaria la valoración por un otorrinolaringólogo. La **tabla 4** presenta las situaciones en las que debería considerarse la derivación del paciente^{4,8}.

2.3.7 Complicaciones

La respuesta al tratamiento debería ser evidente tras 48 a 72 horas, pero la resolución completa de los



síntomas puede llevar hasta 6 días en pacientes tratados con gotas de antibiótico y corticoide^{4,5,7}. Ante la ausencia de respuesta, se debe descartar cualquier tipo de obstrucción del CAE, el mal cumplimiento del tratamiento, la posibilidad de un diagnóstico alternativo o la presencia de alguna complicación.

A pesar de ser una infección relativamente benigna, la otitis externa difusa puede presentar complicaciones graves, sobre todo en pacientes con comorbilidades. Estas se tratarán en el siguiente apartado junto a otras formas de otitis externa.

2.4 Otras formas de otitis externa

2.4.1 Otitis externa localizada

La otitis externa localizada o circunscrita corresponde a la infección de uno de los folículos pilosos del tercio externo del CAE. El agente etiológico más habitual es el *S. aureus*⁴.

Suele manifestarse una otalgia rápidamente progresiva que puede llegar a ser muy intensa, sin otorrea y, en ocasiones, con fiebre y adenopatías inflamatorias preauriculares o retroauriculares. Mediante la otoscopia se aprecia una tumefacción eritematosa, dolorosa y, eventualmente, fluctuante, circunscrita a la pared del CAE, aunque en algunos casos la inflamación puede extenderse hacia el pabellón auricular y los tejidos blandos preauriculares. El signo del trago suele ser muy positivo. El tratamiento se basa en el uso de antibióticos en pomada (mupirocina o ácido fusídico) y sistémicos (cloxacilina, b-lactámicos o macrólidos). Puede ser útil aplicar calor local para madurar la lesión. El desbridamiento debe llevarse a cabo solo en casos en los que la fluctuación sea evidente⁴.

2.4.2 Otitis externa maligna

La otitis externa maligna o necrotizante es una infección potencialmente letal que se origina en el CAE,

desde donde progresa por el hueso temporal hacia la base del cráneo. Es una infección rara, con una incidencia estimada de 1,3 casos por cada 1.000.000 habitantes al año, que se da en pacientes con ciertos factores predisponentes que comprometen la capacidad de respuesta a la infección a nivel del CAE^{8,12,13}.

El 90% de pacientes con otitis externa maligna son pacientes diabéticos^{4,13,14}. Otros factores que propician la aparición de la otitis externa maligna son las alteraciones en la inmunidad producidas por neoplasias o hemopatías, pacientes en tratamiento con quimioterapia o inmunosupresión, malnutrición, tratamientos mantenidos con corticoides a altas dosis o pacientes con insuficiencia renal crónica o VIH y SIDA. También, puede verse en pacientes no diabéticos ni inmunocomprometidos, típicamente en ancianos^{13,14}. En población pediátrica, la infección es muy rara, se suele presentar de forma más larvada y se asocia generalmente a malnutrición o tratamientos con quimioterapia^{13,14}.

El 95% de casos se atribuyen a *Pseudomonas aeruginosa*, aunque también se han descrito casos causados por otros gérmenes como *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca* o *Burkholderia cepacia*^{12,13,14}. Se han descrito también otitis externas malignas fúngicas, con cultivos positivos para hongos de los géneros *Candida spp* y *Aspergillus spp*.

Desde el CAE, la infección sobrepasa el revestimiento cutáneo y se extiende a través de las cisuras de Santorini y la cisura timpanomastoidea hacia el hueso temporal en forma de osteomielitis, desde donde progresa hacia la base del cráneo¹².

La clínica de la otitis externa maligna es muy inespecífica y deberá sospecharse ante cualquier otitis externa de evolución poco favorable en pacientes con comorbilidades. Una otalgia intensa es el síntoma más constante. Son frecuentes también la otorrea, sensación de plenitud ótica y cefalea. La osteomielitis de la base del cráneo se manifestará en

forma de polineuropatía: el VII par craneal es el más frecuentemente afectado, generalmente de forma completa^{12,13,14}.

El diagnóstico es principalmente clínico. Se sospecha ante una otitis externa refractaria al tratamiento habitual en pacientes añosos, diabéticos o inmunocomprometidos. A la otoscopia el signo más habitual es la presencia de un granuloma a nivel del suelo del CAE, pudiéndose ver también ulceraciones, edema o *detritus*. Es importante biopsiar el tejido de granulación y tomar cultivos del CAE para descartar patología neoplásica o granulomatosa. Analíticamente destaca el ascenso de VSG y PCR¹³.

La TAC y la RM son las pruebas de imagen empleadas tradicionalmente en el proceso diagnóstico, siendo útiles para valorar la erosión de la cortical ósea y la afectación de los tejidos blandos de la base del cráneo, respectivamente. Cuando los cambios son muy sutiles son mas útiles la gammagrafía con Tecnecio 99, poco específica, pero muy sensible cuando hay afectación ósea, o con Galio 67, útil para monitorizar la respuesta al tratamiento. La **tabla 5** muestra los criterios diagnósticos para la otitis externa maligna presentados por Cohen y Friedman en 1987^{13,14}.

Ante la sospecha de otitis externa maligna, se recomienda el ingreso hospitalario para completar el estudio e instaurar el tratamiento de forma precoz. Este es principalmente médico, basado en el control estricto de la diabetes y el control de los factores predisponentes en la medida de lo posible, la limpieza periódica del CAE y, sobre todo, la administración de un tratamiento antibiótico adecuado. Parece que puede ser útil también la oxigenoterapia hiperbárica, aunque su papel está en discusión^{13,14}.

Por su actividad frente a los *Pseudomonas* y su capacidad de penetración en el hueso, el ciprofloxacino es el antibiótico de elección (400mg cada 8 horas, vía parenteral inicialmente, pasando después

Tabla 5 • Criterios diagnósticos para la otitis externa maligna. Cohen y Friedman

Criterios necesarios para el diagnóstico:
1. Otagia intensa y persistente.
2. Otorrea purulenta.
3. Inflamación de la piel del CAE.
4. Granulación y necrosis cutánea u ósea en el CAE.
5. Microabscesos.
6. Gammagrafía Tc99 positiva.
Criterios opcionales:
1. <i>Pseudomonas aeruginosas</i> .
2. Imagen radiológica de necrosis ósea u opacificación de las cavidades mastoideas.
3. Afectación de pares craneales.
4. Paciente inmunocomprometido.
5. Paciente senil.

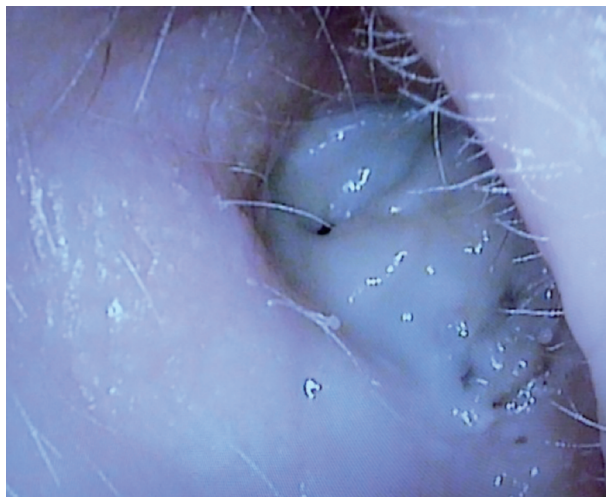
CAE: conducto auditivo externo.

a 750mg cada 12 horas vía oral). En casos de resistencia a ciprofloxacino, se recomienda el tratamiento con ceftazidima (1-2g cada 8 horas) o con penicilinas semisintéticas. En casos con cultivos positivos para hongos, está indicado el tratamiento con voriconazol o con amfotericina B liposomal. No hay consenso en la duración óptima del tratamiento antibiótico, aunque se recomienda una duración no inferior a 6 semanas^{13,14}. Un criterio empleado habitualmente para valorar la curación es la normalización de la gammagrafía con Galio 67^{13,14}.

2.4.3 Otitis externa micótica

La otitis externa micótica u otomicosis supone hasta el 10% de las otitis externas^{4,5}. Corresponde a la infección de la piel del CAE por hongos saprófitos, generalmente del género *Candida* spp o *Aspergillus* spp, que aprovechan situaciones en las que se alteran los mecanismos de protección del CAE para colonizar el estrato córneo, desde donde proliferarán¹⁵. Los principales factores de riesgo para esta infección son el uso prolongado de tratamientos tópicos con antibiótico y corticoides, que alteran la flora habitual del CAE y maceran la piel del conducto; el antece-

Figura 7. Otomicosis. Se observa el aspecto de pasta blanca por *Candida albicans* y puntos negros de colonización por *Aspergillus niger*.



Elaboración propia.

dente de cirugía del colesteatoma, con cavidades de mastoidectomía que favorecen el cúmulo de restos epidérmicos y de cerumen; o la humedad crónica en el conducto y la alteración en su pH y en la calidad del cerumen que ello conlleva¹⁵.

El curso de la infección es más larvado que en la otitis externa difusa bacteriana. Clínicamente, se caracteriza por un prurito intenso, y a medida que progresa puede aparecer otalgia, otorrea y sensación de plenitud ótica o hipoacusia de transmisión cuando los *detritus* ocluyen el conducto. Mediante la otoscopia, se puede observar el edema y eritema de la piel del CAE y la presencia de *detritus* y colonias fúngicas algodonosas o una otorrea grumosa característica.

El tratamiento se basa en la limpieza periódica del CAE y el uso tópico de agentes antisépticos, acidificantes o secantes como alcohol boricado y de antifúngicos como el bifonazol o el clotimazol, seguros incluso en pacientes con perforaciones timpánicas^{5,15}. Los tratamientos sistémicos se reservan para casos complicados, esencialmente en la otitis externa maligna fúngica^{13,15}. Como ante una otitis

externa difusa bacteriana, es importante informar sobre la necesidad de mantener el oído seco y evitar la manipulación del oído. La duración del tratamiento no debe ser inferior a 14 días, pues las recurrencias son muy frecuentes.

2.4.4 Otitis externa vírica

Entre las otitis externas víricas, se diferencia un cuadro clínico característico, el síndrome de Ramsay Hunt:

Descrito en 1907 por Ramsay Hunt, es una alteración causada por la reactivación del virus herpes varicela-zoster, acantonado en el ganglio geniculado del VII par craneal tras una primoinfección. El cuadro clínico se caracteriza por una otalgia de intensidad creciente, la aparición de lesiones vesiculosas arracimadas en el territorio de inervación sensitiva del VII par y una parálisis facial rápidamente progresiva. Es frecuente la afectación del VIII par craneal, con hipoacusia neurosensorial súbita y vértigo. El manejo se basa en el tratamiento oral con antivirales como el aciclovir (800mg, 5 veces al día, durante 7 días) o el famciclovir (500mg, cada 8 horas, durante 7 días)^{16,17}. Estos son antivirales que impiden la replicación viral, por lo que la rapidez en el inicio del tratamiento es importante para mejorar el pronóstico de estos pacientes. Los mejores resultados se dan cuando este se empieza dentro de los 3 días siguientes a la instauración de los síntomas^{16,17}.

Está en discusión el papel de los corticoides sistémicos, aunque parece que podrían mejorar el pronóstico. Es también importante el manejo del dolor, la protección ocular en caso de cierre incompleto causado por la parálisis del VII par, y el uso de antisépticos para evitar la sobreinfección de las lesiones.

2.4.5 Otitis externa eccematosa

La otitis externa eccematosa agrupa diversos procesos dermatológicos no infecciosos de la piel del CAE y del pabellón auricular. Una causa frecuente y reconocida de otitis externa eccematosa es la dermatitis

de contacto, irritante o alérgica. Los alérgenos o irritantes más habituales son el níquel, los productos de belleza como lacas o lociones y los tratamientos tópicos utilizados en otras formas de otitis externa, especialmente si contienen neomicina^{18,19}. Se puede asociar también al uso de tapones o audífonos. Otras causas de otitis externa eczematosa son enfermedades dermatológicas como la dermatitis atópica, la dermatitis seborreica o la psoriasis.

Las formas alérgicas suelen presentarse con prurito intenso, eritema y descamación del CAE, que puede extenderse hacia el meato y el pabellón, y una otorrea generalmente serosa. Otras formas se manifiestan con descamación y liquenificación de la piel del oído externo y pueden cronificarse. En caso de sobreinfectarse, situación no poco frecuente, la otalgia pasa a ser el síntoma principal.

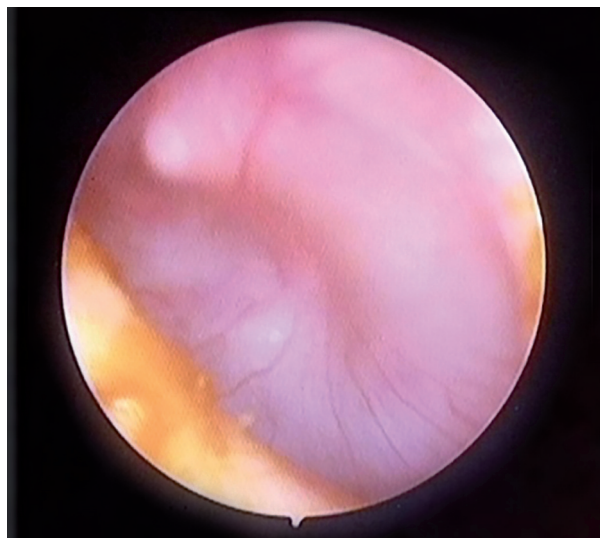
El tratamiento es básicamente tópico. Se basa en la hidratación y protección de la piel con el uso de aceites esenciales. En casos con intensa sintomatología, se administra el tratamiento tópico con gotas de corticoides como fluocinolona acetónido al 0.025%, cada doce horas, durante 7 días, o pomadas con corticoides tópicos. La fluocinolona acetónido al 0,025% es el único tratamiento con indicación específica para el eccema del conducto auditivo externo.

3. OTITIS MEDIA EN LA INFANCIA Y EDAD ADULTA

3.1 Introducción

En general, es una enfermedad que afecta con más frecuencia en la infancia, aunque también se puede presentar en la adolescencia o la edad adulta. Su alta incidencia en la infancia sitúa esta enfermedad entre las tres más frecuentes entre el nacimiento y los 5 años, y de forma especial entre los 6 a los 24 meses de edad. Generalmente, se resuelve en Atención Primaria y es consulta para el otorrinolaringólogo

Figura 8. Otitis media. Obsérvese el abombamiento, enrojecimiento y falta de transparencia por la presencia de material purulento en el oído medio.



Elaboración propia.

go en aquellos casos en los que presenta episodios de repetición, o bien presenta complicaciones o afecta a la integridad anatómica del oído.

3.2 Definición

Se define como otitis media aguda (OMA) a los procesos infecciosos e inflamatorios que afectan a los tejidos y epitelios del oído medio y de la membrana timpánica con la participación de la trompa de Eustaquio y, en menor medida, de las celdas mastoideas²⁰. Estas infecciones se limitan a días, o máximo semanas, y una vez finalizado el episodio se produce la restitución de los tejidos lesionados. Generalmente, encontraremos contenido líquido mucoso en el oído medio con síntomas y signos agudos de infección causados por la inflamación del oído medio.

3.3 Clasificación

Otitis media aguda (OMA):

- Infección del oído medio que cursa con ocupación por secreción del oído medio y con inicio rápido de

los síntomas, otalgia, irritabilidad, insomnio y pérdida de apetito.

- Los signos son fiebre, otorrea, otoscopia, que muestra una membrana timpánica (MT) opaca y abultada de color rojizo o blanco, además de alteración de la movilidad de la MT.

Otitis media de repetición (OMAR): episodios repetidos, a su vez clasificados en:

- OMA persistente: reaparición de los síntomas en los 7 días posteriores a la primera infección.
- OMA recidivante (recaída verdadera): reaparición de los síntomas después de 7 días de la infección inicial.
- Otitis media aguda recurrente: infecciones de repetición. 3 episodios en 6 meses, o bien 4 en un año, habiendo tenido lugar el último episodio en los últimos seis meses.

Otitis media secretora con exudado o subaguda (otitis serosa): se define por la presencia de exudado en oído medio con ausencia de infección. Causa sensación de autofonía y una hipoacusia de transmisión.

- Suele trascurrir tras una OMA o un catarro de vías respiratorias altas.
- En un 90% se va a resolver de forma espontánea, pero si persiste más de tres meses, se denomina otitis media crónica con exudado.

Estas infecciones se limitan a días o máximo semanas, y una vez finalizado el episodio se produce la restitución de los tejidos lesionados. Generalmente, encontraremos contenido líquido mucoso en el oído medio con síntomas y signos agudos de infección causados por la inflamación del oído medio.

Otitis media crónica con exudado serosa: ocupación del oído medio durante más de tres meses.

Otitis media supurada crónica (OMSC). Se define como la inflamación crónica del oído medio y la mucosa mastoidea con una membrana timpánica dañada

Figura 9. Otitis serosa. Presencia de moco no infectado con burbujas de aire en el oído medio.



Elaboración propia.

da [perforación o tubo de ventilación] y secreción persistente del oído.

No hay consenso sobre la duración de la supuración del oído necesaria para el diagnóstico, con recomendaciones que van desde 2 semanas hasta 3 meses.

El resumen de la clasificación de las otitis media se puede observar en la **tabla 6**.

Incluiremos los términos:

- Otitis media no complicada: cuando no se produce otorrea.
- Otitis media severa: cuando cursa otalgia moderada severa o con fiebre > a 39°.
- Otitis media no severa: cuando cursa con otalgia leve-moderada y temperatura menor a 39°.

3.4 Epidemiología y etiología de la otitis media (incidencia y prevalencia)

La otitis media aguda es una enfermedad con un alto impacto en el sistema sanitario y una alta incidencia en las edades tempranas de la vida:

Tabla 6 • Tipos de otitis media

Término		Definición
Otitis media aguda (OMA)		Inicio rápido de los signos y síntomas de la inflamación del oído. Síntomas: otalgia, irritabilidad y anorexia. Signos: fiebre, otorrea, membrana timpánica (MT) opaca completa y abultada, movilidad alterada de la MT, eritema de la MT.
Otitis media de repetición	OMA persistente	Reagudización de los síntomas de OMA los primeros 7 días tras finalizar el tratamiento (se considera el mismo episodio).
	OMA recidivante (recaída verdadera)	Reaparición de los síntomas después de 7 días tras finalizar el tratamiento. Se consideran dos episodios, diferentes.
	Otitis media aguda recurrente	Tres o más episodios de OMA bien documentados y separados en los últimos seis meses, o $> o = 4$ episodios de OMA bien documentados y separados en los últimos doce meses con 1 o más en los últimos seis meses.
Otitis media con exudado (OME) o también llamada serosa		La presencia de líquido en el oído medio sin signos o síntomas de infección aguda del oído.
Otitis media crónica con exudado (OMCE)		Otitis media con derrame que persiste más de seis meses.
Otitis media crónica supurada (OMCS)		Inflamación crónica del oído medio y de la mucosa de mastoides en pacientes con la membrana timpánica perforada con tubos de drenaje en los que persiste otorrea o secreción mucosa (no hay consenso, ni en cuantos episodios de otorrea, ni su duración para la catalogación como crónica).

Elaboración propia.

- Se considera que un 80% de los niños habrán sufrido al menos un episodio antes de los tres años de vida (aproximadamente la mitad ≥ 3 episodios) y que un 40% habrá sufrido otitis recurrentes (6 o más) hasta los 7 años de vida²¹.
 - El pico de máxima incidencia está entre los 6 y 12 meses de vida, y con un alto impacto hasta los 24 meses. Entre el segundo y tercer año empieza a descender el número de episodios para hacerse este decremento más notable del cuarto al séptimo año de vida.
 - A partir de los 15 años, la incidencia es igual que en la población adulta. Es más frecuente en niños que en niñas (en general, en todas las infecciones de la infancia), con más impacto en la raza caucásica, pero habiendo otros factores como el nivel sociocultural o bien la calidad sanitaria que influyen más en las diferencias entre diversas poblaciones.
 - Asimismo, se observa en la infancia un alto índice de afectación de la otitis media con secreción u otitis serosa, afectando a un 15% de los niños el primer año y a un 10% de los niños entre el primer y cuarto año de vida. La OMCS puede ocasionar infecciones de repetición, pero no tiene por qué ser así y ser causa de disminución auditiva (importante en caso de retraso del lenguaje) y la presión negativa que ejerce sobre la membrana timpánica puede ocasionar lesiones en la MT y en la cadena osicular a largo plazo.
- A nivel mundial:
- La tasa de incidencia de OM aguda es del 10,85%,



Tabla 7 • Los gérmenes más frecuentemente implicados en la otitis media

Más frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• <i>Haemophilus influenzae no tipificable</i>• <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• <i>Streptococcus pyogenes</i>• <i>Staphylococcus aureus</i>
Poco frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• <i>Moraxella catarrhalis</i> (en nuestro medio la <i>Moraxella</i> solo se registra en un 2% de los casos, siendo en la literatura anglosajona donde es más frecuente).• <i>Pseudomona</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>mycoplasma</i> o <i>chlamydia</i>, aunque su presencia es excepcional (y más excepcionales <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Chlamydia</i> y algunos hongos).

Elaboración propia.

es decir, 709 millones de casos cada año, y el 51% de estos ocurren en menores de 5 años.

- La tasa de incidencia de OM supurada crónica es del 4,76%, es decir, 31 millones de casos, y el 22,6% de los casos ocurre anualmente en menores de 5 años.
- La hipoacusia relacionada con la OMA tiene una prevalencia de 30,82 por diez mil hab./año, independiente de las que puedan ocasionar las otitis medias crónicas.
- 21.000 personas mueren al año en el mundo debido a complicaciones de OMA y OMCS. Suele conducir a la muerte complicaciones como la meningitis y el absceso cerebral.
- Además, la OMS estimó que entre 65 y 330 millones de personas sufren de OMCS (mostrar signos de OMCS), el 50% de los cuales sufren de discapacidad auditiva.
 - En los países industrializados, se sabe que la pérdida auditiva (tanto conductiva como neurosensorial) es la tercera condición crónica más prevalente en los adultos mayores después de la hipertensión y la artropatía con implicaciones considerables en la salud física y mental²².

Etiología de las OMA

Las otitis medias generalmente son causadas por gérmenes bacterianos, aunque en su inicio puedan estar favorecidas por la infección por virus de vías respiratorias altas. En cultivos del líquido del oído

medio y detección de antígenos, se halló la presencia de bacterias y virus en el 96% de los casos de OMA, de los cuales un 66% tenía bacterias y virus, el 26% tenía bacterias solas y solo un 4% solo contenía virus²³.

Para la correcta identificación de qué gérmenes causan la infección, siempre que sea posible, es importante realizar: cultivo de la otorrea o bien del contenido del oído medio cuando este necesite ser evacuado. Aun realizando la técnica correctamente por causas no aclaradas, entre un 20 y un 30% de los cultivos de los exudados de la cavidad media del oído son estériles¹¹.

Es importante conocer los gérmenes patógenos de la otitis y su incidencia en el lugar que ejercemos debido a que su curación espontánea es diferente en función del germen.

La curación espontánea de las OMA es²⁴:

- Del 75% si son producidas por *M. catarrhalis*.
- Del 50% por el *H. influenzae*.
- Del 13% por neumococo.

Por tanto, la actitud terapéutica debe variar en función de la incidencia loco-regional de los gérmenes, también por la capacidad de los mismos de generar *biofilms* que ayudan a la persistencia de la inflamación y su cronificación²⁵ (tablas 7 y 8).

Tabla 8 • Gérmenes más implicados en la otitis media según el estudio

Germen	F. del Castillo. Documento consenso 2012	Bluestone CD, Klein JO, 2007 ²⁶	Estudio Prospectivo Hermes
<i>Streptococo pneumoniae</i>	35%	35%	15,9%
<i>Haemophilus Influenza no tipificable</i>	25%	23%	24,2%
<i>Haemophilus + Streptococo</i>	---		24%
<i>Moraxella</i>	--	14%	--
<i>Streptococo pyogenes</i>	3-5%	3%	13,6%
<i>Stafilococo Aureus</i>	1-3%		6,7%
<i>Pseudomona</i>		1%	
Otras bacterias			8%
No crecimiento		28%	8%

Elaboración propia.

3.5 Factores etiológicos que favorecen la OMA

3.5.1 Factores anatómicos

1. La trompa de Eustaquio (TE)

La trompa de Eustaquio tiene como misión el aporte de aire en el oído medio con el fin de que en el mismo se tenga una presión igual a la presión atmosférica. La abertura de la trompa de Eustaquio se produce mediante la contracción de los músculos palatoestafilinos externos e internos durante la deglución. De forma natural, deglutimos cada 20 segundos si estamos despiertos y cada 4 minutos si dormimos. En los casos en que se genera una presión negativa en el oído medio, en general, aumentamos el número de degluciones o realizamos maniobras de presión positiva sobre el oído medio como es la maniobra de Walsava.

En los primeros años de vida, la trompa de Eustaquio tiene un recorrido más corto y horizontal hacia el oído medio, que parece tener dos consecuencias. Una mayor dificultad en la compensación de presiones negativas del oído medio y una mayor facilidad de gérmenes para migrar al oído medio. Se denotan diferencias entre la capacidad de compensar presiones negativas de los 0 a los tres años, de los 3 a los

6, y de los 7 en adelante donde se ven niveles parecidos a la edad adulta.


En adultos con OMA de repetición, la otitis media serosa crónica, siempre se debe realizar una exploración de la rinofaringe y de su entrada de la trompa de Eustaquio, con el fin de descartar tumores de la región que sean causa de su deficiente función.

La insuficiencia ventilatoria nasal, sobre todo por hipertrofia de cornetes nasales inferiores, y, en especial, la cola del cornete también puede dificultar la ventilación tubárica.

Las malformaciones del paladar (fisura palatina) pueden afectar a la musculatura de la trompa y, por tanto, también favorecen su insuficiente función. Un 90% de los pacientes con fisura palatina sufre OMS²⁷.

2. Hipertrofia adenoidea y las dimensiones de la nasofaringe

La hipertrofia adenoidea puede ser secundaria a infecciones de repetición y/o factores inmunológicos, como pueden ser los alérgicos. La hipertrofia adenoidea va a dificultar la respiración nasal por el bloqueo anatómico de las coanas, así como el rode-



te tubárico donde encontramos la salida de la trompa de Eustaquio. La inflamación del tejido adenoides puede causar por contigüidad la inflamación del tejido linfático de la amígdala tubárica, que, a su vez, contribuirá también a una deficiente ventilación. La insuficiente ventilación tubárica va a ocasionar un déficit de presión aérea en el oído medio, un deficiente drenaje del moco del oído medio, y, todo ello, va a favorecer la inflamación de la mucosa respiratoria del oído medio con secreción de moco y presiones negativas que retraen la membrana timpánica. En estas condiciones, es más fácil la contaminación por gérmenes patógenos y más débil la defensa ante ellos.

Asimismo, se ha observado que los niños con otitis serosas presentan dimensiones de la nasofaringe más pequeñas. Ello puede ser causa, o bien, consecuencia de una deficiente ventilación nasal y un retraso del crecimiento²⁷.

3. Integridad del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica

La integridad de los epitelios del oído externo y medio contribuyen a la defensa de infecciones. Las infecciones del CAE pueden devenir a infecciones del oído medio, sobre todo, si están presentes perforaciones de la membrana timpánica o la presencia de drenajes transtimpánicos o tubos de ventilación.

3.5.2 Edad

La edad es también, como hemos descrito anteriormente, un factor favorecedor de las infecciones:

- Tasas más bajas de Inmunoglobulinas IGG durante los dos primeros años de vida.
- La succión que puede favorecer el paso de líquido de la rinofaringe hacia el oído medio.
- Los vómitos y el reflujo faringogastroesofágico, que son más frecuentes también en dicha edad.

3.5.3 Infecciones

La infección vírica de la vía respiratoria alta suele preceder a la bacteriana. Los niños con infecciones de repetición por virus respiratorios en edades tempranas suelen ser más propensos a sufrir otitis.

Más del 70% de las OMA se desarrollan en el transcurso de una infección respiratoria alta (IRA) con detección en más del 77% de los casos de virus por PCR en el moco nasal. Asimismo, alrededor del 35% de los episodios de IRA se complican con una OMA²⁸.

Los virus generalmente más asociados son los paramixovirus²⁹, familia en la que encontramos de forma más frecuente el virus respiratorio sincitial, los parainfluenza, los adenovirus y los rinovirus. Se ha demostrado que los virus respiratorios relativamente nuevos, como los bocavirus humanos y metapneumovirus³⁰, causan infecciones de las vías respiratorias altas y, a su vez, OMA en niños³¹.

También, esta es una razón para que se pueda plantear que los niños con infecciones de repetición se dejen de llevar por un tiempo a las guarderías con el fin de sufrir menos episodios.

3.5.4 Biofilms

Los *biofilms* son matrices de exopolisacáridos que pueden ancorarse en superficies sólidas o discurrir flotando en superficies líquidas. Estas estructuras de exopolisacáridos protegen a las bacterias en su interior de la fagocitosis de las células de defensa, así como de la acción de las inmunoglobulinas y de las proteínas de complemento. Las bacterias, al vivir dentro del *biofilm*, reducen su metabolismo, lo que las hace más resistentes al tratamiento antimicrobiano. Se ha relacionado la presencia de estos *biofilms* con las otitis medias de repetición, bien por su presencia en el oído medio, o bien por la rinofaringe, siendo la reserva de bacterias resistentes a los anti-

bióticos. Se considera que en un 80% de las OMA de repetición están presentes los *biofilms* en el oído medio, dificultando la resolución del proceso. Esta presencia de los *biofilms* en la rinofaringe ayudaría a explicar el beneficio de la adenoidectomía en las infecciones crónicas del oído.

La asociación de las infecciones de *Haemophilus* con *Streptococo* promueve que este último genere *biofilms* que ayudan a la persistencia y resistencia de la infección³². *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* son los gérmenes que con frecuencia forman *biofilms*, contribuyendo a una inflamación crónica del oído. Los gérmenes que actúan en la OMCS son la *Pseudomona aeruginosa* y *Estafilococo aureus*, que, como hemos comentado, tienden a realizar *biofilms* con otros otopatógenos y son factores clave en la persistencia de las infecciones.

3.5.5 La alergia

La alergia se considera un factor importante en el desarrollo de las otitis medias. Produce una inflamación de la mucosa de la trompa de Eustaquio, así como un déficit en su función ventilatoria, y de las fosas nasales, asociado al aumento de las secreciones nasofaríngeas, que cargadas de bacterias facilitan el paso de las mismas al oído medio.

En los estudios realizados, se describe que aproximadamente un tercio de los niños con episodios de otitis de repetición presentan alergia, bien sea por la detección del IgE específicas por rast, o por clínica sugestiva de la misma asociada a tasas altas de IgE sérica e historia familiar de alergia. Los alérgenos que afectan de forma más frecuente son los dermatofagoides, pólenes y epitelios de animales. Donde se presenta como un factor importante es en la otitis media serosa crónica. Su tratamiento en edades tempranas con corticoides tópicos nasales o antihistamínicos puede favorecer parcialmente su resolución o mejoría. En los niños de más de 7 años, la inmunoterapia es una opción a plantear.

3.5.6 Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico es uno de los factores que se ha correlacionado clásicamente con las otitis medias con efusión de repetición. Los estudios son controvertidos y mientras unos muestran niveles más altos de pepsina en los fluidos de oído medio de pacientes con otitis medias con efusión, en otros estudios no se observa el mismo hallazgo, por lo que no es un factor concluyente en la etiología de las otitis. **El tratamiento antirreflujo para la otitis media no puede respaldarse en base a investigaciones existentes**³³. No está clara la relación causa-efecto entre la pepsina/pepsinógeno en el oído medio y la otitis media.

Otros estudios que investigan dicha correlación resaltan la necesidad de evaluar el papel de gérmenes como *Alloiococcus spp.* y *Turicella spp.* en niños que presentan una alta prevalencia de OMA recurrente y OME crónica que se relacionan con el reflujo gastroesofágico.

3.5.7 Factores genéticos

Se estima que los factores hereditarios pueden influir en la OMA y en la OMCS entre un 40 a un 70%, con un leve mayor riesgo en los niños que en las niñas²⁵. En un estudio en Finlandia, sobre una cohorte de 2.436 sujetos, 1.279 niños y sus padres, 901 sujetos sufrieron de otitis media recurrente y 559 de otitis media crónica con derrame. Las estimaciones de heredabilidad en dicha cohorte fueron 38,5%, para recurrentes; 22,1%, para crónicas, y 47,8% para cualquier otitis media³⁴.

Parece ser que los factores genéticos estarían asociados a los genes que regulan la inmunidad innata y la respuesta inflamatoria a los otopatógenos. Parecen estar asociados a los polimorfismos de la citoquina, de la IL6, IL10 y el TNF, y están asociados a una mayor tasa de OMA cuando el paciente padece infección por rinovirus. Otros polimorfismos están asociados con el tipo de anticuerpos con los que responde a los diferentes otopatógenos y las respuestas inflamatorias que media.

3.5.8 Factores sociolaborales

1. Guardería

Parece recomendable, en casos que los niños sufren infecciones de repetición de las vías respiratorias altas y, como consecuencia, de las mismas otitis de repetición, dejar o moderar la asistencia a guarderías.

2. Exposición al sol

La administración de suplementos de vitamina D y una concentración más alta de 25 (OH)-vitamina D se asocian con un riesgo reducido de infección respiratoria aguda.

Este estudio examinó si existe una asociación similar entre una concentración más alta de suero 25 (OH) D y un menor riesgo de otitis media crónica con derrame (OMCE)³⁵.

3. Nivel sociosanitario

Los trabajos epidemiológicos sugieren que el hecho de pertenecer a clases laborales bajas, padres fumadores, o bien la alimentación pueden influir de forma activa en padecer mayor número de otitis medias.

4. Lactancia materna

En la guía de Práctica Clínica de la Asociación Americana de Pediatría (2014), se observa una mayor incidencia de OMA o OMA recurrentes en niños donde la lactancia materna es menor de 3 meses y en menor medida de 6 meses. Se debería alentar a la lactancia materna exclusiva por al menos 6 meses. Calidad de la evidencia: grado B. Fuerza: recomendación. Ello parece ser debido a las inmunoglobulinas secretadas por la leche materna, por el tipo de succión e, incluso, la posición del bebé durante la lactancia^{37,38}.

5. Evitar el uso del chupete en los segundos seis meses de vida, y el uso de biberones en posición su-

pina se asociada a una disminución de los procesos infecciosos del oído.

El uso de un chupete es un factor causante de la otitis media aguda recurrente (OMAR) porque la presión negativa que se genera durante la succión puede causar una presión intratimpánica negativa y puede favorecer el reflujo de las secreciones nasofaríngeas hacia la trompa de Eustaquio.

Estudios muestran una prevalencia significativamente mayor de usuarios habituales de tetinas o biberones entre niños con historial o OMAR, y respaldan la necesidad de estudios más amplios para confirmar el papel del uso de tetinas o biberones como factor de riesgo de OMAR, e identificar los grupos de edad a mayor riesgo³⁶.

6. Hábito tabáquico en los padres. La guía recomienda a los médicos a alentar a los padres a evitar que los niños estén expuestos al humo del tabaco. Calidad de la evidencia: grado C. Fortaleza: recomendación³⁷.

De igual forma, se debe alentar a dejar el hábito tabáquico a adultos con OMAR u otitis media serosa crónica.

3.5.9 Vacunación

1. Vacunación antineumocócica

La vacunación antineumocócica ha contribuido de forma significativa y ostensible a la disminución de las otitis medias de repetición, el gasto sanitario y uso de antibióticos en las edades tempranas de la vida al actuar sobre los serotipos patógenos de las otitis medias, aunque no se han podido cubrir la totalidad de ellos. En el gasto sanitario de EE.UU entre 2006 y 2015, ha supuesto una disminución en la incidencia de dicha patología alrededor del 30%.

Asimismo, de los serotipos de *Streptococcus pneumoniae* no patógenos no han ocupado el lugar de los

mismos de las cepas patógenas, con lo que hay una disminución real de su incidencia en las otitis medias. Serotipos patológicos, como el 35B, han visto incrementada su incidencia y presencia, tanto en infecciones invasivas por neumococo como su presencia en nasofaringe.

2. Vacunación contra la gripe

La vacuna contra la gripe produce una reducción leve-moderada en la incidencia de las OMA. La vacunación anual contra la gripe debe considerarse a la luz de las prácticas recomendadas actuales dirigidas a evitar el uso excesivo de antibióticos³⁸.

En la guía de AAP (2013), se recomienda la vacuna de la gripe a todos los niños, según el cronograma del comité asesor sobre las prácticas de inmunización, AAP y AAFP. Calidad de la evidencia: grado B. Fortaleza: recomendación.

3.6 Fisiopatología de la OMA

3.6.1 Historia natural de la otitis

En general, las infecciones del oído medio tienen su origen en gérmenes patógenos establecidos de forma asintomática en la nasofaringe, lugar donde encontramos un auténtico ecosistema de virus y bacterias³⁹ que interactúan entre sí, gérmenes ya comentados anteriormente, como el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable (los dos más comunes). Su paso de estado comensal a patológico es facilitado en la gran mayoría de casos por infecciones víricas respiratorias (ya comentados anteriormente el respiratorio sincicial (VRS), rinovirus, adenovirus, coronavirus, bocavirus, virus de la gripe, virus parainfluenza, enterovirus y metapneumovirus humano)²⁹.

La OMA no es una entidad simple, sino que puede presentar diversos cursos clínicos y complicaciones, bien loco-regionales como a distancia. Es importante su conocimiento para intentar detectarlas o evitarlas,

así como conocer qué factores las facilitan o bien nos protegen.

3.6.2 Diagnóstico

Aún siendo una entidad muy frecuente, el diagnóstico no es fácil al no existir un gold estándar, salvo la paracentesis y el cultivo del líquido del oído medio.

En la OMA es clave la presencia de sintomatología de instauración aguda y la presencia de inflamación de la membrana timpánica con líquido o moco en el oído medio (no se puede diagnosticar una OMA si la caja timpánica está aireada). El diagnóstico resulta más fácil cuando tenemos presencia de otorrea (secundaria a otitis externa), porque es indicativa de la afectación del oído medio y por la posibilidad de tomar cultivos⁴⁰.

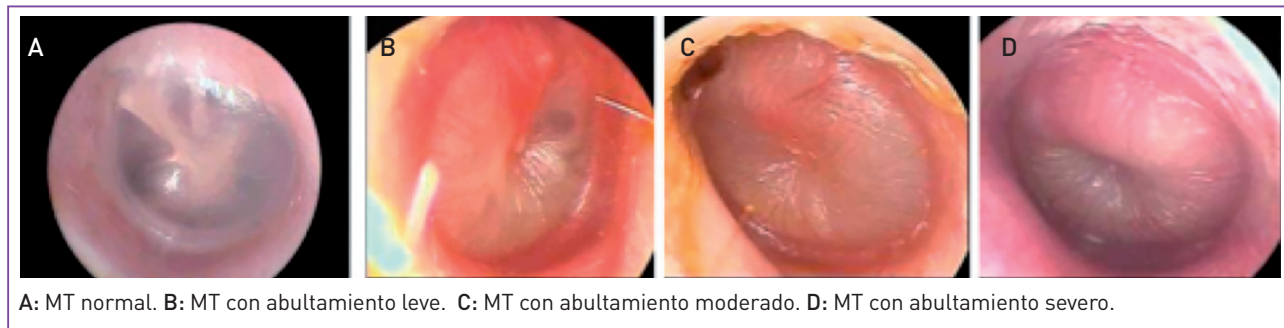
Diagnóstico de otitis media aguda

Clínica

El mejor diagnóstico de una otitis media aguda es el que se realiza mediante la otoscopia y la visualización de una membrana timpánica abombada, congestiva con presencia de contenido líquido en el interior de la caja timpánica y que, en ocasiones, puede mostrarse purulento y con la presencia de una ampolla que puede acabar cediendo y ocasionando una otorrea (signo también diagnóstico), acompañado de signos clínicos, como son un dolor más o menos intenso de inicio brusco, fiebre y otros no tan claros como malestar, irritabilidad, falta de apetito o insomnio, sobre todo en edades tempranas de la vida.

Pero no siempre va a ser posible una correcta visualización del oído, por la falta de colaboración en caso de los niños, la impactación de cerumen o la estrechez del CAE o bien la ausencia de otorrea, por lo que en muchas ocasiones el diagnóstico de OMA es difícil de efectuar.

Figura 10. Exploración de la membrana timpánica en la otitis media aguda²⁹.



La *American Academy of Pediatrics* y la *American Academy of Family Physicians* establecieron unos criterios en el 2013 sobre un previo consenso establecido en el 2004 con el fin de facilitar el diagnóstico^{29,41}.

En primer lugar, establecer qué signos y síntomas orientan, y qué debemos revisar cuando pensamos en el diagnóstico de una otitis media.

Síntomas

A nivel local:

- Otalgia (aunque se produce en más del 70% de los casos, no siempre está presente). La dividiremos en leve, moderada o severa en función de la incapacitación que le ocasiona al paciente. En la fase prelocutiva puede significar que el niño se toque, frote, o estire el pabellón auricular.

A nivel regional:

- Generalmente, las otitis van asociadas a infecciones respiratorias del tracto superior, por lo que ha de observarse la nariz (obstrucción y rinorrea) y la orofaringe (eritema) en busca de las mismas. Siempre se debe explorar la región mastoidea para descartar complicaciones locales de las otitis. Recordar que un porcentaje alto de las otitis tiene como precursor una afección vírica de la vía respiratoria alta.

A nivel general:

- Malestar general, irritabilidad, insomnio y falta de apetito.
- También, es conveniente realizar exploración neurológica para descartar otras complicaciones sistémicas de las otitis, como las meningitis.

3.6.3 Exploración

La exploración, tal y como hemos comentado al inicio, debe contener desde la completa historia clínica, la inspección y palpación, la otoscopia (mejor si es neumática) y la impedanciometría, si es posible.

La inspección, salvo en el caso de los lactantes, la palpación del pabellón auricular, y el trago no debe ser doloroso, aunque debemos entender que un niño pequeño que sufre dolor en el oído se molestará con la manipulación.

Otoscopia

Es la exploración principal en la otitis media:

La membrana timpánica muestra un **abombamiento** (como signo más clásico de grado leve, moderado o severo), así como enrojecimiento y matidez, con pérdida del reflejo luminoso. Puede presentar un **color rojizo** (hemorrágico o más o menos intenso), pero dependiendo del contenido en el oído medio,

Tabla 9 • Hallazgos otoscópicos en niños con síntomas agudos y MEE²⁹

Hallazgos en agudos con MEE	Grupo 1 (Tampere, Finlandia), %	Grupo 2 (Oulo, Finlandia), %
Color		
Distintivamente rojo	69,8	65,6
Hemorrágico	81,3	62,9
Rojo fuerte	87,7	68,1
Rojo moderado	59,8	66,0
Ligeramente rojo	39,4	16,7
Turbio	95,7	80,0
Normal	1,7	4,9
Posición		
Abultado	96,0	89
Desgarrado	46,8	48,6
Normal	32,1	22,2
Movilidad		
Claramente dañada	94,0	78,5
Ligeramente dañada	59,7	32,8
Normal	2,7	4,82

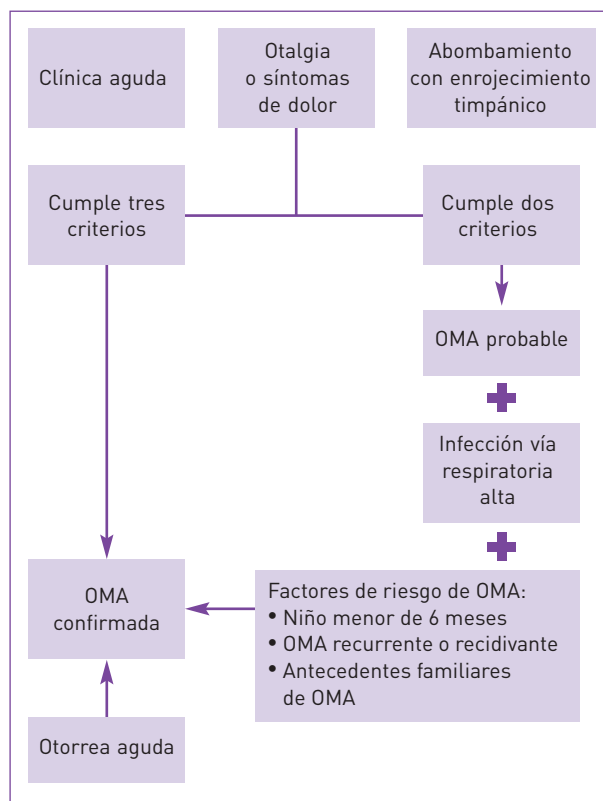
Los totales son mayor que 100% porque cada oreja podría haber tenido diferentes hallazgos.

también puede ser **blanco o amarillento** (cuando alberga material purulento en su interior). En la figura 10, podemos observar las diferentes morfologías que nos va a ofrecer la membrana timpánica y en la **tabla 9**, los diferentes aspectos que puede ofrecer.

En caso de que haya otorrea, se observa su salida, o bien por perforación, o bien por trasudado de material líquido mucoso blanquecino de la región inferior del tímpano. En caso de abundante secreción, es importante poder realizar la aspiración de la otorrea, así como la limpieza sin el uso de bastoncillos del material que se acumula en la concha del pabellón auricular.

- Con la otoscopia neumática (exploración que se realiza poco en nuestro medio, pero que es muy recomendable), se puede objetivar una disminu-

Tabla 10 • Criterios diagnósticos de la otitis media¹¹



ción de la movilidad del tímpano, signo objetivo de que hay exudado en la caja timpánica y aumenta, por tanto, la precisión del diagnóstico.

Exploraciones complementarias:

- Impedanciometría, que debe ser plana, con un volumen del conducto auditivo externo dentro de la normalidad o francamente negativa en casos iniciales.
- Analítica. Solamente en los casos que se sospechen complicaciones generales, como sepsis o meningitis.
- Cultivo. Se debe realizar siempre que sea posible. En los casos que presenta supuración del oído medio, o si practica una timpanocentesis, es recomendable realizar un frotis ótico para cultivo, mejor si se puede aislar por aspirado, ya que mejora al eliminar la contaminación por gérmenes del CAE.

Criterios diagnósticos

Según el consenso sobre otitis media de la *American Academy of Pediatrics/American Academy of Family Physicians* de 2004, aunque modificados posteriormente en 2013, ayuda a establecer el diagnóstico cuando la otoscopia es difícil de realizar y nos debemos basar en la clínica.

El diagnóstico debe basarse en 3 criterios:

1. **Comienzo agudo de los síntomas.**
2. **Signos otoscópicos de ocupación del oído medio: abombamiento, neumatoscopia patológica (impedanciometría negativa o plana) u otorrea.**
3. **Presencia de signos o síntomas inflamatorios (otalgia o intensa hiperemia del tímpano).**

Si se cumplen los tres criterios se denomina **OMA confirmada**. Cuando solo aparecen dos criterios, generalmente por la dificultad de la visualización del tímpano, se denomina entonces **“OMA probable o incierta”** (este término se descartó en la guía del 2013 a fin de intentar afinar lo máximo posible el diagnóstico de OMA). Lo incluimos en esta revisión, ya que puede ayudar en el diagnóstico de la entidad (**tabla 10**).

Pasará de **“OMA probable o incierta” a OMA confirmada:**

- Cuando se asocia a catarro de vías respiratorias altas reciente.
- Se asocia a factores de mal pronóstico, como son:
 - una edad menor de 6 meses,
 - OMA recidivante o recurrente o bilateral, o antecedentes de primer grado de secuelas óticas por OMA¹¹.

Tener presente que el hecho de realizar una otoscopia, y observar un tímpano enrojecido o con presencia de moco en el oído medio, con ausencia de abul-

tamiento del tímpano u otorrea, no es signo del diagnóstico de otitis media.

Cuando tenemos una OMA confirmada, tal y como hemos visto anteriormente, la podemos clasificar en:

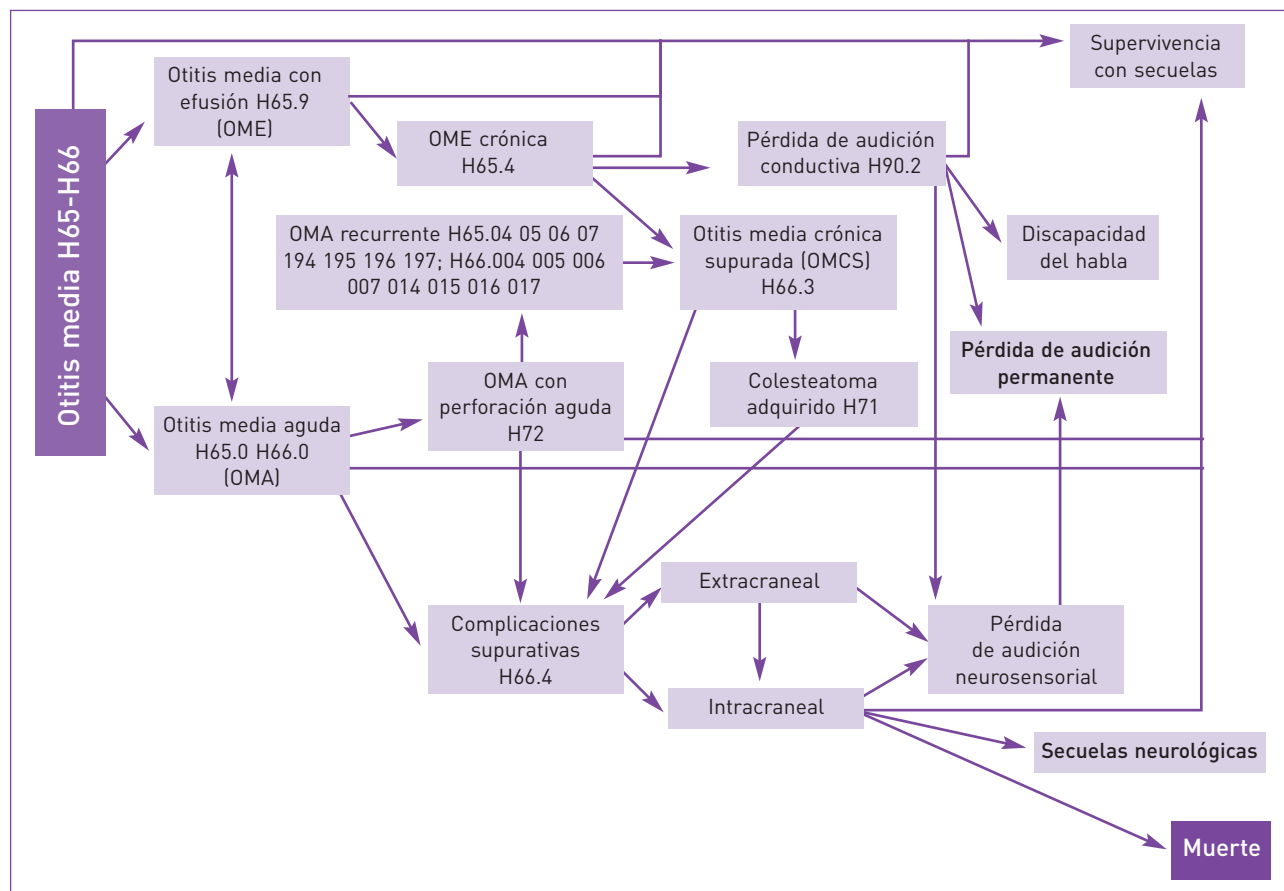
- Otitis media sin otorrea. Estaríamos delante de una otitis más leve.
- Otitis media con otorrea. Estaríamos delante de una otitis más complicada.
- Otitis media no severa. Cuando cursa con otalgia moderada y temperatura < 39°.
- Otitis media severa. Cuando cursa con otalgia moderada-severa o con fiebre > a 39°.

En las guía de (AAP/AAF) del 2013 desaparecen estos conceptos clínicos y el diagnóstico se basa en la otoscopia, tal y como hemos explicado, y, por tanto, se debe tener presente que no se puede realizar el diagnóstico de OMA si en la otoscopia se observa una membrana timpánica enrojecida o sin presencia de moco en el oído medio, o con ausencia de abultamiento del tímpano, o sin la presencia de otorrea.

Para ayudar al diagnóstico en la guía (AAP/AAF) de 2013, se determinan una serie de puntos clave:

- Se debe diagnosticar una OMA en niños si presenta un leve abultamiento de la membrana timpánica MT o eritema intenso de la MT, e inicio del dolor de oído (<48 horas) (el niño lo puede expresar en lenguaje no verbal, como sostener, tirar, frotar la oreja). Calidad de la evidencia: grado C. Recomendación.
- Se debe diagnosticar la otitis media aguda (OMA) en niños que se presenta con abultamiento de **moderado a severo**, membrana timpánica (TM) o nueva aparición de otorrea no debida a una otitis externa aguda. Calidad de la evidencia: grado B. Recomendación.
- No se debe diagnosticar una OMA en niños que no tienen el oído medio con exudado (serosa) (ba-

Tabla 11 • Complicaciones de la otitis media²²



sado en otoscopia neumática y / o timpanometría). Calidad de la evidencia: grado B. Recomendación.

Factores de mal pronóstico

Son factores de mal pronóstico en la aparición de otitis:

- Las otitis en niños menores de seis meses y, especialmente, cuando son menores de dos meses.
- Otitis medias recurrentes.
- Familiares de primer grado con complicaciones óticas por patología inflamatoria.
- Cuando se presentan de forma bilateral.
- Cuando se presentan con fiebre alta > 39°.
- Asociadas a conjuntivitis purulenta.

Diagnóstico diferencial

- El diagnóstico diferencial de la otitis media en edad infantil básicamente es como la otitis externa, donde distingue dolor al movilizar el pabellón auricular. No obstante, este signo no es tan claro cuando son menores de 12 meses de edad donde también es posible que se dé en la OMA. Otro signo a tener presente es la edematización de la piel de CAE.
- La otra entidad a tener presente es la otitis media con secreción o serosa. El dolor y la fiebre son signos diferenciales importantes a tener presentes.
- En niños donde aún no se expresan de forma clara, se debe distinguir las molestias óticas de posibles traumatismos no visualizados, o bien de cuadros infecciosos generales que puedan dar fiebre y malestar general.

Tabla 12 • Complicaciones en función de la localización⁴⁰

	Complicación	Presentación	Diagnóstico	Tratamiento
Extracraneal intratemporal	Mastoiditis aguda	Inflamación postauricular, despegamiento del pabellón auricular	TC (se observa la destrucción ósea)	Antibióticos, Miringotomía y dtt, Mastoidectomía
	Laberintitis	Hipoacusia neurosensorial y vértigo	Exploración física	Antibióticos, Miringotomía y dtt, y tratamiento con corticoides
	Petrositis o síndrome de Gradenigo	Parálisis en abducción del ojo y dolor retrobulbar	TC y RNM	Antibióticos, Miringotomía y dtt, Mastoidectomía
	Parálisis facial	Parálisis motora de la hemicara	TC y cultivo. Se asocia a infecciones por TBC	Antibióticos, Miringotomía y dtt
Intracraneal extratemporal	Meningitis, Absceso Intracraneal, Absceso subdural	Cefalea, rigidez nuchal, alteraciones cognitivas, náuseas y vómitos, letargia	Punción lumbar TC RNM	Antibióticos, Miringotomía + dtt, Consulta neurocirugía
	Trombosis de seno sigmoide o seno lateral	Cefalea, rigidez nuchal, fiebre, otalgia, dolor postauricular	TC con contraste, RNM o AngioRNM	Antibióticos y anticoagulación, Miringotomía y dtt
Extracraneal Extratemporal	Sepsis	Fiebre, letargia, taquicardia, hipotensión	Exploración física	Antibióticos, Miringotomía + dtt

- Factores adicionales nos ayudan al diagnóstico diferencial como en la otitis externa¹¹.

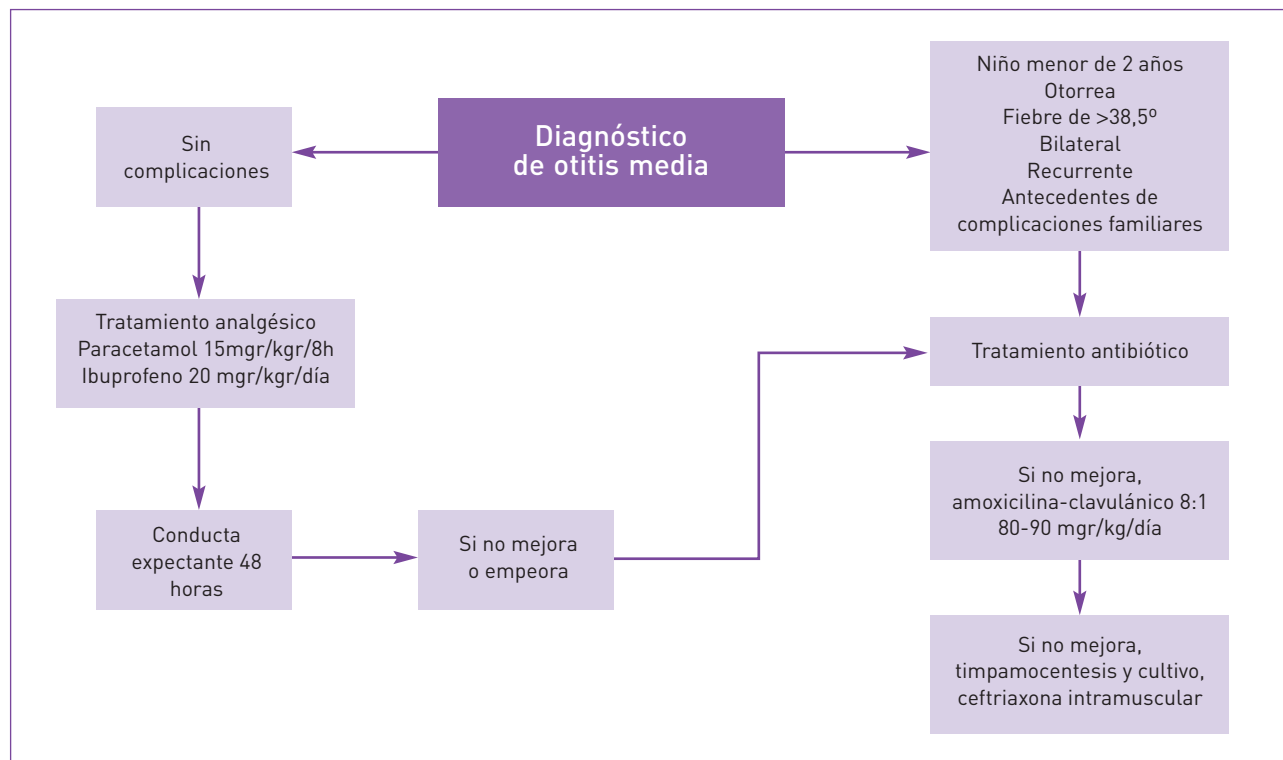
Complicaciones

Las complicaciones en las OMA son raras, pero deben ser diagnosticadas debido a su importante morbilidad. La complicación más frecuente es la perforación timpánica y la complicación local más frecuente que requiere ingreso hospitalario es la mastoiditis. Las otitis medias crónicas pueden conducir al desarrollo de colesteatomas o a la pérdida de audición, tanto de tipo transmisorio o bien perceptivo. De forma menos frecuente, se producen complicaciones intra y extracraneales, que pueden conducir a parálisis facial, meningitis, abscesos cerebrales e, incluso, la muerte (tablas 11 y 12).

Cuándo es recomendable realizar la derivación al ORL

- Imposibilidad de examinar el oído del paciente o bien alteraciones anatómicas del CAE.
- La presencia de lesiones progresivas e irreversibles de la membrana timpánica, como pueden ser la invaginación de la MY (otitis seroadhesiva) o la presencia de una perforación timpánica.
- OMA recurrentes.
- OMA que no responden o lo realizan de forma insuficiente al tratamiento.
- Asociación de las otitis con pérdida auditiva persistente o progresiva.
- Asociación con otras enfermedades por alteraciones neurocognitivas o dificultades de comunica-

Tabla 13 • Tratamiento de las otitis media²⁹



ción [autismo] o por déficit en el desarrollo del lenguaje o por alteraciones craneofaciales que puedan alterar la función de la trompa de Eustaquio.

- Sospecha de complicaciones de las OMA locales o generales.

3.6.4 Tratamiento

El tratamiento de las otitis se centra en la resolución etiológica de la enfermedad y disminución del dolor, fiebre y otorrea en caso de estar presentes, así como evitar posibles complicaciones.

Antibioterapia

El tratamiento antibiótico va dirigido a erradicar las bacterias productoras de la OMA en el oído medio, y son dos las cuestiones que nos vamos a plantear:

- Qué antibiótico debemos prescribir.
- Se deben prescribir de forma inmediata los antibióticos.

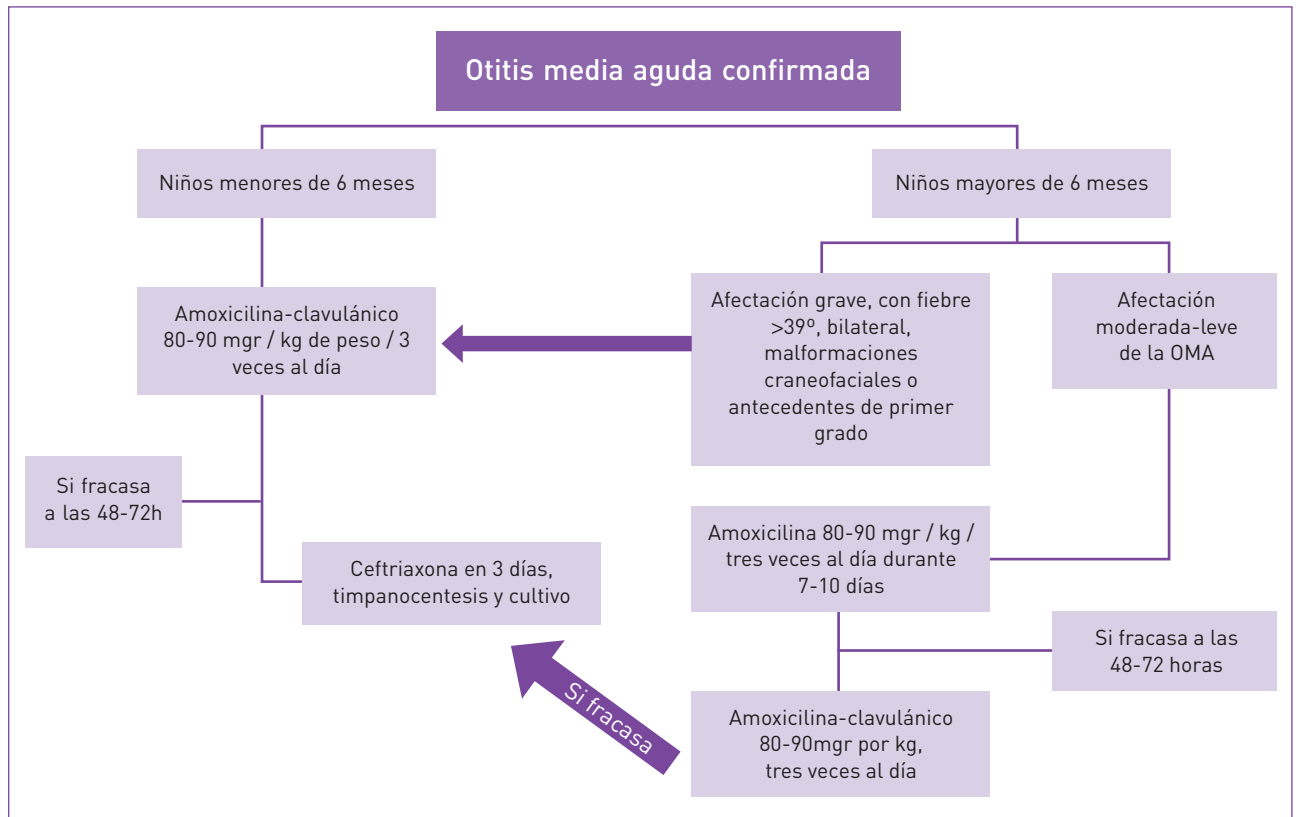
Tratamiento a prescribir^{42,43,44}

El tratamiento de la otitis media no severa ni complicada en pacientes mayores de 6 meses es la amoxicilina 80-90 mgr por vía oral por kg/día repartido cada 8 horas durante 5 a 7 días.

En los casos que:

- Si existe fracaso terapéutico y no mejora entre las 48-72 horas por dolor o fiebre, si es OMA severa por dolor o fiebre, o en niños menores de 6 meses, o con signos de complicación, en otitis medias bilaterales, en familias con antecedentes de OMA en familiares con complicaciones o alteraciones craneofaciales,

Tabla 14 • Tratamiento en niños con otitis media



Elaboración propia.

en los casos de otitis medias recurrentes, si en los anteriores 30 días ha tomado amoxicilina [Calidad de la evidencia: grado C. Fuerza: recomendación].

- Pasar a **amoxicilina clavulánico (8:1) a dosis de 80-90 mgr/kg/día repartido cada 8 horas durante 5-10 días por vía oral.**
- Si no responde a amoxicilina clavulánico, pasar a **ceftriaxona 50 mgr/kg/día** intramuscular durante 3 días.
- En caso de no responder a la ceftriaxona, se recomienda la timpanocentesis evacuadora a más de tinción para determinar gram, y cultivo para determinar antibiograma.
- Niños menores de 6 meses:
 - Niños menores de 2 meses: se considera una otitis grave con gran posibilidad de complicaciones, por lo que se debe pensar en ingreso hospitalario para el tratamiento endovenoso.

- Entre los 2-6 meses, realizaremos tratamiento con **amoxicilina clavulánico (8:1) a dosis de 80 mgr/kg/día** y vamos a observar la severidad de los síntomas y la evaluación periódica de la evolución.

En los casos de pacientes alérgicos:

- En casos de alergia sin reacción anafiláctica es posible:
 - Azitromicina o claritromicina o eritromicina.
 - Cefuroxima axetilo o cefpodoxima axetilo.
- En casos de alergia con reacción alérgica anafiláctica tipo I:
 - Azitromicina o claritromicina.
- En caso de no responder al tratamiento, se recomienda la timpanocentesis evacuadora además de tinción para determinar gram y cultivo para determinar antibiograma. Para descartar la posible pre-

sencia de un patógeno resistente a amoxicilina-clavulánico, como puede ser *Pseudomonas aeruginosa* u otro gramnegativo, microorganismos raros, aunque factibles, como causa de OMA.

Los algoritmos del tratamiento de las otitis media se puede observar en las **tablas 13 y 14**.

Duración de la antibioterapia de la OMA

El tratamiento con antibióticos debe oscilar entre los 5 y 10 días. La tendencia es a realizar tandas más cortas de antibioterapia. Se reservan los tratamientos más prolongados que pueden llegar incluso a los 12 días para los casos en que se presenta una OMA severa.

Conducta expectante

La historia natural de la otitis conlleva su curación, por lo que se pone en tela de juicio si siempre se debe realizar tratamiento antibiótico.

Parece adecuado realizar una conducta expectante en:

- Niños **mayores de 24 meses** (en las guías americanas se contempla entre 6-24 meses) con **OMA no severa, unilateral y sin otorrea**, ni posibles antecedentes ni factores de mal pronóstico de la OMA.
- Siempre que se pueda seguir un **control a las 48-72 horas** por el médico prescriptor.
- Si hay dudas del diagnóstico de OMA.
- Que los padres y cuidadores entiendan y compartan la decisión.
- Capacidad de seguimiento de los pacientes para observar su mejoría o empeoramiento.
- En caso de no mejorar o empeorar, iniciar tratamiento antibiótico.

Tratamiento de las otitis medias de repetición o recurrentes

El tratamiento de las otitis medias de repetición o recurrentes es un elemento controvertido.

Profilaxis antibiótica. En la guía clínica (AAP/AAF) 2013, se orienta a que no se debe prescribir de forma profiláctica antibióticos para reducir la frecuencia de episodios de OMA en niños con OMA recurrente. En metaanálisis la calidad de evidencia es de grado B, siendo una recomendación. La decisión se basa en que, si bien reduce el número de episodios, en general, no consigue la erradicación, aumenta la resistencia de los gérmenes y somete al paciente a los efectos indeseables de los antibióticos.

De todas formas, es una terapéutica utilizada en aquellos casos que, por edad y peso, no es aconsejable una terapéutica quirúrgica y el paciente sufre un gran número de otitis.

Drenajes transtimpánicos. Está indicado en la OMA recurrente (3 episodios en 6 meses, o 4 episodios en 1 año, con 1 episodio en los anteriores 6 meses). Calidad de la evidencia: grado B. Opción²⁹.

Otro debate es sobre si la colocación de los drenajes transtimpánicos deben o no ir acompañados de adenoidectomía. La presencia de hipertrofia adenoidea con o sin infección puede ser un factor importante en la aparición de otitis recurrentes debido a la estrecha relación entre estos tejidos linfoides de la región rinofaríngea y de la trompa de Eustaquio. La colonización de la amígdala rinofaríngea por gérmenes patógenos de las vías respiratorias superiores puede ser la principal fuente de infección en el oído medio. Los estudios orientan a que favorecen mayores grados de curación sobre todo en niños mayores de 4 años⁴⁵, no así en los niños menores de 2 años⁴⁶. Otro punto a tener presente es que la HA puede bloquear mecánicamente la salida de la trompa de Eustaquio y, por tanto, el drenaje del oído medio.

En el hecho de realizar de forma concomitante una adenoidectomía, también se debe tener presente la ventilación nasal que presenta el paciente, que puede estar alterada por dicha hipertrofia adenoidea y/o amigdalas.

Tratamiento de otitis medias en pacientes con drenajes transtimpánicos con otorrea

El tratamiento de elección en aquellos pacientes con otitis asociadas a otorrea, bien sea por la presencia de drenajes transtimpánicos, o bien por la perforación de la membrana timpánica, es el tratamiento tópico mediante la asociación de antibióticos a corticoides glucocorticoides.

Los gérmenes que esperamos encontrar son los encontrados en la OMA, además de la *Pseudomona aureginosa* y el *Stafilococo aureus* por contaminación desde el CAE.

Tal y como se ha detallado en las otitis externas, encontraríamos tres posibilidades de antibióticos: el cotrimoxazol, los aminoglicósidos y la fluorquinolonas. **De los tres, el más efectivo y con menos efectos secundarios es la fluorquinolona.** La asociación ciprofloxacino tópico, 0.3%, más fluocinolona al 0.025% se ha visto más eficaz que el tratamiento con ciprofloxacino a solas⁴⁷, por la resolución más rápida de la sintomatología (unos 4 días de promedio de forma más rápida que la ciprofloxacino sola) y una resolución de la otitis en el 80% de los casos (también más eficaz).

Los aminoglicósidos son también muy efectivos en los casos de perforación, pero en tratamientos prolongados puede presentarse como efecto secundario la ototoxicidad⁴⁸ con pérdida de audición.

3.7 Otitis media en perforaciones timpánicas u otitis media crónica supurada

Las perforaciones timpánicas pueden tener su origen en:

- OMA-OMA de repetición.
- Traumatismos.

Se clasifican en:

- Perforaciones centrales. Es un cuadro benigno asociado a las circunstancias explicadas para las otitis medias o por traumatismo.
- Perforaciones marginales. Es un cuadro más grave, asociado a una osteítis y que puede llevar implícito la presencia de un colesteatoma.

La perforación timpánica hace más vulnerable el oído medio por la posibilidad de entrada de gérmenes a través del CAE. Más de los que puedan llegar desde la trompa de Eustaquio.

Los gérmenes más habituales son los *Stafilococos aureus* y la *Pseudomona aureginosa*⁴⁹.

Diagnóstico:

- La clínica es la otorrea, sumada a la sensación de taponamiento ótico y la molestia local.

El tratamiento de la infección activa puede ser con:

- antibióticos por vía tópica con ciprofloxacino 0.3% solución o asociado a fluocinolona⁵⁰.
- antibióticos por vía oral amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino, cuando el tratamiento tópico resulta insuficiente.
- El tratamiento definitivo es la reconstrucción quirúrgica: miringoplastia.

3.8 Otitis medias colesteatomatosas

Se trata de crecimiento epitelial por detrás de la membrana timpánica en el oído medio y/o mastoides, produciendo un quiste de material córneo que se sobreinfecta y produce la lisis de las estructuras circundantes.

Etiología

El epitelio escamoso queratinizante puede llegar al oído medio por:

- Otitis media de repetición asociada a otitis serosa

persistente u otitis aguda necrotizante de la infancia que originan una retracción del tímpano (pars flácida).

- Colesteatoma congénito (presencia congénita de epitelio en oído medio).

Gérmenes asociados al proceso:

- *Pseudomona* y *Estafilococo Aureus*.

Diagnóstico:

- Otoscopia
 - Presencia de perforación marginal, sobre todo en la región atical o pars flácida.
 - Quiste perlado en la región atical, perforando la membrana timpánica o situado por detrás en el colesteatoma congénito.

Tratamiento:

El tratamiento de la infección activa puede ser con:

- antibióticos por vía tópica con ciprofloxacino 0.3% solución asociado a flucinolona⁴⁷.
- antibióticos por vía oral amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino, cuando el tratamiento tópico resulta insuficiente.

El tratamiento definitivo es la exéresis quirúrgica mediante timpanoplastia endo o retroauricular con o sin reconstrucción osicular (en función de la cadena osicular).

4. TRATAMIENTO DEL DOLOR DE LAS OTITIS

Analgesia

- Es necesario una evaluación del dolor en todos los pacientes con otitis y realizar una analgesia adecuada independientemente del uso de antibióticos.

Calidad de la evidencia: grado B. Fortaleza: recomendación fuerte²⁹.

- La terapia con antibióticos aislada no proporciona síntomas de alivio en las primeras 24 horas.
- Los pilares en el tratamiento del dolor de las otitis son los AINE, ya sea ibuprofeno y / o paracetamol.
 - Los tratamientos con analgésicos tópicos pueden complementar la analgesia, pero sin una gran evidencia clínica.
- En los casos que por otorrea o por contigüidad a la infección hay una edematización de la piel del CAE, el tratamiento tópico con glucocorticoides asociados o no con antibióticos puede mejorar la clínica local.

Limpieza del oído y medidas higiénico-terapéuticas

- En los casos en los que se observa otorrea, es conveniente la aspiración del oído, así como la limpieza de la salida del CAE al pabellón auricular. Ante casos de maceración por otorreas persistentes, puede ser adecuado el mantenimiento de la piel con aceites esenciales o ungüentos.
- La limpieza del interior del CAE, siempre que sea posible, se debe realizar por aspiración, y nunca por lavado. Este último puede ser causa de agravamiento del dolor o de lesiones en la membrana timpánica. En caso de realizarse antes de iniciar el tratamiento antibiótico, es aconsejable la realización de un cultivo.
- No debe taparse el oído con algodón para evitar la entrada de frío o agua, sobre todo en los casos con otorrea, favorece el acúmulo de *detritus*, puede favorecer el crecimiento de gérmenes secundarios y sobre todo en el caso de algodón, las fibras pueden ocasionar irritación de la piel del CAE.
- No es tampoco aconsejable, por la misma razón, la colocación de tapones en la ducha, simplemente tener precaución de no enfocar la salida de agua al CAE.

5. CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1



Acude a la consulta un paciente de 4 años (25 kg de peso), **correctamente vacunado**, intervenido hace 4 meses de miringotomía y colocación de drenajes transtimpánicos y adenoidectomía. Tras un catarro de vías respiratorias altas, presenta supuración del oído izquierdo de color amarillento.

1. Qué actitud resulta menos indicada:
 - a) Tomar cultivo de la otorrea.
 - b) Aspiración y limpieza de la salida del CAE.
 - c) Cubrir el CAE con algodón para evitar la maceración de la piel de la concha del pabellón auditivo.
 - d) Tratamiento sintomático del catarro de vías respiratorias altas.
2. Qué germen con más frecuencia aparecería:
 - a) *Moraxella catarrhalis*
 - b) *Streptococo pneumonia*
 - c) *Pseudomona aureginosa*
 - d) *Haemophilus influenzae*
3. Qué tratamiento administrarías:
 - a. Tratamiento tópico con gotas de ácido acético al 2%.
 - b. Tratamiento sistémico oral con ciprofloxacino en solu-

- ción 100 mgr/ml 2. 5cc cada 12 horas, durante 6 días.
- c. Tratamiento tópico con ciprofloxacino tópico al 0,3%. Fluocinolona acetónido al 0,025%. % gotas cada 12 horas. Si en 48 horas no mejora, pasar a tratamiento sistémico oral con ciprofloxacino en solución 100 mgr/ml 2. 5cc cada 12 horas, durante 6 días.
- d. Tratamiento tópico con ciprofloxacino al 0,3%. Fluocinolona acetónido al 0,025%. % gotas cada 12 horas. Si en 48 horas no mejora, pasar a tratamiento sistémico oral con amoxicilina-clavulánico 80mgr /kgr/día, durante 6 días.

Respuestas correctas: Pregunta 1: C / Pregunta 2: D / Pregunta 3: D

Comentario del caso clínico:

En los pacientes intervenidos de miringotomía y colocación de drenaje transtimpánicos, pueden ocasionarse nuevas infecciones del oído medio, ya sea por un catarro de vías respiratorias altas con migración de gérmenes al oído medio (*estreptococo* o *haemophilus influenza*) o por contaminación del mismo por la entrada de agua desde el CAE con la presencia de gérmenes como la *pseudomona aeruginosa* o el *estafilococo aureus*.

Al estar el niño correctamente vacunado y sufrir la infección después de un catarro de vías respiratorias altas, se sospecha un *haemophilus influenza*. En las infecciones por *pseudomona*, la otorrea tiende a presentar un color más verdoso (aun siendo siempre el cultivo el que nos definirá el germen).

El tratamiento puede ser tópico, siendo el más efectivo la sinergia de antibiótico y corticoide, y en el caso de no mejorar asociar el tratamiento oral con amoxicilina con clavulánico. Ciprofloxacino oral se utiliza en edad adulta como rescate si no es sensible a la amoxicilina-clavulánico o en casos de alergia.

Caso clínico 2

Acuden a su consulta unos padres con su niña de 4 años. No tiene antecedentes médicos de interés, ni malformaciones craneofaciales. Obtuvo lactancia materna hasta los 6 meses, momento en el que empezó a ir a la guardería. Está correctamente vacunada. Pesa unos 16 kg.

En el último trimestre, la niña ha tenido cuatro episodios de OMA, coincidiendo con obstrucción nasal y aparición de ronquidos nocturnos. La respiración oral por obstrucción nasal se ha hecho persistente.

Los padres comentan que acabaron el último tratamiento con antibiótico hace 72 horas (amoxicilina 80 mg/kg y día, durante 6 días). Hoy no ha querido comer, y la ven irritable.

A la exploración, es una niña de aspecto sano, afebril. No colabora en absoluto para la exploración otoscópica, siendo imposible de realizar, llorando y pateando. No hay alteraciones de la piel que cubre la mastoides ni rigidez nucal.

Los padres, visiblemente angustiados, le preguntan cuál es su consejo, ¿qué les diría?:

- Podemos tomar una actitud expectante y volver a valorar en 48h.
- Si está correctamente vacunada con prevnar 13, esos episodios de otitis son debidos a gérmenes del conducto auditivo externo.
- Aunque no se consiga ver el tímpano, la sospecha es que está empezando un nuevo episodio de otitis media y, por ello, está indicado el tratamiento con ciprofloxacino tópico asociado a glucocorticoides.
- El tratamiento antibiótico vía oral es la primera opción para el tratamiento inmediato, pero, además, debemos plantear la indicación quirúrgica, con drenajes trastimpánicos y adenoidectomía.

Respuesta correcta: D

Comentario del caso clínico:

Nos encontramos ante un caso de OMA recurrente (más de 3 episodios en 6 meses). La primera sospecha será que la niña está empezando un nuevo cuadro de OMA, por los síntomas (irritabilidad, inapetencia...), y la historia clínica previa desfavorable. En este caso, una actitud expectante sería incorrecta, por lo que se aconseja tratamiento.

En las OMA recurrentes, los gérmenes más habituales son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus Influenzae*. Tras la introducción de la vacunación con prevnar, los serotipos patógenos de estreptococo han sido reemplazados por no patógenos e, incluso, según las series, ha sido mayor la aparición de *Haemophilus*.

La aparición de otros gérmenes es excepcional (*Pseudomona Aeruginosa*, *E. Coli*...), por lo que el tratamiento de elección sigue siendo betalactámicos asociados o no con inhibidores de la betalactamasa. Por ello, no es correcto administrar ciprofloxacino tópico.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando hay 3 o más episodios de OMA en 3 meses, asociado a adenoidectomía en niños de más de 4 años (sobre todo con obstrucción nasal). Por ello, lo recomendable en este caso es tomar una actitud quirúrgica.

6. BIBLIOGRAFÍA

Préambulo y otitis externas

- E. Salesa; E. Perello; A. Bonavida. Tratado de Audiología. Capítulo I: Dr. Casamitjana. Anatomía del Oído. Ed. Masson, 2012.
- Thomassin JM, Braccini F, Paris J, Korchia D. Examen clínico del oído. En: Enciclopedia Médico-quirúrgica. Ediciones científicas Elsevier, París. 2000. E-20-025-A-10.

3. Beers SL, Abramo TJ. Otitis externa review. *Pediatr Emerg Care*. 2004 Apr;20(4):250-6.
4. Lorente-Guerrero J, Sabater-Mata F, Rodríguez-Martínez C, Pou-Fernández J, López-Ávila Ju, García-Criado E. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las otitis externas. *Med Clin* 2006;126:507-13.
5. Sander R. Otitis externa: a practical guide to treatment and prevention. *AmFam Physician*. 2001 Mar 1;63(5):927-36, 941-2.
6. Roland PS, Stroman DW. Microbiology of acute otitis externa. *Laryngoscope*. 2002 Jul;112(7 Pt 1): 1166-77.
7. Rosenfeld RM, Brown L, Cannon CR, Dolor RJ, Ganiats TG, Hannley M, Kokemueller P, Marcy SM, Roland PS, Shiffman RN, Stinnett SS, Witsell DL; American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: acute otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Apr;134(4 Suppl): S4-23.
8. Hui CP, Canadian Paediatric Society. Infectious Diseases and Immunization Committee. Acute otitis externa. *Paediatrics & Child Health*. 2013;18(2):96-98.
9. Kaushik V, Malik T, Saeed SR. Interventions for acute otitis externa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;(1):CD004740.
10. Dohar J. Differences in bacteriologic treatment failures in acute otitis externa between ciprofloxacin/dexamethasone and neomycin/polimixin B/hydrocortisone results of a combined analysis. *Current Medical Research and Opinion*. Vol 25, nº 2. 2009. 287-291.
11. F. del Castillo Martín. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77(5):345.e1.345.e8.
12. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968;78:1257Y1294.
13. Karamn E, Yilmaz M, Ibrahimov M, Hacıyev Y, Enver O. Malignant otitis externa. *J Craniofac Surg*. 2012 Nov;23(6):1748-51.
14. Cohen D, Friedman P. The diagnostic criteria of malignant external otitis. *J Laryngol Otol*. 1987 Mar;101(3):216-21.
15. Vennwald I, Klemm E. Otomycosis: Diagnosis and treatment. *Clin Dermatol*. 2010 Mar 4;28(2):202-11. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.12.003.
16. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol*. 1997 Mar;41(3):353-7.
17. Uri N, Greenberg E, Kitzes-Cohen R, Doweck I. Acyclovir in the treatment of Ramsay Hunt syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Oct; 129(4):379-81.
18. Celebi Erdivanli O, Kazikdas KC, Ozergin Coskun Z, Demirci M. Skin prick test reactivity in patients with chronic eczematous external otitis. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2011 Dec;4(4):174-6.
19. Attrup Rasmussen P. Otitis Externa and Allergic Contact Dermatitis. *Acta Oto-Laryngologica*, 77: 1-6, 344-347.

Otitis medias

20. Basterra Alegría. Otitis media aguda y recidivante. *Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica*. 2000.
21. Robert Cliveti. 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.
22. Lorenzo Monasta. Burden of Disease Otitis Media: Systematic Review and Global Estimates. *PLoS One*. 2012;7(4):e36226. doi: 10.1371/journal.pone.0036226. Epub 2012. Apr.30.
23. Ruohola A, Meurman O, Nikkari S, et al. Microbiology of acute otitis media in children with tympanostomy tubes: prevalences of bacteria and viruses. *Clin Infect Dis*. 2006; 43(11):1417-22. [PubMed: 17083014].
24. F. del Castillo Martín, F. Baquero Artigao, M. J. García Miguel, A. Méndez Echevarría. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica*.
25. Shilder AG, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrand ML, Haggard MP, Venekamp RP. Otitis media. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Sep 8;2:16063. doi: 10.1038/nrdp.2016.63. Review
26. Bluestone CD, Klein JO: Otitis media in infants and children, ed.4, Hamilton, Ontario, 2007, BC Decker , p. 103.
27. Margaretha L., Casselbrand Ellen M. Mandel. Acute Otitis Media and Otitis Media with Effusion. Capítulo 195. pág. 3019-3037. *Cummings Otolaryngology*
28. Honmaitree T, Revai K, Grady JJ, Clos A, Patel JA, Nair S, et al. Viral upper respiratory tract infection and otitis media complication in young children. *Clin Infect Dis*. 2008;46(6):815-23.
29. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013;131(3):e964-99.
30. Adams O, Weis J, Jasinska K, Vogel M, Tenenbaum T. Comparison of human metapneumovirus, respiratory syncytial virus and Rhinovirus respiratory tract infections in young children admitted to hospital. *J Med Virol*. 2014.
31. Nokso-Koivisto JPR, Miller A, Jennings K, Loeffelholz MJ, Chonmaitree T. Role of Human Bocavirus in Upper Respiratory Tract Infections and Acute Otitis Media. *J Pediatr Infect Dis Soc*. 2014;3(2):98-103.
32. Coinfection with Haemophilus influenzae promotes pneumococcal biofilm formation during experimental otitis media and impedes the progression of pneumococcal disease. *J Infect Dis* 2010;202: 1068-1075. doi: 10.10086/656046.

33. Anna Granath. Recurrent Acute Otitis Media: What Are the Options for Treatment and Prevention? *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 2017;5(2):93-100. doi: 10.1007/s40136-017-0151-7. Epub 2017. May 9.
34. Hafren L, Kentala E, Järvinen TM, Leinonen E, Onkamo P, Kere J, Mattila. PS Genetic background and the risk of otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 Jan;76(1):41-4. doi: 10.1016/j.ijporl.2011.09.026. Epub 2011 Oct 21.
35. Higher serum 25(OH) D concentration is associated with lower risk of chronic otitis media with effusion: a case control study 1 2 3, 4 2 1 1. Rebecca E. Walker.
36. Sara Torretta. Habitual use of push and pull plastic bottle caps is more prevalent among children with recurrent acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013. Jul; 77 (7): 1179-82. doi: 10.1016 / j.ijporl.2013.04.032
37. American Pediatrics, 2004.
38. Cuhaci Çakir B, Beyazova V, Kemaloglu YK, Özkan S, Gündüz B, Özdek A. Effectiveness of pandemic influenza A/H1N1 vaccine for prevention of otitis media in children. *Eur J Pediatr.* 2012. Nov; 171(11):1667-71. doi: 10.1007/s00431-012-1797-2. Epub 2012. Sep. 30.
39. Robert Cliveti. 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.
40. Eleni Rettig, MD y David E. Tunkel, MD Contemporary concepts in management of acute otitis media in children. *Otolaryngol Clin North Am.* 2014 Oct; 47(5):651-672.
41. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2004. May; 113 (5): 1451-65.
42. Joe Grainger, Somiah Siddiq. The diagnosis and management of acute otitis media: American Academy of Pediatrics Guidelines 2013. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2014;0:1-5. doi:10.1136/archdischild-2013-305550.
43. Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children (Review).
44. Roderick P, Venekamp, Roger A.M.J. Damoiseaux and Anne G.M. Schilder. Acute otitis media in children. Search date October 2013. *Clinical Evidence* 2014;09:301.
45. Mohamed Salah, Mosaad Abdel-Aziz, Ahmed Al-Farok, Azzam Jebrini. Recurrent acute otitis media in infants: Analysis of risk factors.
46. P.B. van Cauwenberge, L. Bellussi, A.R. Maw, J.L. Paradise, B. Solow. The adenoid as a key factor in upper airway infections. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 32 (Suppl.) (1995) S71-S80.
47. Spektor Z, Pumarola F, Ismail K, Lanier B, Hussain I, Ansley J, Butehorn HF 3er, Esterhuizen K, Byers J, Douglass F, Lansford B, Hernández FJ. Eficacia y seguridad de ciprofloxacina más fluocinolona en otitis media con tubos de timpanostomía en pacientes pediátricos: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017, 1 de abril; 143 (4): 341-349. doi: 10.1001/jamaoto.2016.3537.
48. Dale W. Steele. Prevención y tratamiento de la otorrea del tubo de timpanostomía, un metaanálisis.
49. Richard A. Chole, Holger H. Sudhoof. Chronic Otitis Media, Mastoiditis and Petrositis. Capítulo 139. pág. 2139-2155. *Cummings Otolaryngology.*
50. Miro N. Controlled multicenter study on chronic suppurative otitis media treated with topical applications of ciprofloxacin 0.2% solution in single-dose containers or combination of polymyxin B, neomycin, and hydrocortisone suspension. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000 Nov;123 (5): 617-23.

Patrocinado por:

