



**Viernes 7 de febrero de 2014**

**Taller:  
Taller de actualización  
en oído medio**

**Ponentes/monitores:**

- Juan José Delgado Domínguez  
*Pediatra. CS Labañou. A Coruña.*
- Luis Bamonde Rodríguez  
*Pediatra. EAP O Grove. Pontevedra.*

**Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)**

**¿Cómo citar este artículo?**

Bamonde Rodríguez L, Delgado Domínguez JJ. Taller de actualización en oído medio. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2014. Madrid: Exlibris Ediciones; 2014. p. 479-95.



## Taller de actualización en oído medio

**Luis Bamonde Rodríguez**  
*Pediatra. EAP O Grove. Pontevedra.*  
[luis.bamonde.rodriguez@sergas.es](mailto:luis.bamonde.rodriguez@sergas.es)

**Juan José Delgado Domínguez**  
*Pediatra. CS Labañou. A Coruña.*  
[jjdelgadod@gmail.com](mailto:jjdelgadod@gmail.com)

### RESUMEN

El taller pretende profundizar en el manejo diagnóstico y terapéutico de la patología más frecuente del oído medio, la otitis media con derrame y la otitis media supurada. Se llevará a cabo intercambiando exposiciones teóricas con videos y preguntas sobre casos prácticos. Asimismo se realizarán prácticas de la técnica de extracción manual de cerumen y prácticas de otoscopia neumática, uso de diapasones, etc.

### Objetivos

- Conocer las técnicas e indicaciones de las distintas posibilidades de extracción de cerumen del conducto auditivo externo en Atención Primaria.
- Mejorar la metodología diagnóstica de la patología más frecuente del oído en el niño (otitis media aguda y otitis media con derrame) desde una perspectiva de Atención Primaria, con especial hincapié en la otoscopia neumática.

Texto tomado de: Bamonde Rodríguez L, Delgado Domínguez J. Taller de actualización en oído medio. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 523-39.  
ISBN: 978-84-92848-52-2.

- Puesta al día de las distintas posibilidades terapéuticas de la otitis media aguda (OMA) y de la otitis media con derrame (OMD).

## INTRODUCCIÓN

La patología del oído medio en su conjunto es una de las primeras causas de motivo de consulta en pediatría, conlleva un uso, a veces no muy adecuado, de antibióticos con los riesgos de resistencias y complicaciones asociadas e incapacidades (hipoacusias), así como gasto para las familias y de recursos.

Se precisa una alta certeza diagnóstica para tratar adecuadamente la patología del oído medio. Por ello, los pediatras de Atención Primaria debemos de ser expertos en las técnicas diagnósticas y muy especialmente en la otoscopia. Aunque parezca una técnica sencilla, la otoscopia para que sea de fiabilidad conlleva una serie de requisitos, comenzando por el material que usemos para realizarla, pasando por un método y el uso combinado de la otoscopia neumática, que en varios trabajos ha demostrado una mayor sensibilidad y especificidad para la detección de la presencia de derrame en el oído medio, comparada con otros métodos más sofisticados como la impedanciometría<sup>1</sup>, usando como referencia estándar la miringotomía (Fig. 1). En este sentido, si bien

**Figura 1.** Comparación de los métodos diagnósticos de derrame en el oído medio

Diag. efusión O. M. frente a miringotomía	Sensibilidad	Especificidad
Otoscopia neumática	93,8	80,5
Timpanometría portátil	89,1	58,2
Timpanometría profesional Curvas B planas	80,9	74,5
Timpanometría profesional Curvas B y C	93,8	61,8

Takata, Chan, Morphew *et al.* Evidence assesment of Methods of flagnosing Middle Ear Effusion in children with otittis media with effusion. PEDIATRICS vol 112 n° 6 dic 2003.

las guías y publicaciones reconocen a la otoscopia neumática como una técnica importante para el manejo de la patología del oído medio, especialmente en Atención Primaria, las escuelas europeas carecen de tradición y nos atreveríamos a decir de experiencia en su uso, en el ámbito pediátrico a pesar de que las publicaciones a su favor desde los años setenta (1970), en la época de Paradise y actualmente Hobberman y colaboradores de la escuela de Pittsburg, es minoritario el uso de dicha técnica en el conjunto de la Atención Primaria y hospitalaria en el ámbito Europeo<sup>2</sup>.

A lo largo de la presentación intentaremos exponer los requisitos y las dificultades, así como una valoración comparativa/conjunta con otras técnicas diagnósticas (acumetría, impedanciometría), ya que en múltiples estudios<sup>1,2</sup> se ha visto como mejora la certeza diagnóstica tras realizar cursos de formación en otoscopia. Asimismo es preciso controlar la técnica de extracción de cerumen y buscar la cooperación de los niños y padres. El gran reto está en diferenciar correctamente la otitis media aguda de la otitis media con derrame, para así poder evitar el uso de antibióticos de forma innecesaria.

Como no podía ser de otra forma, la situación epidemiológica de los organismos causantes de la patología del oído medio sigue cambiando y muy especialmente desde la introducción de las nuevas vacunas. Abordaremos el estado actual en las causas infecciosas y las resistencias en cuanto a sus tendencias temporales.

## TERMINOLOGÍA<sup>2,3</sup>

Siguiendo el consenso de diagnóstico y tratamiento de la otitis media<sup>2</sup>, podemos definirla como la presencia de exudado en la cavidad media del oído medio. Según los datos clínicos, exploración y características del exudado hablaremos de:

- **OMA:** presencia sintomática de exudado en el oído medio (generalmente mucopurulento). Es el cuadro al que nos vamos a referir principalmente y se diferencian varias presentaciones:
  - OMA esporádica: episodios aislados.

- OMA de repetición: episodios repetidos, a su vez clasificada en:
  - OMA persistente: reagudización de los síntomas de la OMA en los primeros siete días tras finalizar tratamiento (se consideran el mismo episodio).
  - OMA recidivante (recaída verdadera): reaparición de los síntomas después de siete días de curada (se consideran episodios diferentes).
  - OMA recurrente: tendencia a contraer OMA, con infecciones respiratorias de vías altas. Se define como al menos tres episodios en seis meses o al menos cuatro en un año.

■ **Otitis media con exudado, o subaguda** (mal llamada otitis media serosa): presencia de exudado en el oído medio de manera asintomática (salvo hipoacusia de transmisión). Suele ocurrir tras una OMA, pero en el 90% de los casos se resuelve espontáneamente. Si persiste más de tres meses, se denomina otitis media crónica con exudado.

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

Tanto en la otitis media aguda como en la otitis media con exudado, se observa una disminución de la movilidad del tímpano y una opacificación. En general, la OMA se diagnostica cuando la membrana timpánica está abombada y la otitis media con exudado, cuando la posición timpánica es neutral o retraída. Es precisa una formación específica en la práctica de la otoscopia para tener un diagnóstico preciso entre las diferentes situaciones clínicas que se presentan en la práctica diaria, además de conseguir previamente una visualización correcta del tímpano con lo que tendremos que manejar bien las técnicas de extracción del cerumen.

## DEL CERUMEN<sup>4</sup>

No es infrecuente tener dificultad para realizar una buena otoscopia por la presencia de cerumen en el

conduito auditivo externo (CAE); en dicha situación debemos de extraerlo. De igual manera, se extraerá si el cerumen produce sintomatología (hipoacusia, vértigo, etc.). No existen evidencias de superioridad entre las distintas técnicas de extracción del cerumen: agentes anticerumen, lavado manual con jeringa, extracción manual con curetas.

Se escogerá el método según las circunstancias clínicas y la experiencia y habilidad del profesional así como según que medios tengamos disponibles.

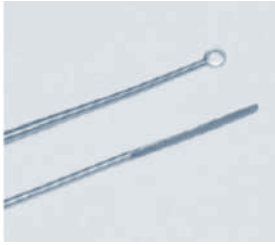
Las gotas óticas están contraindicadas en las situaciones de perforación timpánica; algunos de los compuestos usados pueden provocar alergia y en inmunodeprimidos pueden favorecer la sobreinfección.

El lavado de oídos con agua templada o agua mezclada con agua oxigenada es muy efectivo, pero de difícil aplicación en el caso de un cuadro agudo de otalgia; además estaría contraindicado en las perforaciones timpánicas. No es más efectivo aplicar un cerumenolítico varios días antes que veinte minutos antes del lavado.

La extracción manual estaría indicada en caso de perforación timpánica, también cuando no tengamos seguridad de su integridad, requiere un entrenamiento adecuado y material, pero es perfectamente realizable en Atención Primaria. Es especialmente efectiva en acumulaciones de cerumen en el tercio exterior del CAE, que suele ser la zona en donde se acumula el cerumen.

Antes de proceder a la extracción manual del cerumen, se debe garantizar una adecuada inmovilización del niño. A los niños colaboradores y a los mayores se les puede sentar en el regazo de sus padres, pero a los pequeños y mayores no colaboradores se les debe acostar ya prono o supino en la camilla y con ayuda de un asistente debemos inmovilizar; en cualquier caso adecuadamente, tanto la cabeza como los brazos del niño.

Para ello lo ideal es usar un otoscopio con luz potente, con cabezal quirúrgico o visor desplazable, para realizar la extracción del cerumen con una cureta roma angula-

**Figura 2.** Cureta de Buck

da de Buck tamaño 0 o 00; también puede ser útil un asa de Billeau pequeña y una cureta espiral porta algodones de Buck. La extracción del cerumen se debe de realizar con visualización directa a través del espéculo del otoscopio, por el que se introducirá la cureta (Fig. 2).

Con la mano dominante se introduce el otoscopio con el espéculo de mayor diámetro posible, en el oído del niño; una vez localizada la cera, se cambia el otoscopio a la mano no dominante, y usamos la cureta bajo visualización directa con la mano dominante, sujetándola sin fuerza para evitar dañar al niño si se moviera. No se debe atacar al cerumen por el medio, solo lo empujaríamos; se debe pasar la cureta hacia la zona posterior del tapón para, a modo de cuchara, arrastrarlo hacia el exterior. En caso de un tapón que ocluya mucho, es preferible intentarlo por la parte superior en donde los tapones suelen ser más débiles; asimismo, en ocasiones en estos casos usar previamente un asa de Billeau puede facilitar la disección de la cera, dada su menor resistencia, para continuar después con la cureta roma de Buck, que es mejor como cuchara de arrastre. Si quedaran restos de cera, puede ser de utilidad enrollar fuertemente algodón en la cureta espiral de Buck, introduciéndola 0,5 cm y girándola para arrastrar los restos de cera; asimismo este sistema es útil para limpiar el conducto en casos de otorrea.

Las curetas metálicas son preferibles a las de plástico, su borde más suave permiten una mejor disección del cerumen; se debe mantener un procedimiento adecuado de limpieza y esterilización en autoclave.

El lavado no está indicado en caso de otalgia, o si hay historia de perforación timpánica, otorrea crónica o ci-

rugía del oído previa. No se debe usar agua fría, ya que podría causar nistagmus. El chorro se debe dirigir hacia la zona superior del CAE, no directamente contra la membrana timpánica.

## DE LA OTOSCOPIA<sup>5</sup>

La otoscopia neumática se debe realizar en cualquier niño que acuda a consulta con una infección de vías altas (Fig. 3), cuando lleva la mano a los oídos de forma no habitual, o si se presenta con irritabilidad, dificultades para dormir, fiebre, otalgia, otorrea o pérdida auditiva<sup>6</sup>.

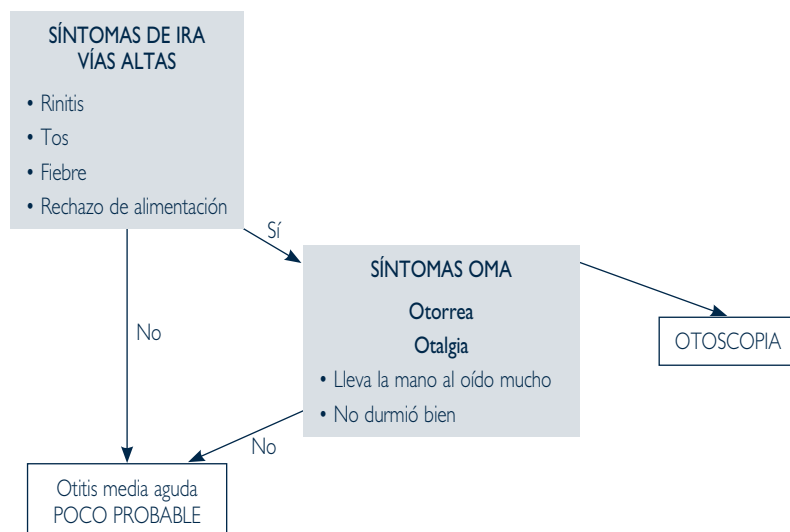
El equipo es esencial para poder realizar una exploración timpánica correcta, tanto la intensidad de la luz como la conservación de las baterías son aspectos claves, el cabezal con hermetismo adecuado y agujero lateral para la introducción de la pera de insuflación y los espéculos con posibilidad de sellado de goma. En nuestra práctica diaria observamos una gran diferencia en la calidad con la que se puede realizar la otoscopia neumática, según las distintas marcas y modelos de otoscopio, no siendo adecuados muchos de ellos aun siendo aparentemente neumáticos, por la carencia de hermetismo, espéculos no adecuados o diseño. Creemos que esta es una de las barreras en la falta de uso de esta técnica.

Los espéculos negros aumentan el contraste y el calibre variará según el niño de 2,5 a 4 mm, pudiendo ser desechables. Precisan el uso de un collarite de goma que garantice el sellado del conducto. En los casos de espéculos neumáticos se suelen reutilizar después de una adecuada limpieza, dado su mayor coste.

Ganarse la confianza del niño es esencial, mediante juegos y, cuando proceda, explicándole la técnica de forma que lo pueda entender. El oído del niño anatómicamente es diferente al del adulto, el ángulo que forma el tímpano es más abierto cuanto menor es el niño y la longitud menor, 2,5 cm frente a los 4,5 cm del adulto, por lo que debemos traccionar el pabellón hacia abajo y hacia atrás en los niños pequeños a diferencia del adulto, en el que se tracciona hacia arriba y atrás.

Figura 3. Criterios clínicos de diagnóstico

## Criterios diagnósticos: CLÍNICA



IRA: infección respiratoria aguda; OMA: otitis media aguda.

Adaptado de Hobermann A, et al. *Pediatr Ann.* 2000;26:609-620.

### DE LA VALORACIÓN DE LA OTOSCOPIA

Una vez extraída la cera del conducto debemos introducir el espéculo en el CAE; previamente traccionamos del pabellón auricular; lo que en los niños debe de hacerse hacia abajo y hacia atrás, para enderezar en conducto; el reflejo luminoso, que es como un cono con su base más ancha hacia la zona anterior y su vértice en el ombligo timpánico, está situado en el cuadrante antero inferior; Una vez localizado el reflejo debemos seguir el mango del martillo hacia arriba y visualizar de forma completa todos los cuadrantes. Es aconsejable seguir una metodología nemotécnica; proponemos **PT.COM** (Posición, Translucidez, Color, Otros, Movilidad) (Fig. 4):

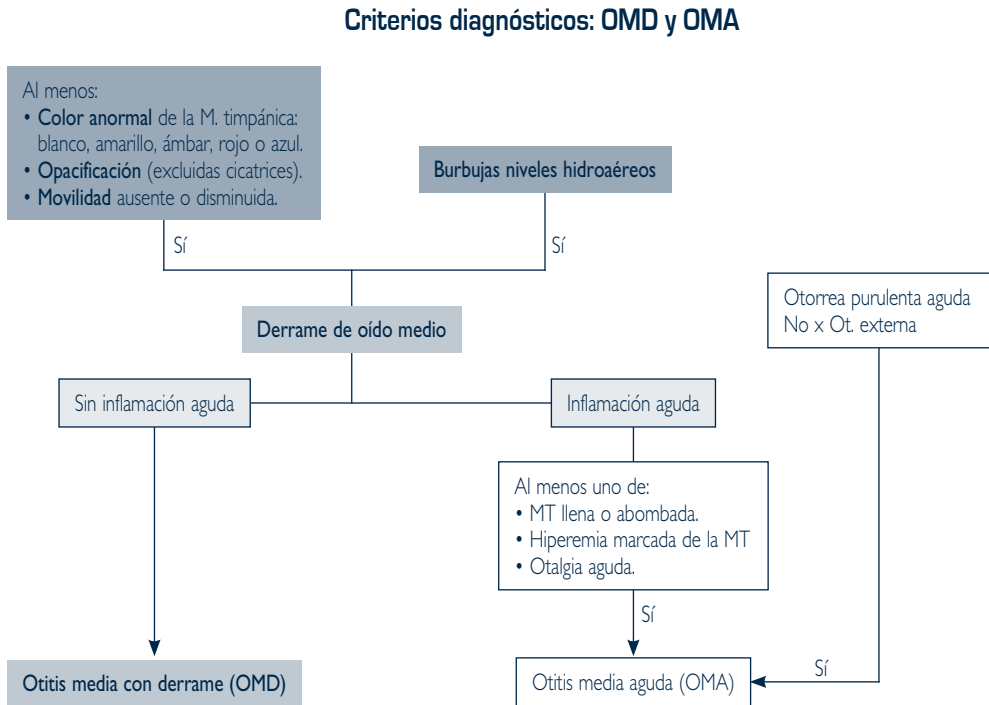
P. Para valorar la posición nos fijaremos en el proceso largo y corto del martillo. Cuando el tímpano está en posición normal, el mango y el proceso corto del martillo son claramente visibles; cuando el tímpano está abombado, no se observa el proceso corto del martillo y cuando está retraído, el mango parece acortado y el proceso corto se ve prominente. La

posición del tímpano normal debe ser neutral; cuando comienza una disfunción de la trompa de Eustaquio el tímpano se retrae, lo que suele ser característico de la OMD, aunque es posible en estos casos también observar tímpanos llenos. La OMA suele presentarse con el tímpano lleno o abombado.

- T. El tímpano es una membrana fina que suele ser translúcida en condiciones de normalidad, llegándose a percibir estructuras del oído medio tras el tímpano, como el yunque. No es infrecuente ver niveles de líquido tanto en la OMD como en la OMA. Valoraremos si es translucido, opaco o semiopaco.
- C. Los tímpanos normales suelen tener un color gris, esmerilado; en ocasiones se observan hiperémicos por motivos varios, como llanto, estornudos, extracción de cerumen.

El color más específico de la OMD es el ámbar aunque también es posible ver tímpanos de color gris, blancos o hiperémicos.

Figura 4. Signos clínicos para diagnóstico diferencial



Adaptado de Hobermann A, et al. *Pediatr Ann.* 2000;26:609-620. MT: membrana timpánica.

En el caso de las OMA es más característico el color blanco, aunque también el rojo marcado y el amarillo pálido.

- O. Debemos observar si se presentan bullas que son propias de la OMA, perforaciones, otorrea o bolsas de retracción. En este sentido, es importante valorar el cuadrante posterosuperior así como la pars flácida, zona de presentación de los colesteatomas y de las bolsas de retracción. Otras alteraciones pueden corresponder a cicatrices, placas calcáreas, tubos de drenaje.
- M. Una movilidad normal a la otoscopia neumática, excluye el derrame en el oído medio. La movilidad es el dato más fiable para valorar la presencia o no de derrame en el oído medio, debemos acostumbrarnos a las distintas movilidades posibles para catalogarlas como movilidad nula, reducida, normal

o aumentada; puede ser útil graduarlas de 0 a 4 de nula a máxima. El espejo para la otoscopia neumática debe ser el más grande posible y disponer de mecanismo de sellado de goma; si no observamos movilidad del tímpano, especialmente en casos no congruentes con los otros datos, debemos comprobar la estanqueidad del sellado. Es posible generar tanto presiones positivas como negativas. Para esto último introducimos el espéculo con la pera previamente insuflada, de manera que al hincharse en la visualización podemos valorar el efecto de la presión negativa. En casos de OMA y OMD la movilidad estará disminuida o será nula. En los casos en que observemos una movilidad disminuida a la presión positiva y una movilidad normal a la presión negativa, lo más probable es que se trate de la existencia de presión negativa en el oído medio por disfunción de la trompa, lo que es común y no patológico en niños pequeños.

Para la valoración de la patología del oído medio en el niño, lo primero que debemos de decidir en base a las técnicas exploratorias descritas, es si el niño tiene o no derrame en el oído medio. Posteriormente decidiremos si tiene o no síntomas y signos compatibles con inflamación aguda y en base a todo ello distinguiremos entre un oído normal, una OMD o una OMA.

## TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA<sup>7-40</sup>

### Otalgia

El primer objetivo del tratamiento es aliviar el dolor mediante la administración sistémica de analgésicos (paracetamol o ibuprofeno).

### Tratamiento inmediato frente a vigilancia

Un alto porcentaje de OMA se resuelve espontáneamente, lo que desaconseja tratar a todos los niños afectos de esta patología con antibióticos. Una actitud expectante ha demostrado ser capaz de reducir las prescripciones de antibióticos y con ello los costos, los efectos secundarios del tratamiento y las resistencias antibióticas de la flora saprofita y patógena.

Por otra parte, también hay datos de que el tratamiento antibiótico inmediato puede tener un beneficio significativo en términos de duración e intensidad del dolor;

dosis de analgésicos y consultas médicas, incluso teniendo en cuenta el aumento del riesgo de efectos secundarios relacionados con la administración de antibióticos.

Debe prescribirse tratamiento antibiótico inmediato a los casos de OMA severa, en los menores de dos años con OMA bilateral y en el caso de perforación espontánea. En todos los demás casos, y de acuerdo con los padres, es posible mantener una actitud expectante y prescribir tratamiento antibiótico solo si empeora o no mejora en 48-72 horas (Tabla 1).

No se aconseja tratar con antibiótico los episodios de OMA dudosos, para evitar el uso inadecuado de los antimicrobianos.

Dado que los episodios de OMA asociados a fiebre alta y otalgia importante frecuentemente tienen peor pronóstico, la presencia de estos síntomas es suficiente requisito para considerar severa una OMA.

El éxito y la inocuidad de una actitud expectante requieren la participación activa de padres y otros cuidadores, que deben:

- Ser adecuadamente informados acerca de los riesgos y beneficios del tratamiento y su influencia en el pronóstico.
- Sentirse copartícipes del proceso de toma de decisiones.

**Tabla 1.** Estrategias de tratamiento de la otitis media aguda no complicada<sup>a</sup>

Diagnóstico	Certeza			
	Bilateral <sup>b</sup>		Unilateral <sup>b</sup>	
	Grave <sup>c</sup>	Leve <sup>c</sup>	Grave <sup>c</sup>	Leve <sup>c</sup>
<6 meses	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato
6-24 meses	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Espera vigilante
>24 meses	Tratamiento inmediato	Espera vigilante	Espera vigilante	Espera vigilante

<sup>a</sup>Ausencia de otorrea, complicaciones intracraneales o historia de recurrencias.

<sup>b</sup>Lateralidad.

<sup>c</sup>Gravedad.

- Ser y sentirse capaces de controlar y vigilar al paciente durante la enfermedad.
- Poder contactar sin demora con un médico y, si es necesario, tener acceso a atención médica.

Recientes estudios sugieren que los beneficios del tratamiento inmediato en niños con diagnóstico riguroso de OMA de menos de 2-3 años podrían haberse subestimado.

### Elección de tratamiento antibiótico

El tratamiento de la OMA es fundamentalmente empírico y debe basarse en el conocimiento de los agentes etiológicos bacterianos patógenos más frecuentes en un área geográfica dada y su sensibilidad a los antimicrobianos de uso más extendido. El impacto de las vacunas antineumocócicas conjugadas y la evolución de las resistencias de los gérmenes implicados están cambiando la situación y han de ser tenidas en cuenta.

En la práctica clínica es poco frecuente contar con cultivo y antibiograma, salvo en caso de perforación y de manera diferida.

En nuestro medio los agentes causales más frecuentes son el neumococo y el *Haemophilus influenzae* no serotipable (casi al 50%).

La *Moraxella catarrhalis* rara vez está implicada y el estreptococo piógeno es causa de un porcentaje significativo de OMA. El neumococo es más común en episodios severos de OMA, mientras que el *Haemophilus influenzae* no serotipable se asocia más frecuentemente con OMA recurrente (tres episodios en 6 meses o 4 en 12 meses previos). La erradicación espontánea de *H. influenzae* es más alta que la del neumococo (el 50% frente al 20%).

La resistencia del neumococo en nuestro país a la amoxicilina depende de la dosis es menor que la reflejada en la bibliografía de EE. UU. Está situada en  $\leq 20\%$ , mientras que la resistencia absoluta ronda el 1% y la resis-

tencia a los macrólidos y al cefaclor ronda el 20%. Todas las resistencias tienden a bajar en los últimos años. La susceptibilidad a la acetil cefuroxima es muy alta y aún más a la cefotaxima (y por tanto a la ceftriaxona). Las cefalosporinas de tercera generación por vía oral, como la cefixima o cefibufeno, no son buena opción por el alto porcentaje de neumococos resistentes.

En cuanto al *H. influenzae* no tipable también la resistencia a la amoxicilina ha bajado desde un 25% hasta  $\geq 15\%$ , la mayoría por producción de betalactamasas y  $< 1\%$  completamente resistente. Es altamente sensible a claritromicina y azitromicina y cefalosporinas de segunda y tercera generación como la cefuroxima y la ceftriaxona.

El estreptococo piógeno es altamente sensible a los betalactámicos y se mantienen significativas resistencias a los macrólidos (20%).

Las resistencias son mayores en los niños que en los adultos. A medida que avanza el curso escolar las resistencias aumentan, al menos en el caso de los neumococos (y presumiblemente en el *H. influenzae*) y en verano se "resetean".

La amoxicilina a la dosis habitual de 40-50 mg/kg/día sigue siendo el antibiótico de elección en ausencia de complicaciones en niños de bajo riesgo de patógenos resistentes:

Niños de  $> 3$  años que:

- No van a guarderías.
- No han recibido antibióticos en los últimos 30 días.
- No tienen hermanos mayores que acuden a guardería.
- Han sido vacunados con Prevenar®.
- No tienen una historia reciente de OMA recurrente.



En todos los demás casos, amoxicilina + ácido clavulánico se recomienda como tratamiento de elección y cefuroxima axetilo y cefpodoxima proxetilo como alternativas (Tabla 2).

En caso de alergia a penicilinas, si esta es leve se puede usar una cefalosporina y si es grave, macrólidos.

### Duración del tratamiento antibiótico

Tradicionalmente se han recomendado diez días de tratamiento para la OMA, aunque algunas guías recomiendan regímenes de cinco y otras de siete días. En otras la duración se diferencia sobre la base de la edad del paciente: diez días para niños de menos de dos (o de cinco) años y cinco días para mayores de dos (o de cinco) años.

Estudios aleatorios controlados han demostrado la posibilidad de reducir el tratamiento de la OMA a cinco días solo en el caso de los betalactámicos orales amoxicilina+ácido clavulánico, cefpodoxima proxetilo y cefuroxima axetilo.

No obstante, se ha comprobado que el riesgo de fracaso terapéutico si se hace tratamiento corto, aumenta en niños menores de <2 años, en presencia de otorrea debida a perforación espontánea de la membrana timpánica o si hay historia de episodios recurrentes.

Por lo tanto, se recomienda en general tratamiento de diez días. En los mayores de dos años sin factores de riesgo de mal pronóstico puede reducirse a cinco días.

### Fallo terapéutico

La evolución habitual de una OMA tratada es una mejoría sintomática en 48-72 horas, con disminución progresiva de la fiebre y del dolor. Por ello, después de 72 horas de tratamiento antibiótico adecuado, los niños que no mejoren o empeoren deben considerarse fallo terapéutico. Si se han tratado con amoxicilina, deben recibir amoxicilina+ácido clavulánico, acetil cefuroxima o cefpodoxima proxetilo.

Si hubieran sido tratados con antibióticos de amplio espectro, se trataran con ceftriaxona IV o IM.

### Beneficios a largo plazo del tratamiento antibiótico

Hasta fecha muy reciente no había buenas pruebas de que el tratamiento antibiótico inmediato prevenga el desarrollo de la OMD o reduzca la persistencia de derrame del oído medio, aunque estudios recientes podrían sugerir lo contrario, al menos en niños de menos de tres años con diagnóstico riguroso tratados con amoxicilina + ácido clavulánico a dosis convencionales. Tampoco parece reducir el número de recurrencias (aunque las pruebas son menos consistentes).

**Tabla 2.** Antibióticos de elección en el tratamiento de la otitis media aguda

Características episodio	Recomendación	Alternativa
<b>Síntomas leves</b> ■ No otorrea ■ No recurrencias recientes ■ No factores de riesgoa	Amoxicilina (50 mg/kg/día, 2-3 dosis)	
<b>Síntomas graves</b> ■ Otorrea ■ Recurrencias recientes ■ Factores de riesgoa	Amoxicilina con o sin ácido clavulánico (80-90 <sup>b</sup> mg/kg/día, 2-3 dosis)	Cefuroxima axetilo (30 mg/kg/día, 2 dosis) Cefpodoxima proxetilo (8 mg/kg/día, 2 dosis)

<sup>a</sup>Factores de riesgo de Resistencia bacteriana: edad menos de tres años; acude a guardería; hermanos mayores; tratamiento antibiótico reciente (<1 mes); no vacunado con vacuna antineumocócica conjugada.

<sup>b</sup>Del componente amoxicilina.

Aunque la incidencia de complicaciones y la mortalidad asociada a las mismas ha disminuido después de la introducción del tratamiento antibiótico, la correlación entre la incidencia de mastoiditis aguda y la prescripción de antimicrobianos sigue siendo controvertida debido a que, en algunos países (como Australia y Reino Unido) una disminución significativa del uso de antibióticos no se ha asociado con un aumento en la frecuencia de complicaciones y, por ello, el uso universal de antibióticos en todos los casos de OMA no puede ser considerada una medida válida para reducir el riesgo de mastoiditis.

### Otros tratamientos

No se recomienda el uso de otros tratamientos (excepto analgésicos) asociados a antibióticos. En particular deben evitarse descongestionantes sistémicos o tópicos y no se recomienda la administración de esteroides ni antihistamínicos. Se desaconsejan terapias de medicinas complementarias y alternativas.

### Complicaciones

El diagnóstico primario de la mastoiditis aguda debe basarse en criterios clínicos y en el énfasis en el seguimiento estrecho de los pacientes. La TAC de la mastoides es de ayuda en la evaluación de la extensión del proceso y la presencia de complicaciones y debe realizarse sistemáticamente cuando se sospeche mastoiditis aguda con periostefitis o complicaciones intracraneales. El tratamiento es médico en los casos no complicados, mientras que la cirugía está indicada cuando esté presente un empiema de mastoides o complicaciones intracraneales.

### Prevención

Existe un amplio rango de factores predisponentes de OMA, que generalmente sigue a una infección vírica del tracto respiratorio superior. Los intentos de prevenir la OMA deben centrarse en reducir los factores de riesgo, las infecciones víricas y la colonización nasofaríngea.

- Evitar guardería. La atención en el hogar puede evitar 1/5 de OMA en la población pediátrica gene-

ral y 2/5 en los niños con enfermedades del oído medio.

- El lavado meticuloso de manos y el uso de soluciones alcohólicas en preescolares reduce los episodios de OMA en un 27%.
- La lactancia materna exclusiva durante al menos tres meses reduce a incidencia de OMA en un 13%; si toma lactancia natural durante seis meses la reducción es del 50%, y la protección se mantiene durante el primer año de vida.
- El uso continuado de chupete aumenta el riesgo de OMA hasta un 30% y este riesgo disminuye a 29% si el uso se limita al tiempo inmediatamente antes de dormirse.
- Evitar la exposición al humo de tabaco.
- Tratar el reflujo gastroesofágico.
- Vacunar contra la gripe.

### Efecto de la vacuna antineumocócica conjugada en la OMA

Los ensayos clínicos previos a la vacunación masiva con Prevenar® de siete serotipos mostraron una eficacia del 6-8% en la reducción de consultas por todas las causas de OMA. Pero los realizados con posterioridad a la vacunación masiva han demostrado que previene hasta el 34% de OMA por neumococos: 57-67% de OMA por neumococos incluidos en la vacuna, 10-18% de las OMA recurrentes, 24-39% de disminución de implantación de drenajes transtimpánicos y disminuye las visitas médicas relacionadas con la OMA y la prescripción de antibióticos consiguiente en un promedio del 20% (rango 4-43%).

En un primer momento la proporción de neumococos disminuye, la de *H. influenzae* aumenta; posteriormente los serotipos vacunales son sustituidos por los no vacunales y el equilibrio se restablece.

Estos efectos favorables superiores a los esperados podrían deberse a que los niños no vacunados o parcialmente vacunados se benefician del “efecto rebaño” de la vacuna que disminuye el estado de portador y la transmisión de los serotipos vacunales, la vacuna antigripal concomitante recibida por algunas poblaciones infantiles estudiadas, el aumento de la conciencia de la necesidad de evitar tratamientos antibióticos innecesarios y el desarrollo de criterios más estrictos para distinguir OMA de OMD.

En cuanto a la vacuna 10-valente Synflorix® (procedente de estudios de la vacuna precursora experimental de 11 componentes) ha mostrado en *un estudio del propio fabricante no comprobado por estudios independientes* unos resultados llamativos: reducción de 33,6% frente a todas las OMA, 42% frente a todas las OMA bacterianas, 57,6% frente a OMA por neumococos incluidos en la vacuna, 51,5% frente a OMA por cualquier neumococo, 35,6% frente a OMA por *H. influenzae*, 55,6% frente a OMA recurrentes, reduce la necesidad de drenajes transtimpánicos en un 60,3% y el número de portadores nasofaríngeos de *H. influenzae*. No se ha constatado aumento de OMA por otros neumococos no vacunales ni por otros patógenos. Habrá que seguir este tema.

### Prevenar 13®

Es previsible que con la vacuna 13-valente se produzca un remplazo de serotipos en la nasofaringe por serotipos no vacunales con menor capacidad invasora local y que sigan disminuyendo el porcentaje de OMA debidas a neumococo, ahondando en los efectos observados con la vacuna 7-valente.

### MANEJO DE LA OTITIS MEDIA CON DERRAME (OMD)<sup>41-54</sup>

La otitis media con derrame es una condición caracterizada por la presencia de la acumulación de fluido en el oído medio sin signos de inflamación aguda. Es la causa más frecuente de hipoacusia en los niños.

Aunque se ha descrito que la OMD puede producir alteraciones del sueño e incluso vértigo, el síntoma y causa más frecuente de consulta es la hipoacusia (en el taller se ampliará el concepto de hipoacusia de transmisión asociado a la OMD).

Es muy frecuente entre uno y seis años. La prevalencia alrededor de los dos años es del 20%, entre los siete y los ocho años aproximadamente del 8%. El 80% de todos los niños han padecido al menos una OMD a los diez años, con mayor incidencia en invierno. La mayoría ni consultan.

El tiempo medio acumulado con derrame en el oído medio bien por OMA, OMD u otorrea es de al superior al 20% y cercano al 17% en el primer y segundo años de vida, respectivamente.

La causa exacta es incierta. Al menos el 50% es posterior a una OMA sobre todo en los menores de tres años. La prevalencia post OMA de OMD es del 40% al mes, el 20% a los dos meses y el 10% a los tres meses.

La persistencia del derrame puede deberse a:

- Disfunción de la trompa de Eustaquio.
- Infección bacteriana o viral de bajo grados.
- Reacción inflamatoria persistente.
- Hipertrofia o infección de adenoides.

Factores de riesgo. La OMD es más común en:

- Fisura palatina (disfunción de la trompa de Eustaquio).
- Síndrome de Down (inmunodeficiencia y alteración mucosa).
- Fibrosis quística.
- Disquinesia ciliar primaria.

- Rinitis alérgica.

Factores ambientales que aumentan el riesgo de OMD:

- Tabaquismo pasivo.
- Guardería.
- Hermano con historia de OMD.
- Clase económica baja.
- Infecciones respiratorias agudas del tracto superior frecuentes.
- Biberón de sucedáneo.
- Invierno.

### Complicaciones

- **Hipoacusia de conducción.** Es la más frecuente. La hipoacusia generalmente es leve pero puede variar y esas fluctuaciones pueden retrasar el reconocimiento de sonidos y palabras. Puede ser más severa y causar impacto significativo, sobre todo si es bilateral y persiste por un largo periodo.
- **Dificultades educativas, de desarrollo, comportamiento y sociales.** Pueden afectarse el habla, el lenguaje, el desarrollo y la comunicación. Pueden presentarse problemas de equilibrio, alteraciones motoras y torpeza. No se han relacionado convincentemente con alteraciones del comportamiento y del rendimiento escolar.
- **Daño crónico del tímpano.** Se produce por persistencia del derrame y presiones negativas mantenidas. Puede ser necesaria la reconstrucción. La inserción de tubos de drenaje puede causar timpanoesclerosis, fibrosis y perforación del tímpano.

### Pronóstico

Suele resolverse espontáneamente en 6-10 semanas; en el 50-90% en tres meses. A veces dura mucho más. Hay factores asociados a esta persistencia: la duración superior a seis meses es más frecuente en niños menores de dos años, (25%-60%). Son factores de peor pronóstico: la bilateralidad, el invierno, el antecedente de OMA en el niño o un hermano.

### Tratamiento

Los antihistamínicos, los descongestionantes (ni orales ni tópicos nasales), los corticoides (ni orales ni tópicos nasales), los fluidificantes y los supuestos estimulantes de la inmunidad no han demostrado ningún papel en el tratamiento de la OMD.

Podrían ser útiles los antibióticos (muy selectivamente), el chicle con o sin xilitol, la autoinsuflación, el tratamiento de la rinitis alérgica, la adenoidectomía (si su hipertrofia lo indica) y el tratamiento del reflujo gastro-esofágico si existe.

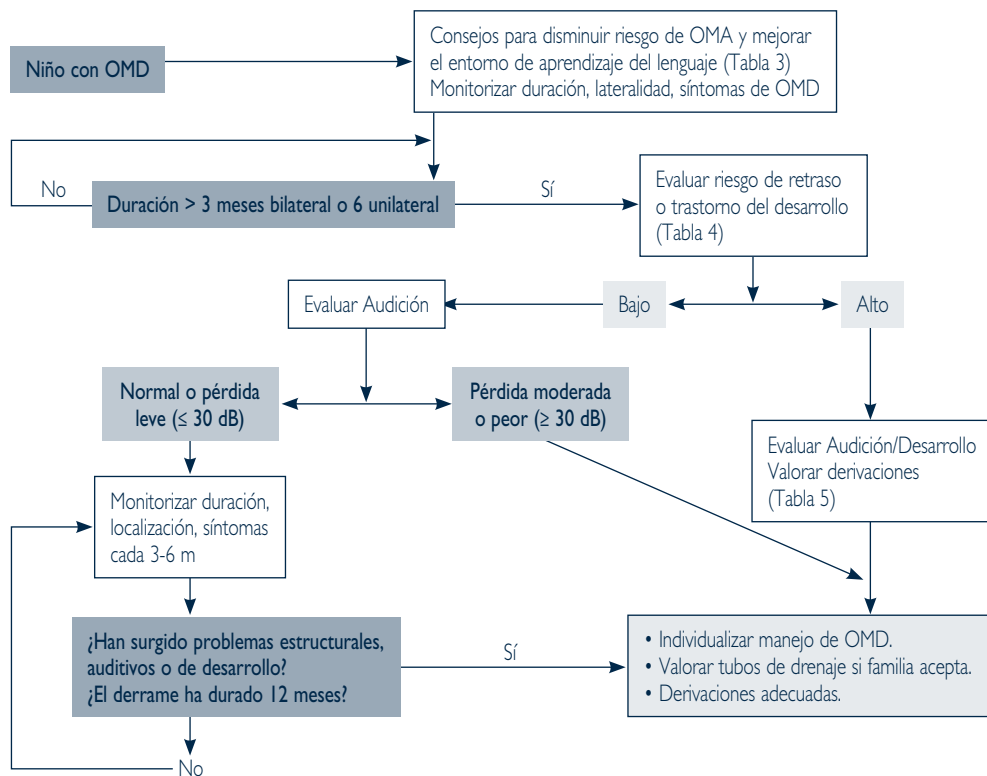
En cuanto a los tubos de drenaje transtimpánicos puede considerarse su indicación en un número reducido de casos (Fig. 5).

### Papel de los *biofilms* en la OMD

Los *biofilms* o biopelículas se han convertido en una hipótesis etiológica muy plausible de la otitis media supurativa crónica que explicaría la resistencia al tratamiento antibiótico. Se ha comprobado que en biopsias de mucosa del oído medio de niños con OMD (obtenidas al poner tubos de drenaje) el 92% presentaban biopelículas de neumococo. Se sabe que los *H. influenzae* no tipificados aislados de pacientes con OMA recurrente forman biopelículas *in vitro*, aunque el 9% niños sin síntomas pueden tener biopelículas en su oído medio sin que causen problemas.

Los *biofilms* o biopelículas son ecosistemas microbianos organizados, conformados por uno o varios microorga-

Figura 5. Algoritmo de manejo de la Otitis Media con Derrame



nismos asociados a una superficie viva o inerte, con características funcionales y estructuras complejas.

Se forman cuando las células planctónicas (que "flotan") se adhieren a una superficie o sustrato, formando una comunidad, que se caracteriza por la excreción de una matriz extracelular adhesiva protectora. Están constituidos en un 15% por células bacterianas y en un 85% por una matriz extracelular de exopolisacáridos. Tienen una estructura compleja, con canales por donde circulan agua, enzimas, nutrientes y residuos.

Los microorganismos bacterianos viven, cooperan y se comunican en ellos a través de señales químicas, que regulan la expresión de genes de manera diferente en las distintas partes de la comunidad, como un tejido en un organismo multicelular. Los genes y proteínas se *encienden* y se *apagan* a través de las diferentes etapas de desarrollo de la comunidad. La expresión génica de las

biopelículas es distinta a la de las células planctónicas ya que los requerimientos y organizaciones son muy diferentes y es necesaria una sincronización de eventos para vivir en comunidad.

Son resistentes a antibióticos, provocan reacción inflamatoria en el huésped y se asocian a infecciones crónicas muy difíciles de erradicar. Son ejemplos de biopelículas: la placa bacteriana dental, tonsilolitos, adenoiditis, amigdalitis y sinusitis crónica.

La erradicación efectiva de la biopelícula requiere la muerte de las bacterias y la destrucción de la matriz para minimizar la persistencia de organismos viables.

El mecanismo por el que la colocación de tubos de drenaje es útil para eliminar el derrame persistente del oído medio podría ser la reintroducción de aire en el mismo y el aumento de la tensión de  $O_2$  en su interior;

**Tabla 3.** Consejos para mejorar el entorno de aprendizaje del lenguaje

- Aumentar la conversación cara a cara.
- Disminuir ruido ambiental.
- Hablarle más alto.
- Hablar despacio y claro.
- Leerle a diario.
- Partir de lo que dice el niño.
- Repetir si es necesario.
- Valorar el uso de amplificación especialmente en clase.

**Tabla 4.** Riesgo de retraso o trastorno del desarrollo

- Hipoacusia permanente.
- Sospecha o diagnóstico de trastorno de retraso del habla-lenguaje y/o cognitivo.
- Anomalías craneofaciales.
- Síndrome de Down u otros problemas cromosómicos o genéticos.
- Defecto visual no corregible.
- Otros retrasos del desarrollo.

**Tabla 5.** Evaluación del desarrollo y valoración de derivaciones

- Cribado del desarrollo y del lenguaje.
- Derivar a evaluación del habla, del lenguaje y del desarrollo, si es preciso.
- Asegurarse de que los niños con retrasos reciben atención temprana, educación especial, logopedia.

lo que promovería la regeneración del epitelio ciliado, reduciendo el número de células secretoras.

A esto se añadiría la disrupción mecánica y adelgazamiento de la biopelícula y la restauración de las defensas de la mucosa del oído medio del huésped, produciendo, en suma, el aclaramiento de la biopelícula.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Takata GS, Chan LS, Morpew T, Mangione-Smith R, Morton SC, Shekelle P. Evidence assesment of the accuracy of methods of diagnosing middle ear effusion in children with otitis media with effusion. *Pediatrics*. 2003;112(6 Pt 1):1379-87.
2. del Castillo F, Baquero F, de la Calle T, López MV, Ruiz-Canela J, Alfayate S, y cols. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2012;14:195-205.
3. Lieberthal A, Carroll A, Chonmaitree T, Ganiats T, Hoberman A, Jackson M, et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2013;131:e964. [Fecha de acceso enero 2014] Disponible en <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/3/e964.full.html>
4. Roland PS, Smith TL, Schwartz SR, Rosenfeld RM, Ballachanda B, Earll JM, et al. Clinical practice guideline: cerumen impaction. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;139(3 Suppl 2):S1-21.
5. Martín Muñoz P, Ruiz-Canela Cáceres J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2001.
6. Hoberman A, Paradise JL. Acute otitis media: diagnosis and management in the year 2000. *Pediatr Ann*. 2000;29:609-20.
7. Section IV. Otitis media with effusion. In: Alper C, Bluestone CD, Casselbrant ML, Dohar JE, Mandel EM. *Advanced Therapy of Otitis Media*. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc; 2004.
8. Block SL, Heikkinen T, Toback SL, Zheng W, Ambrose CS. The efficacy of live attenuated influenza vaccine against influenza-associated acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:203-7.
9. Brook I, Gober AE. Bacteriology of spontaneously draining acute otitis media in children before and after the introduction of pneumococcal vaccination. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28:640-2.
10. Casey J, Adlowitz DG, Pichichero ME. New patterns in the otopathogens causing acute otitis media six to

- eight years after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatric Infect Dis J*. 2010;29: 304-9.
11. Coker TR, Chan LS, Newberry SJ, Limbos MA, Suttorp MJ, Shekelle PG, et al. Diagnosis, microbial epidemiology, and antibiotic treatment of acute otitis media in children: a systematic review. *JAMA*. 2010; 304:2161-9.
  12. Wals PD, Carbon M, Sévin E, Deceuninck G, Ouakki M. Reduced physician claims for otitis media after implementation of pneumococcal conjugate vaccine program in the province of Quebec, Canada. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28:e271-5.
  13. del Castillo F, Delgado Rubio A, Rodrigo C, de Liria G, Cervera J, Villafuella MA, y cols. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(6):603-10.
  14. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, Jokinen J, Haapakoski J, Herva E, et al. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. *N Engl J Med*. 2001;344(6):403-9.
  15. Finkelstein JA, Stille C, Nordin J, Davis R, Raebel MA, Roblin D, et al. Reduction in antibiotic use among US children, 1996–2000. *Pediatrics*. 2003; 112(3 Pt 1): 620-7.
  16. Fireman B, Black SB, Shinefield HR, Lee J, Lewis E, Ray P. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22(1):10-6.
  17. Grijalva CG, Poehling KA, Nuorti JP, Zhu Y, Martin SW, Edwards KM, et al. National impact of universal childhood immunization with pneumococcal conjugate vaccine on outpatient medical care visits in the United States. *Pediatrics*. 2006;118(3):865-73.
  18. Hoberman A, Greenberg DP, Paradise JL, Rockette HE, Lave JR, Kearney DH, et al. Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290:1608-16.
  19. Hoberman A, Marchant CD, Kaplan SL, Feldman S. Treatment of acute otitis media consensus recommendations. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002;41:373-90.
  20. Hoberman A, Paradise JL, Greenberg DP, Wald ER, Kearney DH, Colborn DK. Penicillin susceptibility of pneumococcal isolates causing acute otitis media in children: seasonal variation. *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24:115-20.
  21. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Shaikh N, Wald ER, Kearney DH, et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. *N Engl J Med*. 2011;364:105-15.
  22. Huang SS, Hinrichsen VL, Stevenson AE, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, Pelton SI, et al. Continued impact of pneumococcal conjugate vaccine on carriage in young children *Pediatrics*. 2009;124(1):e11-11.
  23. Huang SS, Platt R, Rifas-Shiman SL, Pelton SI, Goldmann D, Finkelstein JA. Post-PCV7 changes in colonizing pneumococcal serotypes in 16 Massachusetts communities, 2001 and 2004. *Pediatrics*. 2005; 116(3):e408-13.
  24. Little P. Delayed Prescribing—a sensible approach to the management of acute otitis media. *JAMA*. 2006; 296:1290-1.
  25. Marchant CD, Shurin PA, Turczyk VA, Wasikowski DE, Tutihasi MA, Kinney SE. Course and outcome of otitis media in early infancy: a prospective study. *J Pediatr*. 1984;104:826-31.
  26. Marchisio P, Bellussi L, Di Mauro G, Doria M, Felisati G, Longhi R. Acute otitis media: From diagnosis to prevention. Summary of the Italian guideline. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74(11):1209-16.
  27. McCaig LF, Besser RE, Hughes JM. Trends in antimicrobial prescribing rates for children and adolescents. *JAMA*. 2002;287(23):3096-102.

28. Niemelä M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M. Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parental counseling. *Pediatrics*. 2000;106(3):483-8.
29. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazón A, García-de la Fuente C, Robles P, Iriarte V, et al. Antimicrobial resistance among respiratory pathogens in Spain: latest data and changes over 11 years (1996-1997 to 2006-2007). *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54:2953-9.
30. Picazo J, Ruiz-Contreras J, Casado-Flores J, Giangaspro E, García de Miguel MJ, Hernández-Sampelayo T, et al., HERACLES Study Group. The Heracles study (2007-2010): a prospective hospital-based surveillance of serotypes causing pediatric invasive pneumococcal disease in Madrid, Spain. In: 29th Annual Meeting of European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID). 2011 Jun 7-11; La Haya, Holanda. [Fecha de acceso 5 ene 2013]. Disponible en <http://www.kenes.com/espid2011/cd/pdf/P612.pdf>
31. Pichichero ME, Casey JR. Acute otitis media disease management. *Minerva Pediatr*. 2003;55(5):415-38.
32. Poehling KA, Szilagyi PG, Grijalva CG, Martin SW, LaFleur B, Mitchel E, et al. Reduction of frequent otitis media and pressure-equalizing tube insertions in children after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics*. 2007;119(4):707-15.
33. Prymula R, Peeters P, Chrobok V, Kriz P, Novakova E, Kaliskova E, et al. Pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to protein D for prevention of acute otitis media caused by both *Streptococcus pneumoniae* and non-typable *Haemophilus influenzae*: a randomised double-blind efficacy study. *Lancet*. 2006;367:740-8.
34. Prymula R, Hanovcova I, Splino M, Kriz P, Motlova J, Lebedova V, et al. Impact of the 10-valent pneumococcal non-typeable *Haemophilus influenzae* Protein D conjugate vaccine (PHiD-CV) on bacterial nasopharyngeal carriage. *Vaccine*. 2011;29:1959-67.
35. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, et al. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. *Lancet*. 2006;368:1429-35.
36. Shea KM, Weycker D, Stevenson AE, Strutton DR, Pelton SI. Modeling the decline in pneumococcal acute otitis media following the introduction of pneumococcal conjugate vaccines in the US. *Vaccine*. 2011;29(45):8042-8.
37. Stamboulidis K, Chatzaki D, Poulakou G, Ioannidou S, Lebessi E, Katsarolis I, et al. The impact of the heptavalent pneumococcal conjugate vaccine on the epidemiology of acute otitis media complicated by otorrhea. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:551-5.
38. Strachan DP, Jarvis MJ, Feyerabend C. Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children. *BMJ*. 1989;298:1549-52.
39. Tähtinen PA, Laine MK, Huovinen P, Jalava J, Ruuskanen O, Ruohola A. A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. *N Engl J Med*. 2011;364:1116-26.
40. Zhou F, Shefer A, Kong Y, Nuorti JP. Trends in acute otitis media-related health care utilization by privately insured young children in the United States, 1997-2004. *Pediatrics*. 2008;121(2):253-60.
41. NHS, Institute for Innovation and Improvement. Clinical Knowledge Summaries. Otitis media with effusion. [Fecha de acceso 5 ene 2013]. Disponible en [http://www.cks.nhs.uk/otitis\\_media\\_with\\_effusion](http://www.cks.nhs.uk/otitis_media_with_effusion) Esta excelente revisión incluye numerosas citas bibliográficas cuya reproducción obviaamos.
42. Faden H, Duffy L, Boeve M. Otitis media: back to basics. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:1105-13.



43. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M, et al. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. *Pediatrics*. 1997; 99:318-33.
44. Macassey E, Dawes P. Biofilms and their role in otorhinolaryngological disease. *J Laryngol Otol*. 2008; 122:1273-8.
45. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, Nistico L, Nguyen D, Hayes J, et al. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. *JAMA*. 2006;296:202-11.
46. Moriyama S, Hotomi M, Shimada J, Billal DS, Fujihara K, Yamanaka N. Formation of biofilm by *Haemophilus influenzae* isolated from pediatric intractable otitis media. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36:525-31.
47. Tonnaer EL, Mylanus EA, Mulder JJ, Curfs JH. Detection of bacteria in healthy middle ears during cochlear implantation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;135:232-7.
48. Roland PS. Chronic suppurative otitis media: a clinical overview. *Ear Nose Throat J*. 2002;81(8 Suppl 1):S8-10.
49. Hall-Stoodley L, Nistico L, Sambanthamoorthy K, Dice B, Nguyen D, Mershon WJ, et al. Characterization of biofilm matrix, degradation by DNase treatment and evidence of capsule downregulation in *Streptococcus pneumoniae* clinical isolates. *BMC Microbiol*. 2008;8:173.
50. Toté K, Berghe DV, Deschacht M, de Wit K, Maes L, Cos P. Inhibitory efficacy of various antibiotics on matrix and viable mass of *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Int J Antimicrob Agents*. 2009;33:525-31.
51. Coates H, Thornton R, Langlands J, Filion P, Keil AD, Vijayasekaran S. The role of chronic infection in children with otitis media with effusion: evidence for intracellular persistence of bacteria. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138:778-81.
52. Liu YC, Post JC. Biofilms in pediatric respiratory and related infections. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2009; 9:449-55.
53. Post JC, Hiller NL, Nistico L, Stoodley P, Ehrlich GD. The role of biofilms in otolaryngologic infections: update 2007. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;15:347-51.
54. Stoodley P, Debeer D, Longwell M, Nistico L, Hall-Stoodley L, Wenig B, et al. Tonsillolith: not just a stone but a living biofilm. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;141:316-21.
55. Post JC, Ehrlich GD. Biofilms and their role in ear and respiratory infections. In: Snow JB, Wackym PA (eds.). *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 17th ed. Hamilton, Ontario:BC Decker Publisher; 2009. p. 839-45.