

F. del Castillo Martín, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, A. Méndez Echevarría\*

Unidad de Infectología Pediátrica. \*Servicio de Pediatría General. Hospital Infantil La Paz. Madrid

---

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se define otitis media como la presencia de exudado (seroso, mucoso, purulento o mixto) en la cavidad media del oído. La duración de este exudado, junto a la presencia o no de síntomas agudos, permite la clasificación de cada una de las formas clínicas de la otitis media<sup>(1)</sup>.

**Otitis media con exudado (OME)** u otitis media subaguda, también conocida en nuestro país con el concepto equívoco de otitis media serosa. Es la presencia de exudado en la cavidad del oído medio de manera asintomática o con síntomas muy leves. Si el exudado persiste más de 3 meses la enfermedad pasa a llamarse otitis media crónica no supurada (OMC).

**Otitis media aguda (OMA)**. Se define como la presencia sintomática de exudado (generalmente, pero no obligadamente, purulento) en el oído medio. Existen dos formas clínicas de OMA: OMA esporádica y OMA de repetición. Esta a su vez se divide en OMA persistente, OMA recurrente e inclinación a OMA. OMA persistente es cuando se presenta un nuevo episodio de OMA antes de una semana de finalizado la curación de un episodio anterior, por lo que se considera que ambos episodios son el mismo. OMA

recurrente si el nuevo proceso agudo ocurre después de una semana, por lo que se suponen como episodios diferenciados. A su vez, si hay 3 o más episodios de recurrencia en 6 meses o 5 en 12 meses, se considera como propensión o inclinación (prone en la literatura inglesa) a la OMA.

**Otitis media crónica (OMC)**. Se divide en dos grupos:

- *OMC con exudado*. Es una OME con una duración del exudado > 3 meses.
- *OMC supurada*. Es una supuración superior a 3 meses. Si el tiempo de supuración es inferior se denomina subaguda.

### ETIOLOGÍA DE LA OMA

Los patógenos más frecuentes de la OMA son *Streptococcus pneumoniae*, 30% de los casos, *Haemophilus influenzae*, 20-25% y *Moraxella catarrhalis* 10-15%, aunque en nuestro país este patógeno se aísla entre el 1-3%<sup>(2,3)</sup>. Otros patógenos menos habituales son *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, y, más excepcionalmente, bacilos anaerobios y Gram negativos como *E. coli* y *Pseudomonas aeruginosa*. Se acepta que la infección vírica de vías respiratorias es un factor favorecedor de la OMA, aunque



se discute el papel etiológico de los virus, considerándose a la OMA como un proceso fundamentalmente bacteriano.

En el momento actual alrededor del 50% de las cepas de *S. pneumoniae* han perdido sensibilidad a la penicilina, con una tercera parte de los aislamientos con resistencia a este microorganismo<sup>4</sup>. Esta alta frecuencia de aislamientos de neumococo con pérdida de sensibilidad a la penicilina es especialmente significativo en el niño y más aún en las infecciones de vías respiratorias altas, en donde la frecuencia de estas cepas llega hasta el 70%. Las cepas con resistencia a penicilina presentan una tasa superior de resistencia a otros antibióticos como cefalosporinas y macrólidos. No obstante, datos más recientes en nuestro país indican un descenso de estas cepas resistentes, posiblemente en relación con un uso más racional de la antibioterapia, aunque este dato necesita ser confirmado<sup>(5)</sup>. La resistencia de *H. influenzae* es menos importante, ya que la resistencia a amoxicilina, el antibiótico de elección, está entre el 20-25% y de manera estable desde hace 20 años.

## EPIDEMIOLOGÍA. FACTORES DE RIESGO

La OMA es una enfermedad propia de lactantes y niños pequeños. Se calcula que a la edad de 5 años más del 90% de los niños han sufrido algún episodio de OMA y un 30% tiene OMA recurrente<sup>(6)</sup>. Los factores epidemiológicos se pueden dividir en personales y externos.

### Factores epidemiológicos personales

Los más importantes y significativos son:

- *Antecedentes familiares*: el antecedente de tener un hermano con historia de OMA recurrente aumenta el riesgo de padecer la enfermedad. Seguramente este factor está en relación a la constitución hereditaria de la trompa de Eustaquio.
- *Sexo*: la OMA es más frecuente en niños que en niñas. Esto es propio de todas las enfermedades infecciosas durante la infancia.
- *Comienzo del primer episodio*: el primer episodio de OMA antes del 6º mes de vida predispone a padecer posteriormente de OMA. Es lógico suponer que la infección de la trompa pueda producirse más lesión cuando esta es muy pequeña y estrecha.
- *Alimentación con lactancia artificial en los primeros meses de vida*: se debe a que la presencia en la leche materna de agentes antiinfecciosos y, posiblemente, la menor asistencia a guardería de niños alimentados a pecho son factores protectores de la lactancia natural.

### Factores epidemiológicos externos

Los más importantes son:

- *Asistencia a guardería*: es un factor de riesgo para contraer OMA y para contraer patógenos resistentes. El contacto íntimo y mantenido entre los niños, más en niños pequeños, y la permanencia en lugar cerrado facilitan esta predisposición.
- *Presencia de fumadores en el medio familiar*: el humo del tabaco ambiental es factor predisponente para padecer todo tipo de infección respiratoria en la infancia.

- *Clima*: como ya se ha señalado, en los meses fríos es más fácil contraer OMA.

## DIAGNÓSTICO DE LA OMA

Se han producido importantes avances en el conocimiento y diagnóstico de la OMA en los últimos años. Estudios recientes han comenzado a poner alguna luz sobre el tema, evidenciando que el diagnóstico de OMA debe pasar por considerar los signos y síntomas más específicos, como son la otalgia, la otorrea aguda o la otoscopia con datos inequívocos de inflamación, suprimiendo otros más inespecíficos como la fiebre, la rinitis, los vómitos y la otoscopia poco significativa<sup>(7,8)</sup>. Lo que ocurre es que el dolor es difícil de evaluar en los niños más pequeños, precisamente aquellos en los que la OMA es más grave y más frecuente. Sin embargo, aunque no existan estudios científicos en este sentido, es muy característico de la otalgia del lactante el despertar brusco y el llanto desconsolado varias horas después de un sueño profundo o la irritabilidad diurna injustificada y prolongada<sup>(9)</sup>.

Muy recientemente se ha publicado una importante guía de la Asociación Americana de Pediatría<sup>(10)</sup>. Los nuevos criterios diagnósticos que propone la guía americana son: 1) presentación aguda; 2) presencia de exudado en la cavidad media del oído demostrada por abombamiento timpánico, neumatoscopia patológica u otorrea; y 3) signos y síntomas inflamatorios como otalgia o evidente enrojecimiento del tímpano. Sin embargo, si realizamos una crítica razonada de esta magnífica propuesta, nos encontramos que su

aplicación estricta no incluye todos los casos posibles de OMA, por lo que no es una garantía de diagnóstico, ya que su traducción a la realidad origina dos situaciones diagnósticas diferentes.

Una es aquella donde se cumplen los 3 criterios y que podríamos llamar *OMA confirmada*, como ocurre en el caso de otorrea aguda (reciente + exudado + inflamación) o en la otalgia aguda con exudado trans-timpánico demostrado (reciente + exudado + inflamación).

Otra en la que no se cumplen todos los criterios, pero existe una alta posibilidad de que el enfermo padezca una OMA: 1ª) otalgia con imposibilidad de confirmación de exudado en oído medio (presencia de cerumen no extraíble, conducto auditivo externo complicado, otoscopia de difícil interpretación); 2ª) confirmación de exudado en oído medio por otoscopia, pero sin otalgia. En ausencia de dolor u otorrea no existe seguridad plena de que el exudado sea de una OMA y no de una otitis media secretora. Tampoco la otalgia tiene una sensibilidad absoluta de OMA y además, como hemos señalado puede ser un síntoma difícil de reconocer en el niño pequeño.

Para obviar esta dificultad el Consenso Nacional sobre OMA de la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad de ORL<sup>(11)</sup> ofrecer al pediatra una solución aceptable al llamar a esta situación B como OMA probable y considerarla como OMA confirmada si se acompaña de un catarro de vías altas reciente, dada la fuerte asociación entre ambos procesos (Tabla I). En cualquier caso el diagnóstico de OMA probable debe ser muy ponderado, valorando el pediatra su pro-

**TABLA I. Criterios diagnósticos de OMA.**

**OMA confirmada**

- Otorrea de aparición en las últimas 24-48 horas, u
- Otolgia de aparición en las últimas 24-48 horas más abombamiento timpánico con o sin fuerte enrojecimiento

**OMA probable\***

- Sin otalgia. Evidencia de exudado en oído medio con fuerte enrojecimiento timpánico + catarro reciente
- Sin otoscopia. Otolgia explícita en el niño mayor o llanto injustificados de presentación brusca, especialmente nocturno y después de varias horas de cama, en el lactante + catarro reciente

*\*Este diagnóstico debe estar muy restringido e individualizado y valorado dentro de la presencia de factores de riesgo.*

**TABLA II. Factores de mal pronóstico evolutivo.**

- Inicio de la OMA antes de 6 meses de vida
- OMA recurrente (excluir las OMA persistentes\*)
- Familiares de 1<sup>er</sup> grado con complicaciones óticas por patología inflamatoria

*\*OMA persistente es la recaída temprana (dentro de la 1<sup>a</sup> semana) postratamiento. Se debe considerar el mismo episodio.*

pia experiencia y los riesgos de un diagnóstico equivocado. También creemos que el pediatra debe tener en cuenta en caso de duda diagnóstica (OMA probable) la presencia de factores de mal pronóstico evolutivo (Tabla II), ya que son causas de OMA recurrente, de sordera y

de mayor número de intervenciones quirúrgicas.

El diagnóstico diferencial más importante de la OMA se recoge en la tabla III.

**FORMAS CLÍNICAS DE OMA**

- **OMA recurrente (OMAr).** Se define como otitis media aguda recurrente la presentación de OMA con una frecuencia mínima de 1 episodio cada 2 meses y una historia mínima de 6 meses de evolución, es decir, un mínimo de 3 episodios durante los últimos 6 meses<sup>(12)</sup>. Entre los posibles factores de riesgo de padecer OMAr se pueden citar los siguientes: bajo nivel socio-económico, meses fríos, asistencia a guardería, sexo masculino, historia familiar de OMAr, lactancia artificial, tabaquismo domiciliario, inicio precoz del primer episodio.
- **OMA persistente o recaída verdadera (OMAp).** La OMAp realmente es

**TABLA III. Diagnóstico diferencial de la OMA.**

	<b>Diagnóstico diferencial</b>	<b>Clínica diferencial</b>
OMA con otorrea	Otitis externa	Dolor y/o hipersensibilidad del pabellón auricular
	Otitis media serosa, rinitis y obstrucción tubárica aguda	Evidente abombamiento y/o enrojecimiento timpánico
OMA con irritabilidad/ llanto no justificado en el niño pequeño	Dolor de otro origen: traumatismo no visualizado, invaginación intestinal, síndrome del torniquete, otros	Otoscopia patológica

una recaída del mismo episodio anterior<sup>(9)</sup>. A falta de microbiología resulta difícil reconocer la recaída verdadera de la reinfección, pero se acepta que cualquier episodio antes de pasadas 2 semanas del anterior se debe considerar como OMAp causada por el mismo microorganismo. Por el contrario, el episodio es superior a ese tiempo debe considerarse como otro distinto y entrar a ser evaluado para la OMAr.

### COMPLICACIONES DE LA OMA<sup>(13)</sup>

- **Mastoiditis aguda.** La mastoiditis aguda se divide en mastoiditis simple, mastoiditis con periostitis y mastoiditis con osteitis (coalescente en la literatura americana). El primer proceso es muy frecuente, suele ser asintomático (solo diagnosticable por imagen) y evolucionar dentro del curso de una OMA. La mastoiditis con periostitis u osteitis se manifiesta con edema inflamatorio retroauricular y ambas formas sólo se pueden identificar por imagen

(TAC preferiblemente), distinción importante, ya que en la osteitis es obligada la intervención quirúrgica.

- **Parálisis facial.** La parálisis facial secundaria a OMA es la segunda complicación más frecuente, aunque también rara en la actualidad. Suele tener buen pronóstico y evolución con el tratamiento.
- **Laberintitis.** Complicación excepcional. Se presenta con signos de vértigo de tipo periférico y nistagmus en el contexto de una OMA evidente.
- **Meningitis.** Es una complicación excepcional, aunque, sin duda es una de las más graves. La vía de acceso puede ser hematógena o por proximidad, siendo esta aún más rara.
- **Absceso cerebral.** Se produce por extensión de la infección local. Son extradurales o subdurales y son muy graves.
- **Complicaciones no graves.** La más frecuente es la OME<sup>(14)</sup>. Se calcula que después de una OMA tratada el 50% de los niños presentan una OME, sien-



do esta más frecuente cuanto más pequeño es el niño. Si la OME persiste más de 3 meses se llama otitis media crónica con exudado. La complicación más importante de esta es la hipoacusia permanente. Esta puede ocasionar en el niño un retraso del lenguaje y un retraso escolar. Si existe una hipoacusia permanente, están indicados los tubos de timpanostomía, aunque en ciertas circunstancias pueden sustituirse por miringotomías repetidas. La audiometría en el niño es difícil, cuando no imposible, los potenciales evocados es una exploración de técnica complicada y de resultados inciertos y la timpanometría (impedanciometría) no define si existe o no hipoacusia. Una postura correcta puede ser la vigilancia del lenguaje, la apreciación auditiva de los padres y el progreso escolar. Si todo esto es correcto, no debe preocupar demasiado la persistencia de OME.

Otras complicaciones son la retracciones timpánicas (atelectasia), que si es importante puede causar adherencia timpánica con pérdida de la membrana, perforación timpánica seca, otorreca crónica (otitis media crónica supurada) y colesteatoma.

## TRATAMIENTO

- *Sintomático.* El tratamiento de elección en todos los casos es la analgesia, siendo suficiente en la mayoría de los casos ibuprofeno o paracetamol. En caso de no respuesta debe plantearse la timpanocentesis.
- *Antibioterapia.* La OMA presenta una curación espontánea entre alrededor

del 80-90%, lo cual debe considerarse en la valoración del tratamiento<sup>(15)</sup>. No obstante, esta curación espontánea no es igual para los diferentes patógenos causales, siendo superior en *M. catarrhalis* y *H. influenzae* y mucho menor en *S. pneumoniae*. Igualmente es inferior en los niños menores de 2 años y en OMA graves y en enfermos con historia familiar. Por todo esto, los niños pequeños con OMA, las OMA graves a cualquier edad y los enfermos con antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA son los que más se beneficia de la antibioterapia.

Aunque existen diversos antibióticos que pueden ser utilizados en la OMA<sup>(16)</sup>, la resistencia actual de neumococo a betalactámicos y macrólidos 5 limita el uso a amoxicilina a dosis elevadas de 80-90 mg/kg asociada o no a ac. clavulánico. En la tabla IV se recoge la propuesta de tratamiento de la Guía Nacional de la Asociación de Pediatría<sup>(11)</sup>.

Hay controversias con respecto a la duración óptima del tratamiento. Al comparar 5 días de antibioticoterapia con 7-10 días, la pauta larga resultó discretamente más eficaz al final del tratamiento, pero a los 20-30 días ambos eran similares, de forma que habría que tratar 44 niños durante 7-10 días en vez de 5 días para que uno se beneficiase. Por consiguiente, la duración del tratamiento debería contemplar la edad del niño, la historia previa de OMA recurrente y la existencia o no de fracaso previo. Se aconseja una duración de 10 días en niños de corta edad, en

**TABLA IV. Tratamiento antibiótico de la otitis media aguda.**

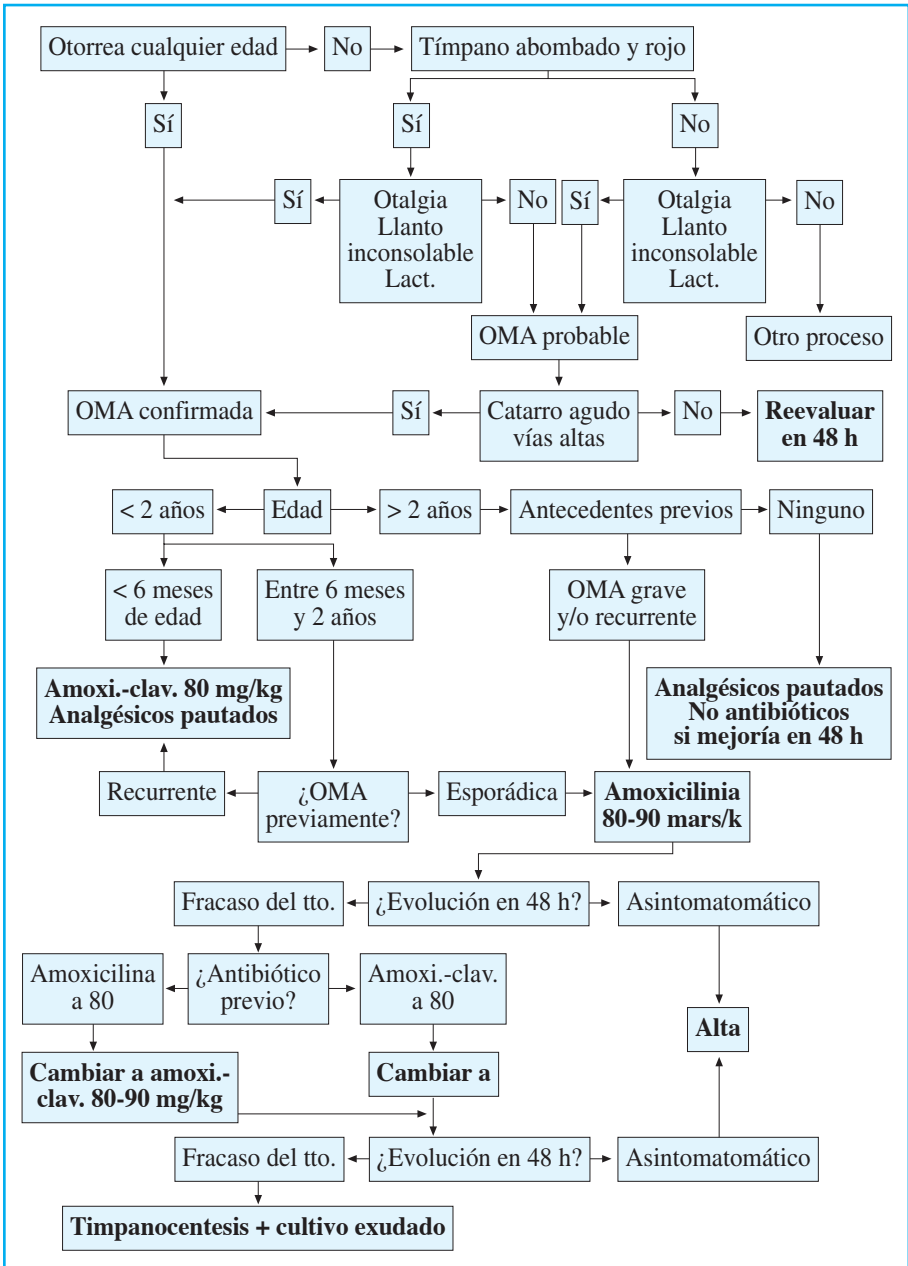
- 1. Niño con diagnóstico evidente y afectación leve o moderada:**
  - Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día, repartida cada 8 horas, 5-7 días
  - Si fracaso clínico a las 48-72 horas de tratamiento: cambiar a amoxicilina-ácido clavulánico 8:1, 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 horas, 5-10 días
  - En los niños mayores de 2 años sin factores de mal pronóstico evolutivo, una alternativa a la antibioticoterapia es el tratamiento analgésico con reevaluación al cabo de 48 horas
- 2. Niños con diagnóstico evidente y afectación intensa (fiebre  $\geq 39^\circ\text{C}$  o importante otalgia) o menores de 6 meses:**
  - Amoxicilina-ácido clavulánico 8:1, 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 horas, 7-10 días
  - Si falta de respuesta clínica adecuada las 48-72 horas de tratamiento: timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma
- 3. Niños con “posible” OMA:**
  - Procurar efectuar un diagnóstico de seguridad
  - Si cuadro leve o moderado: conducta expectante
  - Si cuadro intenso: valorar el inicio de tratamiento con amoxicilina asociada o no a ácido clavulánico según la edad del niño y los antecedentes
- 4. Fracaso del tratamiento anterior (falta de respuesta clínica):**
  - Si tratamiento inicial con amoxicilina dar amoxicilina-ácido clavulánico 8:1, 80 mg/kg/día, 7-10 días
  - Si tratamiento inicial con amoxicilina-ácido clavulánico: ceftriaxona i.m. 50 mg/kg/día, 3 días
  - Si tratamiento con ceftriaxona: timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma
- 5. Niños con alergia a la penicilina:**
  - a. Reacción no anafiláctica: cefpodoxima proxetilo o cefuroxima axetilo, 5-10 días
  - b. reacción anafiláctica (de tipo 1): azitromicina (o claritromicina). Tener en cuenta la posible conveniencia de hacer una timpanocentesis si la afectación es importante o si hay fracaso clínico

OMA grave y OMA recurrente<sup>(9)</sup>. Si existe una recaída precoz (OMA persistente) se repetirá la misma antibioticoterapia, pero con una duración más prolongada en el segundo ciclo.

## PROFILAXIS

Existen tres grandes líneas de profilaxis: antibiótica, vacunal y quirúrgica.

La profilaxis antibiótica está indicada en la OMA recurrente, pero no en la per-



**FIGURA 1.** Algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento antibiótico de la Otitis Media Aguda (OMA).



sistente y se realiza con amoxicilina a 20 mg/kg/día en una sola dosis durante los meses de invierno. Sin embargo, la profilaxis reduce entre un 0,1-0,2 episodios de OMA al mes en niños menores de 2 años<sup>(17)</sup>, al mismo tiempo que facilita las resistencias bacterianas por la selección de cepas intermedias y resistentes. Por esto por lo que su uso es muy controvertido.

Recientemente se ha introducido la vacunación conjugada frente a siete cepas de *S. pneumoniae*. Los primeros estudios en OMA encuentran unos pobres resultados, ya que la disminución de los casos causados por cepas vacunales se ve neutralizada por un incremento de casos de cepas no vacunales, con un resultado final muy equilibrado<sup>(18)</sup>. Sin embargo, un hallazgo importante es que estas cepas de reemplazo presentan un menor nivel de resistencia, lo cual tiene repercusiones terapéuticas, aunque series recientes no corroboran esta información, presentando las cepas de reemplazo un nivel también alto de resistencia. En estas circunstancias, no existe actualmente una indicación científicamente aceptada para la vacunación anti-neumocócica en la OMA<sup>(19)</sup>. Sólo en casos muy recurrentes y antes de una cirugía correctora, podría haber una posible indicación, aunque no hay estudios de evidencia en este sentido. Nuevas vacunas frente a *S. pneumoniae* con mayor número de cepas o asociadas a *H. influenzae* no tipable podrían ser una alternativa.

Otra buena alternativa preventiva frente a la OMA es el uso de vacunas antigripales especialmente si se regulariza su uso intranasal, aunque estos datos necesitan

una información más exhaustiva que la actualmente disponible.

La alternativa quirúrgica consiste en la implantación de tubos de timpanostomía. Su actividad es sustituir a la trompa de Eustaquio y facilitar la ventilación y presión positiva de la cavidad del oído medio. La adenoidectomía exclusiva no está indicada en la OMA recurrente, aunque se valorará después de un estudio radiológico y en el caso de se vaya a realizar implantación de tubos<sup>(20)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bluestone CG, Gates GA, Klein JO, Lim DJ, Mogi G, Ogra PL, et al. Definitions, terminology, and classification of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002; 111: 8-18.
2. Bluestone CD, Stephenson JS, Martin LM. Ten-year review of otitis media pathogens. *Pediatr Infect Dis J.* 1992; 11: S7-11.
3. Del Castillo F, García Perea A, Baquero Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain: a prospective study based on tympanocentesis. *Pediatr Infect Dis J.* 1996; 15: 541-3.
4. Picazo JJ, Betriu C, Rodríguez-Avial I, Azahares E, Ali Sánchez B. Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: estudio VIRa. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2002; 20: 503-10.
5. Pérez-Trallero E, García-de-la-Fuente C, García-Rey C, Baquero F, Aguilar L, Dal-Ré R, et al. Geographical and ecological analysis of resistance, coresistance, and coupled-resistance to antimicrobials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother.* 2005; 49: 1965-72.
6. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston:



- a prospective, cohort study. *J Infect Dis.* 1989; 160: 83-94.
7. Kontiokari T, Koivunen P, Niemela M, Pokka T, Uhari M. T. Symptoms of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1998; 17: 676-9.
  8. Niemela M, Uhari M, Jounio-Ervasti K, Loutonen J, Alho OP, Vierimaa E. Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1994; 13: 765-8.
  9. Del Castillo Martín F. Otitis media aguda: Criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. *An Esp Pediatr.* 2002; 56 (supl 1): 40-7.
  10. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2004; 113: 1451-65.
  11. Del Castillo Martín F, Delgado Rubio A, Rodrigo G, de Liria C, Villafruela MA, Cervera J, Picazo JJ. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *An Pediatr.* 2007; 66: 603-10.
  12. Hendley JO. Otitis media. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1169-74.
  13. Bluestone CD. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 2000; 19: S37-46.
  14. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guidelines. Otitis media with effusion. *Pediatrics.* 2004; 113: 1412-29.
  15. Rosenfeld RM, Vertees JE, Carr J, Cipolle RJ, Uden DL, Giebink GS, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr.* 1994; 124: 355-67.
  16. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Álvarez Calatayud G. Manejo racional de la antibioterapia en las infecciones otorrinolaringológicas en la infancia: revisión crítica de las mejores pruebas científicas. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006; 57: 66-81.
  17. Rosenfeld RM. An evidence-based approach to treating otitis media. *Pediatr Clin North Am.* 1996; 43: 1165-81.
  18. 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: 403-9.
  19. Baquero-Artigao F, del Castillo F. La otitis media aguda en la era de la vacunación antineumocócica. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008; 26: 505-9.
  20. Cervera Escario J, del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villanuela Sanz MA. Indicaciones de la adenoidectomía y amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006; 57: 59-65.