

M. Tomás Barberán¹
P. Ortega del Álamo¹
J. Mensa Pueyo²
J. A. García Rodríguez²
J. Barberán²

Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso

¹Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial

²Sociedad Española de Quimioterapia

La publicación de distintos estudios, artículos y documentos durante los últimos años justifica sobradamente la revisión del Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis realizado conjuntamente en el año 2003 por la Sociedad Española de Quimioterapia y la Sociedad española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Los aspectos más significativos que hay que analizar se consideran una nueva clasificación, la evidencia acumulada acerca del papel de primera línea de los corticoides nasales, la demostración de la utilidad de distintos antimicrobianos con amplia experiencia clínica y la aparición de estudios clínicos con nuevos antimicrobianos que avalan la utilidad de los mismos. Por su evolución, la rinosinusitis se considera aguda (de origen viral o no viral) si dura menos de 12 semanas, crónica cuando sobrepasa este período de tiempo y aguda recurrente cuando se padecen 3 o más episodios agudos al año. En función de su gravedad, la rinosinusitis se puede clasificar en leve, moderada o grave. La rinosinusitis puede presentarse sin complicaciones o con ellas. En el 40% de los pacientes los síntomas de rinosinusitis se resuelven espontáneamente. No obstante, el tratamiento médico está indicado para proporcionar alivio sintomático, acelerar la resolución del cuadro, prevenir las posibles complicaciones y evitar la evolución hacia la cronicidad. Los antimicrobianos y los corticoides tópicos nasales (utilizados solos o en asociación con antimicrobianos) son los tratamientos que han demostrado utilidad terapéutica a través de ensayos clínicos rigurosos y controlados. En la rinosinusitis maxilar aguda leve, sin tratamiento antibiótico previo, el tratamiento de elección es amoxicilina-clavulánico o cefditoren, mientras que en la moderada o en la leve en pacientes tratados previamente con antibióticos son preferibles levofloxacino o moxifloxacino, quedando amoxicilina-clavulánico y cefditoren como buenas alternativas. En las formas graves están indicadas las cefalosporinas de tercera generación, como cefotaxima o

ceftriaxona, en las formas crónicas no polipoideas amoxicilina-clavulánico o ertapenem son buenas opciones.

Palabras clave:

Rinosinusitis. Antimicrobianos. Corticoides nasales. Consenso.

Rev Esp Quimioter 2008;21(1):45-59

Diagnosis and treatment of acute rhinosinusitis: second consensus

The publication of different studies, articles and documents over recent years greatly justifies the revision of the year 2003 Consensus on the diagnosis and treatment of rhinosinusitis made jointly by the Spanish Society of Chemotherapy and the Spanish Society of Otolaryngology and Cervical Facial Pathology. The most significant features to be analyzed consider a new classification, the accumulated evidence on the role of first line of nasal corticosteroids, the demonstration of the utility of different antimicrobial agents with wide clinical experiences and the appearance of clinical studies with new antimicrobial agents that support their utility. Due to its evolution, rhinosinusitis is considered to be acute (viral or non-viral origin) if it lasts less than 12 weeks, chronic when it exceeds this time period and recurrent acute when three or more acute episodes are suffered in one year. Based on its severity, rhinosinusitis can be classified as mild, moderate or severe. Rhinosinusitis may present without or with complications. Rhinosinusitis symptoms resolve spontaneously in 40% of the patients. However, medical treatment is indicated to provide symptomatic relief, accelerate the resolution of the clinical picture, prevent possible complications and avoid evolution to chronicity. Antimicrobial agents and topical nasal corticosteroids (used alone or in combination with antimicrobial agents) are the treatments that have demonstrated therapeutic utility in rigorous and controlled clinical trials. In mild acute maxillary rhinosinusitis without previous antibiotic treatment, the treatment of choice is amoxicillin/clavulanate or cefditoren, while when it is moderate or mild in patients previously treated with antibiotics, levofloxacin or moxifloxacin are preferable, the amoxicillin/clavulanate or cefditoren drugs

Correspondencia:
Manuel Tomás Barberán
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Son Dureta
Andrea Doria, 55
07014 Palma de Mallorca
Correo electrónico: mtomas@hds.es

remaining as good alternatives. In the severe forms, third generation cephalosporins, such as cefotaxime or ceftriaxone, are indicated and amoxicillin/clavulanate or ertapenem are good options in the non-polypoidal chronic forms.

Key words:

Rhinosinusitis. Antimicrobial agents. Nasal corticosteroids. Consensus.

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Al igual que otras infecciones respiratorias de adquisición en la comunidad, la rinosinusitis ha alcanzado durante los últimos 10 o 15 años una indiscutible notoriedad, imputable en gran medida al reconocimiento de que es una enfermedad frecuente y tiene, por tanto, un impacto considerable sobre la salud pública general y los recursos económicos destinados a tratarla.

La sinusitis continúa definiéndose como la enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de 1 o más de los senos paranasales o simplemente como la presencia de derrame en su interior. Sin embargo, la constatación de que en la mayoría de las ocasiones la inflamación sinusal ocurre de manera simultánea o estrechamente relacionada con procesos inflamatorios primarios de la mucosa nasal ha hecho ganar aceptación al término «rinosinusitis», que en la actualidad es el empleado con mayor frecuencia en la bibliografía médica¹⁻⁴. Desde el Consenso de 2003⁵ se han producido distintos estudios y publicado artículos y documentos de consenso⁴ que justifican su actualización, en especial por una clasificación distinta, y la demostración del papel de primera línea de los corticoides nasales, así como la aparición de nuevos antibióticos y estudios que avalan su utilidad.

La rinosinusitis se considera aguda si dura menos de 12 semanas, crónica cuando sobrepasa ese tiempo y recurrente o recidivante, término hoy día cuestionado, cuando se padecen más de 3 episodios agudos al año^{3,4}.

España no cuenta con estadísticas relativas a la incidencia de rinosinusitis aguda adquirida en la comunidad, por lo que resulta difícil hacer estimaciones de su impacto, tanto en términos de morbilidad como económicos. Sin embargo, puede intuirse que la situación no diferirá en gran medida de lo que ocurre en otros países industrializados. Teniendo en cuenta que los niños sufren 3-8 infecciones respiratorias virales al año y los adultos 2-3, que el 90% de estos pacientes presentarán evidencia radiográfica de afectación sinusal y que alrededor del 1% de las rinosinusitis se complicarán con una infección bacteriana, es posible estimar en torno a 1.000.000 el número de rinosinusitis bacterianas que ocurren al año en España^{1,6}. En Estados Unidos, con 20 millones de casos de rinosinusitis bacterianas anuales, el gasto total atribuible a la rinosinusitis se cifró en 1996 en 3.390 millones de dólares. En ese país la rinosinusitis constituye, ade-

más, el quinto diagnóstico en orden de frecuencia con prescripción de antibióticos y motiva entre el 7 y el 12% del total de estas prescripciones^{1,4}.

Las alteraciones de la permeabilidad de los *ostium* o canales de drenaje y la disfunción del transporte mucociliar constituyen los mecanismos fisiopatológicos básicos de la rinosinusitis⁷. La causa que con mayor frecuencia conduce a la inflamación de la mucosa y la obstrucción del drenaje de los senos paranasales es el resfriado común. Sin embargo, otros procesos, como la rinitis alérgica, las anomalías anatómicas (desviación septal, hipertrofia o hiperneumatización de los cornetes), los pólipos nasales, los tumores, el abuso de descongestionantes, los traumatismos faciales, el barotrauma y las inmunodeficiencias locales o sistémicas, incluyendo los síndromes de discinesia ciliar, la fibrosis quística, la hipogammaglobulinemia y los déficit de subclases IgG2 e IgG3, la enfermedad granulomatosa crónica, el trasplante de precursores hematopoyéticos y la infección por el VIH, predisponen a la sinusitis. En la práctica totalidad de estos procesos es posible identificar un factor predisponente obstructivo o determinante de disfunción ciliar, y la infección bacteriana por microorganismos que residen en las fosas nasales o la nasofaringe constituye la complicación más común. No es raro, sobre todo en los casos que derivan a la cronicidad, que los distintos factores patogénicos se solapen de tal forma que resulte difícil discernir cuáles son los elementos realmente desencadenantes, cuáles los favorecedores y cuál la causa de su mantenimiento o evolución crónica⁸.

Desde un punto de vista práctico, el mayor dilema diagnóstico consiste en establecer la presencia de afección sinusal o determinar con un grado razonable de seguridad la participación bacteriana o fúngica en el proceso inflamatorio, ya que únicamente en estas circunstancias el paciente se beneficiará de la administración de un antibiótico específico. Por desgracia, los síntomas más frecuentes de la rinosinusitis aguda, tales como rinorrea anterior, congestión nasal, presión facial o cefalea, rinorrea posterior, odontalgia maxilar, estornudos, dolor de garganta, tos, sensación de presión o plenitud en el oído, fiebre y mialgias, resultan poco sensibles y específicos para distinguir las formas virales de las bacterianas^{1,7,8}.

El diagnóstico por imagen de la rinosinusitis se ha visto enormemente favorecido por la introducción de técnicas sensibles, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RM), hasta el punto de que en la actualidad se duda de la indicación de exploraciones menos fiables, como la radiografía simple, la transluminación o la ultrasonografía^{1-4,7,9}. Con ciertas restricciones el método de imagen más recomendable es la TC realizada mediante proyecciones o cortes coronales, ya que aporta las imágenes más precisas de la anatomía regional y el complejo osteomeatal²⁻⁴. El principal problema de la TC consiste de nuevo en su relativa incapacidad para distinguir entre rinosinusitis viral y bacteriana. Para llevar a cabo el diagnóstico microbiológico preciso es necesario practicar una aspiración directa del contenido de los senos mediante la introducción de un catéter por punción

de sus paredes. Sin embargo, esta técnica resulta lo suficientemente agresiva para que no esté justificado su empleo sistemático en una enfermedad de etiología a menudo predecible y evolución favorable con tratamiento conservador apropiado. La toma de muestras para cultivo mediante endoscopia del meato medio, aunque no es rigurosamente fiable, puede ser útil en determinadas circunstancias^{10,11}. La progresiva aparición de resistencia a la penicilina y a otros antibióticos en los microorganismos más habituales (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*), así como el mejor conocimiento de las variables farmacodinámicas determinantes de la erradicación microbiana, han modificado los criterios de prescripción, tanto en lo que se refiere a la elección del antibiótico como a su dosificación y a la duración del tratamiento. La conveniencia y la utilidad de los denominados tratamientos médicos complementarios (antihistamínicos, descongestionantes administrados por vía tópica o sistémica, corticosteroides, soluciones salinas, mucolíticos, etc.) dependerá de circunstancias individuales, de la misma manera que las indicaciones quirúrgicas.

La mayoría de las rinosinusitis agudas siguen un curso no complicado hacia la curación espontánea, indistinguible de la evolución típica de la infección viral que las causa. En gran medida la labor del médico consiste en identificar de la forma más certera posible los casos complicados, habitualmente por una infección bacteriana, que se beneficiarán de la administración de antibióticos. El propósito del tratamiento debe incluir no sólo la resolución rápida de los síntomas, sino también la prevención de ulteriores complicaciones y la evolución a la cronicidad. En algunos enfermos el carácter crónico o recurrente de los síntomas obligará a considerar y descartar la presencia de lesiones anatómicas o enfermedades predisponentes que puedan requerir un tratamiento especial.

El objetivo principal de este segundo documento es revisar el documento de 2003⁵ y, como en él, delimitar cómo, cuándo y con qué criterios se han de realizar exploraciones diagnósticas relativamente sofisticadas e indicar tratamientos específicos. De estos últimos, el más frecuente es la administración de antibióticos, en cuyo caso la elección del fármaco idóneo resulta esencial.

La oportunidad de la revisión de un documento de consenso a cargo de un grupo de especialistas designados por la Sociedad Española de Quimioterapia y la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial es obvia, ya que casi todos los aspectos de la sinusitis o rinosinusitis, y muy especialmente los relativos al diagnóstico y tratamiento, precisan ser revisados cada cierto tiempo para poder cumplir su finalidad de referencia. Para ello se ha puesto un especial énfasis en reunir a un equipo multidisciplinario que aporte, además de su experiencia, la extraída del examen crítico de las mejores pruebas científicas disponibles. El objetivo del documento es una vez más establecer recomendaciones válidas y útiles para cuantos se ven involucrados con la rinosinusitis en su práctica clínica diaria, en especial los

médicos de familia y los pediatras, y en definitiva beneficiar a las numerosas personas que padecen esta enfermedad.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS RINOSINUSITIS

Definición de rinosinusitis

La rinosinusitis es una enfermedad frecuente y, sin embargo, hay que destacar la falta de consenso en su definición y en la clasificación de sus diversas formas clínicas. Prueba de ello es la discrepancia entre distintos consensos. La rinosinusitis se define como el proceso inflamatorio o infeccioso de la mucosa de los senos paranasales. La inflamación de los senos paranasales se produce predominantemente en su mucosa, que es una simple prolongación de la mucosa nasal, con la cual constituye una unidad indivisible. Por tanto, cualquier proceso inflamatorio de las fosas nasales, incluida la rinitis aguda simple, implica cierto grado de participación sinusal, como demuestra el hecho de que en un estudio reciente el 87% de los pacientes con resfriado común presentaban evidencia radiográfica (mediante TC) de afectación sinusal¹¹. Las estimaciones menos optimistas sugieren que no más del 2% de los adultos con una infección viral de las vías respiratorias altas desarrolla una infección bacteriana de los senos paranasales. Dada la estrecha relación con la fosa nasal, en la actualidad la mayoría de los autores y consensos prefieren el término «rinosinusitis».

Clasificación de las rinosinusitis

Clásicamente las rinosinusitis se han dividido en cuadros agudos y crónicos, pero esta clasificación no siempre ha estado clara desde el punto de vista clínico. La rinosinusitis aguda dura generalmente días, mientras que los cuadros crónicos persisten durante meses. No obstante, los pacientes con sinusitis crónica suelen padecer episodios de exacerbación de sus infecciones. Aunque algunos autores han propuesto clasificaciones que combinan los parámetros evolutivos con los hallazgos histopatológicos, en la actualidad se recomienda clasificar las sinusitis en términos fisiopatológicos^{4,12,13}. Este panel de expertos considera suficientemente definitorias de la realidad clínica y fisiopatológica las siguientes denominaciones (tabla 1):

- *Rinosinusitis aguda*. Infección sinusal en la cual los síntomas persisten no más de 12 semanas (habitualmente 10-15 días).
- *Rinosinusitis aguda recurrente*. Cuadros repetidos de rinosinusitis aguda que se resuelven con tratamiento médico y cursan con intervalos libres de enfermedad, clínica y radiológicamente demostrables. Este término se encuentra hoy día cuestionado^{3,4}.
- *Rinosinusitis crónica*. Infección sinusal cuyos síntomas persisten más de 12 semanas. La rinosinusitis cró-

Tabla 1		Clasificación de la rinosinusitis ^{4,61}	
Por evolución		Por gravedad*	
Aguda (hasta 12 semanas)		Leve 0-3	
Aguda viral o resfriado común: < 10 días			
Aguda no viral o bacteriana: incremento de los síntomas a partir de los 5 días o prolongación de los mismos > 10 días y < 12 semanas			
Aguda recurrente		Moderada > 3-7	
Crónica (> 12 semanas)		Grave > 7-10	
*En función de la gravedad de los síntomas y según la valoración del paciente en una escala analógica digital del 0 al 10.			

nica, a su vez, se divide en rinosinusitis crónica sin pólipos, rinosinusitis crónica polipoidea y rinosinusitis fúngica alérgica clásica⁴.

Por lo general los síntomas característicos, tales como la obstrucción nasal, la rinorrea mucopurulenta y el dolor frontal o facial localizado, son más prominentes en las formas agudas que en las crónicas. Los pacientes con infección sinusal crónica a menudo refieren síntomas menos específicos, como cefalea persistente o tos. Debe tenerse en cuenta, además, que la variable temporal adoptada para diferenciar el cuadro agudo del crónico es totalmente arbitraria.

Dentro de los cuadros agudos⁴ y en la práctica clínica diaria se distinguen:

- *Rinosinusitis aguda viral o resfriado común*. Duración de los síntomas de menos de 10 días.
- *Rinosinusitis aguda no viral o bacteriana*. Incremento de los síntomas a partir de los 5 días o prolongación de los mismos más de 10 días y menos de 2 semanas.

En función de la gravedad del cuadro se clasifican⁴ en leve, moderada o grave, según la valoración clínica que hace el paciente en una escala analógico visual del 0 al 10, en la que 0 es equivalente a «sin problemas» y 10 «la peor situación imaginable». Así, leve: 0-3; moderada: >3-7, y grave: >7-10.

En función de la presencia o no de complicaciones se puede clasificar en no complicada y con complicaciones.

FISIOPATOLOGÍA DE LA RINOSINUSITIS

Los senos paranasales están constituidos por 4 grupos de cavidades que, en referencia a los huesos en los que se en-

cuentran excavadas, se denominan senos frontales, senos maxilares, celdas etmoidales y senos esfenoidales. Cada una de estas cavidades está tapizada por un epitelio pseudoestratificado ciliado de tipo respiratorio y posee un *ostium* o conducto de drenaje de 1 a 3 mm de diámetro que la comunica con las fosas nasales. Los distintos orificios de drenaje de los senos maxilares, celdas etmoidales anteriores y seno frontal, se abren en el complejo osteomeatal que drena en el meato medio. El etmoides posterior y el esfenoides drenan en el meato superior y en el receso etmoidoesfenoidal. El suelo del seno maxilar está próximo a los alvéolos dentarios correspondientes a los 3 molares superiores y, con frecuencia, al del segundo premolar.

El epitelio de las cavidades sinusales está recubierto por una capa de moco protectora que engloba y elimina bacterias y otros irritantes. Esta capa de moco se mueve constantemente, gracias a la acción ciliar, hacia los orificios de drenaje siguiendo un patrón predeterminado. Así, el moco del seno frontal discurre a lo largo del tabique intersinusal, continúa por el receso frontal y alcanza finalmente el meato medio. En el seno maxilar el moco circula radialmente desde el suelo de la cavidad en dirección cefálica y medial hacia el *ostium* situado en posición superior¹⁴.

Con la excepción de las sinusitis odontogénicas, la infección bacteriana de un seno paranasal probablemente siempre es secundaria a un proceso que altera el mecanismo de transporte mucociliar y disminuye la ventilación⁷. El factor que con mayor frecuencia contribuye a alterar este mecanismo es la infección viral de la mucosa rinosinusal. El proceso inflamatorio desencadenado por los diversos virus respiratorios a menudo causa congestión del complejo osteomeatal, obstrucción de los *ostia* de drenaje y, en mayor o menor grado, citólisis o disfunción de las células ciliadas, hipersecreción de moco y aumento de la viscosidad de las secreciones¹⁵. La obstrucción de los *ostia* dificulta, o anula si es completa, el drenaje sinusal y condiciona la aparición de una presión negativa y la disminución de la presión parcial de oxígeno, que a su vez producen vasodilatación secundaria y trasudación de fluido desde el espacio vascular. Además de las infecciones virales cualquier proceso que determine la obstrucción de los *ostia* o altere el drenaje mucociliar predispone a la infección bacteriana de los senos paranasales. Entre ellos los más significativos son los puramente locales debidos a anomalías anatómicas (desviación septal, cornetes hiperneumatizados y otras) u otro tipo de lesiones (tumores). Entre las causas menos frecuentes se encuentran la alergia, los traumatismos, el edema secundario al embarazo o la disfunción ciliar primaria¹⁶. Las bacterias pueden alcanzar el interior de los senos impulsadas por los gradientes de presión originados al realizar maniobras comunes, como sonarse la nariz¹⁷. La alteración del drenaje mucociliar permite a las bacterias recién llegadas persistir el tiempo suficiente para iniciar la multiplicación y alcanzar con rapidez densidades iguales a superiores a 105 UFC/ml¹⁸. La infección bacteriana determina el influjo de leucocitos polimorfonucleares

e incrementa la citólisis o disfunción del epitelio ciliar y la inflamación de la mucosa, agravando así la obstrucción de los *ostia* y la alteración del transporte mucociliar. Si la anomalía del drenaje sinusal persiste, y con ella el proceso inflamatorio, la mucosa acaba sufriendo cambios que tienden a perpetuar las alteraciones previas, en forma de engrosamiento permanente, debido a hiperplasia glandular, sustitución de hasta un 30% del epitelio ciliar por células metaplásicas, reducción del movimiento de los cilios desde 700 ciclos por minuto a menos de 300 y formación irreversible de pólipos^{14,19}. Este círculo vicioso se conoce como «ciclo de la sinusitis» (fig. 1) y es importante tenerlo en cuenta a la hora de planificar un tratamiento adecuado. En particular el carácter a menudo «secundario» de la infección bacteriana obliga a dirigir las medidas terapéuticas no sólo a la eliminación mediante antibióticos del microorganismo implicado, sino también hacia el imprescindible restablecimiento del drenaje sinusal en el complejo osteomeatal (fig. 2).

Una proporción variable de las sinusitis maxilares es de origen dental, habitualmente por extensión de un absceso periapical de los molares o del segundo premolar de la arcada dentaria superior. Estos cuadros son más agresivos, viéndose implicados gérmenes anaerobios, cuyo tratamiento en cierto modo es distinto de las demás sinusitis agudas bacterianas.

ETIOLOGÍA

Los virus respiratorios y un reducido número de bacterias causan la inmensa mayoría de las sinusitis agudas adquiridas en la comunidad tanto en niños como en adultos. Los virus desempeñan un importante papel no sólo desde el

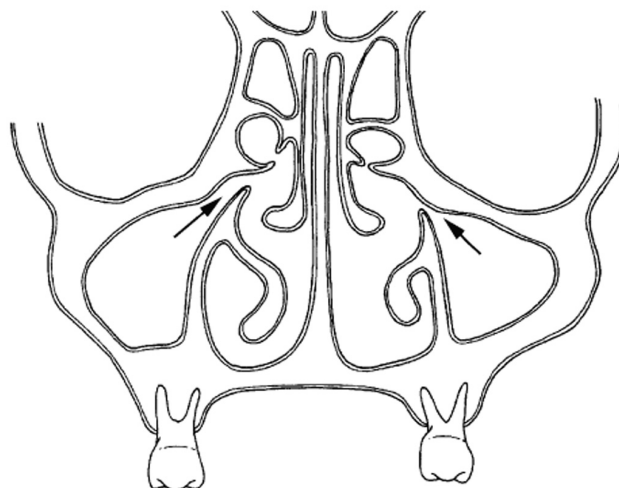


Figura 2 | Fisiopatología de la rinosinusitis. Complejo osteomeatal.

punto de vista etiológico, sino también como promotores de la infección bacteriana. Los más habituales son los rinovirus, seguidos en orden de frecuencia por los virus influenza, parainfluenza y adenovirus. En alrededor del 60% de las rinosinusitis se recuperan bacterias, particularmente *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, que, solas o asociadas, están implicadas en más del 50% de los casos. Los aislamientos de *H. influenzae* suelen ser acapsulados. *M. catarrhalis* es rara en los adultos, pero puede causar en torno al 20% de las sinusitis infantiles (tabla 2). *Staphylococcus aureus* raramente está implicado, pero puesto que el 30% de la población es portadora nasal de este microorganismo, con relativa frecuencia contamina las muestras obtenidas por procedimientos no invasivos. La participación de las bacterias anaerobias y microaerófilas se produce particularmente en la sinusitis maxilar odontogénica. Los microorganismos implicados son de origen bucal, tales como *Prevotella* spp., *Porphyromonas*

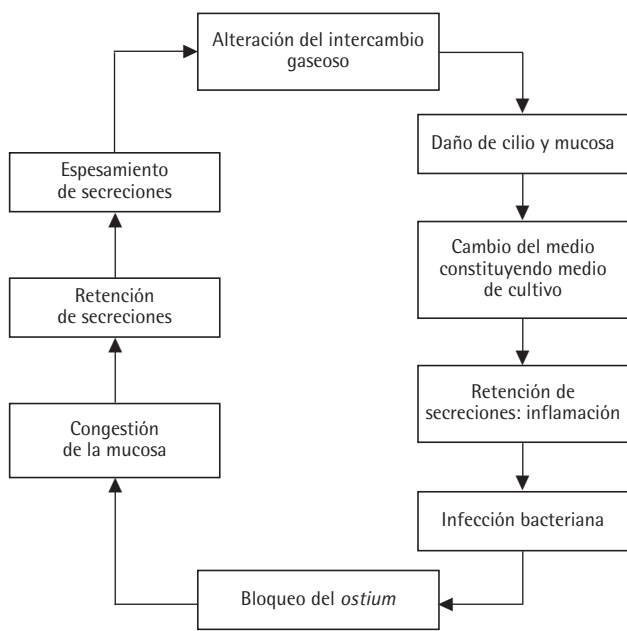


Figura 1 | Fisiopatología de la rinosinusitis. Ciclo nasal.

Tabla 2 | Agentes etiológicos de la sinusitis aguda de adquisición en la comunidad*

Bacterias	Aislamiento en adultos (%)	Aislamiento en niños (%)
<i>S. pneumoniae</i>	20-43	35-42
<i>H. influenzae</i>	22-35	21-28
<i>Streptococcus</i> spp.*	3-9	3-7**
Anaerobios	0-9	3-7
<i>M. catarrhalis</i>	2-10	21-28
<i>S. aureus</i>	0-8	
Otras***	4	

*Incluido *S. pyogenes*. ** *S. pyogenes*. ***Enterobacterias y *P. aeruginosa*¹².

spp., *Fusobacterium* spp. y *Peptostreptococcus* spp. En estas circunstancias con frecuencia la infección es polimicrobiana^{7,11}. Los pacientes con inmunodepresión grave, los afectados de trastornos congénitos o adquiridos del transporte mucociliar (fibrosis quística y síndrome del cilio inmóvil) y los portadores de sonda nasogástrica u otros cuerpos extraños intranasales sufren con mayor frecuencia sinusitis aguda o episodios de agudización causados por *S. aureus*, bacilos gramnegativos y hongos^{20,21}. *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* son frecuentes en el SIDA avanzado, las deficiencias del transporte mucociliar y la sinusitis nosocomial, asociada habitualmente con la presencia de sondas nasogástricas o tubos nasotraqueales. Los hongos del género *Aspergillus* constituyen una etiología relevante en los enfermos con neoplasias hematológicas, sobre todo si han recibido un trasplante de precursores hematopoyéticos, mientras que los mucorales muestran una especial predilección por infectar a pacientes con cetoacidosis diabética o que reciben deferoxamina.

La etiología microbiana de la rinosinusitis crónica está relativamente mal definida. Además de las bacterias implicadas en las sinusitis agudas, se recuperan con frecuencia anaerobios, estafilococos coagulasa negativos, *S. aureus* y estreptococos^{7,22}. Algunas variedades clínicas de sinusitis fúngica de carácter no invasor o localmente invasor tienen un curso crónico.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico de la rinosinusitis bacteriana se basa en la clínica^{4,7}, en la exploración física y en pruebas complementarias. La clínica es lo más importante, especialmente en Atención Primaria, que es donde se asisten a la mayoría de estos pacientes⁹. En los niños los síntomas clínicos constituyen habitualmente la única base para el diagnóstico. Los síntomas producidos por la rinosinusitis aguda y su posible relación con el diagnóstico de sinusitis bacteriana se muestran en la tabla 3. A menudo resultan indistinguibles de los asociados con las rinitis alérgicas o inespecíficas, así como con los procesos virales de las vías respiratorias altas. La similitud clínica con las infecciones virales no es sorprendente si se considera que la afección sinusal es la regla, más que la excepción, en el curso del resfriado común. El dolor facial localizado de predominio unilateral, la odontalgia maxilar y la rinorrea purulenta sugieren el diagnóstico. La rinosinusitis frontal suele doler más en decúbito, en tanto que en la maxilar el dolor se exagera con la bipedestación. El cambio de las características o la intensidad del dolor con la posición señala la presencia de una posible rinosinusitis. El diagnóstico diferencial entre las formas virales y bacterianas es difícil puesto que la mayoría de las veces la sobreinfección bacteriana complica una infección viral previa. En general los síntomas de la rinosinusitis de etiología bacteriana se hacen patentes a partir del quinto día, persisten al menos 10 días y son más intensos que los de etiología viral²². Por tanto, un curso bifásico de la enfermedad, la persistencia de los síntomas más allá de 1 semana y la presencia de fiebre

Tabla 3		Rinosinusitis aguda bacteriana: signos y síntomas	
		Mayores	Menores
Descarga purulenta anterior			Cefalea
Descarga purulenta posterior			Dolor facial
Tos			Edema periorbitario
			Otalgia
			Halitosis
			Dolor dental
			Dolor de garganta
			Fiebre
Rinosinusitis aguda bacteriana probable ≥ 2 signos/síntomas mayores o 1 mayor y ≥ 2 más menores ⁶¹ .			

elevada o signos inflamatorios en la piel que recubre el seno sugieren el diagnóstico de rinosinusitis aguda bacteriana. La exploración física permite valorar la presencia de rinorrea purulenta, aunque éste no es un signo totalmente específico de infección bacteriana. La exploración endoscópica en busca de drenaje purulento a partir del meato medio añade valor en este sentido. La evidencia de inflamación local en la piel próxima a un seno, aunque infrecuente, es indicativa de infección bacteriana. De especial relevancia es el hallazgo de celulitis palpebral debida habitualmente a la extensión de la infección bacteriana desde las celdas etmoidales, ya que puede ser el primer signo de una afección orbitaria que puede ser muy grave. La palpación en busca de puntos dolorosos específicamente en la fosa canina, el suelo de los senos frontales o por detrás de los cantos internos resulta muy reveladora cuando es positiva.

Pruebas complementarias

Entre las pruebas complementarias (tabla 4), la transiluminación y la radiografía simple de senos se han utilizado

Tabla 4		Pruebas complementarias en rinosinusitis		
		Técnica	Utilidad	Indicaciones
Ecografía			Baja	Ninguna/control evolutivo
Transiluminación			Baja	Ninguna/control evolutivo
Radiografía simple			Baja	¿Ninguna?
Tomografía computarizada			Alta	S. crónica/s. aguda complicada
Resonancia magnética			Alta	Tumores

ampliamente para el diagnóstico de la rinosinusitis, tanto por su carácter no invasor como por su simplicidad. Ambas han demostrado, sin embargo, ser imprecisas y añadir muy poco al diagnóstico clínico²³. La radiografía simple permite visualizar con cierto rigor sólo los senos maxilares y frontales. En un paciente con clínica compatible la presencia de un nivel hidroaéreo se correlaciona bien con el diagnóstico de rinosinusitis aguda bacteriana, pero este signo se encuentra sólo en una tercera parte de los enfermos. En la práctica es posible prescindir de este tipo de exploraciones en la mayoría de los casos. Algo similar ocurre con la ecografía, una técnica que permite evaluar con rapidez y relativa seguridad la ocupación del seno maxilar, pero la inspección del seno frontal resulta más dificultosa. Existe además una amplia variabilidad entre exploradores²⁴ y por todo ello es una técnica raramente empleada. La exploración radiográfica más fiable para el estudio de la patología sinusal es la TC con cortes coronales, no sólo porque ofrece una correcta visualización del interior de los senos y las estructuras óseas, sino por ser además la técnica que mejor delimita la anatomía del complejo osteomeatal^{2,3}. Su utilización, sin embargo, sólo está plenamente justificada en el estudio de los pacientes con sinusitis crónica o cuando existe sospecha o evidencia de complicaciones. La punción de los senos puede tener interés en el diagnóstico microbiológico o en el tratamiento de casos concretos de rinosinusitis maxilar²⁵. En sentido estricto constituye la única prueba que permite establecer con certeza la etiología bacteriana de una sinusitis. No obstante, al tratarse de una exploración invasora, su utilización en la práctica clínica es excepcional.

Toma de muestras y diagnóstico microbiológico

En la inmensa mayoría de los pacientes con rinosinusitis aguda la etiología es predecible y, por tanto, no está indicada la práctica sistemática de estudios microbiológicos. Sin embargo, en algunas situaciones clínicas el diagnóstico etiológico resulta imprescindible o muy valioso para realizar un correcto tratamiento (tabla 5). La obtención de muestras destinadas a establecer el diagnóstico etiológico de la sinusitis puede llevarse a cabo mediante diversos procedimientos:

Tabla 5	Situaciones en las que es recomendable obtener una muestra para su estudio microbiológico
Sinusitis grave Sinusitis nosocomial Pacientes inmunodeprimidos Complicación local-regional Mala respuesta al tratamiento antibiótico Ensayos clínicos Estudios epidemiológicos	

- *Aspiración de secreciones nasales.* Se considera un método poco fiable dada la inevitable contaminación de la muestra por la flora habitual del vestíbulo nasal. La correlación entre el cultivo del frotis de las secreciones aspiradas y el de las obtenidas mediante punción sinusal es del orden del 65%².
- *Aspiración bajo visión endoscópica del meato medio.* Actualmente se considera la técnica de elección, dada la buena correlación (90%) existente con los resultados obtenidos mediante aspiración directa del seno. El procedimiento es inocuo y de fácil realización por el otorrinolaringólogo. Se lleva a cabo a través de un endoscopio rígido dirigido directamente al meato medio, lo cual permite visualizar la salida de material purulento a través de dicho meato, además de obtener muestras^{7,26,27}.
- *Punción-aspiración sinusal.* Es una técnica altamente fiable (~100%), pero invasora. Exige la aplicación de anestesia local, causa una hemorragia moderada y no está totalmente exenta de complicaciones. Su práctica debe restringirse a los casos graves²⁸.

Las muestras obtenidas deben remitirse sin demora al laboratorio de Microbiología. Ninguno de los procedimientos descritos, ni siquiera la punción-aspiración sinusal, está totalmente exento del riesgo de contaminación de la muestra, por lo que es aconsejable realizar cultivos cuantitativos.

En la mayoría de los pacientes con sinusitis maxilar aguda se aíslan más de 10⁴ UFC/ml, mientras que el hallazgo de menos de 10³ UFC/ml suele corresponder a una contaminación²⁹. En casos graves en los que se está administrando un tratamiento antibiótico que puede ocultar la presencia de una infección activa puede estar indicado utilizar técnicas de PCR para la correcta identificación³⁰.

TRATAMIENTO

En alrededor del 40% de los pacientes los síntomas de rinosinusitis se resuelven espontáneamente⁴. No obstante, el tratamiento médico está indicado en cualquier caso para proporcionar alivio sintomático, acelerar la resolución del cuadro, prevenir las posibles complicaciones y evitar la evolución hacia la cronicidad. El tratamiento de la rinosinusitis tiene por objeto revertir las anomalías fisiopatológicas implicadas mediante el restablecimiento del drenaje sinusal y la erradicación de la infección bacteriana frecuentemente asociada. En los pacientes con rinosinusitis aguda la utilización de antibióticos apropiados y fármacos o medidas destinadas a reducir el edema tisular o facilitar de manera inespecífica la función mucociliar y el drenaje de las secreciones ha relegado el tratamiento quirúrgico a casos excepcionales. Conviene destacar el hecho de que excepto con los antibióticos, y recientemente los corticoides tópicos nasales, la eficacia de muchas de las terapias dirigidas a facilitar el drenaje sinusal no ha sido rigurosamente investigada en ensayos clínicos controlados³⁰ (tabla 6).

Tabla 6			
Rinosinusitis aguda, moderada/grave: evidencia científica para distintos tratamientos			
Tratamiento	Evidencia	Recomendación	Relevancia
Antibióticos orales	Ia	A	Sí (> 5 días o casos graves)
Antibióticos + corticoides tópicos nasales	Ib	A	Sí
Corticoides tópicos	Ib	A	Sí
Descongestionantes	Sin estudios	D	Sí (sintomático)
No evidencia para: corticoides orales, antihistamínicos, lavados nasales, mucolíticos y fitoterapia. Documento EPOS ³⁰ .			

Tratamiento sintomático

Corticosteroides

Los esteroides reducen el edema del complejo osteomeatal, actuando así sobre el principal desencadenante de la sinusitis. Sin embargo, la administración sistémica de esteroides sistémicos no está indicada en el tratamiento de esta enfermedad. Por el contrario los corticoides tópicos sí parecen tener un papel tanto en los pacientes con sinusitis agudas como en los que presentan cuadros crónicos. Su eficacia se ha podido demostrar en asociación con antibióticos, así como en su utilización aislada. En un estudio doble ciego prospectivo con 981 pacientes afectados de rinosinusitis aguda³¹ se compara la utilización de mometasona nasal 1 o 2 veces al día de manera aislada o asociada a amoxicilina frente a placebo o amoxicilina aislada. El corticoide 2 veces al día es superior al placebo y a la amoxicilina. La asociación de amoxicilina y mometasona es superior a la amoxicilina sola. En otro estudio llevado a cabo en pacientes adultos con historia de sinusitis recurrente o crónica la adición de corticosteroides tópicos (fluticasona) a una pauta de descongestionantes y antibióticos aceleró significativamente la resolución de los síntomas de un nuevo episodio agudo³². Los corticosteroides tópicos pueden tener un papel terapéutico en las formas subaguda o crónica y ocasionalmente en la profilaxis de procesos recurrentes³³. Para obtener el máximo beneficio de la aplicación tópica de corticosteroides es esencial que alcancen la mucosa, por lo que cualquier obstáculo en su curso (hipertrofia de los cornetes, desviación septal grave o pólipos de gran tamaño) reducirá la eficacia.

Descongestionantes

Su efecto terapéutico en la rinosinusitis se basa en la disminución del edema nasal y del complejo osteomeatal,

la mejora de la ventilación de las cavidades paranasales y la facilitación del drenaje sinusal.

Los descongestionantes nasales se pueden administrar en forma tópica o sistémica. Los distintos preparados tópicos tienen un inicio de acción rápido y se diferencian fundamentalmente entre sí por la duración del efecto. En términos generales se prefieren aquellos de acción prolongada, como la oximetazolina, que pueden administrarse sólo 2 veces al día. El principal efecto indeseable es la producción de congestión de rebote cuando su administración se prolonga durante más de 5 a 7 días, lo cual debe evitarse^{27,28}. Los descongestionantes sistémicos tienen un efecto vasoconstrictor menor que los de uso tópico, pero actúan tanto sobre la mucosa nasal como sobre la de los senos paranasales y no producen la congestión de rebote asociada con el empleo prolongado de los preparados tópicos. Por este motivo están particularmente indicados cuando se han de utilizar descongestionantes nasales durante períodos superiores a 1 semana. Los fármacos sistémicos empleados con mayor frecuencia son la pseudoefedrina y la fenilpropanolamina. Ambos productos tienen una acción similar y pueden ocasionar efectos colaterales por estimulación adrenérgica α , tales como nerviosismo, insomnio, taquicardia e hipertensión arterial.

Mucolíticos

No existen pruebas de la eficacia clínica de los fármacos con supuesta actividad mucolítica o fluidificante.

Antihistamínicos

En los pacientes con resfriado común los antihistamínicos reducen la frecuencia de los estornudos y el volumen de la rinorrea, por lo que teóricamente podrían disminuir el riesgo de que los microorganismos que se hallan en la nasofaringe alcancen el interior de los senos paranasales. Sin embargo, en los pacientes con rinosinusitis aguda no existen datos que confirmen su eficacia^{30,34}. Un motivo de preocupación adicional respecto a la utilización de estos fármacos es la posibilidad de que aumenten la viscosidad de las secreciones y dificulten su drenaje. Actualmente los antihistamínicos no tienen una indicación clara en el tratamiento de la rinosinusitis, excepto quizás en los enfermos con rinitis alérgica o en aquellos en los que se ha descartado la etiología bacteriana.

Otras medidas terapéuticas

La aplicación de calor local mediante la inhalación de vapor de agua puede mejorar la función ciliar, la permeabilidad nasal y el dolor facial. El lavado nasal con solución salina fisiológica isotónica o hipertónica ayuda a eliminar las

costras y secreciones purulentas y proporciona alivio sintomático de la congestión nasal⁴. Estos tratamientos junto con el tratamiento quirúrgico orientado a mejorar el drenaje del complejo osteomeatal⁶ sólo podrían tener interés en los casos crónicos.

Tratamiento antimicrobiano empírico

Los microorganismos implicados con mayor frecuencia en los episodios de rinosinusitis aguda de adquisición comunitaria en el paciente sin comorbilidad significativa son *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. Actualmente disponemos de cuatro familias de antibióticos cuyo espectro de actividad antimicrobiana abarca estos 3 microorganismos. Se trata de penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas y macrólidos/cetólidos. A la hora de seleccionar el antibiótico más apropiado, la actividad antineumocócica constituye un elemento fundamental puesto que *S. pneumoniae* no sólo es el agente etiológico más común, sino que además la rinosinusitis neumocócica muestra una menor tendencia a la resolución espontánea y una mayor incidencia de complicaciones³⁵. En la rinosinusitis maxilar de origen odontógeno y en las formas crónicas de rinosinusitis a menudo está involucrada una flora mixta con participación frecuente de microorganismos anaerobios orales³⁶.

Entre las penicilinas, la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, administrada por vía oral en dosis de 875-125 mg/8 h o, preferiblemente, la formulación de liberación retardada de 2.000-125 mg administrada a intervalos de 12 h, alcanza una concentración sérica que durante más del 50% del intervalo entre dosis sucesivas permanece por encima del valor de la CMI₉₀ de las cepas de *S. pneumoniae* y *H. influenzae* aisladas en los últimos años en España³⁷. El tiempo que un antibiótico betalactámico permanece en el lugar de la infección por encima del valor de la CMI (% T > CMI) se correlaciona con su eficacia clínica. En el caso de las penicilinas la eficacia máxima se obtiene a partir de valores de T > CMI > 50%³⁸. Sin embargo, la concentración de amoxicilina en la secreción rinosinusal puede ser insuficiente para obtener una eficacia óptima frente a cepas con una CMI > 2 mg/l, puesto que la concentración de antibióticos betalactámicos en la secreción sinusal es del 20-30% de la sérica³⁹. Afortunadamente, la prevalencia actual de estas cepas en nuestro entorno es baja y sólo limita el empleo de amoxicilina-ácido clavulánico por vía oral en las formas de rinosinusitis grave o complicada, en las que es necesario considerar, junto a otras alternativas terapéuticas, el empleo de la vía parenteral, en forma de la misma amoxicilina con ácido clavulánico 1-2 g/6-8 h o de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona).

La actividad de las diferentes cefalosporinas orales frente a *S. pneumoniae* y *H. influenzae* es muy dispar. Las únicas cefalosporinas que muestran una buena actividad frente a ambos microorganismos son cefuroxima, cefpodoxima y

cefditoren. De ellas, cefditoren es la más bactericida⁴⁰ y más activa *in vitro* con valores de CIM₉₀ similares a los de cefalosporinas parenterales de tercera generación, como cefotaxima y ceftriaxona, de 2 a 4 veces inferiores a los de la cefpodoxima y de 8 a 16 veces menores que los de la cefuroxima^{41,42}. Si bien cefditoren tiene una actividad intrínseca varias veces mayor que amoxicilina-ácido clavulánico, en la práctica los parámetros de PK/PD de ambos antibióticos son superponibles si se comparan dosis de 400 mg/12 h de cefditoren con dosis de 2.000-125 mg/12 h de la formulación retardada de amoxicilina-ácido clavulánico. La biodisponibilidad de amoxicilina administrada por vía oral es lineal dentro de un amplio margen de dosis, lo que permite aumentar la cantidad administrada por toma y conseguir una concentración sérica superior y más sostenida que la de cefditoren, con lo que se compensa su menor actividad intrínseca. Otras cefalosporinas orales de tercera generación, como cefixima y ceftibuteno, no deben considerarse entre las posibles alternativas de tratamiento de la infección de las vías respiratorias altas porque, si bien son muy activas frente a *H. influenzae*, apenas lo son frente a cepas de *S. pneumoniae* resistentes a la penicilina. Por otro lado, las cefalosporinas orales de primera generación carecen de actividad frente a un buen número de *H. influenzae* productores de betalactamasa y de *S. pneumoniae* resistentes a la penicilina. Las cefalosporinas orales pueden emplearse en pacientes con alergia no anafiláctica a la penicilina.

Entre las fluoroquinolonas, levofloxacin y moxifloxacin son activos frente a prácticamente el 100% de cepas de *S. pneumoniae* y de *H. influenzae*^{43,44} y en la secreción rinosinusal alcanzan una concentración varias veces superior al valor de la CMI para estos microorganismos. Ambas tienen un efecto bactericida rápido que es directamente proporcional a su concentración en el lugar de la infección.

En último lugar entre las posibles pautas terapéuticas utilizables por vía oral cabe considerar los macrólidos (eritromicina, azitromicina y claritromicina). En España en torno al 30% de las cepas de *S. pneumoniae* son resistentes a todos los macrólidos^{45,46}, con valores de CMI muy superiores a la concentración que éstos alcanzan en suero y secreción rinosinusal. Por otro lado, la mayoría de las cepas de *H. influenzae* no son sensibles a la eritromicina ni a la claritromicina. En cierta medida es posible que el beneficio observado *in vivo* con el empleo de un macrólido en el tratamiento de la rinosinusitis obedezca a su potencial efecto antiinflamatorio^{47,48}. Los macrólidos deben considerarse una alternativa de segundo nivel válida para casos de rinosinusitis leve-moderada en las que por alergia de tipo anafiláctico, intolerancia u otro motivo no pueda emplearse un betalactámico o una fluoroquinolona. La telitromicina es un cetólido que, a diferencia de los macrólidos, muestra actividad bactericida (en lugar de bacteriostática) frente a cerca del 100% de cepas de *S. pneumoniae*. Además, un porcentaje elevado de cepas de *H. influenzae* son sensibles tanto a la azitromicina como a la telitromicina. Sin embargo, la reciente descripción de casos de hepatotoxicidad,

ocasionalmente grave, ha llevado a excluirla de las alternativas de primera elección.

Entre los antibióticos mencionados, potencialmente útiles para el tratamiento de la rinosinusitis, la elección del más apropiado debe basarse en el conocimiento de: *a)* la localización de la rinosinusitis. La posibilidad de extensión local de la infección a la órbita o al sistema nervioso central, aunque poco frecuente, se observa en la rinosinusitis frontal, esfenoidal o de las celdas etmoidales y es muy rara en la sinusitis maxilar; *b)* el riesgo de que *S. pneumoniae* sea resistente a la penicilina. Los pacientes que han recibido un curso completo de tratamiento antibiótico, especialmente con un betalactámico, en los 3 meses previos tienen mayor probabilidad de que la infección esté producida por una cepa resistente a la penicilina; *c)* la gravedad del caso. La probabilidad de curación espontánea es mayor en las formas leves de rinosinusitis, especialmente en la rinosinusitis maxilar, que a menudo es de etiología vírica y en cualquier caso el fracaso del tratamiento no comporta un riesgo importante de complicaciones, y *d)* la presencia de factores que pueden influir en el pronóstico y/o la etiología de la infección, como la existencia de comorbilidad grave o inmunodepresión y el desarrollo de complicaciones supuradas locales. En función de estos criterios, los pacientes con rinosinusitis aguda pueden clasificarse en los siguientes grupos: *a)* rinosinusitis maxilar leve en el paciente inmunocompetente y sin comorbilidad que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses; *b)* rinosinusitis maxilar de gravedad moderada o leve en el paciente que ha sido tratado con antibióticos en los 3 meses previos y rinosinusitis frontal o esfenoidal; *c)* rinosinusitis grave o complicada (presencia de osteítis o celulitis orbitaria); *d)* rinosinusitis

maxilar de origen dental y rinosinusitis crónica, y *e)* rinosinusitis en el paciente hospitalizado con inmunodepresión o con comorbilidad (diabetes mellitus, insuficiencia renal en programa de diálisis, sonda nasogástrica o intubación nasotraqueal, entre otras causas). En estos casos el abanico de microorganismos causales es muy amplio; a menudo debe considerarse la posibilidad de infección fúngica y suele ser imprescindible realizar cultivos de muestras de secreción sinusal obtenida por punción directa del seno maxilar o mediante rinoscopia y aspiración del pus del meato medio con objeto de identificar el agente causal y orientar el tratamiento. En las presentes recomendaciones no se analiza el tratamiento antimicrobiano empírico de estos pacientes.

En la práctica clínica comunitaria rara vez o nunca está indicada la obtención de muestras de secreción sinusal para establecer un diagnóstico etiológico preciso. Las pautas de tratamiento antibiótico empírico aconsejadas para cada uno de los grupos mencionados son las siguientes (tabla 7):

- Rinosinusitis maxilar aguda leve en el paciente inmunocompetente y sin comorbilidad que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses. En la mayoría de casos basta con el tratamiento sintomático⁴⁹ en forma de corticoides tópicos o descongestionantes nasales. En caso de que el paciente no mejore puede indicarse tratamiento por vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg/8 h o cefditoren 400 mg/12 h. Como alternativa puede emplearse un macrólido (azitromicina o claritromicina).
- Rinosinusitis maxilar de gravedad moderada o leve en el paciente que ha sido tratado con antibióticos en los

Tabla 7		Pauta de tratamiento antimicrobiano empírico		
Grupo	Antibiótico de elección*	Alternativas*	Duración (días)	
Rinosinusitis maxilar leve en el paciente que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses	Tratamiento sintomático o amoxicilina-ácido clavulánico** Cefditoren	Macrólido***	5-7	
Rinosinusitis maxilar moderada o leve con tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses y sinusitis frontal o esfenoidal	Levofloxacino Moxifloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico**** Cefditoren	7-10	
Rinosinusitis grave (o complicada)	Ceftriaxona Cefotaxima Amoxicilina-ácido clavulánico*****	Ertapenem	≥ 10	
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica	Amoxicilina-ácido clavulánico**** Moxifloxacino	Ertapenem	≥ 10	

* Consultar las dosis en la tabla 8. ** Amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg/8 h. *** Azitromicina o claritromicina. **** Amoxicilina-clavulánico 2.000-125 mg/12 h (formulación de liberación retardada). ***** Amoxicilina-ácido clavulánico 1.000-200 mg/6 h o 2.000-200 mg/8 h.

3 meses previos y rinosinusitis frontal o esfenoidal. En estos casos puede indicarse una fluorquinolona activa frente a *S. pneumoniae*, como levofloxacin 500 mg/24 h o moxifloxacin 400 mg/24 h. Si no es posible el empleo de una fluorquinolona (mujer embarazada, edad menor de 14 años, alergia, intolerancia u otra causa), como alternativas deben considerarse la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico 875-125 mg/8 h o 2.000-125 mg/12 h (de la formulación de liberación retardada) y el cefditoren 400 mg/12 h, en ambos casos por vía oral.

- Rinosinusitis grave o complicada. Los pacientes con una forma grave de rinosinusitis deben recibir tratamiento por vía parenteral en régimen hospitalario con cefotaxima 1-2 g/8 h o ceftriaxona 1 g cada 24 h o preferiblemente cada 12 h. Otras posibilidades son el empleo de amoxicilina-ácido clavulánico 1.000-200 mg/6 h o 2.000-500 mg/8 h o ertapenem 1 g/día, en ambos casos por vía intravenosa. La extensión de la infección a áreas vecinas (celulitis o absceso de la órbita, meningitis, empiema subdural y absceso cerebral) suele requerir el drenaje quirúrgico del seno y o de la complicación supurada⁵⁰. La descripción del tratamiento antibiótico de estas complicaciones está fuera del ámbito de este consenso.
- Rinosinusitis maxilar de origen odontógeno y sinusitis crónica no polipoidea. En ambos casos debe tenerse en cuenta la frecuente participación de microorganismos anaerobios de la flora orofaríngea. La mayoría de estos microorganismos son sensibles a moxifloxacin, amoxicilina-ácido clavulánico (muchas cepas producen betalactamasas), ertapenem, clindamicina y metronidazol⁵¹. Sin embargo, este último carece de actividad frente a las especies microaerófilas⁵². El tratamiento puede realizarse con moxifloxacin 400 mg/h o amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg/8 h, ambos por vía oral, o ertapenem 1 g/día por vía intravenosa. Como alternativa cabe considerar la asociación de metronidazol 500 mg/12 h o clindamicina 300 mg/8 h con amoxicilina 1 g/8 h o levofloxacin 500 mg/día.

En la mayoría de ensayos clínicos de tratamiento de la rinosinusitis se han utilizado regímenes de 7 a 14 días de duración^{53,54}. Sin embargo, algunos antibióticos, como levofloxacin⁵⁵, moxifloxacin⁵⁶, azitromicina o telitromicina⁵⁷, han demostrado ser eficaces en pautas de 5 días, y en un estudio comparativo el cotrimoxazol resultó igual de efectivo administrado durante 3 o 10 días⁵⁸. Estas experiencias sugieren que posiblemente en las formas leves cualquier antibiótico de espectro apropiado puede resolver la infección en un plazo de 5-7 días. Sin embargo, en caso de infección moderada o grave es preferible prolongar el tratamiento durante 7-10 días o por períodos más prolongados si existe una complicación o se trata de una rinosinusitis crónica.

En la tabla 8 se mencionan las dosis y los intervalos de administración de los antibióticos recomendados en las distintas pautas de tratamiento empírico.

PREVENCIÓN DE LAS RECAÍDAS

Cualquier planificación terapéutica de una rinosinusitis ha de contemplar la prevención de las recaídas. En este sentido, el paciente debe recibir recomendaciones específicas respecto a evitar, en la medida de lo posible, las infecciones de las vías respiratorias altas (vacunación antigripal), la inhalación de polvos irritantes y la exposición a alérgenos si es alérgico. El mantenimiento de una correcta higiene mediante duchas nasales también es recomendable. Ocasionalmente se han de corregir factores predisponentes, tales como la hipertrofia de adenoides, desviaciones, crestas y espolones septales y la hipertrofia de las colas de los cornetes. En los pacientes alérgicos, cuyos síntomas son perennes o graves, difíciles de controlar con medidas farmacológicas y atribuibles a alérgenos ubicuos, puede considerarse la inmunoterapia⁴.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La rinosinusitis se diagnostica y trata fundamentalmente en el ámbito de la Atención Primaria, motivo por el cual el establecimiento y la divulgación de unos criterios de derivación es de suma importancia. En términos generales deben remitirse a un centro hospitalario con carácter urgente

Antibióticos	Dosis (mg)	Intervalo (h)	Vía
Amoxicilina-ácido clavulánico	875-125 2.000-125*	8 12	Oral o i.v.**
Amoxicilina	1.000	8	Oral
Cefditoren	400	12	Oral
Ceftriaxona	1000	12-24	I.v.
Cefotaxima	1.000-2.000	8	I.v.
Ertapenem	1.000	24	I.v.
Levofloxacin	500	24	Oral o i.v.
Moxifloxacin	400	24	Oral
Azitromicina	500	24	Oral o i.v.
Claritromicina	500	12	Oral o i.v.
Clindamicina	300	8	Oral
Metronidazol	250	8	Oral

*Formulación de liberación retardada. **Por vía intravenosa se utilizan dosis de 2.000-200 mg/6 h o 2.000-200 mg/8 h.

aquellos casos que presenten o amenacen con presentar complicaciones y los que acontecen en pacientes inmunodeprimidos. Conviene recordar que alrededor del 30% de los pacientes con SIDA o sometidos a trasplante de precursores hematopoyéticos presentan algún grado de rinosinusitis y que en estas situaciones están implicados con frecuencia microorganismos como *P. aeruginosa* u hongos filamentosos que requieren un diagnóstico y tratamiento especiales⁵⁹. Los signos y síntomas de alarma indicadores de una complicación ya establecida o de probable desarrollo^{60,61} se muestran en la tabla 9. La presencia de edema, celulitis o absceso palpebral sugiere la extensión orbitaria de la infección a partir de una rinosinusitis etmoidal. De igual forma, la parálisis ocular u oculomator y la proptosis constituyen datos positivos de celulitis orbitaria o trombosis del seno cavernoso. La gravedad de las rinosinusitis y la posibilidad de presentar complicaciones son más frecuentes cuando participa *S. pneumoniae*⁶². La inflamación de la mejilla puede presentarse en cuadros odontogénicos que pueden requerir un tratamiento específico sobre el diente implicado o drenaje quirúrgico.

La fiebre elevada, particularmente en adolescentes y adultos, el dolor frontal u holocraneal no controlable con analgésicos a dosis habituales, la disminución del nivel de conciencia y la aparición de signos meníngeos obliga a considerar la presencia de una complicación endocraneal, como la meningitis o el absceso subdural/epidural. Por último, la mera persistencia de los síntomas a pesar de un tratamiento aparentemente apropiado debe motivar la consulta a un otorrinolaringólogo.

RINOSINUSITIS EN EL NIÑO

La rinosinusitis en el niño presenta una serie de características particulares que hacen conveniente su consideración por separado⁶³. En primer lugar debe tenerse en cuenta que en el momento del nacimiento sólo se encuentran

presentes las celdas etmoidales y un seno maxilar rudimentario.

Con posterioridad se desarrollan los senos esfenoidales y los frontales, aunque estos últimos no adquieren la forma y el tamaño definitivos hasta la adolescencia (fig. 3). En segundo lugar, es fácil entender el condicionamiento impuesto por la edad sobre la expresión clínica de cualquier enfermedad y el hecho de que la anamnesis deba obtenerse a menudo de los padres o cuidadores. El diagnóstico de rinosinusitis en el niño ha de considerarse ante la persistencia de un cuadro infeccioso de las vías altas que se prolonga durante más de 10 días sin visos de mejoría o cuando un cuadro empeora marcadamente tras unos días de menor clínica. En los niños menores de 8 años existe una inmadurez fisiológica del sistema inmune que justifica en buena parte su frecuencia⁶⁴. Entre los síntomas más frecuentes se incluyen la presencia de rinorrea purulenta, bloqueo nasal, tos, descarga posterior, aliento fétido, cefalea o cambios de comportamiento⁶⁵. Sólo los niños mayores de 4 años son capaces de expresar verbalmente la sensación de cefalea. Por debajo de esa edad la presencia de este síntoma es sugerida por gestos, como sujetarse o golpearse la cabeza, tirarse del pelo o presionar la cara contra la madre o una superficie fría⁶⁴. El examen del niño se ve dificultado por la falta de colaboración, especialmente manifiesta en caso de enfermedad. No obstante, con el otoscopio suele ser posible visualizar las fosas nasales y descartar la presencia de pólipos, inspeccionar los cornetes y apreciar las características de la rinorrea. La rentabilidad de los estudios de imagen es controvertida. En términos generales la radiografía simple tiene escasa utilidad, especialmente en los niños menores de 52 años, ya que por debajo de esa edad el hallazgo de una ocupación de los senos ocurre casi con igual frecuencia en niños aparentemente sanos que en el curso de una infección viral o una rinosinusitis aguda⁶⁶. Al igual que en los adultos, la TC es la prueba de referencia, pero sólo está estrictamente indicada en los casos graves refractarios al tratamiento médico apropiado o ante el desarrollo de complicaciones. En la primera situación es importante que la TC se realice después de completado un tratamiento óptimo con el objeto de

Tabla 9

Signos y síntomas de alarma de una rinosinusitis que hacen recomendable la derivación del paciente a un centro hospitalario (rinosinusitis grave o complicada)^{60,61}

Edema palpebral/absceso palpebral
Inflamación de la mejilla
Dolor no controlable con analgésicos y dosificaciones habituales
Fiebre alta, especialmente en adultos y adolescentes
Disminución del estado de conciencia
Signos meníngeos
Parálisis oculomotora
Cuadro grave en un paciente inmunodeprimido

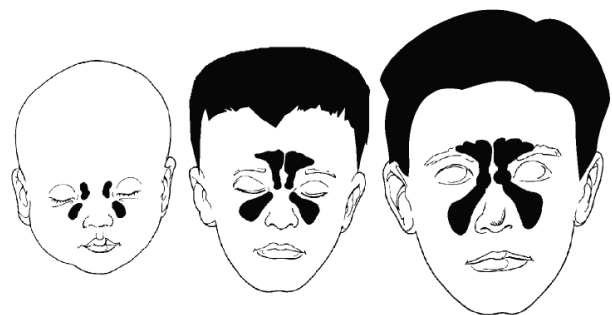


Figura 3

Cronología del desarrollo de los senos paranasales.

evaluar las posibles lesiones obstructivas permanentes del complejo osteomeatal sin las interferencias transitorias motivadas por el edema de la mucosa adyacente y el fluido sinusal. Entre los factores favorecedores del desarrollo de rinosinusitis en la infancia cabe destacar la asistencia a guarderías y el tabaquismo pasivo, circunstancias ambas que se asocian a una mayor incidencia de procesos infecciosos de las vías respiratorias altas⁶⁴. En los pacientes con cuadros recidivantes debe considerarse además la posible existencia de inmunodeficiencias, tanto primarias como secundarias, más allá de la meramente fisiológica, cuadros de discinesia ciliar primaria, fibrosis quística y la presencia de reflujo extraesofágico.

El tratamiento de la rinosinusitis aguda infantil debe seguir las pautas generales recomendadas en este documento y se basa en la administración de antibióticos apropiados (las fluoroquinolonas y la telitromicina no están indicadas en niños) y medicación auxiliar pertinente, así como la interrupción de la asistencia a la guardería, la protección frente a alérgenos de los niños alérgicos y la completa salvaguarda de la exposición al humo del tabaco^{67,68}. Las duchas nasales y los descongestionantes orales pueden mejorar la evolución de la sinusitis, aunque no existen datos firmes acerca de su eficacia³⁰. Los corticosteroides tópicos son definitivamente útiles, pero su utilización por debajo de los 4 años no ha sido aprobada. Los resultados variables obtenidos con la vacuna antineumocócica hacen que no pueda recomendarse todavía su empleo generalizado para esta indicación.

FUTUROS DESARROLLOS

En futuros consensos parece imprescindible incorporar las rinosinusitis crónicas, que constituyen una parte importante de la patología infecciosa rinosinusal, especialmente con los datos todavía cuestionados de la participación de hongos y bacterias en el desarrollo de patologías crónicas tan frecuentes y demandantes de tratamiento como las rinosinusitis crónicas con pólipos o rinopoliposis⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- Ambrose PG, Anon J, Benninger MS, Berstein JM. Sinus and allergy partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 113(Suppl.):1-32.
- Anónimo. Current approaches to community-acquired acute maxillary rhinosinusitis or sinusitis in France and literature review. *Rhinology* 2001(Suppl. 17):1-17.
- Kinney WC. Rhinosinusitis treatment protocol: changing provider habits in primary care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126:614-22.
- Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J; European Position Paper on Rhinosinusitis and nasal Polyps Group. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007. *Rhinology* 2007;45(Suppl. 20): 1-139.
- Sociedad Española de Quimioterapia y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. *Rev Esp Quimioter* 2003;16:239-51.
- Boletín Informativo del Instituto Nacional de Estadística. Cifras de Población del Censo 2001; www.ine.es.
- Brook I, Gooch WM, Reiner SA. Medical management of acute bacterial sinusitis. Recommendations of a Clinical Advisory Committee on pediatric and adult sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:1-20.
- Kaiser L, Morabia A, Stalder H, Richetti A, Auckenthaler R, Terrier F, et al. Role of nasopharyngeal culture in antibiotic prescription for patients with common cold or acute sinusitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:445-51.
- Benninger MS, Sedory Holzer SE, Lau J. Diagnosis and treatment of uncomplicated acute bacterial rhinosinusitis: summary of the agency for Health Care Policy and research evidence-based report otolaryngol. *Head Neck Surg* 2000;122:1-7.
- Van Buchen FL, Knottnerus JA, Schrijnemaekers VJJ, Peeters MF. Primary-care-based randomised placebo controlled trial of antibiotic treatment in acute maxillary sinusitis. *Lancet* 1997;349: 683-7.
- Gwaltney JM. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis* 1996;23:1209-25.
- Lund VJ, Kennedy DW. Staging and therapy group quantification for staging sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104 (Suppl.):10407-21.
- Lund VIL. Infectious rhinosinusitis in adults: classification, etiology and management. *International rhinosinusitis advisory board. Ear Nose Throat J* 1997;12:4-22.
- Stamberger H. *Functional endoscopic sinus surgery*. Decker: Philadelphia, 1991.
- Yonkers AJ. Sinusitis-inspecting the causes and treatment. *Ear Nose Throat J* 1992;71:258-62.
- Mackay IS. Rhinitis and sinusitis. *Brit J Dis Chest* 1998;82:1-8.
- Gwaltney JM, Hendley JO, Phillips CD, Bass CR, Mygind N, Winther B. Nose blowing propels nasal fluid into the paranasal sinuses. *Clin Infect Dis* 2000;30:387-91.
- Evans FO, Sydnor JB, Moore WE, Moore GR, Manwaring JL, Brill AH, et al. Sinusitis of the maxillary antrum. *N Engl J Med* 1975; 293:735-9.
- Ohasi Y, Nakai Y. Functional and morphological pathology of chronic sinusitis mucous membrane. *Acta Otolaryngol* 1983;134 (Suppl.):3-23.
- Decker CF. Sinusitis in the immunocompromised host. *Curr Infect Dis Rep* 1999;27-32.
- George DL, Falk PS, Meduri GU, Leeper KV Jr, Wunderink RG, Steere EL, et al. Nosocomial sinusitis in patients in the medical intensive care unit: a prospective epidemiological study. *Clin Infect Dis* 1998;27:463-79.
- Hadley JA. The microbiology and management of acute and chronic rhinosinusitis. *Curr Infect Dis Rep* 2001;3:209-16.
- Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(Suppl.) S1-7.
- Varonen H, Makela M, Savolainen S, Laara E, Hilden J. Comparison of ultrasound, radiography, and clinical examination in the diagnosis of acute maxillary sinusitis: a systematic review. *J Clin Epidemiol* 2000;53:940-8.

25. Engels EA, Terrin N, Brza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic test for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol* 2000;53:852-62.
26. Verschraegen G, Mione S. Difficulties in interpretation of culture results in sinusitis. *Rhinology* 1998;36:55-8.
27. Vogan JC, Bolgauer WE, Keyes AS. Endoscopically guided sinonasal cultures: a direct comparison with maxillary sinusitis aspirate cultures. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:370-3.
28. Benninger MS, Appelbaum PC, Denny JC, Osguthorpe DJ, Stankiewicz JA. Maxillary sinus puncture and culture of acute rhino-sinusitis: The case for pursuing alternative culture methods. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:7-12.
29. Gwaltney JM. Sinusitis. En: Mandell GJ, Bennett JB, Dolin K, editores. *Principles and practice of infectious diseases*, 4th ed. Churchill Livingstone: New York, 1999; p. 585-91.
30. European Academy of Allergology and Clinical Immunology. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. *Rhinol Suppl* 2005;18:1-87.
31. Meltzer EO, Bachert C, Staudinger H. Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1289-95.
32. Dolor RJ, Witsell DL, Hellkamp AS, Williams JW Jr, Califf RM, Simel DL. Ceftin and flonase for sinusitis (CAFFS) investigators. Comparison of cefuroxime with or without intranasal fluticasone for the treatment of rhinosinusitis. The CAFFS trial: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286:3097-105.
33. Mabry RL. Uses and misuses of intranasal corticosteroids and Cromolyn. *Am J Rhinol* 1991;5:121-4.
34. Simons FER, Simons KJ. New H1-receptor antagonists: a review. *Am J Rhinol* 1988;2:21-5.
35. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:4-32.
36. Brook I. Microbiology and antimicrobial management of sinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* 2004;37:253-66.
37. Jacobs MR. Building in efficacy: developing solutions to combat drug-resistant *S. pneumoniae*. *Clin Microbiol Infect* 2004;10 (Suppl. 2):18-27.
38. Craig WA. Pharmacokinetics/pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men. *Clin Infect Dis* 1998;26:1-12.
39. Bamberger DM, Foxworth JW, Bridwell D, Shain C, Gerdin DN. Extravascular antimicrobial distribution and the respective blood and urine concentrations in humans. En: Lorian V, editor. *Antibiotics in laboratory medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005; p. 719-814.
40. Wellington K, Curran MP. Cefditoren pivoxil: a review of its use in the treatment of bacterial infections. *Drugs* 2004;64:2597-618.
41. Soriano F, Granizo JJ, Fenoll A, Gracia M, Fernández-Roblas R, Estwban J, et al. Antimicrobial resistance among clinical isolates of *Streptococcus pneumoniae* isolated in four southern European countries (ARISE project) from adult patients: results from the cefditoren surveillance program. *J Chemother* 2003;15: 107-12.
42. Soriano F, Granizo JJ, Coronel P, Gimeno M, Ródenas E, Gracia M, et al. Antimicrobial susceptibility of *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae* and *Moraxella catarrhalis* isolated from adult patients with respiratory tract infections in four southern European countries. The ARISE project. *Int J Antimicrob Agents* 2004;23:296-9.
43. Alos JI, Oteo J, Aracil B, Gómez Garcés JL. Comparative *in vitro* study of the activity of moxifloxacin and other antibiotics against 150 strains of penicillin non-susceptible *Streptococcus pneumoniae* and against 110 strains of ampicillin-resistant *Haemophilus influenzae* isolated in 1999-2000 in Spain. *J Antimicrob Chemother* 2001;48:145-8.
44. Morosini MI, Cantón R, Loza E, Negri MC, Galán JC, Almaraz F, et al. *In vitro* activity of telithromycin against spanish *Streptococcus pneumoniae* isolates with characterized macrolide resistance mechanisms. *Antimicrob. Agents Chemother* 2001;45: 2427-31.
45. Pérez-Trallero E, Fernández-Mazarrasa C, García-Rey C, Bouza E, Aguilar L, García de Lomas J, et al. Antimicrobial susceptibilities of 1684 *Streptococcus pneumoniae* and 2039 *Streptococcus pyogenes* isolates and their ecological relationships: results of a 1-year (1998-1999) multicenter surveillance study in Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;45:3334-40.
46. 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.
47. Gotfried MH. Macrolides for the treatment of chronic sinusitis, asthma, and COPD. *Chest* 2004;25(Suppl. 2):50S-60.
48. Tamaoki J. The effects of macrolides on inflammatory cells. *Chest* 2004;125(Suppl. 2):41S-50.
49. Williamson IG, Rumsby K, Bengt S, Moore M, Smith PW, Cross M, et al. Antibiotics and topical nasal steroid for treatment of acute maxillary sinusitis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298:2487-96.
50. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis* 2007;7:62-7.
51. Goldstein EJC, Conrads G, Citron DM, Merriam CV, Warren Y, Tyrrell K. *In vitro* activity of gemifloxacin compared to seven other oral antimicrobial agents against aerobic and anaerobic pathogens isolated from antral sinus puncture specimens from patients with sinusitis. *Diag Microbiol Infect Dis* 2002;42: 113-8.
52. Falagas ME, Siakavellas E. *Bacteroides*, *Prevotella*, and *Porphyromonas* species: a review of antibiotic resistance and therapeutic options. *Int J Antimicrob Agents* 2000;15:1-9.
53. Zhanel GG, Ennis K, Vercaigne L, Walkty A, Gin AS, Embil J, et al. A critical review of the fluoroquinolones: focus on respiratory infections. *Drugs* 2002;62:13-59.
54. Ferranti SD, Ioannidis JPA, Lau J, Anninger WV, Barza M. Are amoxicillin and folate inhibitors as effective as other antibiotics for acute sinusitis? A meta-analysis. *BMJ* 1998;317:632-7.
55. Poole M, Anon J, Paglia M, Xiang J, Khashab M, Kahn J. A trial of high-dose, short-course levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:10-7.
56. Keating KN, Friedman HS, Perfetto EM. Moxifloxacin versus levofloxacin for treatment of acute rhinosinusitis: a retrospective

- database analysis of treatment duration, outcomes, and charges. *Curr Med Res Opin* 2006;22:327-33.
57. René Reinert R. Clinical efficacy of ketolides in the treatment of respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 2004;53: 918-27.
 58. Williams JW Jr, Holleman DR Jr, Samsa GP, Simel DL. Randomized controlled trial of 3 vs 10 days of trimethoprim/sulfamethoxazole for acute maxillary sinusitis. *JAMA* 1995;273:1015-21.
 59. Tarp B, Fiirgaard B, Moller J. The occurrence of sinusitis in HIV-infected patients with fever. *Rhinology* 2001;39:136-41.
 60. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA. Rhinosinusitis: Establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131(6 Suppl.): S1-61.
 61. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: developing guidance for clinical trials. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;135(5 Suppl.):S31-80.
 62. Benninger M, Brook I, Farrell DJ. Disease severity in acute bacterial rhinosinusitis is greater in patients infected with *Streptococcus pneumoniae* than in those infected with *Haemophilus influenzae*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135:523-8.
 63. Kluka EA. Medical treatment of rhinosinusitis in children. En: Cotton RT, Myer CM, editores. *Practical pediatric otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; p. 395-404.
 64. Clary RA. Acute inflammatory and infectious disorders of the nose and paranasal sinuses. En: Wetmore RF, Muntz HR, McGill TJ, editores. *Pediatric otolaryngology. Principles and practice pathways*. New York: Thieme, 2000; p. 465-74.
 65. El-Hennawi DM, Abou-Halawa AS, Zaher SR. Management of clinically diagnosed subacute rhinosinusitis in children under the age of two years: a randomized, controlled study. *J Laryngol Otol* 2006;120:845-8.
 66. Gwaltney JM, Phillips CD, Miller RD, Ricker DK. Computed tomographic study of the common cold. *New Engl J Med* 1994; 330:25-30.
 67. Schwartz RH, Freij BJ, Ziai M, Sheridan MJ. Antimicrobial prescribing for acute purulent rhinitis in children. A survey of pediatricians and family practitioners. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16:185-90.
 68. Marple BF, Brunton S, Ferguson BJ. Acute bacterial rhinosinusitis: a review of US treatment guidelines. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135:341-8.