

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LAS SINUSITIS

J. A. GARCÍA RODRÍGUEZ\*, J. E. GARCÍA SÁNCHEZ\*, M. GOBERNADO SERRANO\*, J. MENSA PUEYO\*, J. LORENTE GUERRERO\*\*, P. ORTEGA DEL ÁLAMO\*\*, F. SABATER MATA DE LA BARATA\*\*, M. TOMÁS BARBERÁN\*\*

\*SOCIEDAD ESPAÑOLA DE QUIMIOTERAPIA. \*\*SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL

### INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Al igual que otras infecciones respiratorias de adquisición comunitaria, la sinusitis ha alcanzado durante los últimos 10 ó 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 mantenerla.

La sinusitis continúa definiéndose como la condición resultante de la inflamación de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de uno o más senos paranasales o simplemente como la presencia de derrame en su interior. Sin embargo, la constatación de que en la mayoría de 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 literatura médica<sup>1-3</sup>. La rinosinusitis se considera aguda si dura menos de 8 semanas, crónica cuando sobrepasa ese tiempo y recurrente o recidivante, término hoy en día cuestionado, cuando se padecen más de tres episodios agudos al año<sup>3,4</sup>.

España no cuenta con estadísticas relativas a la incidencia de la rinosinusitis aguda adquirida en la comunidad, por lo que resulta difícil hacer estimaciones del impacto de la enfermedad, tanto en términos de morbilidad como económicos. Sin em-

bargo, puede intuirse que la situación no diferirá en gran medida de lo que ocurre en otros países industrializados. Teniendo en cuenta que los niños y adultos sufren de 3 a 8 y de 2 a 3 infecciones respiratorias víricas al año, respectivamente, que el 90% de estos pacientes presentarán evidencia radiológica de afección sinusal y que alrededor del 1% de estas rinosinusitis se complicarán con una infección bacteriana, es posible estimar en torno a un millón el número de sinusitis bacterianas que ocurren al año en España<sup>1,5</sup>. En los Estados Unidos, con 20 millones de sinusitis 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 además el quinto diagnóstico en orden de frecuencia responsable de la prescripción de antibióticos y motiva entre el 7 y 12% del total de estas prescripciones<sup>1,6</sup>.

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 rinosinusitis<sup>6-8</sup>. La causa que con mayor frecuencia conduce a la inflamación de la mucosa y obstrucción del drenaje de los senos paranasales es el resfriado común. Sin embargo, otros procesos como la rinitis alérgica, las anomalías anatómicas (desviación septal, 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

Correspondencia: Prof. J. A. García-Rodríguez  
Departamento de Microbiología. Hospital Universitario  
Pº San Vicente, 108. 37007 Salamanca.  
E-mail: jagarrod@usal.es

síndromes de discinesia ciliar, la fibrosis quística, la hipogammaglobulinemia o 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 debida a los organismos que residen en las fosas nasales o la nasofaringe constituye la complicación más común. Sin embargo, no es raro, sobre todo en los casos que derivan a la cronicidad, que los distintos factores patogénicos se imbriquen de tal forma que resulte a menudo difícil discernir cuáles son los elementos realmente desencadenantes, cuáles los favorecedores y cuáles los responsables de su mantenimiento o evolución crónica<sup>9</sup>.

Desde un punto de vista práctico, el mayor dilema diagnóstico consiste no tanto en establecer la presencia de afección sinusal como en determinar con un grado razonable de seguridad la participación bacteriana o fúngica en el proceso inflamatorio, ya que sólo en estas circunstancias el paciente se beneficiará de la administración de un antibiótico específico. Desgraciadamente, los síntomas más frecuentes de la rinosinusitis aguda, tales como la rinorrea anterior, la congestión nasal, la presión facial o cefalea, la rinorrea posterior, la odontalgia maxilar, los estornudos, el dolor de garganta, la tos, la sensación de presión o plenitud en el oído, la fiebre y las mialgias resultan poco sensibles y específicos para distinguir las formas víricas de aquellas en las que existe implicación bacteriana<sup>1,7,8</sup>.

El diagnóstico por imagen de la sinusitis se ha visto enormemente favorecido de la introducción de técnicas sensibles como la tomografía computerizada (TC) y la resonancia nuclear magnética (RM), hasta el punto de que en la actualidad se duda de la indicación de exploraciones menos fiables como la radiografía simple, la transiluminación o la ultrasonografía<sup>1-4,7,8</sup>. 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 osteomeatal<sup>2-4</sup>. El principal problema de la TC consiste de nuevo en su relativa insolvencia para distinguir entre rinosinusitis vírica y bacteriana.

Para llevar a cabo el diagnóstico microbiológico preciso es imprescindible practicar una aspiración directa del contenido de los senos mediante la introducción de un catéter por punción de sus paredes. Esta técnica resulta, sin embargo, lo suficientemente agresiva como para que no esté justificado su empleo sistemático en una entidad de etiología a menudo predecible y evolución favorable con trata-

miento conservador apropiado. La toma de muestras para cultivo mediante endoscopia del meato medio, aunque no es rigurosamente fiable, puede ser útil en determinadas circunstancias<sup>10,11</sup>.

La progresiva aparición de resistencia a la penicilina y a otros antibióticos en los organismos más habituales (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*), así como el mejor conocimiento de las variables farmacodinámicas determinantes de la erradicación microbiana ha modificado los criterios de prescripción, tanto en lo que se refiere a la elección del antibiótico como a su dosificación y duración del tratamiento.

La conveniencia y utilidad de los denominados tratamientos médicos complementarios (antihistamínicos, descongestionantes administrados por vía tópica o sistémica, corticoesteroides, 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 vírica 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 abordaje terapéutico especial. El objetivo principal de este documento es precisamente el de delimitar cómo, cuándo y con qué criterios se han de realizar exploraciones diagnósticas relativamente sofisticadas e indicar tratamientos específicos. De estos últimos, el suscitado con mayor frecuencia es el que se refiere a la administración de antibióticos, en cuyo caso, la elección de un fármaco idóneo resulta esencial.

La oportunidad de la elaboración de un documento de consenso a cargo de un grupo de especialistas designados por las Sociedades Españolas de Quimioterapia y de Otorrinolaringología 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. 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 la mejor evidencia científica disponible.

El objetivo del documento no es otro que el de llegar a establecer recomendaciones válidas y útiles para cuantos se ven involucrados con la rinosinusitis en su práctica clínica diaria, muy especialmente los Médicos de Familia y Pediatras y, en definitiva, beneficiar a los numerosos pacientes que padecen esta enfermedad.

## DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS SINUSITIS

La sinusitis constituye una patología frecuente y, sin embargo, hay que destacar la falta de consenso en la definición de la enfermedad y en la clasificación de sus diversas formas clínicas. La sinusitis se define como el proceso inflamatorio o infeccioso de la mucosa de los senos paranasales. La patología inflamatoria de los senos paranasales asienta predominantemente sobre su mucosa, que es una simple prolongación de la mucosa nasal con la cual constituye una unidad indivisible. Por lo tanto, cualquier proceso inflamatorio de las fosas nasales, incluida la rinitis aguda simple, implica cierto grado de participación sinusal, como lo demuestra el hecho de que en un estudio reciente, el 87% de los pacientes con resfriado común presentaba evidencia radiológica (mediante TC) de afectación sinusal<sup>12</sup>. Las estimaciones menos optimistas sugieren que no más del 2% de los adultos con una infección vírica del tracto respiratorio superior desarrolla una infección bacteriana de los senos paranasales. Dada la estrecha relación con la fosa nasal, en la actualidad la mayoría de autores prefiere el término de 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 sinusitis 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<sup>13-17</sup>. Este panel de expertos considera suficientemente definitorias de la realidad clínica y fisiopatológica las siguientes denominaciones:

- Rinosinusitis aguda: infección sinusal en la cual los síntomas persisten no más allá de 8 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<sup>3,6</sup>.

- Rinosinusitis crónica: infección sinusal en la cual los síntomas persisten más allá de 8 semanas. El diagnóstico de rinosinusitis crónica exige la constatación, mediante una técnica de imagen sensible (TC), de la persistencia de opacidad del seno o inflamación de la mucosa como mínimo 4 semanas después de haber finalizado un tratamiento médico apropiado, siempre que durante ese intervalo el paciente no haya sufrido una infección vírica intercurrente del tracto respiratorio superior.

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.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA SINUSITIS

Los senos paranasales están constituidos por cuatro grupos de cavidades que, en referencia a los huesos donde se encuentran 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 tres molares superiores y, con frecuencia, al del segundo premolar.

El epitelio de las cavidades sinusales está recubierto de 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 si-

guiendo 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 superior<sup>18</sup>.

Con la excepción de las sinusitis odontógenas, la infección bacteriana de un seno paranasal es probablemente siempre secundaria a un proceso que altera el mecanismo de transporte mucociliar y disminuye la ventilación del mismo<sup>4,7,8</sup>. El factor que con mayor frecuencia contribuye a alterar este mecanismo es la infección vírica de la mucosa rinossinusal. El proceso inflamatorio desencadenado por los diversos virus respiratorios causa con frecuencia congestión del complejo osteomeatal, obstrucción de los *ostia* de drenaje y en mayor o menor grado, citolisis o disfunción de las células ciliadas, hipersecreción de moco y aumento de la viscosidad de las secreciones<sup>19</sup>. 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 provocan a su vez vasodilatación secundaria y trasudación de fluido desde el espacio vascular. Además de las infecciones víricas, cualquier proceso que determine la obstrucción de los ostia o altere el drenaje mucociliar predispone a la infección bacteriana de los senos paranasales. De 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 otras causas menos frecuentes se encuentran la alergia, los traumatismos, el edema secundario al embarazo o la disfunción ciliar primaria<sup>20</sup>.

Las bacterias pueden alcanzar el interior de los senos impulsadas por los gradientes de presión originados al realizar maniobras comunes como sonarse<sup>21</sup>. 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 o superiores a  $10^5$  UFC/m<sup>22</sup>. La infección bacteriana determina el flujo de leucocitos polimorfonucleares e incrementa la citolisis 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<sup>18,23,24</sup>. 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 a nivel del complejo osteomeatal (Fig 2).

Una proporción variable de las sinusitis maxilares es de origen odontógeno, debida habitualmente a la extensión de un absceso periapical de los molares o segundo premolar de la arcada dentaria superior.

## ETIOLOGÍA

Los virus respiratorios y un reducido espectro de bacterias causan la inmensa mayoría de las sinusitis agudas comunitarias, tanto en niños como en adultos. Los virus juegan un importante papel, no sólo desde el punto de vista etiológico, sino también como promotores de la infección bacteriana. Los encontrados con mayor frecuencia son los rinovirus, seguidos en orden de frecuencia por los virus influenza, parainfluenza y adenovirus. En alrededor del 60% de las sinusitis 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 1). *Staphylococcus aureus* está implicado raramente, pero debido a que el 30% de la población es portadora nasal del mismo, contamina con relativa frecuencia las muestras obtenidas por procedimientos no invasivos. La participación de las bacterias anaerobias y microaerófilas se produce particularmente en la sinusitis maxilar de origen odontógeno. Los microorganismos implicados son de origen bucal, tales como *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Fusobacterium* spp. y *Peptostreptococcus* spp. En esta circunstancia, la infección es con frecuencia polimicrobiana<sup>7,12</sup>.

Los pacientes con inmunodepresión grave, los afectos de trastornos congénitos o adquiridos del transporte mucociliar (fibrosis quística, 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*,

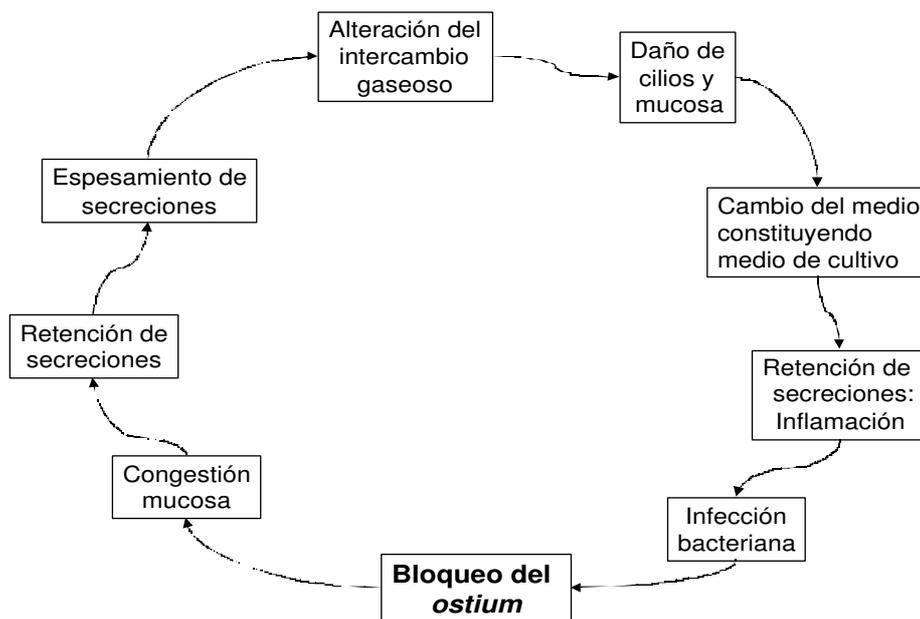


Figura 1. Fisiopatología de la sinusitis. Ciclo nasal.

bacilos gram negativos y hongos<sup>25-27</sup>. *S. aureus* y *P. aeruginosa* son frecuentes en el contexto del 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 pacientes con cetoacidosis diabética o que reciben deferoxamina.

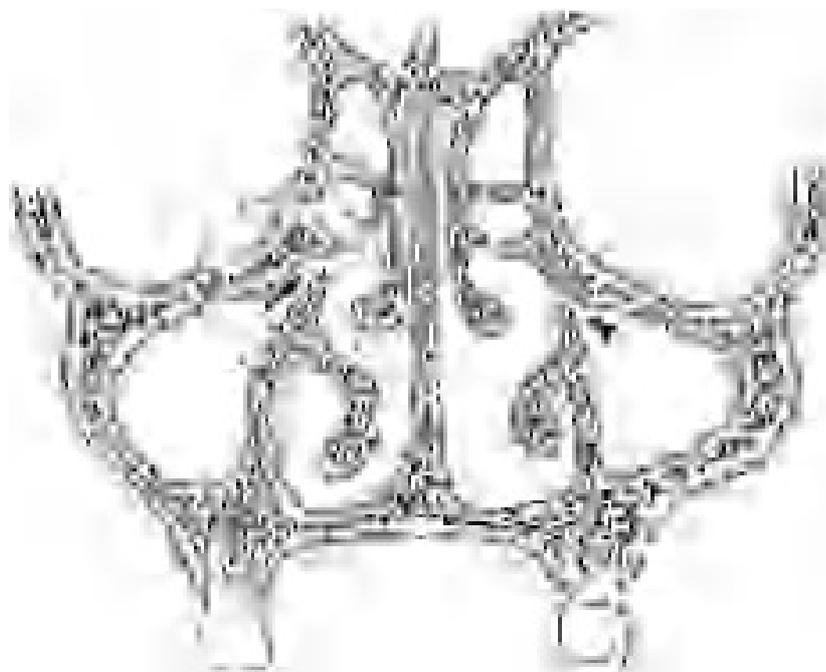


Figura 2. Fisiopatología de la sinusitis. Complejo Osteomeatal.

**Tabla 1: Agentes etiológicos de la sinusitis aguda comunitaria**

Bacterias	Intervalo de aislamientos	
	Adultos	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	

Tomado de Antimicrobial Treatment Guidelines for Acute Bacterial Rhinosinusitis, 2000.  
 \*Incluyendo *S. pyogenes*. \*\**S. pyogenes*. \*\*\*Enterobacterias, *P. aeruginosa*, etc. (Gwaltney 1996).

La etiología microbiana de la sinusitis crónica está relativamente mal definida. Además de las bacterias implicadas en las sinusitis aguda, se recuperan con frecuencia anaerobios, estafilococos coagulasa negativos, *S. aureus* y estreptococos<sup>7,28</sup>. Algunas variedades clínicas de sinusitis fúngica de carácter no invasor o localmente invasivo tienen un curso crónico.

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico de la sinusitis bacteriana se basa en la clínica<sup>1,7,8</sup>, en la exploración física y en pruebas complementarias. Entre ellas, la clínica es la más importante, especialmente en el contexto de la Atención Primaria, que es donde se asisten la mayoría de estos pacientes<sup>11</sup>. En los niños, la sintomatología clínica constituye habitualmente la única base para el diagnóstico.

Los síntomas producidos por la rinosinusitis aguda se muestran en la Tabla 2 y resultan a menudo indistinguibles de los asociados con las rinitis alérgicas o inespecíficas, así como con los procesos víricos de las vías aéreas superiores. La similitud clínica con las infecciones víricas 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 sinusitis 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 intensi-

dad del dolor con la posición señala la presencia de una posible sinusitis.

El diagnóstico diferencial entre las formas víricas y bacterianas es difícil dado que, la mayoría de las veces, la sobreinfección bacteriana complica una infección vírica previa. En general, la sintomatología de la sinusitis de etiología bacteriana se hace patente a partir del quinto día, persiste al menos 10 días y es más severa que la vírica<sup>28</sup>. Por tanto, un curso bifásico de la enfermedad, la persistencia de los síntomas más allá de la primera semana y la presencia de fiebre elevada o signos inflamatorios en la piel que recubre el seno sugieren el diagnóstico de sinusitis aguda bacteriana.

La exploración física permite valorar la presencia de rinorrea purulenta, aunque no es éste 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 potencialmente 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.

Entre las pruebas complementarias, la transiluminación y la radiografía simple de senos han sido ampliamente utilizadas para el diagnóstico de la sinusitis tanto por su carácter no invasivo como por su simplicidad. Ambas han demostrado, sin embargo, ser imprecisas y añadir muy poco al diagnóstico clínico<sup>29</sup>. La radiografía simple permite visualizar con cierto rigor sólo los senos maxilares y

**Tabla 2: Síntomas asociados con la sinusitis bacteriana**

Rinorrea purulenta
Congestión nasal
Dolor facial, especialmente unilateral o localizado en una zona concreta relacionada con un seno
Descarga posterior
Hiposmia/anosmia
Fiebre
Tos
Fatiga
Molestias dentales

frontales. En un paciente con clínica compatible, la presencia de un nivel hidroaéreo se correlaciona bien con el diagnóstico de sinusitis 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 exploradores<sup>30</sup>, por todo lo cual, es una técnica raramente empleada.

La exploración radiológica más fiable para el estudio de la patología sinusal es la tomografía computarizada con cortes coronales, no sólo porque ofrece una correcta visualización del interior de los senos y estructuras óseas, sino por ser además la técnica que mejor delimita la anatomía del complejo osteomeatal<sup>2,3,6</sup>. 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 sinusitis maxilar<sup>31</sup>. 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 invasiva, su utilización en la práctica clínica es excepcional.

### DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO: TOMA DE MUESTRAS

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

1.- 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%<sup>2</sup>.

2.- Aspiración bajo visión endoscópica del meato medio. Actualmente se considera la técnica de

elección, dada la buena correlación existente con los resultados obtenidos mediante aspiración directa del seno (90%). El procedimiento es inocuo y de fácil realización por el especialista ORL. 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 la obtención de las muestras<sup>32-34</sup>.

3.- Punción aspirativa sinusal. Es una técnica altamente fiable pero invasiva. Exige la aplicación de anestesia local, causa una hemorragia moderada y no está totalmente exenta de complicaciones. Su práctica debe restringirse a los casos graves (Tabla 3)<sup>35</sup>.

Las muestras obtenidas deben remitirse sin demora al Laboratorio de Microbiología. Ninguno de los procedimientos descritos, ni siquiera la punción aspirativa sinusal, está totalmente exento del riesgo de contaminación de la muestra, por lo que es aconsejable realizar cultivos cuantitativos. En la mayoría de pacientes con sinusitis maxilar aguda se aíslan más de 10<sup>4</sup> UFC/m, mientras que el hallazgo de menos de 10<sup>3</sup> UFC/m suele corresponder a una contaminación<sup>36</sup>. En casos graves en los que se está utilizando un tratamiento antibiótico que puede ocultar la presencia de infección activa, puede estar indicada la utilización de técnicas de PCR para la correcta identificación<sup>37</sup>.

### TRATAMIENTO

En alrededor del 40% de los pacientes, los síntomas de rinosinusitis se resuelven espontáneamente. 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 fisopatológicas implica-

**Tabla 3: Situaciones en las que es recomendable obtener una muestra para estudio microbiológico**

Sinusitis grave
Sinusitis nosocomial
Pacientes inmunodeprimidos
Complicación local-regional
Mala respuesta al tratamiento antibiótico
Ensayos clínicos

das, 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, han relegado el tratamiento quirúrgico a una eventualidad excepcional. Conviene destacar el hecho de que salvo en el caso de los antibióticos, la eficacia de muchas de las terapias dirigidas a facilitar el drenaje sinusal no ha sido rigurosamente investigada en ensayos clínicos controlados.

### Descongestionantes

Los descongestionantes nasales son agonistas adrenérgicos alfa-1 o alfa-2 que actúan produciendo vasoconstricción de los sinusoides de la mucosa nasal. 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 dos 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, una eventualidad que debe evitarse<sup>38,39</sup>. 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 alfa, tales como nerviosismo, insomnio, taquicardia e hipertensión arterial. El riesgo de hipertensión es superior con la fenilpropanolamina y en los pacientes no controlados adecuadamente con medicación anti-hipertensiva<sup>40,41</sup>.

### Mucolíticos

Una de las características de la rinosinusitis es la formación de secreciones espesas y, por tanto, la utilización de productos destinados a disminuir la viscosidad de la mismas y facilitar su evacuación tiene fundamento teórico<sup>42</sup>. Sin embargo, no existen pruebas de la eficacia clínica de los fármacos con supuesta actividad mucolítica o fluidificante. A este respecto, el mantenimiento de una buena hidratación continúa siendo una medida muy recomendable.

### 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 carece probablemente de indicación en el tratamiento de esta entidad. En los pacientes con sinusitis aguda, los corticosteroides tópicos han resultado relativamente ineficaces<sup>43</sup>, debido en parte a su incapacidad para alcanzar la mucosa y, por tanto, no se recomienda su utilización sistemática. No obstante, en un 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 agudo<sup>44</sup>. Los corticosteroides tópicos pueden tener un papel terapéutico en las formas subaguda o crónica y, ocasionalmente, en la profilaxis de procesos recurrentes<sup>45</sup>. Para obtener el máximo beneficio de la aplicación tópica de corticosteroides es esencial que alcancen la mucosa, por lo que cualquier obstáculo en el curso de los mismos (hipertrofia de los cornetes, desviación septal grave o pólipos de gran tamaño) reducirá previsiblemente su eficacia.

### Antihistamínicos

En pacientes con resfriado común, los antihistamínicos reducen la frecuencia de estornudos y el volumen de la rinorrea, por lo que podrían teóricamente disminuir el riesgo de que los microorganismos nasofaríngeos alcancen el interior de los senos paranasales. Sin embargo, en los pacientes con sinusitis aguda, no existen datos que confirmen su eficacia<sup>46</sup>. 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 el drenaje de las mismas. Actualmente, los antihistamínicos no tienen una indicación clara en el tratamiento de la sinusitis, excepto quizá 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 ayuda a eliminar las costras y secreciones purulentas y proporciona alivio sintomático de la congestión nasal<sup>47</sup>.

El lavado de senos sigue siendo una terapéutica eficaz, pero la práctica del mismo sólo debe considerarse en los pacientes que no responden a un curso inicial de tratamiento médico.

En términos generales se acepta que la mayor parte de los casos de rinosinusitis crónica cursan con patología de los senos etmoidales y que el tratamiento más eficaz consiste en la corrección quirúrgica de la obstrucción del complejo osteomeatal. El tratamiento quirúrgico queda reservado para los casos que no respondan a las medidas farmacológicas. La cirugía funcional endonasal bajo control microscópico o endoscópico tiene por objeto eliminar los obstáculos y ampliar las zonas de drenaje sinusal<sup>6</sup>.

### PREVENCIÓN DE LAS RECAÍDAS

Cualquier planificación terapéutica de una sinusitis 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 vías aéreas superiores (vacunación antigripal), la inhalación de polvos irritantes y la exposición a alérgenos si es alérgico. El mantenimiento de una correcta higiene mediante duchas nasales es también recomendable. Ocasionalmente se han de corregir factores predisponentes, tales como la hipertrofia de adenoides, las desviaciones, crestas y espolones septales o 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 inmunoterapia<sup>6</sup>.

### CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La sinusitis se diagnostica y trata fundamentalmente en el ámbito de la Atención Primaria, motivo por el cual el establecimiento y divulgación de unos criterios de derivación es de suma importancia. En términos generales deben remitirse a un centro hospitalario con carácter urgente 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 sinusitis y que, en estas situaciones, están implicados con frecuencia microorganismos como *P. aeruginosa* u hongos filamentosos que requieren un abordaje diagnóstico y terapéutico especial<sup>48,49</sup>.

Los signos y síntomas de alarma indicadores de una complicación ya establecida o de probable desarrollo se enumeran en la Tabla 4. La presencia de edema, celulitis o absceso palpebral sugieren la extensión orbitaria de la infección a partir de una sinusitis etmoidal. De igual forma, la parálisis ocular u oculomotora y la proptosis constituyen datos positivos de celulitis orbitaria o trombosis del seno cavernoso. La inflamación de la mejilla puede presentarse en cuadros odontogénicos que, eventualmente, requieran 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

**Tabla 4: Signos y síntomas de alarma de una sinusitis que hacen recomendable la derivación del paciente a un centro hospitalario**

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 paciente inmunodeprimido.

apropiado, debe motivar la consulta a un otorrinolaringólogo.

### SINUSITIS EN EL NIÑO

La sinusitis en el niño presenta una serie de características particulares que hacen conveniente su consideración por separado<sup>64</sup>. En primer lugar, debe tenerse en cuenta que en el momento del nacimiento sólo se encuentran presentes las células etmoidales y un seno maxilar rudimentario. Con posterioridad se desarrollan los senos esfenoidales y los frontales, aunque estos últimos no adquieren la forma y tamaño definitivos hasta la adolescencia (Fig. 3). En segundo lugar, es fácil entender el condicionamiento impuesto por la edad sobre la expresividad clínica de cualquier patología y el hecho de que la anamnesis deba obtenerse a menudo de los padres o cuidadores.

El diagnóstico de sinusitis en el niño ha de considerarse ante la persistencia de un cuadro infeccioso de vías altas que se prolonga durante más de 10 días sin visos de mejoría<sup>50</sup>. Entre los síntomas más frecuentes se incluyen la presencia de rinorrea purulenta, bloqueo nasal, tos, descarga posterior, aliento fétido, cefalea o cambios de comportamiento<sup>51</sup>. 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 suge-

rida por gestos como sujetarse o golpearse la cabeza, tirar del pelo o presionar la cara contra la madre o una superficie fría<sup>51</sup>.

El examen del niño se ve dificultado por la falta de colaboración, especialmente manifiesta en el contexto de cualquier enfermedad. No obstante, mediante la utilización de un 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 radiología simple tiene escasa utilidad, especialmente en los niños menores de 2 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 vírica o una sinusitis aguda<sup>52</sup>. Al igual que en los adultos, la TC es la prueba de referencia, pero sólo está estrictamente indicada en los casos 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 evaluar las eventuales 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 sinusitis en la infancia cabe destacar la asistencia a guarderías y el tabaquismo pasivo, circuns-



Figura 3. Cronología del desarrollo de los senos paranasales.

tancias ambas que se asocian a una mayor incidencia de procesos infecciosos de vías respiratorias altas<sup>53</sup>. En los pacientes con cuadros recidivantes debe considerarse además la posible existencia de inmunodeficiencias tanto primarias como secundarias. El tratamiento de la sinusitis aguda infantil debe seguir las pautas generales recomendadas en este documento y se basa en la administración de antibióticos apropiados (las fluorquinolonas y telitromicina no están indicadas en niños) y medicación auxiliar pertinente, así como en la eventual interrupción de la asistencia a guarderías, la protección frente a alérgenos de los niños alérgicos y la completa salvaguarda de la exposición al humo del tabaco. Las duchas nasales y los descongestionantes orales pueden mejorar la evolución de la sinusitis, aunque no existen datos firmes acerca de su eficacia<sup>54</sup>. Los corticoides tópicos no están, en general, indicados y 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.

## TRATAMIENTO

Para que el tratamiento antiinfeccioso resulte efectivo es esencial que los microorganismos causales sean sensibles a los antibióticos empleados y que éstos lleguen al foco y ejerzan eficazmente su acción.

En la sinusitis, el tratamiento antimicrobiano se indica habitualmente de manera empírica, debido a que la recogida de muestras para el estudio microbiológico no deja de ser complicada y el tiempo requerido para identificar y establecer la sensibilidad del agente causal demorarían indebidamente el inicio de la terapéutica eficaz. La elección de la pauta más apropiada debe realizarse de acuerdo con: 1) la probabilidad de que la infección sea de etiología bacteriana, 2) la sensibilidad regional vigente de los patógenos más frecuentemente implicados, 3) el riesgo de propagación de la infección a estructuras adyacentes, y 4) la existencia de inmunodepresión o comorbilidad (diabetes mellitus, cirrosis hepática o insuficiencia renal crónica, entre otras).

La probabilidad de que la infección sea de etiología bacteriana aumenta con la duración del cuadro clínico (> 7 días) y la intensidad o gravedad del mismo. En las formas leves de sinusitis maxilar, la infección a menudo es vírica y en cualquier caso el fracaso del tratamiento no comporta un riesgo importante de complicaciones. Las complicaciones por extensión de la infección a estructuras vecinas

(celulitis orbitaria, osteítis, absceso cerebral o epidural, empiema subdural o meningitis) se observan con mayor frecuencia en la sinusitis frontal y en la esfenoidal. En estos casos el margen aceptable de error en la elección del tratamiento apropiado es necesariamente más estrecho.

En la sinusitis aguda comunitaria, los microorganismos que constituyen el blanco fundamental de la terapia antimicrobiana son *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, especies que presentan en la actualidad numerosas resistencias a los antibióticos. En este sentido, aunque existen notables diferencias geográficas entre los distintos países, España constituye un lugar de alta resistencia. La tasa de curación espontánea de *H. influenzae* es superior a la de *S. pneumoniae*, por lo que el tratamiento antibiótico debe ser particularmente activo frente a este último.

En nuestro entorno, *S. pneumoniae* es habitualmente sensible a moxifloxacino (99,6%), levofloxacino (99,6%), telitromicina (98,92%) y dosis altas de amoxicilina (94,9%)<sup>55-57</sup>. Al menos un 5% de las cepas de neumococo muestran un alto nivel de resistencia a la amoxicilina (CIM > 8 mg/L), concentración difícilmente alcanzable con la administración del antibiótico por vía oral. El ácido clavulánico no mejora la actividad de la amoxicilina porque el mecanismo de resistencia a los  $\beta$ -lactámicos se debe a modificaciones en las dianas (PBPs)<sup>58</sup>. La eficacia de otros  $\beta$ -lactámicos orales es menor, habiéndose comunicado un 41,6% de resistencia a cefaclor y un 31,4% a cefuroxima<sup>58</sup>. La cefpodoxima presenta una actividad similar a la de cefuroxima<sup>59</sup>. Para cefixima y ceftibuteno, el punto de corte no ha sido siquiera establecido, pero puede, en la práctica, asumirse una tasa de resistencia igual o superior al 50%. En cuanto a los macrólidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina), el 35% de las cepas son resistentes<sup>58</sup>.

*H. influenzae* es habitualmente sensible a moxifloxacino (100%), levofloxacino (100%), amoxicilina-ácido clavulánico (99,5%), cefuroxima (99,3%), cefixima (99,8%) y azitromicina (98,9%)<sup>56,60</sup>. La actividad de cefaclor (91,4%) y claritromicina (89,4%) es inferior. Alrededor de un 25% de las cepas producen  $\beta$ -lactamasas que condicionan la resistencia a ampicilina y amoxicilina. Además un 5,5% presentan resistencia intrínseca a ampicilina<sup>61</sup>. Telitromicina posee un comportamiento similar a azitromicina<sup>62</sup>.

Los anaerobios deben ser considerados como organismos diana en la sinusitis maxilar aguda de origen odontógeno y en la sinusitis crónica. La práctica totalidad de los implicados son sensibles a moxifloxacino, amoxicilina-ácido clavulánico (muchos producen  $\beta$ -lactamasas) y metronidazol<sup>63</sup>. Este último carece de actividad frente a las especies microaerófilas<sup>64</sup>.

En última instancia, la eficacia *in vivo* depende de que el microorganismo causal sea expuesto durante un tiempo suficiente a concentraciones inhibitorias apropiadas del antibiótico. En los pacientes con sinusitis aguda, el microorganismo más problemático es *S. pneumoniae* debido a su menor sensibilidad intrínseca a muchos de los antimicrobianos utilizados. En el caso de las fluorquinolonas (moxifloxacino, levofloxacino), la azitromicina y los cetólidos (telitromicina), un cociente entre el área bajo la curva (ABC) y la CMI (ABC/CMI) superior a 30-40 constituye el indicador farmacodinámico asociado con una respuesta favorable<sup>65,66</sup>, mientras que para antibióticos cuya acción se debe sólo al tiempo de exposición, como los β-lactámicos y macrólidos distintos de la azitromicina, la respuesta depende de que el tiempo durante el cual la concentración del antibiótico supera la CMI (T>CMI) sea mayor del 40% del intervalo entre dosis<sup>65</sup>. Dada la sensibilidad de *S. pneumoniae* a los distintos antibióticos, es de esperar que el moxifloxacino y la telitromicina superen un cociente ABC/CMI de 30-40 prácticamente siempre, tanto si se considera el antibiótico total en plasma como el libre (no unido a proteínas). En el caso del levofloxacino administrado a la dosis usual de 500 mg, esa meta sólo se logrará si la CMI del microorganismo es ≤ 1 mg/L, por lo que cabe esperar una eficacia ligeramente inferior, probablemente solventable mediante la administración de dosis más elevadas<sup>65,67</sup>. Con los niveles actuales de resistencia, de los β-lactámicos y macrólidos disponibles, sólo la amoxicilina administrada en el adulto a dosis de al menos 3 g/día y en el niño de 80-90 mg/kg/día, garantiza un T>CMI del 40% frente a la mayoría de los aislados<sup>65,68</sup>.

En la tabla 5 se resumen las pautas de tratamiento antibiótico recomendadas. El paciente con sinusitis maxilar aguda leve, inmunocompetente y sin comorbilidad, puede recibir tratamiento sintomático (descongestionantes nasales). Alternativamente o en caso de que no mejore puede indicarse tratamiento con amoxicilina 1 g/8 h. La sinusitis maxilar aguda de gravedad moderada, el episodio de sinusitis en el paciente inmunodeprimido o con comorbilidad significativa y la sinusitis frontal o esfenoidal pueden tratarse con una fluorquinolona activa frente a *S. pneumoniae* como moxifloxacino 400 mg/día o levofloxacino 500 mg/día, amoxicilina asociada a ácido clavulánico 875-125 mg/8 h (de elección en el niño) o telitromicina 800 mg/día. La sinusitis grave o complicada requiere tratamiento por vía parenteral, en régimen hospitalario con una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) o con amoxicilina-clavulánico. La sinusitis maxilar de origen dental así como la sinusitis crónica deben tratarse con una pauta activa frente a microorganismos anaerobios de la orofaringe. Puede emplearse amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg/8 h, moxifloxacino 400 mg/día o la asociación de metronidazol 500 mg/12 h o clindamicina 300 mg/8 h con amoxicilina 1 g/8 h o levofloxacino 500 mg/día.

La mayoría de estudios que han comparado la eficacia de diferentes pautas de tratamiento antibiótico empírico en la sinusitis aguda, incluyendo la amoxicilina-ácido clavulánico, las cefalosporinas de 2ª y 3ª generación administradas por vía oral, los macrólidos, la telitromicina y las fluorquinolonas, no han observado diferencias significativas entre estos regímenes. Esta aparente igualdad en la eficacia clínica puede explicarse por el hecho de que: 1) en la mayoría de estudios se

**Tabla 5: Pautas de tratamiento antibiótico de la sinusitis bacteriana aguda comunitaria**

Cuadro clínico	Tratamiento de elección	Alternativas
Sinusitis maxilar leve en el paciente inmunocompetente y sin comorbilidad	• Tratamiento sintomático	• Amoxicilina <sup>1</sup>
Sinusitis maxilar moderada, sinusitis en el paciente con inmunodepresión o comorbilidad y sinusitis frontal o esfenoidal	• Moxifloxacino o levofloxacino	• Amoxicilina-clavulánico <sup>1,2</sup> • Telitromicina
Sinusitis grave o complicada	• Cefalosporina de 3ª gen iv	• Amoxicilina-clavulánico iv
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica	• Amoxicilina-clavulánico • Moxifloxacino	• Clindamicina o metronidazol ± amoxicilina o levofloxacino

<sup>1</sup>Administrada en dosis altas (3 g/día). <sup>2</sup>Pauta de elección en el niño.

incluyeron casos leves, diagnosticados de acuerdo con su presentación clínica y, por consiguiente, con una elevada posibilidad de curación espontánea, 2) en el período de tiempo o el área geográfica donde se realizó el estudio, la prevalencia de *S. pneumoniae* resistente a la amoxicilina era inferior a la observada actualmente en nuestro medio, y 3) los estudios se diseñaron para demostrar la equivalencia de las diferentes pautas. En tanto no se disponga de nuevos estudios comparativos que tomen en consideración los citados inconvenientes, la elección del tratamiento antibiótico debe hacerse teniendo en

cuenta los patrones actuales de sensibilidad de *S. pneumoniae* y *H. influenzae* a los principales antibióticos utilizables por vía oral, tal como se recomienda en la tabla 5.

En la mayoría de ensayos clínicos se han utilizado pautas de antibioticoterapia de 10-14 días de duración. Existe experiencia de tratamiento durante 5-7 días con una fluorquinolona<sup>69,70</sup> o con telitromicina<sup>71</sup> en la sinusitis maxilar aguda no complicada. En ambos casos el tratamiento se comparó con un  $\beta$ -lactámico administrado durante 10 días y se obtuvieron resultados de eficacia clínica como mínimo similares.

## REFERENCIAS

- 1.- 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.
- 2.- Anónimo. Current approaches to community-acquired acute maxillary rhinosinusitis or sinusitis in France and literature review. *Rhinology* 2001; (Suppl 17): 1-17.
- 3.- Kinney WC. Rhinosinusitis treatment protocol: Changing provider habits in primary care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126: 614-622.
- 4.- Kennedy DW. International Conference on sinus disease: Terminology, staging, therapy. *Ann Otol, Rhinol and Laryngol. Suppl.* 1995; 104: 1-31.
- 5.- Boletín Informativo del Instituto Nacional de Estadística. Cifras de Población del Censo 2001. [www.ine.es](http://www.ine.es).
- 6.- Kennedy DW. Overview. First line management of sinusitis: a national problem? *Otolaryngol Head Neck Surg. Suppl* 1990; 103: 847-854.
- 7.- 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.
- 8.- Li JT, Berstein IL, Spector SL, Berger W. Joint Council of Allergy Asthma and Immunology. Sinusitis practice parameters. *J. Allergy Clin Immunol. Suppl.* 1998; 12.6: 197-144.
- 9.- Kern EB. Sinusitis. *J. Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 25-31.
- 10.- Kaiser L, Morabia A, Stalder H, Ricchetti A, Auckenthaler R, Terrier F, Hirschel B, Khaw N, Lacroix JS, Lew D. Role of Nasopharyngeal culture in antibiotic prescription for patients with common cold or acute sinusitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20: 445-451.
- 11.- 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.
- 12.- Gwaltney JM. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1209-25.
- 13.- Kennedy DW. Sinus disease: Guide to first line management. Darien, Connecticut. Health Communication, Inc, 1994: 10-15.
- 14.- ShaPiro CG, Rachelfsky GS. Introduction and definition of sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 417-9.
- 15.- Lund VJ, Kennedy DW. Staging and Therapy Group Quantification for staging sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104 (Suppl 10) 407-21.
- 16.- Lund VIL. Infectious Rhinosinusitis in adults: Classification, Etiology and Management. International Rhinosinusitis Advisory Board. *Ear Nose Throat J* 1997; 12: 4-22.
- 17.- 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: 683-687.
- 18.- Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. Philadelphia: Decker, 1991.
- 19.- Yonkers AJ. Sinusitis- inspecting the causes and treatment. *Ear, Nose and Throat Journal* 1992; 71: 258-62.
- 20.- Mackay IS. Rhinitis and sinusitis. *British Journal of Diseases of the Chest* 1998; 82: 1-8.
- 21.- 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: 387-391.
- 22.- Evans FO, Sydnor JB, Moore WEC, et al. Sinusitis of the maxillary antrum. *N Engl J Med* 1975; 293: 735-739.
- 23.- Ohasi Y, Nakai Y. Reduced ciliary activity in chronic sinusitis. *Acta Otolaryngol* 1983; 397 (suppl): 3-9.
- 24.- Ohasi Y, Nakai Y. Functional and morphological pathology of chronic sinusitis mucous membrane. *Acta Otolaryngol* 1983; 134 (suppl): 3-23.
- 25.- Decker CF. Sinusitis in the immunocompromised host. *Current Infectious Disease Reports* 1999: 27-32.
- 26.- George DL, Falk PS, Meduri GU, et al. Nosocomial sinusitis in patients in the medical intensive care unit: a prospective epidemiological study. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 463-479.
- 27.- Washburn RG. Fungal sinusitis. *Current Clinical Topics in Infectious Diseases* 1998; 18: 60-74.
- 28.- Hadley JA. The microbiology and management of acute and chronic rhinosinusitis. *Current Infectious Disease Report* 2001; 3: 209-216.
- 29.- Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. In: Anon JB, ed. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee Meeting. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117 (suppl): 51-57.
- 30.- 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(9): 940-948.
- 31.- Engels EA, Terrin N, Brza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic test for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol* 2000; 53(8): 852-862.
- 32.- Brook I, Gooch W M, Reiner S A. 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.
- 33.- Verschraegen G, Mione S. Difficulties in interpretation of culture results in sinusitis. *Rhinology* 1998; 36: 55-58.
- 34.- Vogan JC, Bolguer WE, Keyes AS. Endoscopically guided sinonasal cultures: a direct comparison with maxillary sinusitis aspirate cultures. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 370-373.
- 35.- Benninger SM, Appelbaum PC, Denny JC, Osguthorpe DJ, Stankiewicz JA. Maxillary sinus puc-

- ture and culture of acute rhinosinusitis : The case for pursuing alternative culture methods. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127: 7-12.
- 36.- Gwaltney JM. Sinusitis. In: Mandell GJ, Bennett JB, Dolin K ed. Principles and practise of infectious diseases. 1999, 4<sup>th</sup> edition, Churchill Livingstone, New York: 585-591.
- 37.- Jousimies-Somer H, Savolainen S, Yliloski J. Bacteriological findings of acute maxillary sinusitis in young adults. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 1919-1925.
- 38.- Westergren V, Bassiri M, Engstrand L. Bacteria detected by culture and 16S rRNA sequencing in maxillary sinus samples from intensive care unit patients. *Laryngoscope* 2003; 113: 270-275.
- 39.- Bende M. Vascular effect of oxymetazoline on human nasal mucosa. *J Laryngol Otol* 1986; 100: 285-289.
- 40.- Mygind N. Tratamiento médico convencional. En: Alergia nasal. Barcelona. Salvat Editores SA, 1982; 259-271.
- 41.- Mabry RL. Pharmacotherapy with immunotherapy for the treatment of otolaryngic allergy. *Ear Nose Throat J* 1990; 69: 63-71.
- 42.- Druce HM. Adjuncts to medical management of sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg (Suppl)* 1990; 103: 880-83.
- 43.- Contopoulos-Ioannidis DG, Ioannidis JP, Lau J. Acute sinusitis in children: current treatment strategies. *Paediatr Drugs* 2003; 5: 71-80.
- 44.- 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: 3097-3105.
- 45.- Mabry RL: Uses and misuses of intranasal corticosteroids and Cromolyn. *Amer J Rhinol* 1991; 5: 121-124.
- 46.- Simons FER, Simons KJ. New H1-receptor antagonists: A review. *Am J Rhinol* 1988; 2: 21-25.
- 47.- Mabry RL. The interface of allergy and sinus disease. *Dallas Med J* 1991; 77: 352-354.
- 48.- Tarp B, Fiirgaard B, Moller J, Hilberg O, Christensen T, Moller J, Black F. The occurrence of sinusitis in HIV-infected patients with fever. *Rhinology* 2001; 39: 136-41.
- 49.- Shibuya TY, Momin F, Abella E, Jacobs JR, Karanes C, Ratana-tharathorn V, Sensenbrenner LL, Lum LG. Sinus disease in the bone marrow transplant population: incidence, risk factors, and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 705-711.
- 50.- Kluka EA. Medical treatment of rhinosinusitis in children. En *Practical Pediatric Otolaryngology*, Lippincott-Raven. Philadelphia Editado por Cotton RT y Myer CM 1999; 395-404.
- 51.- Clary RA. Acute Inflammatory and infectious disorders of the nose and paranasal sinuses. En *Pediatric Otolaryngology. Principles and practice pathways*. Thieme. Editado por Wetmore RF, Muntz HR, McGill TJ, et al 2000; 465-474.
- 52.- Gwaltney JM, Phillips CD, Miller RD et al. Computed tomographic study of the common cold. *New Engl J Med* 1994; 330: 25-30.
- 53.- Schwartz RH, Freij BJ, Ziai M, et al. Antimicrobial prescribing for acute purulent rhinitis in children. A survey of pediatricians and family practitioners. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 185-190.
- 54.- Wald ER. Diagnosis and management of sinusitis in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 1996; 12: 1-20.
- 55.- Oteo J, Alos JI, Gómez-Garcés JL. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolates in 1999 and 2000 in Madrid, Spain: a multicentre surveillance study. *J Antimicrob Chemother* 2001; 47: 215-218.
- 56.- 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: 145-148.
- 57.- Morosini MI, Cantón R, Loza E, Negri MC, Galán JC, Almaraz F, Baquero F. In vitro activity of telithromycin against spanish *Streptococcus pneumoniae* isolates with characterized macrolide resistance mechanisms. *Antimicrob. Agents Chemother* 2001; 45: 2427-2431.
- 58.- Pérez Trallero E, Fernández-Mazarrasa C, García-Rey C, Bouza E, Aguilar L, et al. Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens Antimicrobial Susceptibilities of 1,684 *Streptococcus pneumoniae* and 2,039 *Streptococcus pyogenes* isolates and their ecological relationships: results of a 1-year (1998-1999) multicenter surveillance study in Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45(12): 3334-40.
- 59.- Schito GC, Georgopoulos A, Prieto J. Antibacterial activity of oral antibiotics against community-acquired respiratory pathogens from three European countries. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50 Suppl: 7-11.
- 60.- Sahn DF, Jones ME, Hickey ML, Diakun DR, Mani SV, Thornsberry C. Resistance surveillance of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* isolated in Asia and Europe, 1997-1998. *J Antimicrob Chemother*. 2000; 45: 457-466.
- 61.- Marco F, García de Lomas J, García Rey C, Bouza E, Aguilar L, et al. Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial susceptibilities of 1,730 *Haemophilus influenzae* respiratory tract isolates in Spain in 1998-1999. *Antimicrob Agents Chemother* 2001 45(1): 3226-8.
- 62.- Felmingham D. Evolving resistance patterns in community-acquired respiratory tract pathogens: first results from the PROTEKT global surveillance study. *J Infect* 2002; 44 (Supl. A) 3-10.
- 63.- 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: 113-118.
- 64.- 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.
- 65.- Andes D. Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of antimicrobials in the therapy of respiratory tract infections. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2001; 14: 165-172.
- 66.- Lacy MR, Lu W, Xu X, Tessier PR, Nicolau DP, Quintiliani R, Nightingale CH. Pharmacodynamic comparisons of levofloxacin, ciprofloxacin, and ampicillin against *Streptococcus pneumoniae* in an in vitro model of infection. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:672-667.
- 67.- Wright DH, Brown GH, Peterson ML, Rotschafer JC. Application of fluoroquinolone pharmacodynamics. *J Antimicrob Chemother* 2000; 46: 669-683.
- 68.- Soriano F. Lectura farmacodinámica de la susceptibilidad antibiótica a *Streptococcus pneumoniae*. *Med. Clin (Barcelona)* 1999; 113: 103-108.
- 69.- Siegert R, Gehanno P, Nikolaidis P, Bagger-sjöbäck D, Ibañez JM, Hampel B, Sommerauer B. A comparison of the safety and efficacy of moxifloxacin (BAY 12-8039) and cefuroxime axetil in the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. *Respir Med* 2000; 94: 337-344.
- 70.- Sher L, McAdoo M, Bettis R, et al. A multicenter, randomized, investigator-blinded study of 5-and 10-day gatifloxacin versus 10-day amoxicillin/clavulanate in patients with acute bacterial sinusitis. *Clin Ther* 2002; 24: 269-281.
- 71.- Roos K, Brunswig-Pitschner C, Kostrica R, et al. Efficacy and tolerability of a 5-day course of a new ketolide antimicrobial, telithromycin (HMR3647), for the treatment of acute sinusitis (abstract n 2243). 40th Interscience Conference of Antimicrobial Agents and Chemotherapy; 2000 Sep 17-20; Toronto.