



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis

L. Martínez Campos^a, R. Albañil Ballesteros^b, J. de la Flor Bru^c, R. Piñeiro Pérez^a, J. Cervera^d, F. Baquero Artigao^a, S. Alfayate Miguez^a, F. Moraga Llop^a, M.J. Cilleruelo Ortega^a y C. Calvo Rey^{a,*}

^a Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP)

^b Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP)

^c Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP)

^d Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SEORL-PCF)

Recibido el 24 de abril de 2013; aceptado el 25 de abril de 2013

Disponible en Internet el 10 de junio de 2013

PALABRAS CLAVE

Sinusitis;
Rinosinusitis;
Amoxicilina;
Diagnóstico;
Tratamiento

KEYWORDS

Sinusitis;
Rhinosinusitis;
Amoxicillin;
Diagnosis;
Treatment

Resumen Presentamos el Documento de consenso sobre sinusitis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica, la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria y la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. La sinusitis es una enfermedad de diagnóstico difícil, a menudo no reconocida. Se analiza la etiología, la clínica y los criterios diagnósticos más aceptados, y se realizan recomendaciones terapéuticas acordes con la situación epidemiológica actual. Se propone la amoxicilina por vía oral como tratamiento antibiótico de elección, en dosis de 80 mg/kg al día repartidos cada 8 h. Se indican tratamientos alternativos en casos especiales y en ausencia de eficacia de la amoxicilina. Se revisan las principales complicaciones de la enfermedad.

© 2013 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Consensus document on the aetiology, diagnosis and treatment of sinusitis

Abstract The Spanish National Consensus (Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases, Spanish Association of Primary Care Pediatrics, Spanish Society of Pediatric Outpatient and Primary Care, Spanish Society of Otorhinolaryngology and Cervical-Facial Pathology) on Sinusitis is presented. Rhinosinusitis is a difficult to diagnose and often unrecognised disease. The document discusses the aetiology, the clinical signs and symptoms, and the diagnostic criteria. A proposal for treatment is made based on the epidemiological situation in our country. Oral

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ccalvorey@ono.com (C. Calvo Rey).

amoxicillin is the treatment of choice (80 mg/kg/day divided every 8 hours). Alternative treatment is proposed in special cases and when amoxicillin is not sufficient. The main complications are reviewed.

© 2013 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Se define «sinusitis» como la inflamación de uno o más senos paranasales que ocurre habitualmente como complicación de una infección respiratoria viral de vías respiratorias altas. Cuando la duración del cuadro es superior a 10 días, se presupone una sobreinfección bacteriana. En general, se diagnostica por la clínica y, aunque suele ser una enfermedad autolimitada, llega a ser la tercera causa de prescripción de antibióticos en atención primaria (tras la otitis y la amigdalitis), a pesar de ser un proceso infradiagnosticado y a menudo no registrado.

Las controversias sobre la sinusitis abarcan su definición e identificación, la implicación de infecciones virales o bacterianas y de factores no infecciosos en su evolución, el diagnóstico clínico frente a la utilidad de pruebas complementarias y el tratamiento con antibióticos y otras medidas coadyuvantes¹.

Según la sistemática de otros documentos de consenso, se ha añadido la fuerza de la recomendación (A: buena evidencia; B: moderada evidencia; C: poca evidencia) y la calidad de la evidencia científica (I: ensayos controlados aleatorizados; II: estudios bien diseñados, pero no aleatorizados; III: opiniones de expertos basadas en la experiencia clínica o en series de casos) de las medidas propuestas, siguiendo el sistema de calificación de la Infectious Diseases Society of America.

Definiciones

En el año 2001, la American Academy of Pediatrics (AAP) definió estos procesos como²:

- Sinusitis aguda bacteriana: infección bacteriana de los senos paranasales, de duración inferior a 30 días y con resolución completa de los síntomas.
- Sinusitis subaguda: infección bacteriana de los senos paranasales de duración entre 30 y 90 días. Presenta una microbiología similar a la aguda.
- Sinusitis aguda recurrente: episodios de infección bacteriana que duran menos de 30 días y están separados entre sí al menos 10 días, durante los cuales el paciente está asintomático. El paciente debe presentar 3 episodios de sinusitis aguda en 6 meses o 4 en 12 meses.
- Sinusitis crónica: episodios de inflamación que duran más de 90 días. Los pacientes mantienen síntomas respiratorios (tos, rinorrea, obstrucción nasal) residuales persistentes.
- Sinusitis crónica con episodios de sinusitis aguda bacteriana: los pacientes desarrollan nuevos síntomas que se

resuelven con antibiótico, mientras que los previos siguen persistiendo.

En las últimas guías internacionales de práctica clínica se ha adoptado por consenso el término «rinosinusitis» para referirse a la inflamación aguda, subaguda o crónica, con independencia de su causa, puesto que la mucosa rinosinusal es continua y no hay afectación sinusal exclusiva sin participación previa o concomitante de la mucosa nasal. De todas formas, por el momento, se sigue utilizando indistintamente el antiguo término «sinusitis» para referirse a ambas situaciones³.

Epidemiología

Según estadísticas estadounidenses³, la rinosinusitis aguda afecta aproximadamente a 31 millones de personas (adultos y niños) por año, con implicaciones en la calidad de vida y la utilización de recursos sanitarios, y es motivo de una alta prescripción de fármacos. Se calcula que un 1% de los niños padecerán sinusitis cada año y que ello ocasionará tanto un gasto importante en salud como en consumo de antibióticos. Puesto que la neumatización de algunos senos está presente desde el nacimiento, puede producirse sinusitis desde la época de lactante, pero es un diagnóstico que con frecuencia no consideran los pediatras para los niños menores de un año⁴.

En España no contamos con estadísticas reales sobre la incidencia de rinosinusitis, pero sí inferimos que la situación es similar a la de otros países industrializados, y teniendo en cuenta que los niños presentarán unas 3 a 8 infecciones respiratorias al año, podemos prever que su impacto en salud y en prescripción antibiótica no es desdeñable⁵.

Fisiopatología

Debemos considerar una serie de aspectos, como: a) la anatomía y el desarrollo de los senos paranasales en los niños; b) el papel de la mucosa nasal en las infecciones virales y bacterianas, y c) los factores predisponentes o agravantes.

Los senos paranasales en los niños

Los senos paranasales se dividen en 5 grupos según su localización y vía de drenaje: los senos etmoidales anterior y posterior, que drenan en los meatos medio y superior, respectivamente; los 2 senos maxilares, que drenan en el meato medio, y el seno frontal⁶.

Los senos etmoidales son visibles en el momento del nacimiento, crecen rápidamente hasta los 7 años de edad y completan su crecimiento a los 15-16 años.

Los senos maxilares están neummatizados al nacer, tienen un volumen de 2 ml a los 2 años de edad, alcanzan unos 10 ml a los 9 años y finalizan su crecimiento a los 15 años.

Los senos frontales son indistinguibles de las celdas etmoidales anteriores y crecen tan lentamente que no pueden identificarse anatómicamente antes del año de edad. Después del cuarto año de vida comienzan a agrandarse y a la edad de 6 años pueden identificarse radiológicamente en un 20 a un 30% de los niños. Continúan creciendo en la adolescencia y a los 12 años más del 85% de los niños los muestran neummatizados en la tomografía computarizada (TC).

El seno esfenoidal es apenas una evaginación del receso esfenoidal. A los 7 años de edad se ha extendido posteriormente hasta la silla turca y en un 85% de los pacientes de 8 años de edad se observa en la TC que está neummatizado. Completa su crecimiento a los 15 años de edad¹.

La mucosa rinosinusal

La mucosa nasal y de los senos paranasales tiene funciones específicas, como de filtro y calentamiento del aire inspirado y de inmunorrespuesta a los alérgenos, contaminantes y otras partículas para proteger la delicada estructura de las vías respiratorias bajas. Está demostrada la implicación de la mucosa sinusal en las infecciones virales de vías respiratorias altas, que en la mayor parte de los casos se resuelven espontáneamente (rinosinusitis viral aguda), pero en algunos se produce una obstrucción del ostium, con absorción del oxígeno de la cavidad por presión negativa que favorece la aspiración del moco nasofaríngeo rico en bacterias (rinosinusitis posviral aguda), contaminando los senos paranasales (estériles en condiciones normales), y que si no es eliminado por el aparato mucociliar se produce la multiplicación bacteriana y da lugar a una infección bacteriana de la mucosa sinusal (rinosinusitis bacteriana aguda), lo cual ocurre en un 6% a un 10% de los casos^{1,7,8}.

Factores predisponentes o agravantes

La inflamación de la mucosa rinosinusal se produce por interacción de la noxa atacante (infecciosa o no), los factores defensivos locales y el sistema del huésped, y presenta algunos factores predisponentes^{1,9,10} (tabla 1).

Etiología

Los factores que van a influir en el desarrollo de la rinosinusitis bacteriana incluyen, entre otros, la colonización nasofaríngea, el estado de vacunación y los tratamientos antibióticos previos.

Flora normal de la nasofaringe

En la nariz hay una colonización con flora polimicrobiana que, en estudios realizados en niños, se ha observado que incluye *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) (50-60%), *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) no tipificable

(40-68%), *Moraxella catarrhalis* (*M. catarrhalis*) (34-50%) y, en menor medida, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) y *Neisseria* spp.¹¹. Los porcentajes son más altos en los niños adenoamigdalectomizados¹². La presencia de esta flora en los niños asintomáticos reafirma la poca fiabilidad de los cultivos de meato en el diagnóstico etiológico.

Bacterias implicadas en la rinosinusitis aguda

La mayor parte de las infecciones sinusales son virales y solo una pequeña proporción desarrolla una infección bacteriana secundaria⁵. Rinovirus, influenza y parainfluenza son las causas más comunes de rinosinusitis aguda. Los senos paranasales son estériles en condiciones fisiológicas⁹, por lo que los cultivos de muestras de senos paranasales tomadas mediante punción serían los más adecuados para el diagnóstico etiológico. En los escasos estudios realizados en niños mediante esta técnica, *S. pneumoniae* se aísla en un 35 a un 42%, *H. influenzae* en un 21 a un 28%, *M. catarrhalis* en un 21 a un 28%, *S. pyogenes* en un 3 a un 7%, y microorganismos anaerobios (en procesos crónicos y odontogénicos) en un 3 a un 7%¹³⁻¹⁶. A su vez, es posible la coinfección bacteriana y la implicación de diferentes bacterias en la enfermedad polisinusal¹⁷.

Impacto de la vacunación antineumocócica

Hay trabajos que han valorado las implicaciones microbiológicas que la implantación de las vacunas antineumocócicas conjugadas ha tenido en la etiología de las infecciones respiratorias:

- En los niños se observa una disminución de la colonización nasal y orofaríngea por *S. pneumoniae*, con un aumento relativo de la presencia de *H. influenzae* no tipificable¹⁸.
- La inmunidad de grupo debida a la vacunación se manifiesta en la etiología de la sinusitis en los adultos, con una disminución del 10% en los aislamientos de *S. pneumoniae* y un cambio en los serotipos detectados, así como un aumento del 6% de *H. influenzae*¹⁹.

Es necesario estudiar el efecto que tendrá la implantación de la vacuna antineumocócica conjugada 13-valente sobre la rinosinusitis, ya que los estudios publicados se refieren a la heptavalente.

Resistencia antibiótica

La prevalencia de resistencia de *S. pneumoniae* a la penicilina se encuentra entre el 10 y el 30%, y a los macrólidos en torno al 25%, con variaciones geográficas y modificaciones secundarias a la implantación de las vacunas, en el sentido de una disminución de las resistencias a las penicilinas tras la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada 13-valente (esta vacuna no está incluida en el calendario vacunal unificado presentado por el Ministerio de Sanidad, pero sí lo está en las recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría²⁰⁻²⁵). La resistencia a los macrólidos ha ido

Tabla 1 Factores asociados y predisponentes para la aparición de sinusitis

| Factores | Contribución |
|---|---|
| Infecciones virales | Deterioro de la función mucociliar |
| Patógenos bacterianos | Sobreinfección por bacterias de la flora respiratoria |
| Alergia | Obstrucción e inflamación |
| Hipertrofia adenoidea | Reservorio bacteriano |
| Polución y tabaco | Irritantes |
| Anomalías estructurales: desviación del tabique, anomalías de las paredes nasales, hipoplasia del seno maxilar, atresia de coanas | Deterioro de la función mucosa y de la ventilación, obstrucción |
| Reflujo gastroesofágico | Reflujo nasofaríngeo |
| Inmunitarios | Déficit de IgA y de subclases de IgG |
| Enfermedades crónicas: discinesia ciliar, síndrome de Kartagener, fibrosis quística, diabetes | Deterioro de la función mucociliar y de la calidad del moco |

experimentando un descenso, del 26,4 al 20%, mientras que la resistencia al levofloxacino ha pasado del 0,1 al 1,3% (2007), ambas asociadas al uso de estos antibióticos (disminución y aumento, respectivamente). La producción de betalactamasas por parte de *H. influenzae* ha decrecido en los últimos años²⁶, del 33 al 17,4%, tendencia de descenso que se mantiene, con una aparición paulatina de cepas resistentes a la ampicilina por un mecanismo diferente de la producción de betalactamasas²⁷. Del 90 al 100% de *M. catarrhalis* siguen siendo productoras de betalactamasas²⁸.

Clínica

Los síntomas más frecuentes de la rinosinusitis bacteriana son la congestión nasal, habitualmente bilateral, la rinorrea de cualquier tipo, consistencia y color, y la tos persistente, que puede empeorar por la noche. Puede haber vómitos, ocasionados por la rinorrea posterior²⁹. Otros síntomas son dolor facial o sensación de presión, que puede localizarse en la arcada dental, en la mandíbula superior, en los ojos, en la frente o en la hemicara, y aumentar al inclinar la cabeza hacia delante (siendo el dolor en general menos prevalente en los niños)³⁰. También puede haber hiposmia o anosmia, e inflamación periocular. En los niños más pequeños es posible que los síntomas sean más inespecíficos, como irritabilidad o poco apetito³¹. En los preescolares puede percibirse halitosis, otalgia y odinofagia, así como sibilancias. La cefalea podría ser el único síntoma en algunos casos (esfenoiditis), pero tanto esta como el dolor facial aislados sin otros síntomas no suelen ser datos específicos de sinusitis.

Los síntomas que harían sospechar la aparición de complicaciones son el edema periorbital, las alteraciones de la movilidad ocular, la reaparición de la fiebre, la cefalea importante, los vómitos, la alteración del estado mental, las convulsiones, la focalidad neurológica y los síntomas de hipertensión intracraneal^{29,32}.

Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación de una rinosinusitis bacteriana requiere el aislamiento de $\geq 10^4$ unidades formadoras de colonias en una muestra obtenida mediante punción del seno³³, pero este procedimiento no se realiza (ni debe realizarse) sistemáticamente en la práctica clínica.

El diagnóstico de sinusitis bacteriana debe establecerse según criterios clínicos y reservar la realización de pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones, mala respuesta al tratamiento, procesos recurrentes o situaciones clínicas especiales, como inmunodepresión o enfermedad grave de base.

Para el diagnóstico se definen 3 formas de presentación³⁴:

1. Síntomas catarrales prolongados: congestión o rinorrea, tos, o ambos, que persisten sin mejoría durante más de 10 días y menos de 30 días (IIB). La rinorrea puede ser acuosa, mucosa o purulenta, y la tos seca o productiva, que es frecuente que empeore por la noche. Esta sería la forma de presentación de la mayoría de las sinusitis agudas bacterianas.
2. Inicio brusco de síntomas más graves, fundamentalmente fiebre alta ($\geq 39^\circ\text{C}$) que dura más de 3 o 4 días y rinorrea purulenta (IIB).
3. Empeoramiento de los síntomas en la evolución de un catarro común, con aumento de la rinorrea, tos diaria, aparición o reaparición de fiebre, en especial si este empeoramiento se produce a partir de los 6 o 7 días de evolución (IIB).

En el 70% de los catarros comunes en los escolares, a los 10 días de evolución se mantiene algún síntoma, pero se ha producido una mejoría de todos ellos³⁵. Las últimas guías (americanas y europeas) coinciden en que son fundamentalmente la persistencia, la gravedad y el empeoramiento de la sintomatología catarral las claves diagnósticas del proceso. Sin embargo, advierten sobre la imposibilidad de diferenciar con seguridad, por criterios clínicos, la rinosinusitis viral de la bacteriana, lo que supone una dificultad a la hora de seleccionar a los pacientes que podrían recibir tratamiento antibiótico y evaluar los resultados de este, sobre todo por la falta de criterios unificados a la hora de incluir a los pacientes en los estudios^{1,34}.

Exploración física

No suele ayudar en el diagnóstico, porque los posibles hallazgos pueden estar ausentes, son poco específicos y no diferencian entre causa viral o bacteriana³⁶. Puede verse

la mucosa nasal eritematosa o pálida, rinorrea en las fosas nasales, moco en la pared posterior de la faringe y eritema faríngeo y timpánico. En ocasiones, se observan una inflamación periorbital blanda y no dolorosa. Es posible que haya dolor a la palpación frontal y maxilar, pero la sensibilidad facial es una prueba poco sensible y específica. La presencia de halitosis en ausencia de faringitis, cuerpo extraño o mala higiene dental, puede hacer sospechar una sinusitis.

Pruebas complementarias

No está indicada la realización sistemática de análisis de laboratorio para el diagnóstico de rinosinusitis aguda no complicada.

Pruebas de imagen

La radiología convencional de senos ha sido tradicionalmente una herramienta para el diagnóstico, pero en pediatría es una prueba complementaria que, aunque sensible, es poco específica. Los signos que con más frecuencia se observan son la opacificación de los senos y una hipertrofia de la mucosa de más de 4 mm, pero tienen escaso valor predictivo positivo porque son habituales en los niños sanos o con resfriado común, rinosinusitis viral o rinitis alérgica³⁷. Un 35 a un 50% de los niños sanos de 1 a 9 años de edad, y hasta el 97% de los pacientes con un cuadro catarral concomitante o reciente, presentan falsos positivos³⁸. El nivel hidroaéreo, de mayor especificidad, es un hallazgo poco frecuente^{37,38}. La radiología en general solo debería considerarse en situaciones de fracaso terapéutico o de clínica grave con sospecha de complicaciones intracraneales.

La TC es más fiable, pero también puede estar alterada en los niños con un cuadro catarral leve y sin criterios clínicos de sinusitis. Además, en muchas ocasiones requiere sedación y la irradiación necesaria supera a la de la radiología simple. Sin embargo, si es necesaria alguna prueba de imagen, es la que ofrece un mejor rendimiento diagnóstico³⁹. La TC debe hacerse urgentemente en caso de proptosis, alteración del movimiento ocular o de la visión, cefalea intensa, vómitos repetidos, convulsiones o alteración del sensorio.

La resonancia magnética (RM) tiene un alto coste y a menudo también requiere sedación. Define peor que la TC la estructura ósea del complejo osteomeatal y también muestra alteraciones en cuadros catarrales⁴⁰, pero es más sensible en la detección precoz de complicaciones intracraneales, en la diferenciación entre inflamación y tumor, y en la sinusitis crónica micótica (muy rara en los niños)⁴¹.

Podemos concluir que las técnicas de imagen no están indicadas en el estudio de la sinusitis aguda pediátrica no complicada y deberían reservarse para la sinusitis persistente, recurrente o crónica, y ante la sospecha de una complicación.

Otras pruebas complementarias

La endoscopia sinusal ha mostrado una adecuada correlación con los hallazgos de la TC, pero no es una técnica utilizable de manera sistemática⁴².

La transiluminación o diafanoscopia es muy poco fiable en pediatría, pues los senos son de pequeño tamaño y los

hallazgos resultan difíciles de valorar, y en cualquier caso solo aplicables a los senos maxilares⁴³.

La ecografía portátil de senos paranasales es mucho más prometedora, pero aún poco conocida y practicada. Es una exploración rápida, simple y de carácter no invasivo. El procedimiento es indoloro, puede repetirse ilimitadamente, es de interpretación sencilla y no irradia al niño. Esta técnica, en manos expertas, ha demostrado una sensibilidad (> 86%) y una especificidad (> 96%) muy superiores a las de la radiología para determinar la presencia de exudado de los senos maxilares. No obstante, también tiene sus limitaciones: no sirve para el diagnóstico de la sinusitis etmoidal ni esfenoidal y el coste del utillaje dificulta su incorporación sistemática a la consulta del pediatra⁴⁴⁻⁴⁶.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se establece con los siguientes cuadros:

- Catarro común y rinitis aguda: suelen ser afebriles o con fiebre de bajo grado y menor duración, y la tos y la rinorrea mejoran desde el quinto o el sexto día de evolución. En la sinusitis no se produce esta mejoría, puede haber afectación general y la fiebre, si la hay, así como el resto de los síntomas, son más intensos y prolongados. Puede ser difícil diferenciar la sinusitis de los procesos catarrales recurrentes, tan frecuentes en los niños, si bien en estos debe haber intervalos libres de síntomas^{1,29}.
- Procesos que cursan con obstrucción, secreción nasal y tos persistente^{1,47,48} (tabla 2).
- Afecciones que cursan con dolor facial o craneal, como cefalea tensional, dolor de origen dental, dolor facial neuropático atípico y disfunción temporo-mandibular⁴⁹. Ante cuadros recurrentes o evoluciones atípicas, deben excluirse factores predisponentes y enfermedades de base (tabla 1).

Criterios de derivación

Los criterios para la derivación hospitalaria se detallan en la tabla 3.

Complicaciones

Las complicaciones se presentan en un 3,7 a un 11% de las sinusitis agudas bacterianas, y se dividen en orbitarias (60-70%), intracraneales (15-20%) y óseas (5-10%) (tabla 4). La afectación orbitaria se produce con más frecuencia entre los 3 y los 6 años de edad, y las complicaciones intracraneales son más habituales en la adolescencia^{50,51}. La complicación más frecuente de la rinosinusitis aguda es la celulitis periorbitaria.

Complicaciones orbitarias

La extensión de la infección a la órbita se produce con facilidad directamente a través de la lámina papirácea, que es muy fina y a veces dehiscente; también puede extenderse por vía venosa⁵². La clasificación de las complicaciones

Tabla 2 Procesos que cursan con obstrucción, secreción nasal y tos persistente a incluir en el diagnóstico diferencial de la sinusitis

| |
|---|
| Rinitis alérgica: suelen predominar los síntomas nasales, salvo que también se asocie asma, y su inicio no va precedido de un cuadro infeccioso |
| Cuerpo extraño nasal: suele asociar obstrucción y rinorrea purulenta y maloliente unilateral |
| Estenosis coanal unilateral |
| Adenoiditis/tonsilitis: cursa con obstrucción, respiración bucal, ruidos nasales y voz nasal. Clínicamente es muy difícil diferenciar ambas enfermedades y, además, pueden coexistir |
| Pólipos nasales: ante su presencia debe descartarse fibrosis quística o sinusitis fúngica alérgica, especialmente si son bilaterales |
| Alteraciones del tabique |
| Tumores (raros): habitualmente producen síntomas crónicos unilaterales, pueden producir secreción sanguinolenta e inflamación facial unilateral |
| Tos como equivalente de asma |
| Bronquitis bacteriana causada por <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> o <i>Moraxella catarrhalis</i> : caracterizada por 2 a 4 semanas de tos que evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico en 2 semanas y en ausencia de diagnósticos alternativos |
| Tos ferina |
| Otras causas de tos prolongada, incluyendo tuberculosis y reflujo gastroesofágico |

orbitarias la realizaron Chandler et al.⁵³ en 1970, con un sistema que organiza los modelos típicos de la afectación orbitaria en una progresión lógica de la enfermedad (tabla 4). Es importante saber que las complicaciones orbitarias en los niños pueden producirse sin dolor.

Celulitis periorbitaria o preseptal

Es la inflamación del párpado y de la conjuntiva, que afecta al tejido anterior al tabique orbitario y en la TC se ve fácilmente como una inflamación de tejidos blandos. Se produce con frecuencia como complicación de una infección de vías respiratorias altas, una dacriocistitis o una infección de la piel, y de una sinusitis⁵⁴. Cursa con edema palpebral, eritema y fiebre. No se asocia a proptosis ni hay limitación de la movilidad ocular. Normalmente, responde bien al tratamiento antibiótico, pero si no se trata precozmente puede extenderse más allá del tabique orbitario. En la mayoría de las situaciones, la celulitis preseptal es un diagnóstico clínico y no precisa la realización de una TC para su evaluación⁵⁵.

Celulitis orbitaria o postseptal

Se desarrolla a medida que los cambios inflamatorios afectan a la órbita, con aparición de edema conjuntival, proptosis y una movilidad ocular reducida y dolorosa⁵⁶. Esta

complicación requiere un tratamiento intensivo con antibioticoterapia por vía intravenosa, así como excluir mediante TC un absceso subperióstico u orbitario. En caso de sospecha de complicación intracraneal, deberá completarse el estudio con una RM.

Absceso subperióstico y orbitario

El absceso subperióstico se forma entre la periórbita y los senos paranasales, localizado en la parte más externa de los músculos oculares. Los signos clínicos son edema, eritema, equimosis y proptosis, con limitación de la movilidad (oftalmoplejía) y disminución de la agudeza visual⁵⁷.

El absceso orbitario es intraconal, limitado por los músculos rectos y las membranas que los unen y la cápsula de Tenon. Habitualmente, se produce en casos de retraso en el diagnóstico o en pacientes inmunodeprimidos, con una frecuencia que oscila entre el 8 y el 13%⁵⁸.

Cuando hay un absceso, confirmado con una TC, y pérdida visual progresiva o ausencia de mejoría clínica tras 48 h de tratamiento por vía intravenosa, está indicado el drenaje orbitario⁵⁹. Debe hacerse un seguimiento oftalmológico de la agudeza visual, y podrá cambiarse a antibioticoterapia por vía oral cuando el paciente esté afebril más de 48 h y haya una resolución de los signos y síntomas oftalmológicos.

Los consensos actuales recomiendan que las celulitis preseptales y orbitarias se traten inicialmente con antibioticoterapia, mientras que los abscesos subperiósticos e

Tabla 3 Criterios de derivación hospitalaria

| | |
|----------------------|--|
| Derivación inmediata | Sospecha de complicación: aspecto séptico, fiebre alta, cefalea intensa, edema orbitario, inflamación frontal, alteraciones visuales, desplazamiento del globo ocular, oftalmoplejía, diplopía, disminución de la agudeza visual, confusión, signos meníngeos, focalidad neurológica |
| Derivación urgente | No respuesta al tratamiento prolongado, paciente inmunodeprimido o con enfermedad de base, o sospecha de patógenos inusuales o resistentes |
| Programada | Defectos anatómicos, episodios recurrentes, sinusitis crónica |

Tabla 4 Complicaciones de la rinosinusitis aguda

| Estadio | Diagnóstico | Signos clínicos | |
|---|--|---|---|
| <i>Complicaciones orbitarias</i> | | | |
| I | Celulitis periorbitaria (preseptal) | Edema del párpado superior sin cambios visuales o extraoculares | |
| II | Celulitis orbitaria (postseptal) | Edema palpebral y periorbitario, proptosis, quemosis, movimientos extraoculares limitados o no | |
| III | Absceso subperióstico | Desplazamiento del globo ocular hacia abajo y lateralmente | |
| IV | Absceso orbitario | Afectación de los movimientos extraoculares y de la agudeza visual Proptosis grave Oftalmoplejía completa, afectación de la agudeza visual que puede progresar a ceguera irreversible | |
| V | Trombosis del seno cavernoso | Dolor orbitario, equimosis, proptosis, sepsis, oftalmoplejía Puede progresar al ojo contralateral | |
| Tipo | Clínica | Diagnóstico | Tratamiento |
| <i>Otras complicaciones</i> | | | |
| Endocraneales: absceso epidural o subdural, absceso cerebral, meningitis, cerebritis y trombosis del seno cavernoso | Fiebre alta, cefalea intensa, signos de afectación intracraneal (náuseas, vómitos, signos meníngeos y alteración de la consciencia) En la trombosis del seno cavernoso, proptosis bilateral, exoftalmos, neuralgia del nervio oftálmico, cefalea retrocular, oftalmoplejía completa, papiledema, afectación de pares craneales VI y VII | Con frecuencia asociadas a sinusitis frontoetmoidales o esfenoidales TC con contraste Angiografía por RM para la trombosis del seno cavernoso | Antibioticoterapia i.v. en dosis altas (cobertura de aerobios y anaerobios) + drenaje neuroquirúrgico y drenaje endoscópico de los senos paranasales afectados |
| Óseas: osteomielitis maxilar o de huesos frontales | Afecta a niños mayores Tumefacción frontal dolorosa (tumor blando o edematoso de Pott) Fiebre | TC o RM | Antibioticoterapia de amplio espectro i.v. + drenaje quirúrgico y limpieza de los huesos afectados |

intraorbitarios precisan tratamiento quirúrgico, habitualmente mediante endoscopia⁵⁷. Sin embargo, hay estudios recientes que demuestran buenos resultados con antibióticos por vía intravenosa en niños con abscesos subperiósticos⁶⁰, siempre que se cumplan las siguientes condiciones: mejoría clínica en 24 a 48 h, ausencia de disminución de la agudeza visual, absceso subperióstico pequeño (< 0,5 a 1 ml) localizado medialmente, ausencia de afectación sistémica y edad entre 2 y 4 años⁶¹.

Tratamiento

Tratamiento no antibiótico

La utilización de vitamina C, cinc, equinácea, descongestivos, antihistamínicos sistémicos y mucolíticos no se recomienda en las últimas revisiones por falta de efectividad o por posible toxicidad^{1,62,63}.

Las soluciones salinas isotónicas o hipertónicas producen una mejoría subjetiva de los síntomas y del aclaramiento mucociliar⁶⁴⁻⁶⁶, mejoran la eliminación de secreciones y evitan la formación de costras, pero los datos son limitados para hacer una recomendación con suficiente nivel de

evidencia⁶⁷. Los corticoides por vía oral como adyuvantes de los antibióticos por vía oral son efectivos a corto plazo para el alivio de los síntomas en la sinusitis aguda. Sin embargo, los datos son limitados y no hay estudios de calidad que justifiquen su uso, ni en monoterapia ni como tratamiento adyuvante⁶⁸.

Los corticoides intranasales parecen tener alguna utilidad junto con los antibióticos, sobre todo en estudios realizados en adultos, y podrían ser beneficiosos en los niños con rinitis alérgica de base, pero son necesarios más estudios que avalen su verdadera utilidad en la sinusitis pediátrica⁶⁹.

Tratamiento antibiótico

En el año 2001, la AAP recomendó el uso de antibióticos en la sinusitis aguda bacteriana, aunque su eficacia en cuanto al control de los síntomas, y sobre todo respecto a la prevención de las posibles complicaciones de la enfermedad, es aún muy controvertida^{1,34,70-75}. La curación espontánea de la sinusitis aguda no complicada es alta (60-80%), por lo que actualmente la tendencia es recomendar la prescripción de antibióticos solo para los casos persistentes o complicados. El grupo de consenso recomienda iniciar el tratamiento

antibiótico siempre que se cumplan los criterios diagnósticos de sinusitis bacteriana (véase el apartado «Diagnóstico»), a excepción de los niños que, aun manteniendo síntomas durante al menos 10 días, muestran una evolución clínica favorable. En este supuesto, la actitud sería expectante, con vigilancia clínica y tratamiento sintomático.

Tratamiento de elección

El tratamiento de elección en nuestro medio es la amoxicilina⁷⁶⁻⁷⁸, que tiene una buena actividad frente al neumococo, la bacteria con más frecuencia implicada y la que produce una tasa más alta de complicaciones. En áreas con altas coberturas de vacunación antineumocócica se ha observado una disminución en la colonización nasofaríngea por el neumococo y un aumento de los aislamientos de *H. influenzae* no tipificable y de *M. catarrhalis*. En esta situación puede utilizarse como alternativa amoxicilina-ácido clavulánico, ya que la mayoría de los aislamientos de *M. catarrhalis* y del 10 al 20% de los de *H. influenzae* son productores de betalactamasas. La amoxicilina-ácido clavulánico también se recomienda en sinusitis con riesgo de complicaciones, cuando se desee cubrir todas las situaciones: niños menores de 2 años, sinusitis frontales o esfenoidales, sinusitis etmoidales complicadas, pacientes con síntomas muy intensos o prolongados (más de un mes), pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas, o no respuesta al tratamiento inicial con amoxicilina.

En España, la dosis recomendada de amoxicilina (tanto sola como asociada a ácido clavulánico) es de 80-90 mg/kg al día repartidos cada 8 h, ya que las tasas de resistencia del neumococo a la penicilina son superiores al 10%.

Tratamiento alternativo

Las cefalosporinas por vía oral de segunda generación (cefuroxima axetilo) y de tercera generación (cefpodoxima proxetilo y ceftibuteno), y las fluoroquinolonas, también han resultado eficaces en diversos estudios, pero los resultados no han sido superiores a los conseguidos con amoxicilina o su asociación a ácido clavulánico^{79,80}, por lo que deberían restringirse para pacientes con alergia de tipo I a la penicilina. Aunque los macrólidos no son una buena opción terapéutica por su alto porcentaje de resistencias (25-30%), en caso de alergia inmediata o acelerada (tipo I) sin afectación grave pueden usarse y preservar otras opciones terapéuticas. Otra opción en estos pacientes con síntomas leves es la observación estrecha sin antibioticoterapia. Como última opción, en este grupo especial de niños con alergia de tipo I grave a la penicilina y mala respuesta al tratamiento con macrólidos, podría emplearse levofloxacino.

Duración de la antibioticoterapia

Se recomienda una duración del tratamiento antibiótico de 7 a 14 días^{1,32}; la pauta más aconsejada es de 10 días^{76,77,81,82}. Algunos pacientes con respuesta más lenta requieren un tratamiento más largo, y entonces se recomienda prolongarlo hasta 7 días después de la desaparición de los síntomas clínicos. En determinados casos (niños con respuesta parcial) puede prolongarse hasta 3 semanas^{76,81}.

Actitud recomendada en caso de fracaso terapéutico

Con un tratamiento adecuado, en 48 a 72 h los niños suelen quedar afebriles, y la tos y la rinorrea disminuyen

paulatinamente^{76,82}. Si no es así, deben replantearse el diagnóstico y el tratamiento^{76,82}. Las principales causas de fracaso del tratamiento, una vez asegurado su correcto cumplimiento, son: a) microorganismo resistente al antibiótico utilizado; b) desarrollo de complicaciones, c) causa no infecciosa (cuerpos extraños intranasales, malformaciones estructurales o alergia), y d) excepcionalmente, enfermedades crónicas o inmunodeficiencias. Si se sospecha que se trata de un microorganismo resistente, es conveniente modificar el tratamiento empírico y añadir un antimicrobiano eficaz frente a bacterias productoras de betalactamasas o contra neumococos con alta resistencia a la penicilina: amoxicilina-ácido clavulánico e incluso una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona intramuscular)^{76,82}.

Criterios de hospitalización y selección de la antibioticoterapia empírica por vía intravenosa

Los niños con aspecto séptico, afectación del estado general, fracaso persistente del tratamiento por vía oral o con complicaciones (valorable en celulitis preseptal) deben ser hospitalizados y tratados por vía parenteral con alguno de los siguientes antibióticos: amoxicilina-ácido clavulánico, cefotaxima o ceftriaxona^{76,82}. Se recomienda realizar pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico y una evaluación por el especialista en otorrinolaringología. Ante la sospecha de complicaciones intracraneales con posible presencia de microorganismos anaerobios, debe asociarse cefotaxima con metronidazol. En caso de alergia de tipo I a la penicilina, levofloxacino asociado a metronidazol puede ser una opción en los pacientes graves.

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento médico no antibiótico:
 - Analgesia: recomendado (IA), con ibuprofeno o paracetamol por vía oral a las dosis habituales. El ibuprofeno muestra un mejor perfil de actuación debido a su doble acción analgésica y antiinflamatoria.
 - Lavados con solución salina: prueba terapéutica recomendada (IIB). Se trata de un tratamiento barato e inocuo que en algunos estudios se ha mostrado eficaz.
 - Corticoterapia intranasal: recomendado en niños con base de rinitis alérgica (IIIC); prueba terapéutica en niños sin base alérgica (IIIC), sobre todo en la opción de observación sin antibióticos.
 - Mucolíticos, descongestivos y antihistamínicos: no recomendados (IA).
 - Observación sin antibióticos: se recomienda no iniciar la antibioticoterapia en los niños que, a pesar de tener síntomas durante más de 10 días, presentan una clara evolución favorable.
2. Tratamiento antibiótico por vía oral, recomendado en el resto de los pacientes (IIB):
 - De elección:
 - Amoxicilina en dosis de 80-90 mg/kg al día repartidos cada 8 h durante 10 días (IIB).
 - En niños menores de 2 años, sinusitis esfenoidal o frontal, celulitis preseptal incipiente, inmunodeprimidos o con enfermedad importante de base, síntomas muy intensos o prolongados (más de un mes) y cuando no

- se objective respuesta al tratamiento inicial con amoxicilina:
- Amoxicilina-ácido clavulánico (8/1) en dosis de 80-90 mg/kg al día repartidos cada 8 h, durante 10 días (IIB).
- En niños con alergia retardada a la penicilina (reacción no anafiláctica):
 - Cefpodoxima proxetilo en dosis de 10 mg/kg al día repartidos cada 12 h durante 10 días (IIB).
 - Ceftibuteno en dosis de 9 mg/kg al día cada 24 h (máximo 400 mg al día), durante 5 a 10 días (IIIC).
 - Cefuroxima axetilo en dosis de 30 mg/kg al día repartidos cada 12 h, durante 10 días (IIB).
 - En niños con alergia inmediata o acelerada a penicilina (reacción anafiláctica, tipo I):
 - Valorar especialmente la posibilidad de vigilancia clínica sin antibioticoterapia (IIIC).
 - En casos no graves, claritromicina en dosis de 15 mg/kg al día repartidos cada 12 h (IIIC), o azitromicina en dosis de 10 mg/kg al día repartidos cada 24 h, durante 3 días, o 10 mg/kg al día el primer día y 5 mg/kg al día durante 4 días más.
 - En casos graves o si han fracasado los macrólidos, levofloxacin en dosis de 10-20 mg/kg al día repartidos cada 12 o 24 h, durante 10 días (uso *off label*) (IIIC).
 - En niños con mala tolerancia oral inicial:
 - Ceftriaxona intramuscular en dosis de 50 mg/kg al día repartidos cada 24 h, durante 1 a 3 días, seguida de una de las anteriores pautas (en función del caso) hasta completar 10 días (IIIC). La ceftriaxona es un fármaco de dispensación hospitalaria, por lo que el paciente debe ser remitido para valorar su administración.
3. Actitud recomendada en caso de fracaso terapéutico tras 48 a 72 h de recibir una antibioticoterapia inicial correcta:
- Diagnóstico diferencial:
 - Complicaciones.
 - Causa no infecciosa.
 - Inmunodeficiencias.
 - Valorar pruebas radiológicas si se sospechan complicaciones (IIIC).
 - Cambio de antibioticoterapia por vía oral empírica, según la elección inicial (IIB):
 - Amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 80-90 mg/kg al día repartidos cada 8 h si se inició tratamiento con amoxicilina (IIB).
 - Las cefalosporinas orales (cefuroxima y ceftibuteno) no aportan beneficios respecto a la amoxicilina-ácido clavulánico, por lo que en este consenso no se recomiendan en caso de fracaso del tratamiento inicial.
 - Levofloxacin en dosis de 10 mg/kg cada 12 horas en niños de 6 meses a 5 años de edad, y de 10 mg/kg por dosis cada 24 h en los mayores de 5 años (dosis máxima: 500 mg/día; uso *off label*) en caso de alergia de tipo I a la penicilina (anafilaxia) si no ha sido efectivo el tratamiento con macrólidos (IIIC).
 - Los pacientes que no han mejorado con las pautas anteriormente descritas deben ser remitidos al hospital para recibir ceftriaxona intramuscular.

4. Criterios de derivación y tratamiento hospitalario:
- Criterios de hospitalización:
 - Aspecto séptico.
 - Afectación del estado general.
 - Fracaso persistente de 2 ciclos de tratamiento oral (criterio de valoración hospitalaria con o sin ingreso).
 - Complicaciones (con la posible excepción de la celulitis preseptal).
 - Entorno familiar de riesgo que no garantice el cumplimiento terapéutico.
 - Pruebas radiológicas recomendadas (IIB).
 - Valoración por especialistas en otorrinolaringología y en oftalmología en caso de celulitis orbitaria o periorbitaria (IIIC).
 - Tratamiento por vía intravenosa (IIB):
 - Amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 100 mg/kg al día repartidos cada 6 h (IIB).
 - Cefotaxima en dosis de 150-200 mg/kg al día repartidos cada 6 u 8 h (IIB), o ceftriaxona en dosis de 50-100 mg/kg al día repartidos cada 12 o 24 h (IIIC), si el paciente había recibido previamente amoxicilina-ácido clavulánico.
 - Levofloxacin en dosis de 10 mg/kg cada 12 h en niños de 6 meses a 5 años de edad, y de 10 mg/kg por dosis cada 24 h en los mayores de 5 años (dosis máxima: 500 mg/día; uso *off label*) (IIIC), en caso de alergia de tipo I a la penicilina.
 - Si se sospecha una complicación intracraneal y en caso de riesgo de microorganismos anaerobios:
 - Añadir metronidazol al tratamiento con cefotaxima (o levofloxacin en los pacientes alérgicos), en dosis de 30 mg/kg al día repartidos cada 6 h (IIIC).
 - Ante el fracaso de la antibioticoterapia por vía intravenosa, debe valorarse la presencia de complicaciones junto con el especialista en otorrinolaringología y un experto en infectología pediátrica.

Conflicto de intereses

Los doctores Martínez, Baquero, Calvo, de la Flor, Alfayate, Cilleruelo y Moraga han colaborado como ponentes en conferencias o investigadores en estudios patrocinados por alguno de los siguientes: Wyeth/Pfizer, Sanofi-Pasteur-MSD, GlaxoSmithKline, Novartis, Crucell, Esteve, Abbvie y Astra-Zéneca. El resto de los autores declara no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. *Rhinol Suppl.* 2012;3:1-298.
2. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics.* 2001;108:798-808. Erratum in: *Pediatrics.* 2002;109:40. *Pediatrics.* 2001; 108:A24.

3. Meltzer EO, Hamilos DL. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: A synopsis of recent consensus guidelines. *Mayo Clin Proc.* 2011;86:427–43.
4. McQuillan L, Crane LA, Kempe A. Diagnosis and management of acute sinusitis by pediatricians. *Pediatrics.* 2009;123:e193–8.
5. Tomás M, Ortega P, Mensa J, García J, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. *Rev Esp Quimioterap.* 2008;21:45–59.
6. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. *Adv Drug Deliv Rev.* 2001;51:5–19.
7. Gwaltney JM. Clinical significance and pathogenesis of viral respiratory infections. *Am J Med.* 2002;112 Suppl 6A:13S–8S.
8. Marchisio P, Ghisalberti E, Fusi M, Baggi E, Ragazzi M, Dusi E. Paranasal sinuses and middle ear infections: What do they have in common? *Pediatr Allergy Immunol.* 2007;18 Suppl 18: 31–4.
9. Beule AG. Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *Laryngorhinootologie.* 2010;89 Suppl 1:S15–34.
10. Goldsmith AJ, Rosenfeld RM. Treatment of pediatric sinusitis. *Pediatr Clin North Am.* 2003;50:413–26.
11. Gordts F, Halewyck S, Pierard D, Kaufman L, Clement PA. Microbiology of the middle meatus: A comparison between normal adults and children. *J Laryngol Otol.* 2000;114:184–8.
12. Gordts F, Abu Nasser I, Clement PA, Pierard D, Kaufman L. Bacteriology of the middle meatus in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;48:163–7.
13. Brook I. Management of bacterial rhinosinusitis in children. *Eur Resp Dis.* 2012;8:56–60.
14. Brook I. Microbiology of sinusitis. *Proc Am Thorac Soc.* 2011;8:90–100.
15. Brook I. Bacteriology of acute and chronic ethmoid sinusitis. *J Clin Microbiol.* 2005;43:3479–80.
16. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *Am J Med Sci.* 1998;316:13–20.
17. Brook I. Discrepancies in the recovery of bacteria from multiple sinuses in acute and chronic sinusitis. *J Med Microbiol.* 2004;53 Pt 9:879–85.
18. Brook I, Gober AE. Frequency of recovery of pathogens from the nasopharynx of children with acute maxillary sinusitis before and after the introduction of vaccination with the 7-valent pneumococcal vaccine. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71:575–9.
19. Brook I, Foote PA, Hausfeld JN. Frequency of recovery of pathogens causing acute maxillary sinusitis in adults before and after introduction of vaccination of children with the 7-valent pneumococcal vaccine. *J Med Microbiol.* 2006;55 Pt 7: 943–6.
20. Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Barrio Corrales F, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, et al. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría, España. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2013. *An Pediatr (Barc).* 2013;78:e1–27.
21. Liñares J, Ardanuy C, Pallares R, Fenoll A. Changes in antimicrobial resistance, serotypes and genotypes in *Streptococcus pneumoniae* over a 30-year period. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16:402–10.
22. Fenoll A, Granizo JJ, Aguilar L, Giménez MJ, Aragonese-Fenoll L, Hanquet G, et al. Temporal trends of invasive *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antimicrobial resistance patterns in Spain from 1979 to 2007. *J Clin Microbiol.* 2009;47:1012–20.
23. Sánchez-Tatay D, Arroyo LA, Tarragó D, Lirola MJ, Porras A, Fenoll A, et al. Antibiotic susceptibility and molecular epidemiology of nasopharyngeal pneumococci from Spanish children. *Clin Microbiol Infect.* 2008;14:797–801.
24. Fenoll A, Aguilar L, Vicioso MD, Giménez MJ, Robledo O, Granizo JJ. Increase in serotype 19A prevalence and amoxicillin non-susceptibility among paediatric *Streptococcus pneumoniae* isolates from middle ear fluid in a passive laboratory-based surveillance in Spain, 1997–2009. *BMC Infect Dis.* 2011;11: 239.
25. Picazo JJ. Management of antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae* infections and the use of pneumococcal conjugate vaccines. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15 Suppl 3:4–6.
26. García-Cobos S, Campos J, Cercenado E, Román F, Lázaro E, Pérez-Vázquez M, et al. Antibiotic resistance in *Haemophilus influenzae* decreased, except for beta-lactamase-negative amoxicillin-resistant isolates, in parallel with community antibiotic consumption in Spain from 1997 to 2007. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52:2760–6.
27. Aracil B, Gómez-Garcés JL, Alós JI, Grupo de Estudio de Infección en Atención Primaria de la SEIMC (IAP-SEIMC). Sensibilidad de *Haemophilus influenzae* aislados en España a 17 antimicrobianos de administración oral. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003;21:131–6.
28. Oteo J, Campos J. Valor de los sistemas de vigilancia de resistencia a antibióticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003;21: 123–5.
29. Wald E, Kaplan S, Friedman E, Wood R. Acute bacterial rhinosinusitis in children: clinical features, diagnosis. UpToDate [actualizado 12 Junio 2012, consultado 12 Nov 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/acute-bacterial-rhinosinusitis-in-children-clinical-features-and-diagnosis>
30. Pappas E, Hendley J. Sinusitis. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B, editores. *Nelson, Tratado de Pediatría.* 18.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1749–52.
31. Mori F, Fiocchi A, Barni S, Beghi G, Caddeo A, Calcinai E, et al. Management of acute rhinosinusitis. *Pediatr Allergy Immunol.* 2012;23 Suppl 22:27–31.
32. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30:701–2.
33. Díez O, Batista N, Bordes A, Lecuona M, Lara M. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto respiratorio superior. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:387–93.
34. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJ, Hicks LA, et al., Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis.* 2012;54:e72–112.
35. Pappas DE, Hendley JO, Hayden FG, Winther B. Symptom profile of common colds in school-aged children. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:8–11.
36. DeMuri, Wald E. Acute sinusitis: Clinical manifestations and treatment approaches. *Pediatric Annals.* 2010;39:34–40.
37. Manning SC, Biavati MJ, Phillips DL. Correlation of clinical sinusitis signs and symptoms to imaging findings in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1996;37:65–74.
38. Glasier CM, Mallory Jr GB, Steele RW. Significance of opacification of the maxillary and ethmoid sinuses in infants. *J Pediatr.* 1989;114:45–50.
39. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. 2012 [consultado 8 Mar 2013]. Disponible en: <http://www.acr.org/~media/ACR/Documents/AppCriteria/Diagnostic/SinusitisChild.pdf>
40. Von Kalle T, Fabig-Moritz C, Heumann H, Winkler P. Incidental findings in paranasal sinuses and mastoid cells: a cross-sectional magnetic resonance imaging (MRI) study in a pediatric radiology department. *Rofo.* 2012;184:629–34.
41. Mc Alister WH. Imaging of sinusitis in infants and children. En: Lusk RP, editor. *Pediatric sinusitis.* New York: Raven Press; 1992. p. 15–42.
42. Castellanos J, Axelrod D. Flexible fiberoptic rhinoscopy in the diagnosis of sinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1989;83:91–4.

43. Otten FW, Grote JJ. The diagnostic value of transillumination for maxillary sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1989;18:9–11.
44. Karantanas AH, Sandris V. Maxillary sinus inflammatory disease: Ultrasound compared to computed tomography. *Comput Med Imaging Graph.* 1997;21:233–41.
45. Tiedjen KU, Becker E, Heimann KD, Knorz S, Hildmann H. Value of B-image ultrasound in diagnosis of paranasal sinus diseases in comparison with computerized tomography. *Laryngorhinootologie.* 1998;77:541–6.
46. De la Flor J, Parellada N. Correlació entre simptomatologia clínica sospitosa de sinusitis i presència d'hipertrofia de mucosa i/o exsudat de sins maxil·lars, i d'exsudat de sins frontals, detectats amb ultrasonografia portàtil en una consulta de pediatria d'atenció primària. *Pediatr Catalana.* 2005;63:65–76.
47. Acute Bacterial Sinusitis Guideline Team, Acute Bacterial Sinusitis Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-Based Care Guideline for medical management of Acute Bacterial Sinusitis in children 1 through 17 years of age. Disponible en: <http://www.cincinnatichildrens.org/workarea/linkit.aspx?linkidentifier=id&itemid=87964&libid=87652>
48. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006;129 Suppl 1:260S–83S.
49. <http://cks.nice.org.uk/sinusitis#!diagnosisadditional>. consultado 30 Mar 2013].
50. Kristo A, Uhari M. Timing of rhinosinusitis complications in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28:769–71.
51. Sultész M, Csákányi Z, Majoros T, Farkas Z, Katona G. Acute bacterial rhinosinusitis and its complications in our pediatric otolaryngological department between 1997 and 2006. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:1507–12.
52. Rumelt S, Rubin PA. Potential sources for orbital cellulitis. *Int Ophthalmol Clin.* 1996;36:207–21.
53. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope.* 1970;80:1414–28.
54. Georgakopoulos CD, Eliopoulou MI, Stasinou S, Exarchou A, Pharmakakis N, Varvarigou A. Periorbital and orbital cellulitis: A 10-year review of hospitalized children. *Eur J Ophthalmol.* 2010;20:1066–72.
55. Sobol SE, Marchand J, Tewfik TL, Manoukian JJ, Schloss MD. Orbital complications of sinusitis in children. *J Otolaryngol.* 2002;31:131–6.
56. Bayonne E, Kania R, Tran P, Huy B, Herman P. Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. *Rhinology.* 2009;47:59–65.
57. Coenraad S, Buwalda J. Surgical or medical management of subperiosteal orbital abscess in children: A critical appraisal of the literature. *Rhinology.* 2009;47:18–23.
58. Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complications of rhinosinusitis: Can they be prevented? *Laryngoscope.* 2002;112:59–63.
59. Gavriel H, Yeheskel E, Aviram E, Yehoshua L, Eviatar E. Dimension of subperiosteal orbital abscess as an indication for surgical management in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;145:823–7.
60. Siedek V, Kremer A, Betz CS, Tschiesner U, Berghaus A, Leunig A. Management of orbital complications due to rhinosinusitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010;267:1881–6.
61. Hoxworth JM, Glastonbury CM. Orbital and intracranial complications of acute sinusitis. *Neuroimaging Clin N Am.* 2010;20:511–26.
62. Gunn VL, Taha SH, Liebelt EL, Serwint JR. Toxicity of over-the-counter cough and cold medications. *Pediatrics.* 2001;108:E52.
63. Shaikh N, Wald ER, Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;9. CD007909.
64. Hauptman G, Ryan MW. The effect of saline solutions on nasal patency and mucociliary clearance in rhinosinusitis patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137:815–21.
65. Wang YH, Yang CP, Ku MS, Sun HL, Lue KH. Efficacy of nasal irrigation in the treatment of acute sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:1696–701.
66. Wang YH, Ku MS, Sun HL, Lue KH. Efficacy of nasal irrigation in the treatment of acute sinusitis in atopic children. *J Microbiol Immunol Infect.* 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2012.08.018> [Epub ahead of print].
67. Kassel JC, King D, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;3. CD00682.
68. Venekamp RP, Thompson MJ, Hayward G, Heneghan CJ, Del Mar CB, Perera R, et al. Systemic corticosteroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;12. CD008115.
69. Zalmanovici A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;4. CD005149.
70. Sinclair CF, Berkowitz RG. Prior antibiotic therapy for acute sinusitis in children and the development of subperiosteal orbital abscess. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71:1003–6.
71. Falagas ME, Giannopoulou KP, Vardakas KZ, Dimopoulos G, Karageorgopoulos DE. Comparison of antibiotics with placebo for treatment of acute sinusitis: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Infect Dis.* 2008;8:543–52.
72. Blin P, Blazejewski S, Lignot S, Lassalle R, Bernard MA, Jayles D, et al. Effectiveness of antibiotics for acute sinusitis in real-life medical practice. *Br J Clin Pharmacol.* 2010;70:418–28.
73. Guarch Ibáñez B, Buñuel Álvarez JC, López Bermejo A, Mayol Canals L. El papel de la antibioterapia en la sinusitis aguda: revisión sistemática y metaanálisis. *An Pediatr (Barc).* 2011;74:154–60.
74. Wald ER. Treatment of acute sinusitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2010;29:94.
75. Hansen FS, Hoffmans R, Georgalas C, Fokkens WJ. Complications of acute rhinosinusitis in The Netherlands. *Fam Pract.* 2012;29:147–53.
76. Méndez Hernández M, Rodrigo Gonzalo de Liria C. Sinusitis aguda. Celulitis periorbitaria. Protocolos de infectología de la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. 2011 [consultado 15 Oct 2012.]. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-infectologia>
77. American Academy of Pediatrics. Principles of appropriate use for upper respiratory tract infections. En: Pickering LK, editor. *Red Book 2012. Report of the Committee on Infectious Diseases.* 29th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2012. p. 802.
78. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabrera T, López Robles MV, Ruiz Canela J, Alfayate Miguélez S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc).* 2012;77:e1–8.
79. Kristo A, Uhari M, Luotonen J, Ilkko E, Koivunen P, Alho OP. Cefuroxime axetil versus placebo for children with acute respiratory infection and imaging evidence of sinusitis: A randomized, controlled trial. *Acta Paediatr.* 2005;94:1208–13.
80. Karageorgopoulos DE, Giannopoulou KP, Grammatikos AP, Dimopoulos G, Falagas ME. Fluoroquinolones compared with beta-lactam antibiotics for the treatment of acute bacterial

- sinusitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ*. 2008;178:845–54.
81. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of respiratory illness in children and adults. 3rd ed. January 2011 [consultado 15 Oct 2012]. Disponible en: <http://www.icsi.org>
82. Wald ER, Kaplan SL, Isaacson GC, Wood RA, Torchia MM. Acute bacterial rhinosinusitis in children: microbiology and treatment. UpToDate [actualizado 18 Sept 20; consultado 15 Oct 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/>