



Documento de consenso

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 Miguélez^a, F. Moraga Llop^a, M. J. Cilleruelo Ortega^a, C. Calvo Rey^a

Publicado en Internet:
29-agosto-2013

Cristina Calvo Rey:
ccalvorey@ono.com

^aSociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) • ^bAsociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) • ^cSociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP) • ^dSociedad Española de Otorrinolaringología Pediátrica (SEOP).

Resumen

Presentamos el Documento de consenso sobre sinusitis de la Sociedad de Infectología Pediátrica (SEIP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Otorrinolaringología Pediátrica (SEOP).

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/día repartidas cada 8 horas. Se indican tratamientos alternativos en casos especiales y en ausencia de eficacia de la amoxicilina. Se revisan las principales complicaciones de esta entidad.

Palabras clave:

- Sinusitis
- Rinosinusitis
- Amoxicilina
- Diagnóstico
- Tratamiento

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 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 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.

Key words:

- Sinusitis
- Rhinosinusitis
- Amoxiciline
- Diagnosis
- Treatment

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 aéreas superiores. Cuando la duración del cuadro es superior a diez días, se presupone 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 trata-

Artículo publicado simultáneamente en *Anales de Pediatría*: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.027>

Cómo citar este artículo: Martínez Campos L, Albañil Ballesteros R, de la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R, Cervera J, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2013;15:203-18.

miento 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 experiencia clínica o series de casos) de las medidas propuestas, siguiendo el sistema de calificación de la Infectious Disease Society of America.

DEFINICIONES

La Academia Americana de Pediatría define en 2001 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 cau-

sa, puesto que la mucosa rinosinusal es continua y no hay afectación sinusal exclusiva sin afectación 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 entidades³.

EPIDEMIOLOGÍA

Según estadísticas estadounidenses³, la rinosinusitis aguda afecta aproximadamente a 31 millones de pacientes (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 padecerá 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 en los niños menores de un año⁴.

En España no contamos con estadísticas reales relativas a la incidencia de rinosinusitis, pero si 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 son: a) la anatomía y el desarrollo de los senos paranasales en los niños, b) el papel de la mucosa nasal en las infecciones virales/bacterianas y c) los factores predisponentes o agravantes.

Los senos paranasales en niños

Los senos paranasales se dividen en 5 grupos según su localización y vía de drenaje: los senos et-

moidales anterior y posterior, que drenan en los meatos medio y superior, respectivamente; los dos senos maxilares, que drenan en el meato medio, y el seno frontal⁶:

- Los **senos etmoidales** son visibles al nacimiento, crecen rápidamente hasta los 7 años y completan su crecimiento a los 15-16 años.
- Los **senos maxilares** están neumatizados al nacer, con un volumen de 2 ml a los dos 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 ser identificados anatómicamente antes del año de edad. Después del cuarto año de edad, comienzan a agrandarse y a la edad de 6 años pueden identificarse radiológicamente en un 20-30% de los niños. Continúan creciendo en la adolescencia y a los 12 años más del 85% de los niños los muestran neumatizados 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 está neumatizado en la TC a los 8 años de edad, completando su crecimiento a los 15 años¹.

La mucosa rinosinusal

La mucosa nasal y de los senos paranasales tiene funciones específicas, como son el filtro y calentamiento del aire inspirado y la inmunorrespuesta a alérgenos, contaminantes y otras partículas para proteger la delicada estructura de la vía aérea inferior. Está demostrada la implicación de la mucosa sinusal en las infecciones virales de las vías aéreas superiores, 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), que si no es eliminado por el aparato mucociliar se produce multiplicación bacteriana, desarrollándose una infección bacteriana de la mucosa sinusal (rinosinusitis bacteriana aguda), la cual ocurre en un 6-10% de los casos^{1,7,8}.

Factores predisponentes o agravantes

La inflamación de la mucosa rinosinusal se produce por interacción entre 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 tipable (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 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

Tabla 1. Factores asociados y predisponentes para la aparición de sinusitis

Factor	Contribución
Infección viral	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 septal, anomalías de las paredes nasales, hipoplasia del seno maxilar, atresia de coanas	Deterioro de la función mucosa y la ventilación, obstrucción
Reflujo gastroesofágico	Reflujo nasofaríngeo
Inmunológicos	Déficit de IgA y de subclases de IgG
Enfermedades crónicas: discinesia ciliar, síndrome de Kartagener, fibrosis quística, diabetes	Deterioro de la función mucociliar y la calidad del moco

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 35-42%, *H. influenzae* en un 21-28%, *M. catharralis* en un 21-28%, *S. pyogenes* en un 3-7%, y microorganismos anaerobios (en los procesos crónicos y odontogénicos) en un 3-7%¹³⁻¹⁶. A su vez, es posible la coinfección bacteriana y la implicación de diferentes bacterias en la enfermedad polisintusiva¹⁷.

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:

- Se observa en niños 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 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 conjuga-

da 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 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 experimentado un descenso en su porcentaje 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 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. Pueden existir vómitos ocasionados por la rinorrea posterior²⁹. Otros síntomas son dolor facial o sensación de presión, que puede localizarse a nivel dental, en la mandíbula superior, ojos, frente o 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 puede haber síntomas más inespecíficos, como irritabilidad o poco apetito³¹. En preescolares puede percibirse halitosis, otalgia y odinofagia así como sibilancias. La cefalea podría ser el único síntoma en algunos pacientes (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 edema periorbital, las alteraciones de la motilidad ocular, reaparición de fiebre, cefalea importante, vómitos, alteración del estado mental, convulsiones, focalidad neurológica y los síntomas de hipertensión intracraneal^{29,32}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de confirmación de una rinosinusitis bacteriana es 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, de rutina en la práctica clínica.

El diagnóstico de sinusitis bacteriana debe realizarse 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:

- **Sintomatología catarral prolongada:** congestión o rinorrea, tos o ambos, que persisten sin mejoría más de 10 y menos de 30 días (IIB). La rinorrea puede ser acuosa, mucosa o purulenta y la tos seca o productiva, y es frecuente que empeore por la noche. Esta sería la forma de presentación de la mayoría de sinusitis agudas bacterianas.
- **Inicio brusco de síntomas más graves,** fundamentalmente fiebre alta ($\geq 39^\circ\text{C}$) que dura más de 3-4 días y rinorrea purulenta (IIB).
- **Empeoramiento de los síntomas** en la evolución de un catarro común, con aumento de la rinorrea, tos diaria o aparición o reaparición de fiebre, especialmente si este empeoramiento se produce a partir de los 6-7 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 de 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 pacientes que podrían recibir tratamiento antibiótico y evaluar los resultados del mismo, 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 etiología viral o bacteriana³⁶. Puede verse la mucosa nasal eritematosa o pálida, rinorrea en las fosas nasales, moco en la pared posterior de faringe y eritema faríngeo y timpánico. Puede observarse inflama-

ción 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 analítica para el diagnóstico de rinosinusitis aguda no complicada.

Estudios de imagen

- La **radiología convencional** de senos ha sido tradicionalmente una herramienta para el diagnóstico, pero en Pediatría es una prueba complementaria sensible aunque poco específica. Los signos más frecuentemente encontrados, la opacificación de senos y la hipertrofia de la mucosa superior a 4 mm, tienen escaso valor predictivo positivo, puesto que son habituales en niños sanos o con resfriado común, rinosinusitis vírica o rinitis alérgica³⁷. Un 35-50% de niños sanos entre uno y nueve años 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 debería considerarse únicamente en situaciones de fracaso terapéutico o clínica grave con sospecha de complicaciones intracraneales.
 - La **TC** es más fiable, pero también puede estar alterada en niños con cuadro catarral leve y sin criterios clínicos de sinusitis, requiere en muchas ocasiones de sedación y la irradiación necesaria supera a la de la radiología simple. Sin embargo, si se precisa alguna técnica de imagen, es la que ofrece 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 elevado coste y también requiere frecuentemente de sedación. Define peor que la TC la estructura ósea del complejo osteomeatal, y también presenta alteraciones en cuadros catarrales⁴⁰, aunque 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 niños)⁴¹.
- Podemos concluir que los estudios de imagen no están indicados en el estudio de la sinusitis aguda pediátrica no complicada, y deberían reservarse para el estudio de la sinusitis persistente, recurrente, crónica o ante sospecha de complicación.

Otros exámenes complementarios

- La **endoscopia sinusal** ha mostrado correlación adecuada con los hallazgos de la TC, pero no es una técnica utilizable de forma rutinaria⁴².
- La **transiluminación o diafanoscopia** es muy poco fiable en Pediatría, pues los senos son de pequeño tamaño, y los hallazgos, difíciles de valorar y en cualquier caso aplicables solo a 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, se puede repetir ilimitadamente, es de interpretación sencilla y no irradia al niño. Esta técnica, en manos expertas, ha demostrado una sensibilidad (>86%) y 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 procesos:

- 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 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 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}. Se detallan en la **Tabla 2**.
- Afecciones que cursan con dolor facial o craneal, como cefalea tensional, dolor de origen dental, dolor facial neuropático atípico y disfunción temporomandibular⁴⁹. Ante cuadros recurrentes o evoluciones atípicas deben excluirse factores predisponentes y enfermedades de base (**Tabla 1**).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Los criterios de derivación hospitalaria se detallan en la **Tabla 3**.

COMPLICACIONES DE LA SINUSITIS

Las complicaciones se presentan en el 3,7-11% 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 más frecuentemente entre los 3 y los 6 años 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

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la sinusitis. Procesos que cursan con obstrucción, secreción nasal y tos persistente

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 inmunocomprometido o con enfermedad de base, o sospecha de gérmenes inusuales o resistentes
Programada	Defectos anatómicos, episodios recurrentes, sinusitis crónica

Tabla 4. Complicaciones de la rinosinusitis aguda

COMPLICACIONES ORBITARIAS			
Estadio	Diagnóstico	Signos clínicos	
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. Afectación de los movimientos extraoculares y de la agudeza visual	
IV	Absceso orbitario	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	
OTRAS COMPLICACIONES			
Tipo	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Endocraneales: absceso epidural o subdural, absceso cerebral, meningitis, cerebritis y trombosis del seno cavernoso	Fiebre elevada, cefalea intensa, signos de afectación intracraneal (náuseas, vómitos, signos meníngeos y alteración de la conciencia) En la trombosis del seno cavernoso: ptosis bilateral, exoftalmos, neuralgia del nervio oftálmico, cefalea retrocular, oftalmoplejía completa, papiledema, afectación de pares craneales VI y VII	Asociadas a sinusitis frontoetmoidales o esfenoidales con frecuencia TC con contraste Angiorresonancia para la trombosis del seno cavernoso	Antibióterapia iv en dosis altas (cobertura de patógenos 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 de Pott) Fiebre	TC o RM	Antibióterapia iv de amplio espectro + Drenaje quirúrgico y limpieza de los huesos afectados

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

papirácea, que es muy fina y a veces dehiscente; también se puede extender por vía venosa⁵². La clasificación de las complicaciones orbitarias fue realizada en 1970 por Chandler *et al.*⁵³ 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 se ve fácilmente en una TC como una inflamación de tejidos blandos. Se produce con frecuencia como complicación de una infección del tracto respiratorio superior, dacriocistitis o infección de la piel, y de una

sinusitis⁵⁴. Cursa con edema palpebral, eritema y fiebre. No se asocia a proptosis, ni hay limitación de movilidad ocular. Normalmente responde bien a 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 antibióterapia intravenosa, así como excluir la existencia de un absceso subperióstico u orbitario mediante TC. En caso de

sospecha de complicación intracraneal, se deberá completar el estudio con una RM.

Absceso subperióstico y orbitario

El absceso subperióstico se forma entre la periórbita y los senos paranasales y está 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 TC, y pérdida visual progresiva o ausencia de mejoría clínica tras 48 horas de tratamiento intravenoso, está indicado el drenaje orbitario⁵⁹. Debe hacerse un seguimiento oftalmológico de la agudeza visual, y podrá cambiarse a antibioterapia oral cuando el paciente esté afebril más de 48 horas y haya una resolución de los signos y síntomas oftalmológicos.

Los consensos actuales recomiendan que las celulitis preseptales y orbitarias deben tratarse inicialmente con antibioterapia, mientras que los abscesos subperiósticos e intraorbitarios precisan tratamiento quirúrgico, habitualmente mediante endoscopia⁵⁷. Sin embargo, hay estudios recientes que demuestran buenos resultados con antibióticos intravenosos en niños con abscesos subperiósticos⁶⁰, siempre que se cumplan las siguientes condiciones: mejoría clínica en 24-48 horas, ausencia de disminución de la agudeza visual, absceso subperióstico pequeño (<0,5-1 ml) localizado medialmente, ausencia de afectación sistémica y edad del paciente entre 2 y 4 años⁶¹.

TRATAMIENTO

Tratamiento no antibiótico

La utilización de vitamina C, zinc, equinácea, descongestivos, antihistamínicos sistémicos o mucolí-

ticos no se recomienda en las últimas revisiones, por falta de efectividad y/o potencial toxicidad^{1,62,63}.

Las **soluciones salinas iso- o hipertónicas** producen una mejoría subjetiva de los síntomas y del aclaramiento mucociliar⁶⁴⁻⁶⁶, mejoran la eliminación de las secreciones y evitan la formación de costras, pero los datos aún son limitados para hacer una recomendación con suficiente nivel de evidencia⁶⁷.

Los **corticoides orales** como tratamiento adyuvante a los antibióticos orales son efectivos para el alivio de los síntomas en la sinusitis aguda a corto plazo. Sin embargo, los datos son limitados y no hay estudios de calidad que justifiquen su uso en monoterapia ni como tratamiento adyuvante a la antibioterapia⁶⁸.

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

Tratamiento antibiótico

En 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, con 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 únicamente para los casos persistentes o complicados. El grupo de consenso recomienda iniciar tratamiento antibiótico siempre que se cumplan los criterios diagnósticos de sinusitis bacteriana (véase el apartado de 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 **amoxicilina**⁷⁶⁻⁷⁸, que tiene buena actividad frente al neumococo, la bacteria más frecuentemente implicada y la que presenta una tasa más alta de complicaciones. En áreas con altas tasas 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 tipable y de *M. catarrhalis*. En esta situación puede utilizarse como alternativa **amoxicilina-clavulánico**, ya que la mayoría de los aislamientos de *M. catarrhalis* y el 10-20% de *H. influenzae* producen betalactamasas. La amoxicilina-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 sintomatología muy intensa o prolongada (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 clavulánico) es de 80-90 mg/kg/día repartida cada 8 horas, ya que las tasas de resistencia del neumococo a la penicilina son superiores al 10%.

Tratamiento alternativo

Las cefalosporinas orales de segunda generación (cefuroxima axetilo), y de tercera generación (cefepodoxima proxetil 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 amoxicilina-clavulánico^{79,80}, por lo que su uso debería restringirse a pacientes con alergia no 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 emplearse y preservar otras opciones terapéuticas. Otra opción en estos pacientes con sintomatología leve es la observación estrecha sin antibioterapia. Como última opción, en este grupo especial de ni-

ños con alergia tipo I grave a la penicilina y mala respuesta al tratamiento con macrólidos, podría emplearse levofloxacino.

Duración de la antibioterapia

Se recomienda una duración del tratamiento antibiótico entre 7 y 14 días^{1,32} siendo 10 días la pauta más aconsejada^{76,77,81,82}. Algunos pacientes con respuesta más lenta requieren un tratamiento más largo y en este caso se recomienda prolongar la antibioterapia 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 48-72 horas 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) etiología no infecciosa (cuerpo extraño intranasal, malformación estructural y alergia) o, excepcionalmente, d) existencia de enfermedades crónicas o inmunodeficiencias. En caso de sospecha de microorganismo resistente, es conveniente modificar la antibioterapia empírica, añadiendo un antimicrobiano eficaz contra bacterias productoras de betalactamasas o contra neumococos con alta resistencia a la penicilina: amoxicilina-clavulánico o incluso cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona intramuscular)^{76,82}.

Criterios de hospitalización y selección de la antibioterapia empírica intravenosa

Los niños con aspecto séptico, afectación del estado general, fracaso persistente del tratamiento oral o con complicaciones (valorable en celulitis preseptal) deben ser hospitalizados y tratados por vía parenteral con alguno de los siguientes antibió-

ticos: amoxicilina-clavulánico, cefotaxima o ceftriaxona^{76,82}. Se recomienda realizar pruebas de imagen para confirmación diagnóstica y valoración por el especialista en Otorrinolaringología (ORL). Ante la sospecha de complicaciones intracraniales con posible presencia de microorganismos anaerobios, debe asociarse cefotaxima con metronidazol. En casos de alergia tipo I a la penicilina, el levofloxacino asociado a metronidazol puede ser una opción en pacientes graves.

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento médico no antibiótico:

- Analgesia: recomendado (IA). Ibuprofeno o paracetamol por vía oral a las dosis habituales. El ibuprofeno muestra un perfil de actuación mejor debido a su doble acción analgésica y antiinflamatoria.
- Lavados con suero salino: 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 observación sin antibióticos.
- Mucolíticos, descongestivos y antihistamínicos: no recomendados (IA).
- Observación sin antibióticos: se recomienda no iniciar antibioterapia en los niños que, a pesar de tener sintomatología durante más de 10 días, presentan una clara evolución favorable.

2. Tratamiento antibiótico oral: recomendado en el resto de los pacientes (IIB):

- De elección:
 - Amoxicilina en dosis de 80-90 mg/kg/día repartida cada 8 horas durante 10 días (IIB).
- En niños menores de dos años, sinusitis esfenoidal o frontal, celulitis preseptal incipiente, inmunocomprometidos o con enfermedad importante de base, sintomatología

muy intensa o prolongada (mayor de un mes) y cuando no se objetive respuesta al tratamiento inicial con amoxicilina:

- Amoxicilina-clavulánico (8/1) en dosis de 80-90 mg/kg/día repartida cada 8 horas durante 10 días (IIB).
- En niños con alergia retardada a penicilina (reacción no anafiláctica):
 - Cefpodoxima proxetil en dosis de 10 mg/kg/día repartidos cada 12 horas durante 10 días (IIB).
 - Ceftibuteno en dosis de 9 mg/kg/día cada 24 horas (máximo 400 mg al día), durante 5-10 días (IIIC).
 - Cefuroxima axetilo en dosis de 30 mg/kg/día repartidos cada 12 horas, 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 antibioterapia (IIIC).
 - En casos no graves, claritromicina 15 mg/kg/día repartidos cada 12 horas (IIIC) o azitromicina 10 mg/kg/día cada 24 horas, durante 3 días, o 10 mg/kg/día el primer día y 5 mg/kg/día durante 4 días más.
 - En casos graves o si han fracasado los macrólidos, levofloxacino en dosis de 10-20 mg/kg/día repartido cada 12-24 horas durante 10 días (uso *off-label*) (IIIC).
- En niños con mala tolerancia oral inicial:
 - Ceftriaxona intramuscular en dosis de 50 mg/kg/día cada 24 horas durante 1-3 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 48-72 horas de antibioterapia inicial correcta:

- Diagnóstico diferencial:

- Complicaciones.
- Etiología no infecciosa.
- Inmunodeficiencias.
- Valorar pruebas radiológicas si se sospechan complicaciones (IIIC).
- Cambio de antibioterapia oral empírica, en función de la elección inicial (IIB):
 - Amoxicilina-clavulánico en dosis de 80-90 mg/kg/día cada 8 horas si se inició tratamiento con amoxicilina (IIB).
 - Las cefalosporinas orales (cefuroxima o ceftibuteno) no aportan beneficios sobre amoxicilina-clavulánico por lo que, en este consenso, no se recomiendan en caso de fracaso del tratamiento inicial.
 - Levofloxacino en dosis de 10 mg/kg cada 12 horas en niños de 6 meses a 5 años de edad y 10 mg/kg/dosis cada 24 horas en mayores de 5 años (dosis máxima 500 mg/día) (uso *off-label*) en niños con alergia tipo I a penicilinas (anafilaxia) si no ha sido efectivo el tratamiento con macrólidos (IIIC).
 - Los pacientes que no han mejorado con las pautas anteriormente descritas deberían 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 dos 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 garantiza el cumplimiento terapéutico.
- Pruebas radiológicas recomendadas (IIB).

- Valoración por especialistas en ORL y Oftalmología en caso de celulitis orbitaria o periorbitaria (IIIC).
- Tratamiento intravenoso (IIB):
 - Amoxicilina-clavulánico en dosis de 100 mg/kg/día repartidas cada 6 horas (IIB).
 - Cefotaxima en dosis de 150-200 mg/kg/día repartidas cada 6 u 8 horas (IIB) o ceftriaxona en dosis de 50-100 mg/kg/día cada 12 o 24 horas (IIIC), si el paciente había recibido previamente amoxicilina-clavulánico.
 - Levofloxacino en dosis de 10 mg/kg cada 12 horas en niños de 6 meses a 5 años de edad y 10 mg/kg/dosis cada 24 horas en mayores de 5 años (dosis máxima 500 mg/día) (uso *off-label*) (IIIC), en caso de niños con alergia tipo I a la penicilina.
- En caso de sospecha de complicación intracraneal y en caso de riesgo de microorganismos anaerobios:
 - Añadir metronidazol al tratamiento con cefotaxima (o levofloxacino en alérgicos), en dosis de 30 mg/kg/día repartidas cada 6 horas (IIIC).
- En caso de fracaso de antibioterapia intravenosa, debe valorarse la presencia de complicaciones en conjunto con el especialista en ORL 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.

ABREVIATURAS

ORL: Otorrinolaringología • **RM:** resonancia nuclear magnética • **TC:** tomografía computarizada.

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;50(Supl 23):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(3):798-808. Erratum in: *Pediatrics.* 2002;109(5):40. *Pediatrics.* 2001;108(5):A24.
3. Meltzer EO, Hamilos DL. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(5):427-43.
4. McQuillan L, Crane LA, Kempe A. Diagnosis and management of acute sinusitis by pediatricians. *Pediatrics.* 2009;123(2):e193-8.
5. Tomás M, Ortega P, Mensa J, García J, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. *Rev Esp Quimioter.* 2008;21(1):45-59.
6. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. *Adv Drug Deliv Rev.* 2001;51(1-3):5-19.
7. Gwaltney JM. Clinical significance and pathogenesis of viral respiratory infections. *Am J Med.* 2002;112 Suppl 6A:135-185.
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(2):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(3):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(2):163-7.
13. Brook I. Management of Bacterial Rhinosinusitis in Children. *Eur Respir Dis.* 2012;8(1):56-60.
14. Brook I. Microbiology of sinusitis. *Proc Am Thorac Soc.* 2011;8(1):90-100.
15. Brook I. Bacteriology of acute and chronic ethmoid sinusitis. *J Clin Microbiol.* 2005;43(7):3479-80.
16. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *Am J Med Sci.* 1998;316(1):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(4):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 AEP: recomendaciones 2013. *An Pediatr (Barc).* 2013;78(1):59.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(5):402-10.
22. Fenoll A, Granizo JJ, Aguilar L, Giménez MJ, Aragoneses-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(4):1012-20.
23. Sánchez-Tatay D, Arroyo LA, Tarragó D, Lirola MJ, Porrás A, Fenoll A, et al. Antibiotic susceptibility and molecular epidemiology of nasopharyngeal pneumococci from Spanish children. *Clin Microbiol Infect.* 2008;14(8):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(8):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(3): 131-6.
28. Oteo J, Campos J. Valor de los sistemas de vigilancia de resistencia a antibióticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21(3):123-5.
29. Wald E, Kaplan S, Friedman E, Wood R. Acute bacterial rhinosinusitis in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate (update 12/6/2012) [en línea] [consultado el 12/nov/2013]. Disponible en 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. *Nelson Tratado de Pediatría*, 18.ª edición española. 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 s22:27-31.
32. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30(8):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(6):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(8):e72-e112.
35. Pappas DE, Hendley JO, Hayden FG, Winther B. Symptom profile of common colds in school-aged children. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27(1):8-11.
36. DeMuri, Wald E. Acute Sinusitis: Clinical Manifestations and Treatment Approaches. *Pediatr Ann*. 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(1):65-74.
38. Glasier CM, Mallory GB Jr, Steele RW. Significance of opacification of the maxillary and ethmoid sinuses in infants. *J Pediatr*. 1989;114(1):45-50.
39. American college of radiology ACR Appropriateness criteria. 2012 [en línea] [consultado el 26/abr/2013]. Disponible en 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(7):629-34.
41. McAlister WH. Imaging of sinusitis in infants and children. In: Lusk RP (ed.). *Pediatric Sinusitis*. New York, NY: 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(1):91-4.
43. Otten FW, Grote JJ. The diagnostic value of transillumination for maxillary sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1989;18(1):9-11.
44. Karantanas AH, Sandris V. Maxillary sinus inflammatory disease: ultrasound compared to computed tomography. *Comput Med Imaging Graph*. 1997;21(4):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(10):541-6.
46. de La Flor J, Parellada N. Correlació entre simptomatologia clínica sospitosa de sinusitis i presència d'hipertròfia de mucosa i/o exsudat de sinus maxil·lars, i d'exsudat de sinus frontals, detectats amb ultrasonografia portàtil en una consulta de Pediatría 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 Si-

- nusitis in children 1 through 17 years of age [en línea]. Disponible en 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-283s.
 49. Clinical Knowledge Summaries. NICE. Sinusitis. Additional information [en línea] [consultado el 30/mar/2013]. Disponible en <http://cks.nice.org.uk/sinusitis#Idiagnosisadditional>
 50. Kristo A, Uhari M. Timing of rhinosinusitis complications in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28(9):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(11):1507-12.
 52. Rumelt S, Rubin PA. Potential sources for orbital cellulitis. *Int Ophthalmol Clin*. 1996;36(3):207-21.
 53. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*. 1970;80(9):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(6):1066-72.
 55. Sobol SE, Marchand J, Tewfik TL, Manoukian JJ, Schloss MD. Orbital complications of sinusitis in children. *J Otolaryngol*. 2002;31(3):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(1):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(1):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(1):59-63.
 59. Gavriel H, Yeheskeli 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(5):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(12):1881-6.
 61. Hoxworth JM, Glastonbury CM. Orbital and intracranial complications of acute sinusitis. *Neuroimaging Clin N Am*. 2010;20(4):511-26.
 62. Gunn VL, Taha SH, Liebelt EL, Serwint JR. Toxicity of over-the-counter cough and cold medications. *Pediatrics*. 2001;108(3):E52.
 63. Shaikh N, Wald ER, Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Sep 12;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(5):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(12):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 Sep 30. pii: S1684-1182(12)00179-X.
 67. Kassel JC, King D, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Mar 17;(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 Dec 7;(12):CD008115.
 69. Zalmanovici A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 May 8(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(7):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(9):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(3):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(1):94.
75. Hansen FS, Hoffmans R, Georgalas C, Fokkens WJ. Complications of acute rhinosinusitis in The Netherlands. *Fam Pract*. 2012;29(2):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*. Año 2011 [en línea] [consultado el 15/oct/2012]. Disponible en www.aeped.es/sites/default/files/documentos/sinusitis.pdf
77. American Academy of Pediatrics. Principles of appropriate use for upper respiratory tract infections. En: Pickering LK (ed.). *Red Book*. 2012. Report of the Committee on Infectious Diseases, 29th, Elk Grove Village, IL: 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 Miguez S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2012;14:195-205 [en línea] [consultado el 16/ago/2013]. Disponible en www.pap.es/files/1116-1515-pdf/iye_pap_55_02.pdf
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(9):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(7):845-54.
81. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). *Diagnosis and treatment of respiratory illness in children and adults*. Third Edition. January 2011[en línea] [consultado el 15/oct/2012]. Disponible en www.icsi.org
82. Wald ER, Kaplan SL, Isaacson GC, Wood RA, Torchia MM. Acute bacterial rhinosinusitis in children: Microbiology and treatment. *UpToDate* (updated 18/09/12) [en línea] [consultado el 18/oct/2012]. Disponible en www.uptodate.com/home/



Consensus document

Consensus document on the aetiology, diagnosis and treatment of 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 Miguélez^a, F. Moraga Llop^a, M. J. Cilleruelo Ortega^a, C. Calvo Rey^a

Published in Internet:
29-august-2013

Cristina Calvo Rey:
ccalvorey@ono.com

^aSpanish Association of Paediatric Infectology (SEIP) • ^bSpanish Association of Primary Care Paediatrics (AEPap) • ^cSpanish Association of Outpatient and Primary Care Paediatrics (SEPEAP) • ^dSpanish Association of Paediatric Otorhinolaryngology (SEOP).

Key words:

- Sinusitis
- Rhinosinusitis
- Amoxiciline
- Diagnosis
- Treatment

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 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 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.

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

Resumen

Presentamos el Documento de consenso sobre sinusitis de la Sociedad de Infectología Pediátrica (SEIP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Otorrinolaringología Pediátrica (SEORL).

Palabras clave:

- Sinusitis
- Rinosinusitis
- Amoxicilina
- Diagnóstico
- Tratamiento

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/día repartidas cada 8 horas. Se indican tratamientos alternativos en casos especiales y en ausencia de eficacia de la amoxicilina. Se revisan las principales complicaciones de esta entidad.

INTRODUCTION

Sinusitis is defined as the inflammation of one or more paranasal sinuses that usually occurs as a complication of a viral upper respiratory tract infection. When the symptoms last more than ten days, the presence of a bacterial superinfection is assumed. It is generally diagnosed based on clinical criteria, and although it is usually a self-limit-

ing disease, it is the third leading cause of antibiotic prescription in Primary Care (following otitis and tonsillitis), despite being an underdiagnosed process that is often undocumented.

Areas of debate on sinusitis include its definition and identification, the involvement of viral or bacterial infections and non-infectious factors in its clinical course, its diagnosis based on clinical criteria versus the usefulness of supplemental tests,

Article published simultaneously with *Anales de Pediatría*: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.027>

How to quote this article: Martínez Campos L, Albañil Ballesteros R, de la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R, Cervera J, Baquero Artigao F, et al. Consensus document on the aetiology, diagnosis and treatment of sinusitis. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2013;15:203-18.

and its management with antibiotics and other coadjuvant measures¹.

Consistent with the methodology of other consensus documents, we have included the strength of the recommendation (A: strong evidence, B: moderate evidence, C: weak evidence) and the quality of the scientific evidence (I: randomised controlled trials, II: well-designed studies that are not randomised, III: expert opinions based on clinical experience or descriptive studies) of the proposed measures, following the grading system of the Infectious Disease Society of America.

DEFINITIONS

The American Academy of Pediatrics defined these processes in 2001 as²:

- **Acute bacterial sinusitis:** bacterial infection of the paranasal sinuses lasting less than 30 days whose symptoms resolve completely.
- **Subacute sinusitis:** bacterial infection of the paranasal sinuses lasting between 30 and 90 days. It presents a microbiology similar to that of acute sinusitis.
- **Recurrent acute sinusitis:** episodes of bacterial infection lasting less than 30 days each and separated by intervals of at least 10 asymptomatic days. The patient must present 3 episodes of acute sinusitis in 6 months, or 4 in 12 months.
- **Chronic sinusitis:** episodes of inflammation lasting more than 90 days. Patients have persistent residual respiratory symptoms such as cough, rhinorrhea, or nasal obstruction.
- **Acute bacterial sinusitis superimposed on chronic sinusitis:** patients develop new symptoms that resolve with antimicrobial treatment, but the underlying residual symptoms persist.

The latest international clinical practice guidelines have adopted the term “rhinosinusitis” by consensus to refer to the acute, subacute, or chronic inflammation regardless of its aetiology, as the mu-

cosal lining of the nose and sinuses is contiguous and the sinuses are not affected without antecedent or concomitant inflammation of the nasal mucosa. At any rate, at present the old term “sinusitis” is still used interchangeably with the new one to refer to either entity³.

EPIDEMIOLOGY

According to United States statistics³, acute rhinosinusitis affects approximately 31 million patients (adults and children) a year, impacting the quality of life and the use of healthcare resources, and is the cause of a high volume of drug prescriptions. It is estimated that every year 1% of all children are bound to have sinusitis, which will result in a significant cost both in healthcare and in antibiotic consumption. Since some sinuses are pneumatised at birth, sinusitis can develop in infants, yet paediatricians often do not take into consideration this diagnosis in children younger than one year⁴.

In Spain we do not have available actual statistics on the incidence of rhinosinusitis, but if we infer that the situation is similar to that of other developed countries, and keeping in mind that children will have about 3 to 8 respiratory infections a year, we can predict that its impact in healthcare and drug prescriptions will not be insignificant⁵.

PATHOPHYSIOLOGY

We must consider a series of aspects, such as: a) the anatomy and development of the paranasal sinuses in children, b) the role of the nasal mucosa in viral or bacterial infections, and c) predisposing or exacerbating factors.

The paranasal sinuses in children

The paranasal sinuses are divided in 5 groups according to their location and drainage sites: the anterior and posterior ethmoidal sinuses, which drain in the middle and superior meatus, respec-

tively; the two maxillary sinuses, which drain in the middle meatus, and the frontal sinuses⁶:

- The **ethmoidal sinuses** can be seen at birth, develop rapidly up to 7 years of age, and complete their development by 15-16 years of age.
- The **maxillary sinuses** are pneumatized at birth, reaching a volume of 2 ml by 2 years of age, and of around 10 ml by 9 years. They stop developing by 15 years of age.
- The **frontal sinuses** are indistinguishable from the anterior ethmoidal cells and grow so slowly that they cannot be identified anatomically until a year after birth. After the fourth year of life, they become larger and at six years they can be identified radiographically in 20 to 30% of children. They continue to develop during adolescence and at 12 years of age pneumatization of these sinuses can be seen in computer tomography (CT) scans in 85% of children.
- The **sphenoidal sinus** is a very small evagination of the sphenoidal recess. By seven years of age it has extended posteriorly to the level of the sella turcica, and by 8 years of age it appears pneumatized in CT scans in 85% of patients. Its growth is complete by 15 years of age¹.

The sinonasal mucosa

The sinonasal mucosa has specific functions, such as filtering and warming up aspirated air, and the immune response to allergies, environmental irritants, and other particles to protect the delicate structure of the lower respiratory tract. It has been demonstrated that the sinonasal mucosa is involved in the viral infection of the upper respiratory tract, which resolves spontaneously in most cases (acute viral rhinosinusitis), although in some cases an obstruction of the ostium occurs where air in the cavity is drawn in by the negative pressure facilitating the aspiration of nasopharyngeal mucus rich in bacteria (acute postviral rhinosinusitis) that contaminates the paranasal sinuses (which are sterile under normal conditions). This in turn can lead to bacterial propagation if the mucociliary apparatus

does not clear the mucus, and to the development of a bacterial infection of the sinuses (acute bacterial rhinosinusitis), which happens in 6-10% of cases^{1,7,8}.

Predisposing or exacerbating factors

The inflammation of the sinonasal mucosa results from the interaction between the insulting agent (infectious or non-infectious), the local defence factors, and the host system, and there are some predisposing factors^{1,9,10} (Table 1).

AETIOLOGY

The factors that influence the development of bacterial rhinosinusitis are, among others, the nasopharyngeal microbiota, immunisation status, and previous treatment with antibiotics.

Normal nasopharyngeal flora

The nose is colonised by a polymicrobial flora, which studies with children have shown to include the species *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) (50-60%), nontypeable *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) (40-68%), *Moraxella catarrhalis* (*M. catarrhalis*) (34-50%) and, to a lesser degree, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) and *Neisseria* spp.¹¹. The percentages are higher in children who have undergone a tonsillectomy¹². The presence of this microbiota in asymptomatic children reinforces the low reliability of meatal cultures for the purpose of aetiological diagnosis.

Bacteria involved in acute rhinosinusitis

Most sinus infections are viral, and only a small proportion of cases develop a secondary bacterial infection⁵. Rhinovirus, influenza, and parainfluenza are the most common causes of acute rhinosinusitis. The paranasal sinuses are sterile under physiological conditions⁹, so the culture of paranasal sinus puncture samples would be the most suitable test for aetiological diagnosis.

Table 1. Predisposing and associated factors in sinusitis development

Factor	Contribution
Viral infections	Impaired mucociliary function
Bacterial pathogens	Bacterial superinfection of the respiratory flora
Allergy	Obstruction and inflammation
Adenoid hypertrophy	Bacterial reservoir
Pollution and tobacco smoke	Irritants
Structural abnormalities: deviated septum, nasal wall abnormalities, maxillary sinus hypoplasia, choanal atresia	Impaired mucosal function and aeration, obstruction
Gastroesophageal reflux	Nasopharyngeal reflux
Immunological factors	IgA and/or IgG subclass deficiencies
Chronic diseases: ciliary dyskinesia, Kartagener syndrome, cystic fibrosis, diabetes	Impaired mucociliary function and decreased mucus quality

In the few studies that evaluated the application of this technique on children, *S. pneumoniae* was isolated in 35-42% of cultures, *H. influenzae*, in 21-28%, *M. catarrhalis*, in 21-28%, *S. pyogenes*, in 3-7%, and anaerobic microorganisms (in chronic and odontogenic processes), in 3-7%¹³⁻¹⁶. There is also the possibility of bacterial coinfection and that different bacterial distributions are involved in infections that involve multiple sinuses¹⁷.

Impact of immunisation against pneumococcus

Some studies have assessed the impact of the alterations in the microbiome brought upon by the introduction of pneumococcal conjugate vaccines in the aetiology of respiratory infections:

- Children show a decrease in nasal and oropharyngeal colonisation by *S. pneumoniae* with a relative increase in the presence of nontypeable *H. influenzae*¹⁸.
- The herd immunity resulting from immunisation is manifested in the aetiology of sinusitis in adults, with a 10% decrease in the recovery of *S. pneumoniae*, and a change in its identified serotypes, along with a 6% increase in *H. influenzae*¹⁹.

Studies assessing the impact of the introduction of the 13-valent conjugated pneumococcal vac-

cine on rhinosinusitis need to be done, as the published studies refer to the heptavalent vaccine.

Antibiotic resistance

The prevalence of penicillin resistance in *S. pneumoniae* ranges from 10 to 30%, and the prevalence of macrolide resistance is around 25%, with geographical variations and changes caused by the introduction of routine immunisations, as there has been a decrease in penicillin resistance following the introduction of the 13-valent conjugated pneumococcal vaccine (this vaccine is not included in the unified immunisation schedule presented by the Ministry of Health, but it is included in the recommendations of, CAV-AEP (Advisory Committee on Vaccines of the Spanish Association of Paediatrics)²⁰⁻²⁵. Macrolide resistance has been decreasing, from 26.4 to 20%, while resistance to levofloxacin has increased from 0.1 to 1.3% (2007), both in relation to the use of these antibiotics (greater and lesser, respectively). The production of beta-lactamases by *H. influenzae* has decreased in a sustained manner from 33 to 17.4% in recent years²⁶ with the occasional appearance of ampicillin resistance in some strains that is not beta-lactamase-dependent²⁷, while 90 to 100% of *M. catarrhalis* strains still produce beta-lactamases²⁸.

CLINICAL PRESENTATION

The most frequent symptoms of bacterial rhinosinusitis are nasal congestion, usually bilateral, nasal discharge of any type, consistency, and colour, and persistent cough, which may get worse at night. There may be vomiting caused by postnasal drip²⁹. Other symptoms may include facial pain or pressure, which may be felt in the teeth, upper jaw, eyes, forehead, or one side of the face, and get worse when bending forward (pain is generally less prevalent in children)³⁰. There may also be hyposmia or anosmia, and periocular swelling. Younger children may show less specific symptoms, such as irritability or poor appetite³¹. Preschool children may present with halitosis, otalgia and odynophagia, as well as wheezing. A headache could be the only symptom in some patients (sphenoiditis), but headache and facial pain in isolation of other symptoms are not specific signs of sinusitis.

Symptoms that suggest the development of complications include periorbital oedema, ocular motility abnormalities, recurring fever, severe headache, vomiting, mental state alterations, convulsions, focal neurological signs, and signs of increased intracranial pressure^{29,32}.

DIAGNOSIS

The gold standard diagnostic for bacterial rhinosinusitis is the isolation of $\geq 10^4$ colony-forming units from the culture of a sinus puncture aspirate³³, but this procedure is not performed routinely—nor should it be—in clinical practice.

Bacterial sinusitis must be diagnosed based on clinical criteria, and supplemental testing must be reserved in case of suspected complications, poor response to treatment, recurrence of the disease, or special clinical situations such as immunodeficiency or severe underlying disease.

Three types of presentation are defined for the diagnosis of sinusitis³⁴:

- Persistent catarrhal symptoms: congestion or nasal discharge, cough, or both, lasting for more than 10 days and less than 30 with no improvement (IIB). Nasal discharge could be watery, unusually mucoid, or purulent, while the cough could be either dry or productive and get worse at night. This is the most frequent presentation of acute bacterial sinusitis.
- Sudden onset of severe symptoms, essentially a high fever (≥ 39 °C) lasting more than 3-4 days, and purulent nasal discharge (IIB).
- Worsening of symptoms in the course of a common cold, with an increase in nasal discharge, daytime cough, or the development or recurrence of fever, especially if symptoms worsen starting at 6-7 days from the initial onset (IIB).

In 70% of school-children who develop a cold, some symptoms persist after 10 days, but they have improved³⁵. The latest guidelines (American and European) agree that the persistence, severity, and worsening of symptoms are the key diagnostic criteria for the disease. However, they warn of the impossibility of differentiating viral from bacterial sinusitis accurately based solely on clinical signs and symptoms, which makes it difficult to select patients who could be given antibiotic therapy and assessed for its results, a difficulty that stems mostly from the lack of well-defined inclusion criteria for patient selection in research studies^{1,34}.

PHYSICAL EXAMINATION

It does not usually help make the diagnosis, as possible findings may be absent, have low specificity, and do not differentiate between a viral and a bacterial aetiology³⁶. The nasal mucosa may have an erythematous or pale appearance, there may be nasal discharge in the nasal fossae, mucus in the posterior wall of the pharynx, and pharyngeal and tympanic membrane erythema. There may be a soft and painless periorbital swelling. Palpation of the frontal and maxillary sinuses may cause pain, but facial pain is a low-sensitivity and low-

specificity finding. The presence of halitosis in the absence of pharyngitis, of a foreign body, or poor dental hygiene may lead to suspecting sinusitis.

SUPPLEMENTAL TESTING

Routine supplemental testing is not recommended in case of presumed acute rhinosinusitis without complications.

Imaging tests

- Plain **radiography** of the sinuses has been used traditionally as a diagnostic test, but this is a sensitive but low-specificity test in the paediatric population. The signs found most frequently, sinus opacification and mucosal hypertrophy greater than 4 mm, are of little predictive value for a positive diagnosis, as they are found regularly in children who are healthy or have a common cold, viral rhinosinusitis, or allergic rhinitis³⁷. Also, 35-50% of healthy children one to nine years of age and up to 97% of patients with a current or recent cold get false positives³⁸. Hydroaerial levels, which have a higher specificity, are an infrequent finding^{37,38}. Radiography should only be considered in cases of therapeutic failure or severe symptoms with suspected intracranial complications.
- **CT** is more reliable, but it can also give abnormal results in children with mild cold symptoms without clinical evidence for sinusitis, it often requires sedation, and it involves a greater exposure to radiation than plain radiography. Still, if an imaging test is required, this technique offers the best diagnostic performance³⁹. A CT scan must be done on an urgent basis in case of proptosis, ocular motility or vision abnormalities, severe headache, repeated vomiting, convulsions, or sensory abnormalities.
- **Magnetic resonance imaging (MRI)** is very costly, and often requires sedation. It is worse than CT at demonstrating the bony structure of the osteomeatal complex, and it also shows abnor-

malities in patients with a common cold⁴⁰, although it is more sensitive in the early detection of intracranial complications, in the differentiation between inflammation and tumours, and in cases of chronic fungal sinusitis, which is very rare in children⁴¹.

We may conclude that routine imaging is not recommended for evaluating acute bacterial sinusitis without complications in the paediatric population, and that it should be reserved for evaluating persistent, recurrent, or chronic sinusitis, or in case of suspected complications.

Other supplemental tests

- **Endoscopic sinus examination** has been shown to correlate adequately with CT findings, but cannot be performed on a routine basis⁴².
- **Transillumination or diaphanoscopy** is of little value in the paediatric population, as the sinuses are small and the findings are difficult to evaluate and apply only to the maxillary sinuses⁴³.
- Portable ultrasound imaging of the paranasal sinuses is much more promising, but it is still relatively unknown and not widely practised. It is a quick, simple and non-invasive test. The procedure is painless, can be repeated as many times as needed, and does not require exposure to radiation. When performed expertly, this technique has shown much higher sensitivity (>86%) and specificity (>96%) than radiography in detecting the presence of secretions in the maxillary sinuses. However, it also has its limitations: it cannot be used for diagnosing ethmoidal or sphenoidal sinusitis, and the elevated cost of the machine poses a challenge to its systematic addition to the paediatrician's office⁴⁴⁻⁴⁶.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

The following conditions are considered in differential diagnosis:

- Common cold and acute rhinitis: usually, there is no fever or a short-lived low-grade fever, and the cough and nasal discharge start improving by the fifth or sixth day from onset. In sinusitis, these symptoms do not improve, there may be general malaise, and the fever (should it be present) and other symptoms are more severe and persistent. It may be difficult to differentiate sinusitis from recurrent colds, which are quite frequent in children, although asymptomatic intervals must occur in case of recurrent colds^{1,29}.
- Conditions with symptoms that include nasal obstruction, nasal discharge, and persistent cough^{1,47,48}. These are detailed in [Table 2](#).
- Conditions with symptoms that include with facial or cranial pain, such as tension headache, toothache, atypical facial pain, and temporomandibular joint dysfunction⁴⁹. Predisposing factors and underlying primary conditions must be ruled out in case of recurrent or atypical clinical courses ([Table 1](#)).

REFERRAL CRITERIA

Referral criteria are noted in [Table 3](#).

COMPLICATIONS OF SINUSITIS

Complications develop in 3.7-11% of acute bacterial sinusitis cases and can be classified as orbital (60-70%), intracranial (15-20%), and bony (5-10%) ([Table 4](#)). Orbital complications develop most often between 3 and 6 years of age, and intracranial complications are more frequent in adolescents^{50,51}. The most common complication of acute rhinosinusitis is periorbital cellulitis.

Orbital complications

Infection may spread easily to the orbit directly through the lamina papyracea, which is very thin and may be dehiscent; it can also spread along venous channels⁵². Chandler *et al.*⁵³ did the classifi-

Table 2. Differential diagnosis of sinusitis. Conditions with symptoms that include nasal obstruction, rhinorrhoea, and persistent cough

Table 3. Hospital referral criteria

Immediate referral	Suspected complication: toxic appearance, high fever, severe headache, orbital oedema, frontal swelling, abnormal displacement of the globe, ophthalmoplegia, diplopia, diminished visual acuity, confusion, meningeal signs, focal neurological signs.
Urgent referral	Unresponsive to prolonged treatment, immunocompromised patient, underlying primary disease, suspicion of rare or resistant microbial agent
Scheduled	Anatomic defects, recurrent episodes, chronic sinusitis

Table 4. Complications of acute rhinosinusitis

ORBITARY COMPLICATIONS			
Stage	Diagnosis	Clinical signs	
I	Periorbital (preseptal) cellulitis	Upper eyelid oedema with normal vision and extraocular movement	
II	Orbital (postseptal) cellulitis	Palpebral and periorbital oedema, proptosis, chemosis, extraocular movement may or may not be limited	
III	Subperiosteal abscess	Orbital contents displaced downward and laterally. Limited extraocular movement and decreased visual acuity.	
IV	Orbital abscess	Severe proptosis. Complete ophthalmoplegia, decrease in visual acuity that can lead to irreversible blindness	
V	Cavernous sinus thrombosis	Orbital pain, ecchymosis, proptosis, sepsis, ophthalmoplegia. It can spread to the other eye.	
OTHER COMPLICATIONS			
Tipo	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Endocranial: epidural or subdural abscess, brain abscess, meningitis, cerebritis and cavernous sinus thrombosis	High fever, severe headache, signs of intracranial complications (nausea, vomiting, meningeal signs, and alterations of consciousness) In cavernous sinus thrombosis, bilateral ptosis, exophthalmos, ophthalmic nerve neuralgia, retro-ocular headache, complete ophthalmoplegia, papilloedema, cranial nerve pathology (6th, 7th)	Frequently associated to frontoethmoidal or sphenoidal sinusitis Contrast CT scan Angioresonance for cavernous sinus thrombosis	High-dosage IV antibiotic treatment (covering aerobic and anaerobic pathogens) + Neurosurgical drainage and endoscopic drainage of affected paranasal sinuses
Bony: maxillary or frontal bone osteomyelitis	Affects older children Painful frontal swelling (Pott's puffy tumour) Fever	CT or MRI	Broad-spectrum IV antibiotic treatment + Surgical drainage and cleaning of affected bones

MRI: magnetic resonance imaging; CT: computer tomography.

cation of orbital complications in 1970, a system that organises the typical models of orbital pathology with their expected disease progression (Table 4). It is important to be aware that orbital complications may be painless in children.

Periorbital or preseptal cellulitis

It is the swelling of the eyelid and the conjunctiva, which affects the tissue anterior to the orbital septum and can be discerned easily in a CT as a soft-tissue inflammation. It often occurs as a complication of upper respiratory tract infection, dacryocystitis or skin infection, and sinusitis⁵⁴. It presents with palpebral oedema, erythema, and fever. It is not associated to proptosis, and it does not lead to limited ocular motility. It usually responds well to antibiotic therapy, but if it is not treated

early on it can spread beyond the orbital septum. In most cases, preseptal cellulitis is a clinical diagnosis that does not require evaluation with a CT scan⁵⁵.

Orbital or postseptal cellulitis

It develops as inflammatory changes affect the orbit, and symptoms include chemosis, proptosis, and limited and painful eye movements⁵⁶. This complication requires intensive treatment with intravenous antibiotic therapy and ruling out the presence of a subperiosteal or orbital abscess by means of CT. If intracranial complications are suspected, the evaluation must also include MRI.

Subperiosteal and orbital abscess

Subperiosteal abscesses form between the periorbital and the paranasal sinuses in the outermost

part of the extraocular muscles. The clinical signs include swelling, erythema, ecchymosis, and proptosis, with decreased ocular motility (ophthalmoplegia) and diminished visual acuity⁵⁷.

Orbital abscesses are intraconal, limited by the recti muscles and their sheaths, and by Tenon's capsule. They usually develop in cases of delayed diagnosis or in immunocompromised patients, and their prevalence ranges between 8 and 13%⁵⁸.

Surgical drainage is indicated when there is an abscess confirmed by CT and progressive vision loss or absence of symptom improvement after 48 hours of intravenous therapy⁵⁹. An ophthalmologist must monitor visual acuity, and the patient can be switched to oral antibiotic therapy once fever has been absent for over 48 hours and ophthalmological signs and symptoms have resolved.

The current consensus guidelines recommend that preseptal and orbital cellulitis be treated with antibiotic therapy first, with surgical intervention required for subperiosteal and intraorbital abscesses, usually by endoscopy⁵⁷. However, there are recent studies that show good results with intravenous antibiotics in children with subperiosteal abscesses⁶⁰ when the following conditions are met: improvement of symptoms in 24-48 hours, normal visual acuity; small subperiosteal abscess (<0.5 to 1 ml) located medially, absence of systemic disease, and patient age between 2 and 4 years⁶¹.

MANAGEMENT

Non-antibiotic treatment

The use of vitamin C, zinc, echinacea, decongestants, systemic antihistamines, or mucolytics is not recommended in the latest reviews due to a lack of efficacy and/or potential toxicity^{62,63}.

Isotonic or hypertonic saline solutions result in a self-reported improvement of the symptoms and of mucociliary clearance⁶⁴⁻⁶⁶, improve the elimination of secretions, and prevent crust formation, but the data are still too few to make a recommendation based on strong-enough evidence⁶⁷. Oral

corticosteroids as adjuvant treatment with antibiotic treatment are effective in the short-term alleviation of acute sinusitis symptoms. Still, the data are limited and there are no quality studies justifying their use as a monotherapy or as an adjuvant treatment in antibiotic therapy⁶⁸.

Intranasal corticosteroids seem to be somewhat useful in combination with antibiotics, especially in studies done with adults, and could be beneficial in children with underlying allergic rhinitis, but there need to be more studies supporting their usefulness in sinusitis in the paediatric population⁶⁹.

Antibiotic treatment

In 2001, the AAP recommended the use of antibiotics in acute bacterial sinusitis, although its efficacy in symptom control and above all in preventing the development of potential complications of the disease remains the subject of heated controversy^{1,34,70-75}. There is a high rate of spontaneous resolution of uncomplicated acute sinusitis (60-80%), so at present the trend is to recommend antibiotic prescription only for persistent or complicated cases. The consensus group also recommends starting antibiotic therapy whenever the diagnostic criteria for bacterial sinusitis are met (see the section on diagnosis), except in children whose symptoms have lasted at least 10 days but are showing improvement. In these cases, the approach would be one of watchful waiting, monitoring the patient closely and treating the symptoms.

First-line treatment

Our first-line treatment is amoxicillin⁷⁶⁻⁷⁸, which shows good activity against pneumococcus, the pathogen most frequently involved and causing the highest rate of complications. In areas with high rates of immunisation against pneumococcus, we have observed a decrease in nasopharyngeal colonisation by pneumococcus and an increase in nontypeable *H. influenzae* and *M. catarrhalis* isolates. In such instances, amoxicillin-

clavulanic acid can be used as an alternative, as most *M. catarrhalis* isolates and 10-20% of *H. influenzae* isolates produce beta-lactamases. Amoxicillin-clavulanic acid is also recommended in sinusitis with a high risk for complications where all possible conditions need to be covered: children younger than 2 years, frontal or sphenoidal sinusitis, complicated ethmoidal sinusitis, patients with very severe or protracted symptoms (lasting longer than a month), patients with chronic conditions or who are immunocompromised, or patients who did not respond to initial treatment with amoxicillin.

In Spain, the recommended dose of amoxicillin (be it alone or in combination with clavulanic acid) is 80-90 mg/kg/day divided at 8-hour intervals, as the resistance to penicillin rates of pneumococcus are greater than 10%.

Alternative treatment

Various studies have shown that second-generation oral cephalosporins (cefuroxime axetil), and third-generation cephalosporins (cefepodoxime proxetil or ceftibuten) and fluoroquinolones are efficacious, but the results were not better than those achieved with amoxicillin or amoxicillin-clavulanic acid^{79,80}, so their use should be reserved for patients with a non-severe (not Type I) hypersensitivity to penicillin. Although macrolides are not a good treatment option due to the high percentage of resistance to these drugs (25-30%), in case of immediate or rapid (Type I) hypersensitivity and low-severity disease they can be used while reserving other treatment options. Another option when these patients have mild symptoms is to monitor them carefully and delay initiation of antibiotic therapy. Levofloxacin can be used as a last option for this particular group of children with severe Type I allergy to penicillin and poor response to treatment with macrolides.

Duration of antibiotic therapy

It is recommended that antibiotic treatment lasts between 7 and 14 days^{1,32}, with 10 days being the duration recommended most frequently^{76,77,81,82}.

Some patients respond slowly to treatment and require longer courses, in which case it is recommended to extend antibiotic therapy until 7 days after symptoms resolve. In some cases (children with partial responses to treatment), the therapy can extend to up to 3 weeks^{76,81}.

Recommended approach in case of therapeutic failure

With adequate treatment, in 48-72 hours children no longer have a fever and the coughing and rhinorrhoea are gradually subsiding^{76,82}. If this is not the case, the diagnosis and treatment must be re-evaluated^{76,82}. The main causes of treatment failure, once it is ascertained that the treatment was administered correctly, are: microbial resistance to the antibiotic used, development of complications, non-infectious aetiology (intranasal foreign bodies, structural malformations, and allergy) or, in rare cases, the existence of a chronic condition or an immunodeficiency. If microbial drug resistance is suspected, it is advisable that the empiric antibiotic therapy is modified by adding an antimicrobial that is efficient against beta-lactamase-producing bacteria or pneumococci with high-level penicillin resistance: amoxicillin-clavulanic acid, or even third-generation cephalosporins, respectively (intramuscular ceftriaxone)^{76,82}.

Criteria for hospital admission and selection of empiric intravenous antibiotic therapy

Children showing signs of sepsis or deterioration of their general health status, whose treatment with oral drugs has failed, or who have developed complications (to be considered in case of preseptal cellulitis) must be hospitalised and treated parenterally with one of the following antibiotics: amoxicillin-clavulanic acid, cefotaxime or ceftriaxone^{76,82}. Imaging is recommended for confirmatory diagnosis and for evaluation by an otorhinolaryngology specialist (ORL). If intracranial complications with the presence of anaerobic bacteria are suspected, cefotaxime must be administered in conjunction with metronidazole. In case of

Type I penicillin allergy, levofloxacin in conjunction with metronidazole may be an option for patients with severe disease.

Treatment protocol

1. Non-antibiotic medical treatment:

- Pain relief: recommended (IA). Ibuprofen or paracetamol administered orally at regular doses. Ibuprofen shows a better time course of action due to its double analgesic and anti-inflammatory properties.
- Saline solution washes: recommended therapy (IIB). It is an inexpensive and innocuous treatment that has proven useful in some studies.
- Intranasal corticosteroid therapy: recommended in children with underlying allergic rhinitis (IIIC); and in children with no underlying allergic condition (IIIC), especially in patients who are being monitored without antibiotic treatment.
- Mucolytics, decongestants, and antihistamines: not recommended (IA).
- Monitoring without antibiotic treatment: it is recommended to delay initiating treatment with antibiotics in children whose symptoms have lasted more than ten days but are showing improvement.

2. Oral antibiotic treatment: recommended in all other patients (IIB):

- First-line treatment:
 - Amoxicillin: 80-90 mg/kg/day in divided doses every 8 hours for 10 days (IIB).
- In children younger than two years with sphenoid or frontal sinusitis, incipient preseptal cellulitis, who are immunocompromised, or have a significant underlying condition, with very severe or protracted symptoms (lasting more than one month), and whenever the patient does not seem to respond to initial treatment with amoxicillin:
 - Amoxicillin-clavulanic acid (8/1): 80-90 mg/kg/day in divided doses every 8 hours for 10 days (IIB).

- In children with delayed hypersensitivity (non-anaphylactic reaction):

- Cefpodoxime proxetil: 10 mg/kg/day doses in divided doses every 12 hours for 10 days (IIB).
- Ceftibuten: 9 mg/kg/day doses every 24 hours (maximum of 400 mg/day), for 5-10 days (IIIC).
- Cefuroxime axetil: 30 mg/kg/day in divided doses every 12 hours for 10 day (IIB).

- In children with immediate or rapid hypersensitivity to penicillin (Type I, anaphylactic reaction):

- Strongly consider the option of watchful waiting without antibiotic treatment (IIIC).
- In non-severe cases, clarithromycin 15 mg/kg/day divided in doses every 12 hours (IIIC) or azithromycin 10 mg/kg/day every 24 hours for 3 days, or 10 mg/kg/day the first day and 5 mg/kg/day for four more days.
- In severe cases or if treatment with macrolides has failed, levofloxacin, 10-20 mg/kg/day in divided doses every 12-24 hours for 10 days (off-label use) (IIIC).

- In children with poor tolerance to the initial oral treatment:

- Intramuscular ceftriaxone intramuscular in 50 mg/kg/day doses every 24 hours for 1-3 days, followed by one of the treatment courses noted above (depending on clinical history) until completion of 10 days of treatment (IIIC). Ceftriaxone is a hospital-only drug, so the patient must be referred to the hospital to evaluate its administration.

3. Recommended approach in case of therapeutic failure after 48-72 hours of correct initial antibiotic treatment:

- Differential diagnosis:
 - Complications.

- Non-infectious aetiology.
- Immunodeficiencies.
- Consider imaging tests in case of complications (IIIC).
- Change of empiric oral antibiotic determined by the antibiotic used initially (IIB):
 - Amoxicillin-clavulanic acid: 80-90 mg/kg/day divided in doses every 8 hours if treatment started with amoxicillin (IIB).
 - Oral cephalosporins (cefuroxime o ceftibuten) provide benefits beyond those of treatment with amoxicillin-clavulanic acid, so they are not recommended in this consensus in case of initial treatment failure.
 - Levofloxacin in 10 mg/kg doses every 12 hours in children aged 6 months to 5 years, and in 10 mg/kg doses every 24 hours in children older than five years (maximum dose 500 mg/day) (off-label use) in children with Type I penicillin allergies (anaphylaxis) if treatment with macrolides has not been effective (IIIC).
 - Patients who have not improved with the treatments indicated above should be referred to the hospital to receive intramuscular ceftriaxone.

4. Criteria for hospital referral and treatment:

- Criteria for hospital admission:
 - Signs of sepsis.
 - Deterioration of general health status.
 - Persistent failure after two rounds of oral treatment (criterion for evaluation at the hospital with or without admission).
 - Complications (with the possible exception of preseptal cellulitis).
 - High-risk household environment where compliance with treatment is not guaranteed.
- Recommended radiographic tests (IIB).

- Assessment by ORL and Ophthalmology specialists in case of orbital or periorbital cellulitis (IIIC).
- Intravenous treatment (IIB):
 - Amoxicillin-clavulanic acid: 100 mg/kg/day in divided doses every 6 hours (IIB).
 - Cefotaxime: 150-200 mg/kg/day in divided doses every 6-8 hours (IIB) or ceftriaxone, 50-100 mg/kg/day in divided doses every 12-24 hours (IIIC), if the patient had been treated previously with amoxicillin-clavulanic acid.
 - Levofloxacin in 10 mg/kg doses every 12 hours in children 6 months to 5 years of age, and 10 mg/kg doses every 24 hours in children older than 5 years (maximum dose 500 mg/day) (off-label use) (IIIC), in children with a Type I penicillin allergy.
- In case of suspected intracranial complications or possible infection with anaerobes:
 - Add metronidazole to treatment with cefotaxime (or levofloxacin in allergic patients), 30 mg/kg/day in divided doses every 6 hours (IIIC).
- If intravenous antibiotic treatment fails, potential complications must be evaluated in consultation with the ORL specialist and an expert in paediatric infectology.

CONFLICT OF INTERESTS

Doctors Martínez, Baquero, Calvo, de la Flor, Alfayate, Cilleruelo, and Moraga have collaborated as speakers in conferences or researchers in studies funded by one of the following organisations: Wyeth/Pfizer, Sanofi-Pasteur-MSD, GlaxoSmithKline, Novartis, Crucell, Esteve, Abbvie, and Astra-Zeneca. The rest of the authors declare having no conflicts of interests.

ACRONYMS

ORL: Otorhinolaryngology • **MRI:** nuclear magnetic resonance imaging • **CT:** computer tomography.

BIBLIOGRAPHY

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; 50(Supl 23):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(3):798-808. Erratum in: *Pediatrics.* 2002;109(5):40. *Pediatrics.* 2001;108(5):A24.
3. Meltzer EO, Hamilos DL. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines. *Mayo Clin Proc.* 2011; 86(5):427-43.
4. McQuillan L, Crane LA, Kempe A. Diagnosis and management of acute sinusitis by pediatricians. *Pediatrics.* 2009;123(2):e193-8.
5. Tomás M, Ortega P, Mensa J, García J, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. *Rev Esp Quimioter.* 2008;21(1):45-59.
6. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. *Adv Drug Deliv Rev.* 2001;51(1-3):5-19.
7. Gwaltney JM. Clinical significance and pathogenesis of viral respiratory infections. *Am J Med.* 2002;112 Suppl 6A:135-185.
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(2):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(3):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(2):163-7.
13. Brook I. Management of Bacterial Rhinosinusitis in Children. *Eur Respir Dis.* 2012;8(1):56-60.
14. Brook I. Microbiology of sinusitis. *Proc Am Thorac Soc.* 2011;8(1):90-100.
15. Brook I. Bacteriology of acute and chronic ethmoid sinusitis. *J Clin Microbiol.* 2005;43(7):3479-80.
16. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *Am J Med Sci.* 1998;316(1):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(4):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 AEP: recomendaciones 2013. *An Pediatr (Barc).* 2013;78(1):59.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(5):402-10.
22. Fenoll A, Granizo JJ, Aguilar L, Giménez MJ, Aragoneses-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(4):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(8):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(8):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(3):131-6.
 28. Oteo J, Campos J. Valor de los sistemas de vigilancia de resistencia a antibióticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003;21(3):123-5.
 29. Wald E, Kaplan S, Friedman E, Wood R. Acute bacterial rhinosinusitis in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate (update 12/6/2012) [on line] [consulted on 12/nov/2012]. Available on www.uptodate.com/contents/acute-bacterial-rhinosinusitis-in-children-clinical-features-and-diagnosis
 30. Pappas E, Hendley J. Sinusitis. In: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson Tratado de Pediatría, 18.ª edición española. 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 s22:27-31.
 32. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2011; 30(8):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(6):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(8):e72-e112.
 35. Pappas DE, Hendley JO, Hayden FG, Winther B. Symptom profile of common colds in school-aged children. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27(1):8-11.
 36. DeMuri, Wald E. Acute Sinusitis: Clinical Manifestations and Treatment Approaches. *Pediatr Ann.* 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(1):65-74.
 38. Glasier CM, Mallory GB Jr, Steele RW. Significance of opacification of the maxillary and ethmoid sinuses in infants. *J Pediatr.* 1989;114(1):45-50.
 39. American college of radiology ACR Appropriateness criteria. 2012 [on line] [consulted on 26/abr/2013]. Available on 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(7):629-34.
 41. McAlister WH. Imaging of sinusitis in infants and children. In: Lusk RP (ed.). *Pediatric Sinusitis*. New York, NY: 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(1):91-4.
 43. Otten FW, Grote JJ. The diagnostic value of transillumination for maxillary sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1989;18(1):9-11.
 44. Karantanas AH, Sandris V. Maxillary sinus inflammatory disease: ultrasound compared to computed tomography. *Comput Med Imaging Graph.* 1997;21(4): 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(10):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 sinus maxil·lars, i d'exsudat de sinus 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 Si-

- nusitis in children 1 through 17 years of age [en línea]. Available on 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-283s.
 49. Clinical Knowledge Summaries. NICE. Sinusitis. Additional information [on line] [consulted on 30/mar/2013]. Available on <http://cks.nice.org.uk/sinusitis#ldiagnosisadditional>
 50. Kristo A, Uhari M. Timing of rhinosinusitis complications in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28(9):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(11):1507-12.
 52. Rumelt S, Rubin PA. Potential sources for orbital cellulitis. *Int Ophthalmol Clin*. 1996;36(3):207-21.
 53. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*. 1970;80(9):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(6):1066-72.
 55. Sobol SE, Marchand J, Tewfik TL, Manoukian JJ, Schloss MD. Orbital complications of sinusitis in children. *J Otolaryngol*. 2002;31(3):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(1):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(1):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(1):59-63.
 59. Gavriel H, Yeheskeli 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(5):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(12):1881-6.
 61. Hoxworth JM, Glastonbury CM. Orbital and intracranial complications of acute sinusitis. *Neuroimaging Clin N Am*. 2010;20(4):511-26.
 62. Gunn VL, Taha SH, Liebelt EL, Serwint JR. Toxicity of over-the-counter cough and cold medications. *Pediatrics*. 2001;108(3):E52.
 63. Shaikh N, Wald ER, Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Sep 12;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(5):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(12):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 Sep 30. pii: S1684-1182(12)00179-X.
 67. Kassel JC, King D, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Mar 17;(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 Dec 7;(12):CD008115.
 69. Zalmanovici A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 May 8(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(7):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(9):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(3):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(1):94.
75. Hansen FS, Hoffmans R, Georgalas C, Fokkens WJ. Complications of acute rhinosinusitis in The Netherlands. *Fam Pract.* 2012;29(2):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.* Año 2011 [on line] [consulted on 15/oct/2012]. Available on www.aeped.es/sites/default/files/documentos/sinusitis.pdf
77. American Academy of Pediatrics. Principles of appropriate use for upper respiratory tract infections. In: Pickering LK (ed.). *Red Book.* 2012. Report of the Committee on Infectious Diseases, 29th, Elk Grove Village, IL: 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 Miguelez S, *et al.* Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2012;14:195-205 [on line] [consulted on 16/ago/2013]. Available on www.pap.es/files/1116-1515-pdf/iye_pap_55_02.pdf
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(9):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(7):845-54.
81. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of respiratory illness in children and adults. Third Edition. January 2011 [on line] [consulted on 15/oct/2012]. Available on www.icsi.org
82. Wald ER, Kaplan SL, Isaacson GC, Wood RA, Torchia MM. Acute bacterial rhinosinusitis in children: Microbiology and treatment. *UpToDate* (updated 18/09/12) [on line] [consulted on 18/oct/2012]. Available on www.uptodate.com/home/