

## Actualización del manejo de faringoamigdalitis, otitis y sinusitis en pediatría

MA. Fernández-Cuesta Valcarce\*, JM. Pascual Pérez\*,  
MC. de Hoyos López\*\*

\*Pediatra. CS Juan de la Cierva, Área I.O. Getafe. Madrid.

\*\*Pediatra. CS Laín Entralgo, Área 8. Alcorcón. Madrid.

---

### Resumen

*El mal uso de los antibióticos es la causa más importante del incremento de las resistencias bacterianas, que representa uno de los problemas más importantes de la medicina actual. Dado que las infecciones del tracto respiratorio superior representan el principal origen de la prescripción antibiótica resulta fundamental un empleo racional de los antimicrobianos en este grupo de enfermedades, seleccionando antibióticos en función de la etiología más probable, con eficacia demostrada en ensayos clínicos y el menor espectro más estrecho posible para minimizar su efecto sobre el desarrollo de resistencias. Ésta es una revisión de los artículos más recientes relacionados con el tratamiento de faringoamigdalitis, otitis media y sinusitis aguda, con especial atención a aquéllos relacionados con la pediatría basada en la evidencia.*

**Palabras clave:** Faringoamigdalitis, Otitis media, Sinusitis, Pediatría, Tratamiento anti-biótico.

### Abstract

*Inappropriate use of antibiotics is the leading cause of increasing antimicrobial resistance, one of the most important problems of present medicine. Being upper respiratory tract infections the most frequent origin of antibiotic prescription is essential the judicious use of antimicrobial agents in this group of diseases, selecting them in terms of adequate coverage for organisms involved, clinically proved efficacy and narrow spectrum in order to reduce the potential to induce resistance. This is an actualized revision of articles dealing with the management of acute pharyngitis, otitis media and sinusitis with especial attention to those focused on evidence based pediatrics.*

**Key words:** Pharyngitis, Otitis media, Sinusitis, Pediatrics, Antimicrobial therapy.

### Introducción

El uso de antibióticos, adecuado o inadecuado, se asocia a la aparición de resistencias bacterianas, siendo éste un

proceso reversible<sup>1</sup>. Las modificaciones que confieren resistencia bacteriana a un antibiótico se deben a mutaciones accidentales o adquisición de plásmidos

independientes de la presencia del antibiótico. Lo que hace éste es facilitar la extensión de cepas resistentes mediante la presión selectiva sobre la población sensible. La obtención de dosis suficientemente elevadas en el foco de infección, recomendable al menos 4 veces la concentración mínima inhibitoria (CMI), y la limitación en el tiempo previenen la inducción de resistencias: la misma cantidad de antibiótico administrada a pocos pacientes durante mucho tiempo genera más resistencias que si se prescribe a muchos pacientes durante poco tiempo.

El efecto del antibiótico alcanza a todo el organismo incluyendo la flora poli-microbiana de las mucosas, pudiendo conllevar la colonización nasofaríngea por cepas resistentes. Ésto tiene consecuencias no sólo para la comunidad por la posibilidad de diseminación a otras personas, sino para el propio individuo, que tiene un riesgo aumentado de sufrir una infección por el germen seleccionado durante las semanas posteriores al tratamiento<sup>2,3</sup>.

Pese a que los médicos reconocen una etiología vírica para la mayoría de las infecciones de vías respiratorias superiores, el 75% reciben tratamiento antibiótico. Las causas fundamentales son el miedo a dejar sin tratamiento una

infección bacteriana desapercibida y la expectativa de los padres a que sus hijos reciban una prescripción antibiótica, que podría salvarse con una adecuada comunicación que incluyera los inconvenientes de un tratamiento innecesario<sup>1</sup>. Por otro lado, la indicación indiscriminada de antibiótico ante procesos febriles hará que los padres le atribuyan la resolución del proceso (muchas veces espontánea) y reforzará sus expectativas para seguir recibiéndolo en esas circunstancias, mientras que un uso racional de los antibióticos servirá para disminuir la frecuentación<sup>4,5</sup>.

En definitiva, convendría seleccionar para cada patología el antibiótico eficaz que tuviera el espectro más estrecho y asegurar el cumplimiento suministrando información clara y precisa sobre la posología, duración y efecto esperable de la medicación.

### **Catarro de vías altas**

La presencia de fiebre y dolor de garganta son normales en un catarro. Del mismo modo, la aparición de rinorrea mucopurulenta forma parte de su historia natural y no es una indicación de tratamiento antibiótico. Aunque la mayoría de los pacientes han mejorado a los 10 días, la tos y la rinorrea persisten a las 2 semanas en un 30% de los casos. Si no se ob-

jetivase mejoría al cabo de ese tiempo o existiera rinorrea purulenta acompañada por fiebre elevada ( $> 39^{\circ}\text{C}$ ) durante más de 3 días se podría hacer el diagnóstico clínico de sinusitis aguda y valorar la posibilidad de tratamiento antibiótico<sup>6</sup>. En el catarro no complicado acompañado por fiebre, ésta suele aparecer al principio del proceso acompañada por síntomas generales y suele remitir a medida que aumentan los síntomas respiratorios. Cuando se produce reaparición de la fiebre tras haber estado afebril durante más de 24 h o aparece tardíamente puede también sospecharse sobreinfección bacteriana. El uso de antibiótico para una infección viral del tracto respiratorio superior no modifica el curso clínico ni previene la sobreinfección bacteriana y además incrementa el riesgo de colonización por gérmenes resistentes<sup>7</sup>.

## **Faringoamigdalitis aguda**

---

### **Etiología y curso clínico**

La etiología es vírica en la mayor parte de los casos. Siendo el estreptococo beta-hemolítico grupo A (*S. pyogenes*) prácticamente la única causa bacteriana a considerar, no representa más del 15% del total de los casos. Los síntomas clásicos de faringoamigdalitis estreptocócica son fie-

bre elevada de inicio brusco, dolor de garganta, adenopatías submaxilares dolorosas y exudados en placas en un niño mayor de 3 años, si bien estos síntomas no son completamente sensibles ni específicos y el diagnóstico basado en la impresión clínica suele conducir a una sobreestimación<sup>8,9</sup>. También podría ser un criterio de apoyo la presencia de un brote epidémico en la comunidad. Si se acompaña por rinorrea, tos, ronquera o aparece en niño con edad inferior a 3 años es poco probable la etiología bacteriana.

### **Diagnóstico etiológico**

Los tests rápidos de detección antigénica, habitualmente no disponibles en una consulta de atención primaria, son muy específicos pero poco sensibles, por lo que su positividad prácticamente confirma el diagnóstico pero su negatividad no lo excluye. Lo ideal, si se dispusiera de un laboratorio que pudiera dar un resultado a las 48 h, sería hacer un cultivo en los supuestos de sospecha de estreptococo y tratar sólo los positivos. No siendo esto habitualmente factible, en la práctica se suele optar por un tratamiento antibiótico empírico en estos casos (edad superior a 3 años con fiebre elevada

de inicio brusco, exudados amigdalares, adenopatías cervicales y ausencia de síntomas respiratorios o digestivos) y solicitar cultivo sólo en los casos dudosos (no en los claramente sospechosos de etiología vírica, en los que habría que limitarse a tratamiento sintomático sin más investigaciones), contactando con el paciente para suspender el antibiótico en cuanto llegase un resultado negativo<sup>9</sup>. El alivio de los síntomas es más marcado cuanto más precozmente se instaure el tratamiento y la contagiosidad se elimina a las 24 h de iniciado<sup>10</sup>.

## Consideraciones terapéuticas

### 1. Objetivos del tratamiento

Los objetivos del tratamiento antibiótico son: prevención de fiebre reumática, eficaz siempre que se inicie dentro de los 9 días desde el inicio de la sintomatología<sup>10</sup>; reducción de las complicaciones supurativas, que en cualquier caso son poco frecuentes; resolución más rápida de la sintomatología, más marcada cuanto más precozmente se inicie si bien casi todos mejoran espontáneamente aun sin tratamiento al cabo de 2-5 días<sup>11</sup> y limitación de la contagiosidad: 24 h con tratamiento y 2 semanas sin él.

### 2. Tratamiento de elección

#### Penicilina:

– La penicilina V se considera el tratamiento de elección<sup>9,10,12,13</sup> dado que no se conocen resistencias “in vitro” del *estreptococo pyogenes* a la penicilina, es barata y de espectro estrecho, si bien debe asegurarse el cumplimiento porque los fracasos del tratamiento aumentan significativamente cuando no se completan los 10 días.

– Hay metaanálisis que demuestran penicilina V dosificada dos veces al día es igual de eficaz que con dosis más frecuentes en el tratamiento de la faringoamigdalitis estreptocócica<sup>14</sup>. Debe administrarse 1 hora antes o 2 después de la toma de alimento, con la siguiente dosificación:

- a) Vía oral (penicilina V): 250 mg/12 h para menores de 12 años y de 500 mg/12 h para mayores, con estómago vacío y durante 10 días<sup>12,13</sup>.
- b) Vía im. (penicilina G benzatina) en caso de intolerancia digestiva o esperable falta de cumplimiento: 600.000 U si peso  $\leq$  27 kg y 1.200.000 si es mayor.

### 3. Alternativa aceptable

#### Amoxicilina:

– La amoxicilina tiene mejor sabor que la penicilina pero como inconveniente espectro más ampliado.

– Se han hecho diversos ensayos para valorar su eficacia con regímenes más cortos o más sencillos<sup>15</sup> y aunque hay estudios que encuentran eficacia clínica y bacteriológica similar a la penicilina dosificándola 1 vez al día (50 mg /kg, máx 750 mg) durante 10 días<sup>16</sup> o con un ciclo de 6 días cada 8 horas<sup>17</sup>, son esquemas terapéuticos que precisan ser corroborados antes de recomendar su uso rutinario<sup>15</sup>. De momento la pauta que se utiliza es a 40 mg/kg/día cada 8 h durante 10 días.

#### 4. Tratamientos de segunda línea<sup>8</sup>

##### Cefalosporinas:

– Las cefalosporinas tienen tasas de erradicación bacteriológica del estreptococo en faringe ligeramente superiores a las de la penicilina, si bien ésto podría sólo reflejar mayor eficacia en la erradicación de portadores. Además hay estudios que muestran su eficacia con ciclos más cortos de tratamiento. Sin embargo, dado que la penicilina o la amoxicilina siguen siendo eficaces en la inmensa mayoría de los casos, son más baratas y de espectro más reducido (y por tanto menos inductoras de resistencias), de momento no se recomienda su empleo como tratamiento inicial.

– Prácticamente todas las cefalosporinas son eficaces para el *estreptococo pyogenes*.

##### Macrólidos:

– Los de 14 y 15 átomos (eritromicina, claritromicina, azitromicina) presentan en España una tasa de resistencia creciente frente a *estreptococo pyogenes*, asociada al aumento en su consumo, unido al espectro excesivamente amplio de los nuevos macrólidos. Los de 16 átomos (josamicina, diacetilmidecamicina) mantienen de momento tasas de sensibilidad más aceptables. Estarían indicados sólo como alternativa en el caso de alergia a beta-lactámicos

##### Trimetoprim-Sulfametoxazol:

– Puede considerarse prácticamente inactivo frente al estreptococo, por lo que no es recomendable.

#### 5. Alergia a penicilina

– La recomendación actual es el empleo de eritromicina a 20 o 40 mg/kg/día (estolato o etilsuccinato respectivamente) cada 12 h durante 10 días<sup>12,13</sup>, aunque en países como el nuestro con elevada tasa de resistencia podría optarse directamente por josamicina o diacetilmidecamicina para esta indicación.

#### 6. Portadores asintomáticos<sup>8,9,10</sup>

– Comprenden un 10–20% de la población general y su tratamiento no está indicado en general por tener un riesgo muy bajo de padecer fiebre reumática o

complicaciones supurativas y de contagiar la enfermedad.

– Posibles indicaciones serían historia familiar de fiebre reumática, brote de fiebre reumática, brote de amigdalitis en una comunidad cerrada o transmisión intrafamiliar repetitiva.

### 7. Tratamiento de otras bacterias productoras de faringoamigdalitis<sup>9,10</sup>

– *Streptococcus beta-hemolíticos C y G*: existe controversia en cuanto a su significación clínica aunque suelen tener un curso autolimitado y no desarrollar fiebre reumática. Individualizar necesidad de tratamiento según la severidad de la presentación clínica con la misma pauta que para el del grupo A.

– *Arcanobacterium haemolyticum*: bacilo gram-positivo que produce un cuadro escarlatiniforme principalmente en adolescentes. Suele ser autolimitada y no se han descrito complicaciones supurativas. Si se decide tratamiento: eritromicina.

– *Mycoplasma o Chlamydia*: suelen cursar con tos y tener un curso autolimitado, sin estar documentado el beneficio del tratamiento antibiótico.

### Seguimiento

No se recomienda la realización de visitas de control rutinarias ni cultivo fa-

rígeo post-tratamiento si existe respuesta clínica. En el caso de que no existiera respuesta clínica a las 24-48 h del inicio del tratamiento antibiótico habría que dudar de la etiología bacteriana o considerar falta de cumplimiento, una vez descartada la existencia de una complicación supurativa.

### Otitis media aguda

Es importante hacer un correcto diagnóstico diferenciando la otitis media aguda (OMA), definida como inflamación de la membrana timpánica con signos o síntomas de infección aguda (fiebre, otorrea, otalgia, irritabilidad) de la otitis serosa: presencia de líquido en oído medio sin signos o síntomas de inflamación aguda, dado que esta última no requiere tratamiento antibiótico de entrada<sup>18</sup>.

En el caso de que el niño tenga edad suficiente para localizar el dolor la otalgia es un síntoma bastante fiable, mientras que los lactantes pueden expresarlo como rechazo de las tomas, irritabilidad o llanto excesivo. El signo del trago tiene baja especificidad. La otoscopia no ofrece lugar a dudas cuando se encuentra otorrea o un tímpano abombado o intensamente enrojecido pero en otras ocasiones puede ser difícil de interpretar, dado que pueden encontrarse tímpanos

congestivos en un catarro no complicado o transitoriamente coincidiendo con el llanto. En estos casos será fundamental tener en cuenta los síntomas acompañantes. Es interesante conocer que en las fases más precoces de la OMA puede aparecer hiperemia limitada al mango del martillo y polo superior del tímpano<sup>19</sup>. De cualquier forma, dado el frecuente curso autolimitado de este proceso como se verá más adelante, podría ser aconsejable adoptar una postura expectante en caso de duda diagnóstica.

### **Etiología y curso clínico**

En el 35-40% de los casos no se aísla ninguna bacteria, se aísla neumococo en el 35%, *H. influenzae* en el 25%, *S. pyogenes* en el 5% y *M. catarrhalis* en el 1%

La evolución natural es a la curación clínica sin tratamiento en el 80% a los 7-14 días y el aclaramiento bacteriológico espontáneo varía según el germen: 20% para *neumococo*, 50% para *H. influenzae* y 75% para *M. catarrhalis*, siendo el curso más grave en caso de *neumococo*<sup>20,21</sup>.

### **Resistencias e implicaciones terapéuticas**

La resistencia del neumococo está ligada a una alteración en las proteínas ligadoras de penicilina (PBP) y determina

un aumento de la concentración mínima inhibitoria (CMI < 0,1 µgr/ml: sensible a penicilina; 0,1-1 µgr/ml: moderadamente resistente y ≥1 µgr/ml: altamente resistente). Se considera que un 40% de los neumococos tiene resistencia a la penicilina, siendo de grado alto en el 16%. Esta resistencia suele ser cruzada con los macrólidos y afectar a todo el grupo<sup>22</sup>.

La resistencia a *H. influenzae* y *M. catarrhalis* está ligada a la producción de β-lactamasas, afectando al 30% de *H. influenzae* y 90% de *Moraxella*. Factores asociados a la presencia neumococo resistente son la asistencia a guardería, antecedente de tratamiento antibiótico en los 3 meses anteriores o edad menor de 2 años<sup>21,22</sup>.

La eficacia de un antibiótico no depende sólo de su actividad "in vitro", sino de la concentración que pueda alcanzar en el oído medio. La amoxicilina es el antibiótico oral con mejor perfil farmacocinético y farmacodinámico para el neumococo por CMI y capacidad de difusión<sup>23,24</sup>. Además permite, elevando su dosis a 80-90 mg/kg/d, cubrir 2/3 de las cepas con resistencia intermedia y 1/3 de las altamente resistentes.

De las cefalosporinas orales *cefuroxima-axetil* es la que tiene mejor perfil, aunque cubre peor el neumococo que la amoxicilina. Cefaclor, cefixima y cefti-

buteno son eficaces frente a *H. influenzae* y *M. catarrhalis* pero pierden mucha actividad frente al neumococo y especialmente para cepas resistentes a penicilina<sup>22</sup>, por lo que no son recomendables. *Ceftriaxona*, medicación de prescripción hospitalaria en España, es eficaz para la mayor parte de neumococos, incluyendo los de resistencia elevada. Los macrólidos presentan en general una elevada tasa de neumococos resistentes; además esta resistencia no está graduada en función de la concentración, por lo que a diferencia de lo que ocurre con la amoxicilina, no se vence incrementando la dosis.

El porcentaje de curación espontánea, del 80%, se eleva al 95% con el tratamiento antibiótico y contribuye también de manera significativa pero modesta a la mejoría de los síntomas, siendo el efecto del mismo más aparente cuando se evalúa la respuesta clínica en los 4 primeros días. Con todo se estima que se necesitaría tratar a 7 niños para que 1 de ellos experimentara beneficio con el tratamiento, pero no hay marcadores que nos sirvan para reconocer "a priori" cuál de ellos sería<sup>25</sup>. Dado el curso autolimitado habitual, cualquier antibiótico, aunque tuviera mínimo poder bactericida, podría parecer efectivo atendiendo sólo a criterios clínicos<sup>2</sup>.

Otro de los objetivos del tratamiento antibiótico es reducir la posibilidad de complicaciones supurativas, pero éstas son muy infrecuentes en la práctica aún sin tratamiento.

El tratamiento empírico inicial debería dirigirse fundamentalmente a cubrir el neumococo, al ser el germen más virulento y con menor tasa de resolución espontánea. Atendiendo al elevado porcentaje de curación espontánea, puede plantearse para niños mayores de 2 años, con buen estado general y sin factores de riesgo tratamiento sintomático las primeras 48-72 horas y sólo tratar con antibióticos si tras ello persisten los síntomas (es la práctica que siguen los pediatras en Holanda)<sup>19,26,27,28</sup>.

## Tratamiento<sup>20,21,22,24,29</sup>

### 1. Otitis no complicada

#### – Amoxicilina de elección

- Dosis:

- 80 mg/kg/día si edad < 2 años, antibiótico en el mes previo, otitis recurrente o asistencia a guardería.

- 40 mg/kg/día en el resto.

- Duración:

- 10 días si edad < 2 años, otitis recurrente o perforación timpánica.

- 5-7 días en el resto.



2. *Otitis resistente*  
(ausencia de mejoría a las 72 h de tratamiento) o persistente (reaparición en la semana siguiente a la finalización del tratamiento)

Habrá que cubrir la posibilidad de neumococo resistente y de germen productor de beta-lactamasa.

– Si se empezó con amoxicilina a dosis alta puede optarse por:

- Amoxicilina/clavulánico a 40 mg/kg/día ó
- Cefuroxima axetil a 30 mg/kg/día.

– Si se empezó con amoxicilina a dosis estándar (40mg/kg):

- Añadir amoxicilina/clavulánico hasta alcanzar 80 mg/kg/día de amoxicilina manteniendo el clavulánico a 10 mg/kg/día.

– Si sigue sin haber respuesta:

- Ceftriaxona i.m. 50 mg/kg/24h dosis única o durante 3 días.

3. *Otitis serosa*

– Es normal que persista líquido en el oído medio en el 50% al mes y en el 10% a los 3 meses después de una otitis media aguda. No se recomienda en general tratamiento antibiótico.

– No es preciso hacer control otoscópico rutinario post-tratamiento de una otitis en ausencia de síntomas. Reeva-

luar al cabo de 1-3 meses para valorar persistencia de otitis serosa.

4. *Otitis media aguda recurrente*

– Se define como la presencia de 3 o más episodios de OMA en los 6 meses precedentes o de 4 o más en el último año.

– Son factores de riesgo la aparición del primer episodio antes de los 6 meses de edad, historia familiar de otitis recurrente, asistencia a guardería, exposición a humo de tabaco, ausencia de lactancia materna, uso de chupete o técnica de alimentación con biberón en posición supina.

– La profilaxis antibiótica con amoxicilina a 20 mg/kg/día dosis única durante 3-6 meses reduce el número de recurrencias en aproximadamente 1 episodio al año. Dado el riesgo de selección de cepas resistentes hay que individualizar la conveniencia del tratamiento, no siendo recomendable su uso rutinario.

– Otras opciones: colocación drenajes transtimpánicos o adenoidectomía.

– La vacuna antigripal se ha demostrado eficaz en la prevención de las otitis y en cuanto a la vacuna neumocócica conjugada, en un ensayo prospectivo realizado sobre 1.662 niños se encontró una reducción del 6% en la tasa global de OMA, que ascendía al 20% para oti-

tis que precisan drenajes, 34% para otitis por neumococo de cualquier serotipo y 57% frente a otitis por serotipos de neumococo incluidas en la vacuna<sup>30</sup>.

## Sinusitis bacteriana

La mucosa de los senos es una continuación de la de las fosas nasales, por lo que las infecciones no complicadas de las vías respiratorias altas habitualmente implican un grado de rinosinusitis viral. La inflamación de los senos paranasales puede ser también alérgica. La sinusitis bacteriana casi siempre surge como complicación de una de las anteriores, la mayoría de las veces de la primera (se estima de un 5-10% de los catarros de vías altas se complican con sinusitis bacteriana)<sup>31</sup>.

Se subdivide en aguda, subaguda o crónica según la duración de los síntomas sea inferior a 30 días, entre 30 días y 3 meses o superior a 3 meses.

### Etiología

La microbiología de las sinusitis agudas y subagudas es la misma que para la otitis media aguda, aislándose *neumococo no tipable* en el 30% de los aspirados, *H. influenzae* y *M. catarrhalis* en el 20% cada uno, resultando estéril el 30% restante. El papel de la infección bacteriana como causa primaria de sinusitis crónica es controvertido, pudiendo ser consecuencia de

factores no infecciosos (alérgicos, irritantes ambientales, fibrosis quística, etc)<sup>32</sup>.

## Manifestaciones clínicas

La sinusitis bacteriana en la infancia es un diagnóstico clínico que se hace en presencia de síntomas respiratorios altos más persistentes o más severos que los esperables en un catarro no complicado, pudiendo diagnosticarse en presencia de<sup>31,32,33</sup>:

### 1. Síntomas catarrales leves

*(rinorrea, tos diurna) que no han empezado a mejorar tras 10-14 días*

– Es la presentación más habitual y debe diferenciarse de catarros encadenados. El color y las características de la rinorrea no son predictivas de sinusitis. La tos debe estar presente durante el día aunque pueda empeorar por la noche, ya que la tos nocturna es más inespecífica. Es frecuente la aparición de halitosis y edema palpebral matutino. Los síntomas más frecuentes en las sinusitis subagudas y crónicas son obstrucción nasal y tos.

### 2. Concurrencia de fiebre elevada

*( $\geq 39^\circ\text{C}$ ) y rinorrea mantenidas durante 3-4 días consecutivos*

– En los catarros comunes la fiebre suele aparecer al principio del cuadro

acompañando a síntomas generales (mialgia, cefalea) y remitir cuando empiezan a aparecer los síntomas respiratorios.

– La cefalea y el dolor facial son síntomas menos frecuentes que en los adultos.

### **Métodos diagnósticos**

Los senos paranasales son cavidades estériles en condiciones normales, por lo que el diagnóstico definitivo de sinusitis bacteriana sería el cultivo de un número significativo de colonias bacterianas en el aspirado sinusal. No siendo éste por razones obvias un método aplicable a la atención primaria, se han correlacionado los resultados del aspirado sinusal y los hallazgos clínicos y radiológicos. Así, se sabe que en niños con síntomas respiratorios altos que no han empezado a mejorar a los 10 días existen signos radiológicos de sinusitis en el 80% de los casos y que con clínica compatible y radiología positiva la proporción de cultivos positivos en el aspirado alcanza el 70-75%<sup>32</sup>. Hay que subrayar que la anormalidad de la radiología de senos sólo indica la existencia de inflamación pero no distingue su origen (vírico, bacteriano, alérgico, irritativo) y que es normal encontrar signos radiológicos de sinusitis en un catarro no complicado<sup>33</sup>.

Los signos radiológicos de sinusitis son engrosamiento de la mucosa > 4 mm, opacificación o niveles hidroaéreos, sin embargo la radiología en la sinusitis aguda de la infancia no está indicada salvo duda diagnóstica, sospecha de complicaciones o episodios recurrentes, ya que no es específica: pueden encontrarse signos radiológicos de sinusitis en un catarro no complicado y como se ha referido anteriormente la sinusitis aguda en la infancia es un diagnóstico clínico.

Los cultivos nasofaríngeos tampoco se recomiendan por no correlacionarse bien con los patógenos de los senos.

### **Tratamiento**

Existe una tasa de resolución espontánea de alrededor del 60% a los 10 días, que asciende al 80% con tratamiento antibiótico, además de acelerarse la resolución de los síntomas<sup>31</sup>. Un ensayo reciente no encuentra beneficio con amoxicilina o amoxicilina-clavulánico respecto al placebo en niños diagnosticados clínicamente de sinusitis y sugiere retrasar hasta las 3 semanas el inicio del tratamiento, lo que permitiría la resolución espontánea de los síntomas en al menos el 80% de pacientes no tratados<sup>34</sup>. En este estudio se excluyeron los pacientes con sintomatología más severa (fiebre > 39°C o dolor facial), por lo

que sólo sería aplicable a los niños diagnosticados clínicamente por persistencia pero no por severidad de los síntomas.

Si se decide tratar, dado que la etiología es similar a la de la otitis, se recomienda el mismo manejo terapéutico, con la amoxicilina como antibiótico de elección. Se pasaría al segundo escalón en el caso de infecciones recurrentes o no respuesta clínica (mejoría de la tos y rinorrea) a las 48-72 h del tratamiento inicial<sup>33,35</sup>. La duración no ha sido objeto de estudio sistemático, encontrándose pautas que oscilan entre los 10 y 28 días. Una pauta aceptable consistiría en mantener el tratamiento hasta 7 días

después de la desaparición o mejoría sustancial de los síntomas<sup>31,32</sup>. En el caso de sinusitis crónica convendría cubrir *S. aureus* y *anaerobios* con amoxicilina/clavulánico o clindamicina.

No hay evidencia científica que avale el empleo de mucolíticos, ni de antibióticos en forma de aerosol, ni tampoco de la eficacia de los antihistamínicos salvo que exista componente alérgico. Hay controversia sobre la eficacia de los descongestivos orales o tópicos, no existiendo ensayos controlados que apoyen su uso en pediatría y no parece que los corticoides intranasales ofrezcan más que un beneficio marginal<sup>32,36</sup>.

## Bibliografía

1. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR. *Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections*. Pediatrics 1998; 101: 163-165.
2. Dagan R, Leibovitz E, Leiberman A. *Clinical significance of antibiotic resistance in acute otitis media and implication of antibiotic treatment on carriage and spread of resistant organisms*. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: S57-65.
3. Dagan R, Leibovitz E, Cheletz G, et al. *Antibiotic treatment in acute otitis media promotes superinfection with resistant Streptococcus pneumoniae carried before initiation of treatment*. J Infect Dis 2001; 183: 880-886.
4. Watson RL, Dowell SF, Jarayaman M, et al. *Antimicrobial use for pediatric upper respiratory infections: reported practice, actual practice y parents beliefs*. Pediatrics 1999; 104: 1251-1257.
5. Pichichero ME, Green JL, Francis AB, Marsocci SM, Murphy ML. *Outcomes after judicious antibiotic use for respiratory tract infections seen in a private pediatric practice*. Pediatrics 2000; 105: 753-759.
6. Rosenstein N, Phillips WR, Gerber MA. *The common cold-principles of judicious use of antimicrobial agents*. Pediatrics 1998; 101: 181-184.
7. Fahey T, Stocks N, Thomas T. *Systematic review of the treatment of upper respiratory tract infection*. Arch Dis Child 1998; 79: 225-230.
8. The Alberta clinical practice guidelines program: *Guideline for the diagnosis and treatment of acute pharyngitis, Jul 1999*. Disponible en: <http://www.albertadoctors.org/resources/cpg/pharyngitis-guideline.pdf>. Acceso 14 Sept 2001.
9. Schwartz B, Marcy SM, Phillips WR, et al. *Pharyngitis-principles of judicious use of antimicrobial agents*. Pediatrics 1998; 101: 171-174.
10. Tanz R, Shulman ST. *Pharyngitis*. En: Principles and practice of pediatric infectious diseases. Churchill Livingstone, 1997; 200-207.
11. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. *Antibiotics for sore throat (Cochrane Review)*. En: The Cochrane Library, 1, 2001. Oxford: Update Software.
12. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al. *Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals*. Pediatrics 1995; 96: 758-764.
13. Peter GP, Hall CB, Halsey NA, et al. *Infecciones por estreptococo del grupo A*. En: Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. 24ª ed. Panamericana, Buenos Aires, 1999: 220-241.

14. Lan AJ, Colford JM. *The impact of dosing frequency on the efficacy of 10-day penicillin or amoxicillin therapy for tonsillopharyngitis: a metaanalysis*. Pediatrics 2000; 105(2)e19.
15. Tanz RR. *Convenient schedules and short course treatment of acute streptococcal pharyngitis*. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 569-570.
16. Feder TM, Gerber MA, Rudolph MF, et al. *Once daily therapy for streptococcal pharyngitis with amoxicillin*. Pediatrics 1999; 103: 47-51.
17. Cohen R, Levy C, Doit C. *Six day amoxicillin vs. ten-day penicillin V therapy for group A streptococcal tonsillopharyngitis*. Pediatr Inf Dis J 1996; 15: 678-682.
18. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, et al. *Otitis media-principles of judicious use of antimicrobial agents*. Pediatrics 1998; 101: 165-171.
19. The Alberta clinical practice guidelines program: *Guideline for the diagnosis and treatment of acute otitis media in children, Feb 2000*. Disponible en: <http://www.albertadoctors.org/resources/cpg/otitis-media-guideline.pdf>. Acceso 14 Sept 2001.
20. Klein JO. *Review of consensus reports on management of acute otitis media*. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1152-1155.
21. Congeni BL. *Therapy of acute otitis media in an era of antibiotic resistance*. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 371-372.
22. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al. *Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance- a report from the Drug-resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group*. Pediatr Infectious Dis J 1999; 18: 1-9.
23. Blumer JL. *Fundamental basis for rational therapeutics in acute otitis media*. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1130-40.
24. Peter GP, May CB, Halsey NA, Marcy SM, Pickering LK. *Infecciones por neumococo*. En: Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. 24ª ed. Panamericana, Buenos Aires, 1999: 407-416.
25. Rosenfeld MR, Vertrees JE, Carr J, et al. *Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: meta-analysis of 5.400 children from thirty-three randomised trials*. J Pediatr 1994; 124: 355-367.
26. Del Mar C, Glasziou P, Hayem M. *Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis*. BMJ 1997; 314: 1526-1529.
27. Froom J, Culpepper L, DeMelker RA, Green RA. *Antimicrobials for acute*

otitis media? A review from the International Primary Care Network. *BMJ* 1997; 315: 98-102.

28. Damoiseaux RA, Van Balen FA, Hoes AW, Verheij TJ, De Melker RA. *Primary care based randomised, doble blind trial of amoxicilin versus placebo for acute otitis media in children aged under 2 years.* *BMJ* 2000; 320: 354-354.

29. ICSI health care guideline: *Diagnosis and treatment of otitis media in children*, Dic 1999. Disponible en: <http://www.icsi.org/guide/otitis.pdf>. Acceso 14 Sept 2001.

30. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, et al. *Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media.* *N Engl J Med* 2001; 344: 403-409.

31. Wald ER. *Sinusitis*. En: Long S, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 1st ed. Churchill Livingstone, New York, 1997: 235-240.

32. Subcommittee on management of sinusitis and committee on quality improvement. *Clinical practice guideline:*

*Management of sinusitis.* *Pediatrics* 2001; 108: 798-808.

33. O'Brien KL, Dowell SF, Schwartz B, et al. *Acute sinusitis-principles of judicious use of antimicrobial agents.* *Pediatrics* 1998; 101: 174-177.

34. Garbutt JM, Goldstein M, Gellman E, et al. *A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis.* *Pediatrics* 2001, 107: 619-625.

35. The Alberta clinical practice guidelines program: *Guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis*, Dic 2000. Disponible en: <http://www.albertadoctors.org/resources/cpg/sinusitis-guideline.pdf>. Acceso 14 Sept 2001.

36. Summary, evidence report / technology assessment: *Diagnosis and treatment of uncomplicated acute sinusitis in children*, Oct 2000. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/sinuschsum.htm>. Acceso 17 Sept 2001.

