

Sinusitis aguda

Quiroga R

Definición

La sinusitis aguda (SNA) es la inflamación del epitelio de uno o más de los senos paranasales. Suele acompañarse de inflamación de las fosas nasales, aunque se trata realmente de una rinosinusitis. El término sinusitis se utiliza habitualmente para las de tipo infeccioso.

Los tipos de sinusitis son:

- Sinusitis bacteriana aguda: infección bacteriana de senos paranasales, de menos de 3 a 4 semanas de evolución, con resolución completa del cuadro (restitución *ad integrum*).
- Sinusitis bacteriana recurrente: episodios que cumplen con la definición anterior, separados por al menos 10 días libres de enfermedad.
- Sinusitis bacteriana subaguda: infección bacteriana de senos paranasales, de 1 a 3 meses de evolución, con resolución completa del cuadro.
- Sinusitis crónica: inflamación de la mucosa de senos paranasales por más de 3 meses. Puede presentar exacerbaciones agudas o síntomas residuales como tos, rinorrea u obstrucción nasal.

Epidemiología

Los senos maxilares y etmoidales anteriores comienzan a desarrollarse entre el tercer y cuarto mes de gestación. Los senos esfenoidales lo hacen entre los 6 y los 8 años y los frontales en la segunda década; completan su formación hacia el final de la adolescencia. Hasta un 80% de los casos de SNA cuentan como predisponentes a las infecciones de vía aérea superior (IVAS) y los fenómenos alérgicos.

Tanto las IVAS como la rinitis atópica han incrementado su incidencia. Esto puede explicarse por la mayor exposición a agentes nocivos (físicos, químicos, alérgicos). El aumento de polución domiciliar, la contaminación extradomiciliar, el ingreso precoz a instituciones de cuidados diurnos y la presencia de hermanos en edad escolar son factores que pueden explicar, al menos en parte, este creciente desafío antigénico.

Mecanismos de defensa sinusal

- Batido ciliar.
- Producción de moco normal tanto en calidad como en cantidad.
- Integridad del epitelio.
- Integridad anatómica: flujo aéreo laminar.
- Permeabilidad de los ostium.
- Factores inmunes: locales (IgA, lactoferrina, liso-

zimas, interferón) y generales (sistema inmune).

- Humoral y celular (sistema complemento).

Factores nociceptivos

- Obstrucción mecánica: atresia de coanas, poliposis, tumores, adenoides, desvío septal, cuerpo extraño.
- Edema de mucosa: IVAS, agentes químicos, físicos, alergia, traumatismo, temperaturas extremas, buceo, natación, AINES.
- Alteración de la aclaración ciliar: enfermedad fibroquística (FO), disquinesia ciliar, Kartagener.
- Trastornos inmunes: inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, diabetes mellitus, infección por VIH, neoplasias, tratamientos inmunosupresores.
- Infección viral: es el factor de mayor importancia por frecuencia y por su acción multifactorial:
 - Edema de mucosa.
 - Daño tisular directo (efecto citopático).
 - Alteración ciliar (efecto ciliopático).
 - Conformación de zonas de adherencia bacteriana.

Etiología

- Viral: habitualmente son parte de un proceso que involucra las vías aéreas superiores en su conjunto, más que como una entidad exclusiva de los senos paranasales.
- Micótica: es de baja frecuencia, adquiere relevancia en huéspedes inmunocomprometidos.
- Bacteriana: no existe correlación entre los agentes etiológicos de SNA y los que pueden recuperarse a partir de fauces y fosas nasales. El tratamiento de referencia para el diagnóstico bacteriológico es la obtención de una muestra de la cavidad infectada, abordada por punción por vía externa o endoscópica. Como la distribución de los gérmenes es la misma que para la otitis media aguda (OMA) en variedad y frecuencia, es factible extrapolar datos y conocimientos referidos a respuesta terapéutica y resistencia bacteriana.

En la Tabla 21.5.1 se presenta la etiología bacteriana de la sinusitis aguda.

Formas clínicas

La presentación clínica de la SNA es variable según la ubicación y el número de cavidades afectadas. La inflamación de la mucosa sinusal acompaña cualquier cuadro de IVAS dada la continuidad de epitelio. Pueden reconocerse tres posibilidades de inicio:

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

TABLA N° 21.5.1

Etiología bacteriana de sinusitis aguda

Streptococcus pneumoniae: 25%
Haemofilus influenzae: 15%-20%
Moraxella catarrhalis: 15%-20%
 EBHGA: 2%-5%
 Anaerobios: 2%-5%
 Cultivos negativos: 25%-30%

Fuente: Wald ER, Milmo GJ, Bowen A, Ledesma-Medina J, Salamón N, Bluestone CD. Acute maxillary sinusitis in children. *NEJM* 1981; 304: 749-54.

- Complicación sinusal precoz o síntomas graves: cuadro de IVAS que presenta empeoramiento entre el tercer y cuarto día de evolución, con aparición de dolor, fiebre y descarga nasal y posnasal.
- Sinusitis aguda persistente: las IVAS no complicadas se resuelven o presentan mejoría luego de 10 a 14 días. La fiebre es notoria al inicio del cuadro. La persistencia de síntomas o la aparición de nuevos (tos, descarga posnasal) permiten sospecharla.
- Complicación extrasinusal: el inicio lo evidencia una complicación por diseminación de la infección, en forma local (órbita, endocráneo) o a distancia (bacteriemia, trombosis del seno cavernoso).

Los síntomas clásicos son: fiebre, algias craneofaciales espontáneas y por palpación, eritema de piel suprayacente, obstrucción nasal, rinorrea mucopurulenta y descarga posnasal, dolor dentario, halitosis, tos, anosmia, disgeusia, que acompañan un síndrome infeccioso general (decaimiento, astenia, anorexia).

En los lactantes, cuanto menor es la edad, el cuadro es inespecífico y, por lo tanto, menos orientador. Puede observarse fiebre, decaimiento, rechazo alimentario, irritabilidad y síntomas locales. La etmoiditis puede iniciarse con la complicación de celulitis periorbitaria.

En los niños el cuadro es más semejante al clásico, con cefalea frontoorbitaria (cefalea en barra) que se exacerba al agacharse o con maniobras de Valsalva, tos que empeora durante el decúbito supino y en la primera mitad de la noche. Hasta 30% de los niños pueden mostrar edema palpebral matinal.

Debe sospecharse SNA en niños con tos persistente sin historia personal ni familiar de hiperreactividad bronquial y en aquellos con drenaje retrorrenal persistente. Se la ha reportado también como causa de fiebre de origen desconocido.

Complicaciones:

- Locales: osteítis de la pared del seno afectado.
- Regionales:
- Orbitarias: celulitis periorbitaria o preseptal, celu-

litis orbitaria, abscesos subperiósticos, tromboflebitis de la vena oftálmica.

- Oftálmicas que acompañan a las sinusitis crónicas y son de tratamiento oftalmológico: neuritis ópticas, miositis, iritis, ciclitis, queratinitis, conjuntivitis.
 - Endocraneales: meningitis, abscesos (subdural, extradural o parenquimatosos), encefalitis, tromboflebitis de senos venosos.
 - Otológicas.
 - Faríngeas.
- A distancia: como foco de un proceso séptico, con formación de focos secundarios a distancia.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza de SNA suele dificultarse debido a la escasez de síntomas patognomónicos así como a la notable superposición clínica y radiológica que presenta con otros cuadros infecciosos respiratorios.

Examen físico

- Inspección: eritema facial, rinorrea anterior y posterior. Fauces: goteo posnasal.
- Palpación de puntos faciales dolorosos, de alguna utilidad, pero inespecíficos en Pediatría.
- Transiluminación.
- Rinoscopia anterior: con espéculo de Killian u otoscopio, permite objetivar la descarga mucopurulenta en los meatos y valorar la anatomía de la fosa nasal.

Anamnesis

Enfermedad actual: forma de comienzo, tiempo de evolución, antecedentes personales y hereditarios familiares, antecedentes socioambientales.

Exámenes complementarios

Laboratorio

No aporta información específica. Por lo general, muestra evidencia de infección bacteriana, con leucocitosis y desviación a la izquierda. Pueden aparecer formas inmaduras en sangre periférica. La eritrosedimentación es moderadamente elevada.

El diagnóstico bacteriológico es deseable en toda patología infecciosa. La muestra deberá ser tomada por aspiración transmeática o por punción externa. Por requerir un acceso cruento, la relación costo-beneficio se inclina por el tratamiento empírico inicial en los casos no complicados en huéspedes inmunocompetentes. El cultivo tendrá indicaciones precisas: inmunocomprometidos, fracaso del tratamiento con antibióticos resistentes a beta lactamasas o evidencias de complicaciones. La celulitis periorbitaria puede constituir una excepción a esto último.

En caso de realizarse punción, se deben investigar organismos aerobios, anaerobios y específicos, por ejemplo hongos. Un recuento de 104 unidades formadoras de colonias confirma el diagnóstico.

Diagnóstico por imágenes

Radiología: existe consenso en basar el diagnóstico de SNA en criterios clínicos. Las dificultades técnicas para lograr imágenes adecuadas, particularmente en niños, pueden conducir a subestimar o sobreestimar los cambios radiológicos. Los signos radiológicos asociados a SNA son: engrosamiento concéntrico de la mucosa, niveles hidroaéreos, velamiento de toda la cavidad; las dos últimas imágenes son las de mayor asociación, pero la radiología tiene baja sensibilidad y especificidad. Solo adquiere valor como confirmación del cuadro clínico.

Los tipos de estudios radiológicos que se pueden indicar son:

- Mentonasoplaca (Waters): muestra senos maxilares y fosas nasales.
- Frontonasoplaca (Caldwell): muestra senos frontales, celdillas etmoidales anteriores.
- Perfil de cráneo: muestra senos frontales, maxilares, esfenoidales y rinofaringe.
- Submentovertebral (Hirtz): muestra senos esfenoidales y base de cráneo.

La tomografía computarizada no es de rutina. Debe ser solicitada en las siguientes situaciones:

- Pacientes inmunocomprometidos.
- SNA complicada (con excepción de la celulitis periorbitaria) o recurrente.
- Posibilidad de tratamiento quirúrgico.
- Diagnóstico de factores predisponentes (atresia de coanas, desvío septal, poliposis, etc.).
- Sospecha de SNA micótica: habitualmente, esta asienta en un terreno inmunocomprometido.

Tratamiento e indicaciones de internación

La SNA debe tratarse por vía ambulatoria bajo el control del pediatra, excepto en los siguientes casos:

- SNA complicada o recurrente.
- Paciente en mal estado general, signos de toxicidad o intolerancia oral.
- Paciente inmunodeficiente.

El desnutrido grave se valorará en forma particular, dada la posibilidad de compromiso inmune. Si el paciente amerita internación, deberá plantearse el rescate bacteriológico a través de medios invasivos y el tratamiento se hará en conjunto con el otorrinolaringólogo y el infectólogo.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son controlar la infección, restituir la función normal y corregir factores

predisponentes, evitar complicaciones y comorbilidades.

Antibioticoterapia

La primera elección es amoxicilina en una dosis de 75-100 mg/kg/día cada 8 horas, durante 10-14 días. Se usarán drogas de segunda línea (20-40 mg/kg/día de acetilcefuroxima cada 12 horas durante 10 días o 40-80 mg/kg/día de amoxicilina+ácido clavulánico cada 8-12 horas por 10 días) en caso de:

- Mala respuesta a las 72 horas (persiste febril, con tos, sin descarga nasal).
- Infección recurrente.
- Uso de antibióticos en los 30 días previos.
- Paciente que usa betalactámicos como profilaxis.
- Desnutrido de tercer grado.

En pacientes con mal estado general o signos de toxicidad administrar 50 mg/kg/día de ceftriaxona cada 24 horas, durante 10 días.

Las cefalosporinas de primera generación tienen escasa acción sobre gram(-) y las de tercera generación orales (cefixima, ceftibuten) muestran limitaciones sobre gram(+) (neumococo).

La duración del tratamiento es de 10 a 14 días, o 7 días a partir de la mejoría de los síntomas.

En caso de alergia a penicilina, se podrá utilizar:

- Alergia leve: 20-40 mg/kg/día de acetilcefuroxima cada 12 horas durante 7-10 días.
- Reacción anafiláctica: 15 mg/kg/día de claritromicina, cada 12 horas durante 7-10 días.

Corticoterapia

La corticoterapia local colabora en la disminución del edema, lo que permite la pronta evacuación de secreciones y la ventilación del seno afectado. Los más usados son: budesonida, fluticasona y mometasona, que se indicarán cada 12 horas, previa toilette nasal. El uso de corticoterapia sistémica es controvertido, no es de rutina y debe ser valorado por el especialista.

Descongestivos

En caso de marcada obstrucción al flujo aéreo pueden indicarse por períodos breves. No son de uso habitual en Pediatría.

- Generales: aminas simpaticomiméticas, de acción alfa 1. No provocan rebote ni riesgo de rinitis vasomotora. Ejemplo: pseudoefedrina.
- Locales: imidazólicos, acción sobre receptores alfa 2, pueden generar efecto rebote. El uso prolongado se asocia a rinitis vasomotora crónica y se ha descrito ciliotoxicidad. Pueden ser:
 - De acción corta, se usan cada 6 horas: nafazolina y tramazolina.
 - De acción prolongada, 12 horas de acción: xilometazolina y oximetazolina.

Mucolíticos

Actúan fragmentando la mucina, lo que disminuye la viscosidad de las secreciones. El aclaramiento generado por el barrido ciliar es el principal mecanismo de defensa y reparación. La adecuada viscosidad y volumen de moco permiten dicha acción. Ejemplo: N-acetilcisteína.

Antihistamínicos

No tienen indicación en el tratamiento de la SNA. Por su acción anticolinérgica, provocan espesamiento de las secreciones e inhiben el movimiento ciliar.

Lavados nasales

Mejoran la función ventilatoria, eliminan secreciones, mejoran la penetración y acción de los corti-

coides inhalados, colaboran en la disminución del edema y mejoran el batido ciliar. Se harán con soluciones hipertónicas cada 8 horas durante 7 días y luego con solución fisiológica o solución de Parsons: 1 L de agua + 2 o 3 cucharaditas de sal gruesa o sal marina + 1 cucharadita de bicarbonato de sodio. Dura 1 semana y debe descartarse.

En caso de niños pequeños, puede comenzarse con menores concentraciones a fin de obtener mejor tolerancia.

Tratamiento quirúrgico

Apunta a resolver la patología o sus predisponentes. Debe considerarse en casos recidivantes, crónicos y siempre en las SNA complicadas.

Bibliografía

American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics* 2001; 108: 798-808.

Diamante V. Otorrinolaringología y afecciones conexas. Buenos Aires: El Ateneo, 2004.

Long S, Pickering L, Prober C. Principles and practice of pediatric infectious diseases. New York: Churchill Livingstone, 1997.