



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Rinitis y rinosinusitis agudas del adulto

P. Mahdyoun, J.-C. Riss, L. Castillo

Las rinitis y rinosinusitis agudas son afecciones frecuentes y benignas en la mayoría de los casos. Su diagnóstico es esencialmente clínico. La dificultad de su tratamiento consiste en diferenciar las formas víricas, más frecuentes y banales, de las formas bacterianas, que son infrecuentes pero potencialmente graves. En este artículo se resumen las recomendaciones recientes, que se basan en la evidencia actual e insisten en los criterios diagnósticos clínicos, las indicaciones de las pruebas complementarias, la eficacia de los distintos tratamientos, así como la importancia de la información y de la educación de los pacientes. Los futuros trabajos en este ámbito deberán permitir seleccionar con más precisión a los pacientes que requieren realmente una antibioticoterapia y evitar de ese modo unos gastos sanitarios considerables, así como la aparición de cepas bacterianas resistentes.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Rinitis aguda; Sinusitis aguda; Rinosinusitis aguda; Tratamiento de las rinosinusitis

Plan

■ Introducción	1
■ Definiciones	1
■ Epidemiología	2
■ Fisiopatología	2
Infección viral y evolución natural	2
Perfiles de resistencia bacteriana	2
■ Diagnóstico	4
Rinosinusitis aguda infecciosa de origen nasal	4
Rinosinusitis aguda de origen dental	4
Indicación de las pruebas complementarias	4
Formas topográficas y complicaciones	5
■ Tratamiento	6
Tratamiento sintomático	6
Tratamiento antibiótico	7
Tratamiento quirúrgico	7
■ Conclusión	8

■ Introducción

Las rinosinusitis agudas son unas de las afecciones rino-lógicas más frecuentes en las consultas de los médicos de atención primaria y especializada.

Esta patología mayoritariamente benigna y banal supone un auténtico problema de salud pública. A escala

individual, puede provocar una alteración de la calidad de vida y de la productividad, pero también complicaciones graves, incluso mortales, aunque, por fortuna, excepcionales. A escala colectiva, provoca un absentismo laboral, es motivo de consultas médicas y de prescripciones repetidas, con costes directos e indirectos considerables. Los costes directos en Estados Unidos se estimaron en más de 4.000 millones de dólares anuales en 2004^[1].

Durante los 10 últimos años, la realización de estudios clínicos ha permitido a las sociedades científicas europeas y americanas establecer recomendaciones basadas en la evidencia. Estas recomendaciones coinciden en casi todos los puntos y deben permitir a los médicos tratar mejor esta patología y controlar los costes directos e indirectos.

■ Definiciones^[2,3]

La rinosinusitis aguda puede definirse como una inflamación aguda de la mucosa de las fosas nasales y de los senos paranasales (maxilares, frontales, etmoidales, esfenoidales), iniciada por una infección viral. Según la mayoría de los autores, los síntomas deben desaparecer antes de 4 semanas. En cualquier caso, por encima de 12 semanas se trata de una rinosinusitis crónica. Entre 4 y 12 semanas se habla de rinosinusitis subaguda, que es una entidad nosológica intermedia, poco estudiada y que no está contemplada por las recomendaciones. La repetición de episodios agudos a un ritmo superior a tres al año

define la rinosinusitis aguda recidivante y obliga a buscar un factor favorecedor, sobre todo nasal o dental.

■ Epidemiología

Se estima que en un período de 12 meses, un adulto presenta una media de 2-5 episodios de rinitis aguda, y un niño escolarizado, 7-10 episodios^[3].

En Estados Unidos, con 20 millones de casos anuales diagnosticados^[1], es uno de los motivos de consulta más frecuentes. La incidencia de este cuadro estaría en aumento^[4]. Es más elevada durante los meses invernales que en verano (riesgo relativo $\times 2,9$)^[5]. Las prescripciones de antibióticos para la rinosinusitis aguda suponen el 21% de todas las prescripciones de antibióticos en adultos y el 9% en los niños (quinto puesto de los motivos de prescripción)^[1,6]. En 2000, la incidencia en Países Bajos se estimaba en 20/1.000 varones y 33,8/1.000 mujeres^[3].

Se han sugerido posibles factores favorecedores^[7]: rinosinusitis crónica subyacente alérgica o no, reflujo gastroesofágico, tabaquismo activo o pasivo, enfermedades concurrentes (inmunodepresión, hipotiroidismo, mucoviscidosis, embarazo), variaciones anatómicas (desviación septal, pabellón buloso, pólipos). Ninguna publicación prospectiva ha confirmado su carácter favorecedor de forma estadísticamente significativa. Varias publicaciones retrospectivas, referentes sobre todo a la rinitis alérgica^[8,9] y al reflujo gastroesofágico, presentan conclusiones discordantes.

■ Fisiopatología

Infección viral y evolución natural

A excepción de las rinosinusitis de origen dental, el origen de la rinosinusitis aguda es una infección viral. Los virus implicados con más frecuencia en adultos son los rinovirus, coronavirus, Coxsackie A 21, gripe y parainfluenza^[1,10] (Cuadro 1).

La agresión de la mucosa respiratoria por el virus desencadena una respuesta inflamatoria inicialmente inespecífica mediada por la liberación de interleucinas (IL) proinflamatorias (IL-8, IL-6)^[12] y la sobreexpresión de moléculas de adhesión (molécula de adhesión intercelular [ICAM])^[13]. Después, intervienen los polimorfonucleares neutrófilos, atraídos por quimiotaxis, para degradar las proteínas virales mediante sus proteasas^[14] y producir también IL-8 y factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa^[15]. Las citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF) activan a su vez los linfocitos T (perfil Th1)^[16]. Es probable que los neuromediadores intervengan en esta respuesta inflamatoria, aunque su papel aún no se ha demostrado en las sinusitis agudas^[17,18].

Cuadro 1.

Epidemiología de los virus responsables de rinosinusitis infecciosa aguda (de^[11]).

Virus	Población afectada	Estaciones	Contagio
Rinovirus	5-14 años esencialmente Infección posible a cualquier edad	Primavera Verano	Interhumana por vía aérea
Coronavirus	Niños pequeños esencialmente Infección posible a cualquier edad	Invierno	Interhumana por vía aérea
Coxsackie A 21	5-14 años esencialmente Infección posible a cualquier edad	Primavera Verano	Interhumana orofecal++ Indirecta por agua contaminada
Adenovirus	Infección posible a cualquier edad	Invierno Primavera	Interhumana por vía aérea
Virus gripales	Infección posible a cualquier edad	Invierno Otoño	Interhumana por vía aérea

Esta cascada inflamatoria explica los síntomas locales y sistémicos que aparecen en las 48-72 primeras horas. El edema y la vasodilatación son responsables de la obstrucción nasal a nivel de la válvula nasal interna. Esta vasodilatación es máxima a nivel de la cabeza de los cornetes inferiores y del extremo anterior del tabique nasal. Se inicia por los agentes vasodilatadores como la bradicinina, tras lo que está controlada por el tono nervioso simpático de los músculos lisos perineurales^[19-21]. El exudado inflamatorio constituye una rinorrea mucosa inicialmente.

Las citocinas explican los síntomas sistémicos de virosis, como la fiebre o un síndrome pseudogripal. Estos síntomas regresan clásicamente en menos de 5 días. Después, la rinorrea puede volverse más densa, mucopurulenta y cambiar de color: esto no señala la sobreinfección bacteriana, sino simplemente la evacuación creciente de detritos virales y celulares. La obstrucción del complejo ostiomeatal puede alterar a continuación la aireación y el drenaje fisiológico de los senos. Esto provoca la disminución de la presión parcial de oxígeno en el interior del seno, con alteración del aclaramiento ciliar^[22] y retención de las secreciones. A continuación, pueden añadirse otros síntomas al cuadro clínico: cefalea, pesadez facial y tos vespertina. En la inmensa mayoría de los casos, la rinorrea se aclara poco a poco y los síntomas mejoran para desaparecer tras 10-14 días de evolución.

La sobreinfección bacteriana sólo se produce en el 0,5-2% de los casos: se trata de la rinosinusitis aguda bacteriana^[23]. Las bacterias implicadas con más frecuencia son: *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* en las sinusitis frontales y maxilares; *Staphylococcus* y *Streptococcus* en las formas etmoidales y esfenoidales; se pueden encontrar microorganismos anaerobios en las esfenoiditis y las infecciones de origen dental. La importancia de estas formas bacterianas infrecuentes radica en sus posibles complicaciones por afectación de los órganos vecinos, sobre todo el sistema nervioso central. Son responsables del 5% de las meningitis bacterianas extrahospitalarias y de dos tercios de los abscesos cerebrales. Su tratamiento específico antibiótico debe tener en cuenta la ecología bacteriana local y los perfiles de resistencia (Fig. 1).

Perfiles de resistencia bacteriana

Aunque los principales microorganismos causales no han cambiado desde hace varias décadas, sus perfiles de resistencia han evolucionado, debido sobre todo al uso abusivo de antibioterapias inútiles o inadecuadas. Las últimas recomendaciones francesas sobre «la antibioterapia por vía sistémica en la práctica corriente en las infecciones respiratorias altas del adulto y del niño»^[24] describen con detalle la evolución de estos perfiles de resistencia.

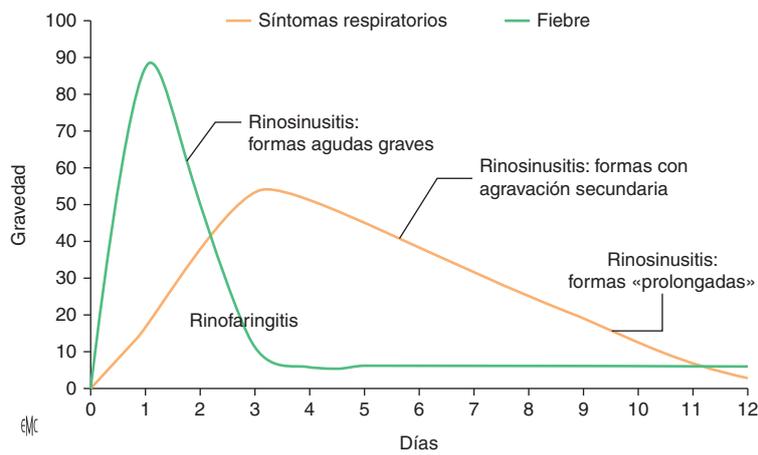


Figura 1. Evolución cronológica de los síntomas.

Cuadro 2.

Resistencias del neumococo a los betalactámicos.

	Penicilina G	Amoxicilina	Cefotaxima
Cepas de sensibilidad disminuida	32%	18%	10%
Cepas resistentes		0,6%	0,2%

Resistencias del neumococo (betalactámicos, macrólidos y fluoroquinolonas)

Los datos más recientes (2009) sobre la evolución de la resistencia adquirida por esta especie en Francia provienen sobre todo del Centre National de Référence des Pneumocoques (CNR) y de los observatorios regionales del neumococo. Se debe señalar que estos datos no son específicos de las cepas de neumococos aislados en las sinusitis, sino en las infecciones respiratorias altas, sobre todo las otitis medias agudas.

El mecanismo de resistencia a los betalactámicos se relaciona con modificaciones de las proteínas de unión a las penicilinas. Dependiendo de las modificaciones de una o varias de estas proteínas, la disminución de sensibilidad afecta no sólo a la penicilina G, sino también a otros betalactámicos, como la amoxicilina o las cefalosporinas. Las cefalosporinas orales de segunda o tercera generación (C3G) tienen una actividad escasa o inconstante sobre las cepas de sensibilidad disminuida a la penicilina y son inactivas sobre las cepas resistentes a este antibiótico. Esta inactividad se debe en parte a su absorción digestiva escasa, que da lugar a concentraciones séricas escasas. En cambio, las C3G por vía inyectable suelen ser activas (Cuadro 2).

Las cepas resistentes son muy poco frecuentes y la amoxicilina puede considerarse el antibiótico administrable por vía oral de elección para el tratamiento de las infecciones neumocócicas, a condición de utilizar una posología apropiada: si se sospecha una cepa de sensibilidad reducida, hay que obtener concentraciones superiores a las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI).

El 85% de las cepas de sensibilidad disminuida a la penicilina G también son resistentes a los macrólidos. En 2008, no se aisló ninguna cepa resistente a los macrólidos en Francia y sólo una cepa de las 1.176 estudiadas presentaba una sensibilidad intermedia a la telitromicina (Cuadro 3).

Cuadro 3.

Evolución de las resistencias del neumococo a las otras familias de antibióticos.

	Macrólidos	Fluoroquinolonas	Cotrimoxazol
Cepas de clase I	30%	1%	18%
Cepas de clase R		0,1%	
Tendencia 2001-2008	↓	↔	↔

Resistencias de *Haemophilus influenzae* (betalactámicos, macrólidos y fluoroquinolonas)

- Respecto a los betalactámicos, *Haemophilus influenzae* es naturalmente sensible a las aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina) y a las cefalosporinas. El mecanismo esencial de la resistencia adquirida de *H. influenzae* a los betalactámicos antes de la década de 2000 era la secreción de betalactamasas (sobre todo TEM-1). Este mecanismo está disminuyendo y afecta al 15% de las cepas estudiadas por el Centre National de Référence (CNR) de *H. influenzae* en 2009, frente a más del 32% en 2001. Este mecanismo de resistencia inactiva la amoxicilina y, en menor grado, las cefalosporinas de primera generación, pero la actividad de las C3G se conserva y la asociación con el ácido clavulánico restaura la actividad de la amoxicilina. Otro mecanismo de resistencia frente a los betalactámicos es también muy frecuente desde comienzos de la década de 2000: se trata de un mecanismo no enzimático que se basa en una modificación no enzimática de la PLP3. Estas cepas se denominan BLNAR1 (cepas resistentes a la ampicilina sin producción de betalactamasa). Algunas cepas reúnen los dos mecanismos de resistencias (cerca del 30% de las BLNAR también producen una betalactamasa). La frecuencia de las cepas BLNAR en 2009 era del 16% frente al 1% en 1998 y el 18% en 2001, con un pico del 26% en 2007 (datos del CNR para *Haemophilus influenzae*). Sin embargo, se trata de resistencias de bajo nivel (CMI amoxicilina: 2-8 mg/l sin restablecimiento por el ácido clavulánico) y las cepas BLNAR siguen siendo habitualmente accesibles a los tratamientos con amoxicilina en dosis altas o con C3G orales e inyectables.
- *H. influenzae* tiene una sensibilidad naturalmente disminuida frente a los macrólidos y productos relacionados, y se considera una especie moderadamente sensible. Por tanto, los macrólidos no son antibióticos de elección para tratar las infecciones debidas a esta especie bacteriana.

- La resistencia a las fluoroquinolonas se debe a mutaciones a nivel de las dianas del antibiótico (topoisomerasas). Esta resistencia se produce a diferentes niveles y evoluciona por etapas. La primera de ellas implica al ácido nalidíxico. Una resistencia al ácido nalidíxico debe considerarse una señal de alerta y obliga a pensar en una disminución de la sensibilidad a las fluoroquinolonas. Esta resistencia se sigue notificando de forma excepcional en países como Francia.
- En 2009, el 16% de las cepas eran resistentes al cotrimoxazol.

Resistencias de *Moraxella catarrhalis*

Esta bacteria se aísla muy pocas ocasiones de forma individual en los fracasos terapéuticos y su papel patógeno está en entredicho. En la actualidad, más del 90% de las cepas son resistentes a la amoxicilina por secreción de betalactamasas. Es sensible a la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, a las C2G y C3G, a los macrólidos y a las sulfamidas.

■ Diagnóstico

Rinosinusitis aguda infecciosa de origen nasal

La estrategia diagnóstica tiene como objetivo esencial descartar un diagnóstico diferencial, así como distinguir una forma viral (cuyo tratamiento es sintomático) de una forma bacteriana y/o complicada (que requiere un tratamiento específico, sobre todo antibiótico).

Las recomendaciones más recientes^[2,3] han modificado ligeramente los criterios diagnósticos menores y mayores enunciados en 1997 para las rinosinusitis infecciosas agudas^[25]: debe haber dos criterios, al menos uno de ellos mayor:

- criterios mayores:
 - rinorrea purulenta: la rinorrea purulenta tiene mayor valor diagnóstico cuando es unilateral, localizada a nivel de la pared posterior de la faringe o en las fosas nasales a nivel del meato medio y de los orificios de drenaje sinusales;
 - obstrucción nasal: la obstrucción nasal subjetiva se ha correlacionado con parámetros objetivos en las rinosinusitis agudas^[26];
- criterios menores:
 - dolor o sensación de pesadez facial: el dolor dental o facial es un buen argumento sugestivo del diagnóstico^[27,28], sobre todo si es unilateral. Sin embargo, no siempre tiene valor localizador en cuanto al seno afectado^[29];
 - hiposmia o anosmia.

Se pueden buscar otros signos, como la cefalea o la tos, pero carecen de sensibilidad o de especificidad^[27,30,31].

Ningún signo clínico es lo bastante sensible y específico por sí solo para diferenciar una forma viral de una forma bacteriana. La evolución clínica es el elemento que orienta especialmente el diagnóstico hacia una sobreinfección bacteriana.

Otros signos menores también pueden ser orientativos: agravamiento de los síntomas entre el 5.º y el 10.º día, con o sin mejoría inicial^[2,3,24] o persisten después del 10.º día^[2,3,24].

Por último, en todos los casos se recomienda evaluar la repercusión de la rinosinusitis, sobre todo el nivel de dolor subjetivo y la alteración de la calidad de vida^[2]. Las escalas visuales analógicas parecen ser las más adecuadas para la práctica clínica corriente^[3]. Los cuestionarios más complejos deben reservarse a los estudios clínicos.

“ Punto importante

Las sociedades científicas proponen plantear la etiología bacteriana cuando se reúnen al menos dos de los tres criterios siguientes^[24]:

- el dolor persiste o aumenta tras 48 horas de tratamiento sintomático;
- el dolor es típico: unilateral y/o con agravamiento a la anteflexión de la cabeza y/o pulsátil y/o máximo por la tarde-noche;
- la rinorrea aumenta, se vuelve más purulenta y unilateral.

Rinosinusitis aguda de origen dental

Ante un cuadro de rinosinusitis maxilar aguda unilateral no precedida de una rinoфарингит, o de rinosinusitis maxilar recidivante unilateral, siempre debe pensarse en un origen dental. En la anamnesis, hay que buscar la presencia de cacosmia, dolor dental y cuidados o extracciones dentales recientes. En la exploración física, se busca la presencia de dolor a la percusión de los dientes «sinusales», piorrea en el cuello de un diente o de una comunicación bucosinusal. Se debe solicitar una consulta con un odontólogo y realizar una tomografía computarizada (TC). Esta prueba muestra en ocasiones la etiología dental, una afectación maxilar homolateral inicialmente, que luego puede extenderse a los otros senos anteriores homolaterales por disfunción del meato medio (Fig. 2).

Indicación de las pruebas complementarias

Dado que el diagnóstico es principalmente clínico, las indicaciones de las pruebas complementarias son escasas.

Pruebas de imagen

La radiografía simple carece de interés diagnóstico y no se recomienda realizarla^[2,3]. Asimismo, la ecografía sinusal no tiene utilidad diagnóstica.

La TC de las cavidades nasosinusales tiene unas indicaciones muy limitadas:

- formas complicadas^[2,3];
- formas graves^[3];
- formas recidivantes^[24] o con sospecha de origen dental;
- pacientes inmunodeprimidos^[3];
- antes de una intervención quirúrgica^[24].

Pruebas de laboratorio

No se recomienda ninguna prueba de laboratorio en las formas simples, porque ninguna ha demostrado su utilidad en el diagnóstico positivo, diferencial o etiológico. Se puede buscar la presencia de leucocitosis, a favor de una forma complicada extrasinusal^[3]. Varios estudios recientes muestran la utilidad probable de la determinación de la proteína C reactiva (CRP): su elevación sugiere una forma bacteriana^[24,32] y la limitación de las indicaciones de antibioterapia a las rinosinusitis agudas con CRP elevada ha demostrado una eficacia similar sin aumento de las complicaciones^[33,34].

Toma de muestras bacteriológicas

En las rinosinusitis agudas bacterianas, las muestras bacteriológicas tomadas en el meato medio guiadas por endoscopia correlacionan con una precisión global del 87% con las que se recogen por punción sinusal

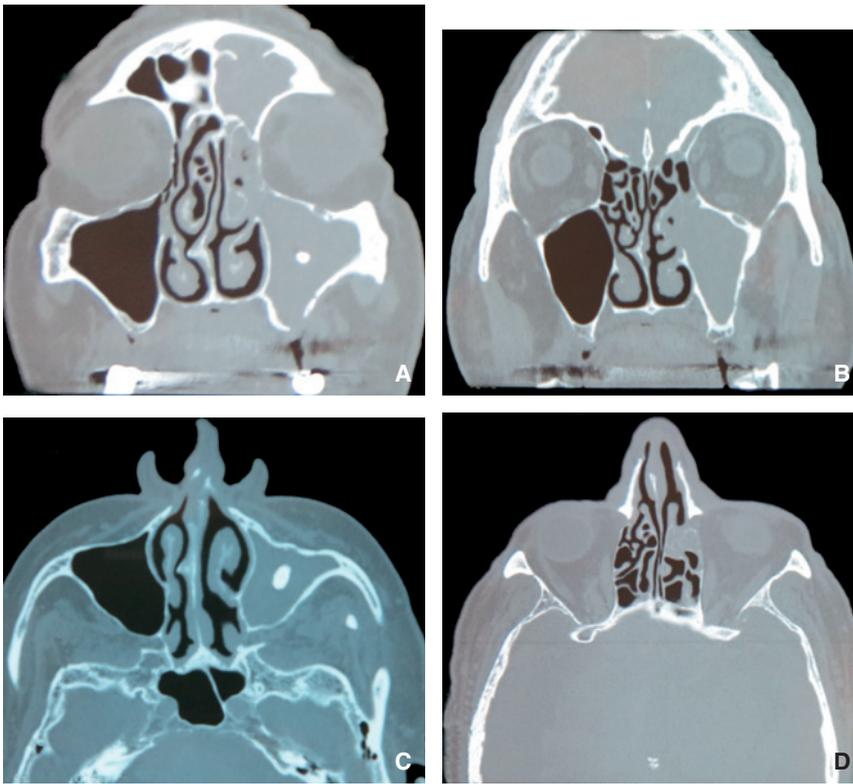


Figura 2. Rinosinusitis aguda infecciosa de origen dental. Tomografía computarizada de los senos que muestra una ocupación completa de los senos anteriores izquierdos, un fragmento dental intramaxilar, así como una comunicación bucodental postextracción dental (A-D).

maxilar^[35]. Estas muestras pueden realizarse en la consulta del especialista y evitan un procedimiento doloroso o una anestesia general.

Sin embargo, su realización requiere un instrumental específico y parece difícil y poco rentable, sobre todo en medicina general. En cambio, las muestras deben tomarse en todos los casos particulares en las que sea primordial identificar una forma bacteriana y/o la caracterización del microorganismo responsable (en pacientes inmunodeprimidos o en las formas complicadas de entrada). Por lo tanto, mantienen sus indicaciones cuando fracasa la antibioticoterapia empírica, por ejemplo, para la realización de un antibiograma preciso.

Formas topográficas y complicaciones

Los progresos de las pruebas de imagen y, sobre todo, la aparición de los antibióticos han mejorado considerablemente el tratamiento de las complicaciones. Sin embargo, aún se siguen produciendo, asociadas a una mortalidad del 5-10% si existe una extensión intracraneal^[36]. La epidemiología y, en especial, los factores favorecedores son difíciles de evaluar debido a la existencia de datos heterogéneos. Sólo la edad joven parece haberse identificado en varios estudios como factor favorecedor^[37].

Estas complicaciones son sobre todo intraorbitarias e intracraneales, por lo que se producen en la evolución de las rinosinusitis agudas frontales, etmoidales y esfenoidales; las localizaciones maxilares son las más frecuentes y las que tienen una evolución más benigna.

Las etmoiditis agudas se manifiestan por dolor retroorbitario. La fragilidad de la lámina papirácea del etmoides explica la aparición de extensiones intraorbitarias. En primer lugar, se produce una celulitis periorbitaria, después orbitaria que se asocia a edema palpebral, dolor periorbitario, quemosis y, en ocasiones, exoftalmos. Si no se aplica tratamiento, se forma un absceso subperióstico, con un exoftalmos claro y, a veces, disminución de la agudeza visual (Fig. 3).

Las esfenoiditis agudas se acompañan también de cefalea retroorbitaria con irradiación ocasional hacia el vértex.

Pueden complicarse con una tromboflebitis del seno cavernoso y parálisis oculomotoras.

En las sinusitis agudas, el dolor es sobre todo supraorbitario. La extensión intracraneal en forma de absceso o de empiema complica sobre todo las sinusitis etmoidales y frontales. Se puede producir por vía directa o por una osteomielitis. La presentación clínica puede adoptar formas muy diversas (síndrome meníngeo, signos neurológicos de localización, signos de hipertensión intracraneal). El cuadro clínico también puede ser poco llamativo, lo que retrasa el diagnóstico.

Estas formas complicadas requieren en todos los casos una hospitalización para un tratamiento urgente, a menudo de tipo médico por vía parenteral, incluso quirúrgico de entrada o si no hay una mejoría rápida. Siempre está indicado realizar una TC. Es aconsejable tomar muestras para su estudio bacteriológico.

Formas fúngicas invasivas

Su extrema gravedad hace que sea obligatorio saber diagnosticar las micosis sinusales invasivas que se producen en pacientes inmunodeprimidos (diabetes descompensada, virus de la inmunodeficiencia humana, hemopatía^[38], etc.).

En este tipo de pacientes, hay que buscar en la exploración la presencia de zonas de necrosis mucosa o cutánea, sobre todo en el canto interno, el ala nasal, el paladar duro o las fosas nasales (Fig. 4), un exoftalmos, una disminución de la agudeza visual o trastornos oculomotores. Si existe una sospecha clínica y/o nasofibroendoscópica, se deben tomar muestras de urgencia para la identificación en el estudio histológico de los filamentos micélicos (a menudo del género *Mucor*)^[39].

El tratamiento es urgente y debe ser médico-quirúrgico, con perfusión de antifúngicos asociada a sesiones (a veces reiteradas) de desbridamiento quirúrgico de los tejidos necróticos.

Incluso con un tratamiento agresivo, las complicaciones orbitarias e intracraneales son frecuentes y la mortalidad es muy elevada^[40].

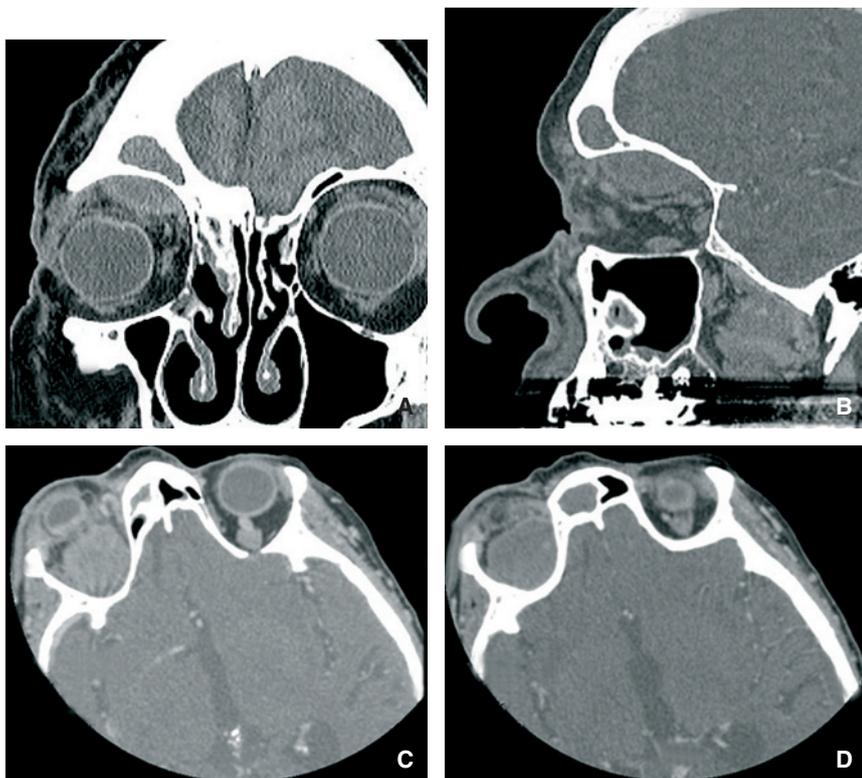


Figura 3. Rinosinusitis aguda frontal derecha complicada. Tomografía computarizada que muestra una ocupación completa del seno frontal derecho, así como una imagen biconvexa de absceso orbitario subperióstico que rechaza el globo ocular (A-D).



Figura 4. Mucormicosis aguda invasiva. Exoftalmos grave con territorio necrótico en el canto interno.

■ Tratamiento

El 40-80% de las rinosinusitis agudas se curan de forma espontánea en 15 días [41, 42]. Por tanto, en la mayoría de los casos el tratamiento es sintomático. La antibiotioterapia debe reservarse a las formas con riesgo de complicaciones, es decir, en caso de sospecha de etiología bacterianas y en las localizaciones no maxilares.

La mayoría de los tratamientos disponibles se han evaluado en numerosos estudios más o menos rigurosos. Las prácticas clínicas de los médicos generales franceses se evaluaron en un estudio realizado entre 2005 y 2007 con 1.585 pacientes [43].

Tratamiento sintomático

Lavado y sonado de la nariz

Se aconseja que el paciente se suene la nariz. También se suelen recomendar los lavados diarios de las fosas nasales con suero iso o hipertónico. Aunque mejoran la tolerancia de los síntomas de la vida diaria, en los últimos metaanálisis de la literatura no se han encontrado

argumentos a favor de una resolución más rápida de los síntomas [44] (nivel de evidencia [NE] 1). El suero isotónico es el producto más utilizado. El suero hipertónico se toleraría peor [45].

Analgésicos

El uso de los analgésicos de escalón I, aunque no se ha estudiado en esta indicación, es habitual y está justificado. Se debe dar prioridad al paracetamol frente a la aspirina (prescritos en el 56% de los pacientes por los médicos franceses) [43].

Vasoconstrictores

Los estudios que evalúan estos productos son antiguos y a menudo carecen de una metodología rigurosa. Sin embargo, se utilizan con frecuencia por vía nasal en los primeros días, a menudo como automedicación (43% de los pacientes franceses en el estudio de Klossek) [43]. Son un tratamiento sintomático eficaz y rápido (efecto en unos minutos) de la obstrucción nasal.

Sin embargo, y con el fin de evitar las complicaciones cardiovasculares graves (accidentes cerebrovasculares sobre todo), conviene respetar rigurosamente las contraindicaciones y la posología, en especial sin superar los 5 días de tratamiento, no asociar dos vasoconstrictores y preferir la vía tópica nasal a la vía oral. La vía oral debe reservarse a los adultos jóvenes. Se deben explicar los signos de alerta a los pacientes.

En los niños menores de 15 años, sólo se dispone de vasoconstrictores de aplicación por vía nasal, que pueden emplearse a partir de los 30 meses [46].

Antiinflamatorios esteroideos

Corticoides por vía general

La inflamación de la mucosa presente en las rinosinusitis agudas provoca obstrucción nasal y dolor; los corticoides por vía oral o intranasal pueden ayudar a disminuir esta inflamación y, de este modo, mejorar los signos locales.

En las rinosinusitis de origen bacteriano demostrado, Klossek et al han comparado, mediante un estudio aleatorizado con doble anonimato, un grupo placebo que recibió únicamente cefpodoxima (200 mg × 2/día) con un grupo que también recibió 0,8-1 mg/kg/día de prednisolona durante 3 días^[47]. Los autores observaron una diferencia significativa para la reducción del dolor (disminución del consumo de paracetamol) y de la obstrucción nasal durante estos tres primeros días. Los trabajos de Gehanno en 2000^[48] también demostraron que los corticoides orales aportaban una ventaja analgésica a corto plazo. En cambio, en estos dos estudios no se observó ninguna utilidad significativa de la adición de corticoides en la eficacia global del tratamiento.

Por tanto, se puede proponer una corticoterapia por vía oral inicial en ciclo corto (menos de 7 días) en las formas hiperálgicas (NE2). En Francia, se emplea en el 21,4% de los casos, lo que corresponde probablemente a las formas hiperálgicas, que suponen el 25% de los casos^[43].

Corticoides por vía nasal

Todos los estudios que han evaluado la adición de corticoides locales (budesonida, fluticasona, mometasona) a la antibioticoterapia están a favor de la existencia de una utilidad significativa de estos fármacos: las diferencias significativas se observan sobre todo para el efecto analgésico y descongestivo^[49-52] y, con menos frecuencia, para el efecto antisecretor^[50,51,53].

La eficacia de la mometasona en monoterapia, frente a amoxicilina sola y a placebo sólo se ha evaluado en un estudio reciente^[52]. Cuando se administraba en dosis de 200 µg/día, la mometasona era superior al placebo. En dosis de 400 µg/día también era superior a la amoxicilina. Este estudio tenía una metodología muy rigurosa. En cambio, sus resultados interesantes presentan un cierto sesgo por la selección poco precisa de las formas supuestamente bacterianas (ausencia de criterios bacteriológicos o radiológicos).

El uso de corticoides locales parece útil, aunque en esta indicación no están autorizados en todos los países. Su superioridad en monoterapia aún debe confirmarse mediante estudios rigurosos (NE2). En Francia, por ejemplo, se utilizan en el 40% de los casos^[43].

Antihistamínicos

Debido a los efectos secundarios importantes de las primeras clases de antihistamínicos y al escaso número de estudios centrados en su utilización asociados o no a antibióticos, no es posible ofrecer recomendaciones con una base científica precisa sobre el uso de antihistamínicos (de 1.ª o 2.ª generación) en el tratamiento de las rinosinusitis agudas^[54]. Sin embargo, su uso puede ser útil en los pacientes que presentan una rinitis crónica alérgica documentada.

Otros tratamientos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los mucolíticos, los aerosoles, los antibióticos locales y las terapias alternativas no se recomiendan, debido a la falta de evidencia de su utilidad.

Tratamiento antibiótico

En la revisión exhaustiva de la literatura actualizada en 2010 por la Cochrane Library se encontraron más de 2.000 publicaciones referentes a la antibioticoterapia de las rinosinusitis agudas. Sólo en 59 de ellas se consideró que la metodología era suficiente para participar en el metaanálisis, que llegó a las siguientes conclusiones^[42]:

- los argumentos a favor de un tratamiento antibiótico con amoxicilina durante 7-14 días son débiles (80% de curación a los 15 días con placebo, frente al 90% con antibiótico);
- no se ha demostrado ninguna diferencia significativa a favor de otras moléculas, sobre todo las tetraciclinas, los macrólidos y las cefalosporinas.

Incluso los estudios más recientes sólo demuestran la ausencia de inferioridad de los tratamientos más cortos y confirman la utilidad limitada de la antibioticoterapia^[52,55-59].

La dificultad en la práctica clínica consiste en diferenciar el grupo muy limitado de pacientes que obtendrán un beneficio individual de una antibioticoterapia, respecto al grupo mucho más amplio en el que este tratamiento no hará más que agravar los problemas de resistencias bacterianas a escala colectiva.

Si se debe prescribir una antibioticoterapia en la rinosinusitis maxilar aguda extrahospitalaria, se dará prioridad a la amoxicilina como primera elección, en dosis de 2-3 g/día, en dos o tres tomas, durante 7-10 días^[24].

Los otros antibióticos tienen una relación beneficio/riesgo menos favorable. Sin embargo, se pueden proponer en situaciones precisas^[24]:

- amoxicilina-ácido clavulánico:
 - en los fracasos del tratamiento de una sinusitis aguda maxilar con amoxicilina,
 - en la sinusitis aguda maxilar de origen dental,
 - en la sinusitis frontal, etmoidal o esfenoidal;
- C2G o C3G por vía oral, en caso de alergia a la penicilina sin alergia a las cefalosporinas (situación más frecuente): cefotiam o cefpodoxima o cefuroxima-axetilo. La duración del tratamiento propuesto en tal caso es de 5 días;
- pristinamicina o telitromicina: si existen contraindicaciones para los betalactámicos (penicilinas y cefalosporinas). La duración del tratamiento propuesto es de 4 días para la pristinamicina y de 5 días para la telitromicina. La telitromicina se asocia a un riesgo elevado de aparición de efectos secundarios graves;
- el levofloxacino o moxifloxacino (fluoroquinolonas activas sobre el neumococo) se deben reservar a las situaciones clínicas más graves y susceptibles de complicaciones graves, como las sinusitis frontales, esfenoidales, etmoidales, pansinusitis o en los fracasos de una primera antibioticoterapia en las sinusitis maxilares. El moxifloxacino se asocia a un riesgo mayor de aparición de efectos secundarios graves, por lo que debe reservarse al tratamiento de las sinusitis documentadas con pruebas radiológicas y/o bacteriológicas, cuando no se puede utilizar otro antibiótico.

Tratamiento quirúrgico

Aunque el tratamiento de las rinosinusitis agudas es sobre todo médico, en ocasiones puede ser necesario recurrir a la cirugía, con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

Por ejemplo, las sinusitis maxilares bloqueadas que no responden al tratamiento médico adecuado pueden justificar una punción a nivel del meato inferior. Este procedimiento se realiza cada vez más bajo anestesia general en el quirófano, debido a su carácter doloroso y ansiógeno para el paciente, o bien en pacientes de reanimación con ventilación asistida y que ya están bajo sedación. También se puede dejar colocado un drenaje de Albertini para la realización de lavados.

El acceso al seno esfenoidal se obtiene por vía endoscópica para realizar una esfenoidotomía en caso de sinusitis bloqueada refractaria al tratamiento médico, asociada o no a signos neurológicos.

El drenaje del seno frontal puede realizarse por vía endoscópica sola o asociada a un acceso transcutáneo con colocación de un trocar de Lemoyne.

■ Conclusión

Aunque, en la inmensa mayoría de los casos, la rinosinusitis aguda es una patología banal y benigna, en ocasiones puede dar lugar a complicaciones graves, incluso todavía mortales en la actualidad.

Se debe explicar al paciente la evolución natural y los datos científicos actuales, sobre todo:

- la duración normal de la evolución es de 10-15 días;
- la escasa utilidad de los antibióticos;
- la posibilidad de complicaciones, en especial en ciertas formas topográficas y en determinados pacientes;
- y, por tanto, la necesidad de una vigilancia y, si es preciso, de una reevaluación durante el tratamiento.

La aplicación de las recomendaciones recientes en materia de estrategias diagnóstica y terapéutica debería permitir que se controlen los gastos sanitarios e impedir la aparición de cepas bacterianas resistentes.

Todavía deben realizarse estudios rigurosos, sobre todo para identificar con más precisión la población con riesgo de desarrollar formas bacterianas o complicadas.

“ Puntos esenciales

- El diagnóstico es esencialmente clínico.
- Las indicaciones de las pruebas complementarias son muy limitadas.
- La sospecha de una etiología bacteriana se basa sobre todo en la evolución clínica.
- El tratamiento de primera elección debe ser sintomático. Se ha confirmado la utilidad de los corticoides por vía nasal y, en las formas hiperérgicas, por vía oral.
- La antibioterapia está indicada de entrada cuando fracasa el tratamiento sintomático o en las situaciones con un riesgo elevado de complicaciones.



■ Bibliografía

- [1] Anon JB, Jacobs MR, Poole MD, Ambrose PG, Benninger MS, Hadley JA, et al. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;**130**(Suppl. 1):1-45.
- [2] Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, et al. Clinical practice guideline: adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;**137**(Suppl. 3):S1-31.
- [3] Fokkens W, Lund V, Mullol J. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinol Suppl* 2007:1-136.
- [4] Neumark T, Brudin L, Engstrom S, Molstad S. Trends in number of consultations and antibiotic prescriptions for respiratory tract infections between 1999 and 2005 in primary healthcare in Kalmar County, Southern Sweden. *Scand J Prim Health Care* 2009;**27**:18-24.
- [5] van Gageldonk-Lafeber AB, Heijnen ML, Bartelds AI, Peters MF, van der Plas SM, Wilbrink B. A case-control study of acute respiratory tract infection in general practice patients in The Netherlands. *Clin Infect Dis* 2005;**41**:490-7.
- [6] Gijzen R. National Kompas, 2003.
- [7] Eloy P, Poirrier AL, De Dorlodot C, Van Zele T, Watelet JB, Bertrand B. Actual concepts in rhinosinusitis: a review of clinical presentations, inflammatory pathways, cytokine profiles, remodeling, and management. *Curr Allergy Asthma Rep* 2011;**11**:146-62.
- [8] Alho OP, Karttunen TJ, Karttunen R, Tuokko H, Koskela M, Suramo I, et al. Subjects with allergic rhinitis show signs of more severely impaired paranasal sinus functioning during viral colds than nonallergic subjects. *Allergy* 2003;**58**:767-71.
- [9] Iwens P, Clement PA. Sinusitis in allergic patients. *Rhinology* 1994;**32**:65-7.
- [10] van Cauwenberge PB, Vander Mijnsbrugge AM, Ingels KJ. The microbiology of acute and chronic sinusitis and otitis media: a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993;**250**(Suppl. 1):S3-6.
- [11] Gilain L, Guichard C. Rhinites aiguës. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-335-A-10, 2000, 8 p.
- [12] Min YG, Lee KS. The role of cytokines in rhinosinusitis. *J Korean Med Sci* 2000;**15**:255-9.
- [13] Whiteman SC, Bianco A, Knight RA, Spiteri MA. Human rhinovirus selectively modulates membranous and soluble forms of its intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) receptor to promote epithelial cell infectivity. *J Biol Chem* 2003;**278**:11954-61.
- [14] Engquist S, Lundberg C, Venge P. Granulocyte proteases in human maxillary sinus secretions. *Scand J Infect Dis* 1983;**15**:119-23.
- [15] Repka-Ramirez S, Naranch K, Park YJ, Clauw D, Baraniuk JN. Cytokines in nasal lavage fluids from acute sinusitis, allergic rhinitis, and chronic fatigue syndrome subjects. *Allergy Asthma Proc* 2002;**23**:185-90.
- [16] Bachert C, Wagenmann M, Hauser U. Proinflammatory cytokines: measurement in nasal secretion and induction of adhesion receptor expression. *Int Arch Allergy Immunol* 1995;**107**:106-8.
- [17] Sarin S, Undem B, Sanico A, Togias A. The role of the nervous system in rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;**118**:999-1016.
- [18] Tai CF, Baraniuk JN. Upper airway neurogenic mechanisms. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002;**2**:11-9.
- [19] Eccles R, Reilly M, Eccles KS. Changes in the amplitude of the nasal cycle associated with symptoms of acute upper respiratory tract infection. *Acta Otolaryngol* 1996;**116**:77-81.
- [20] Eccles R. Sympathetic control of nasal erectile tissue. *Eur J Respir Dis Suppl* 1983;**128**(Pt1):150-4.
- [21] Eccles R. Mechanisms of the symptoms of rhinosinusitis. *Rhinology* 2011;**49**:131-8.
- [22] Hinni ML, McCaffrey TV, Kasperbauer JL. Early mucosal changes in experimental sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;**107**:537-48.
- [23] Gwaltney Jr JM. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis* 1996;**23**:1209-23, quiz 1224-5.
- [24] Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes. Argumentaire, 2011. www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2011-infections-respir-hautes-argumentaire.pdf.
- [25] Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;**117**(3Pt2):S1-7.
- [26] Fokkens W, Lund V, Bachert C, Clément P, Hellings P, Holmstrom M, et al. EAACI position paper on rhinosinusitis and nasal polyps executive summary. *Allergy* 2005;**60**:583-601.
- [27] Williams Jr JW, Simel DL, Roberts L, Samsa GP. Clinical evaluation for sinusitis. Making the diagnosis by history and physical examination. *Ann Intern Med* 1992;**117**:705-10.
- [28] Berg O, Carenfelt C. Analysis of symptoms and clinical signs in the maxillary sinus empyema. *Acta Otolaryngol* 1988;**105**:343-9.
- [29] Mudgil SP, Wise SW, Hopper KD, Kasales CJ, Mauger D, Fornadley JA. Correlation between presumed sinusitis-induced pain and paranasal sinus computed tomographic findings. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;**88**:223-6.
- [30] Axelsson A, Runze U. Comparison of subjective and radiological findings during the course of acute maxillary sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;**92**(1Pt1):75-7.

- [31] Williams Jr JW, Roberts Jr L, Distell B, Simel DL. Diagnosing sinusitis by X-ray: is a single Waters view adequate? *J Gen Intern Med* 1992;7:481–5.
- [32] Hansen JG, Schmidt H, Rosborg J, Lund E. Predicting acute maxillary sinusitis in a general practice population. *Br Med J* 1995;311:233–6.
- [33] Cals JW, Schot MJ, de Jong SA, Dinant GJ, Hopstaken RM. Point-of-care C-reactive protein testing and antibiotic prescribing for respiratory tract infections: a randomized controlled trial. *Ann Fam Med* 2010;8:124–33.
- [34] Hirshoren N, Hirschenbein A, Eliashar R. Risk stratification of severe acute rhinosinusitis unresponsive to oral antibiotics. *Acta Otolaryngol* 2010;130:1065–9.
- [35] Benninger MS, Payne SC, Ferguson BJ, Hadley JA, Ahmad N. Endoscopically directed middle meatal cultures versus maxillary sinus taps in acute bacterial maxillary rhinosinusitis: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:3–9.
- [36] Lang EE, Curran AJ, Patil N, Walsh RM, Rawluk D, Walsh MA. Intracranial complications of acute frontal sinusitis. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2001;26:452–7.
- [37] Antibiotic therapy in general and current practice in upper respiratory tract infections in adults and children. *Med Mal Infect* 2003;35:578–618.
- [38] Pagano L, Offidani M, Fianchi L, Nosari A, Candoni A, Piccardi M, et al. Mucormycosis in hematologic patients. *Haematologica* 2004;89:207–14.
- [39] Hofman V, Castillo L, Betis F, Guevara N, Gari-Toussaint M, Hofman P. Usefulness of frozen section in rhinocerebral mucormycosis diagnosis and management. *Pathology* 2003;35:212–6.
- [40] Wali U, Balkhair A, Al-Mujaini A. Cerebro-rhino orbital mucormycosis: an update. *J Infect Public Health* 2012;5:116–26.
- [41] Desrosiers M. Diagnosis and management of acute rhinosinusitis. *Postgrad Med* 2009;121:83–9.
- [42] Ahovuo-Saloranta A, Borisenko OV, Kovanen N, Varonen H, Rautakorpi UM, Williams JW Jr, et al. Antibiotics for acute maxillary sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD000243.
- [43] Klossek JM, Mesbah K. Presentation and treatment of acute maxillary sinusitis in general practice: a French observational study. *Rhinology* 2011;49:84–9.
- [44] Kassel JC, King D, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(2):CD006821.
- [45] Adam P, Stiffman M, Blake Jr RL. A clinical trial of hypertonic saline nasal spray in subjects with the common cold or rhinosinusitis. *Arch Fam Med* 1998;7:39–43.
- [46] Utilisation des vasoconstricteurs en rhinologie. SFORL - Recommandation professionnelle par consensus formalisé, 2011.
- [47] Klossek JM, Desmots-Gohler C, Deslandes B, Coriat F, Bordure P, Dubreuil C, et al. Treatment of functional signs of acute maxillary rhinosinusitis in adults. Efficacy and tolerance of administration of oral prednisone for 3 days. *Presse Med* 2004;33:303–9.
- [48] Gehanno P. Acute rhinosinusitis and sinusitis. *Rev Prat* 2000;50:1531–5.
- [49] Qvarnberg Y, Kantola O, Salo J, Toivanen M, Valtonen H, Vuori E. Influence of topical steroid treatment on maxillary sinusitis. *Rhinology* 1992;30:103–12.
- [50] Meltzer EO, Charous BL, Busse WW, Zinreich SJ, Lorber RR, Danzig MR. Added relief in the treatment of acute recurrent sinusitis with adjunctive mometasone furoate nasal spray. The Nasonex Sinusitis Group. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:630–7.
- [51] Nayak AS, Settipane GA, Pedinoff A, Charous BL, Meltzer EO, Busse WW, et al. Effective dose range of mometasone furoate nasal spray in the treatment of acute rhinosinusitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:271–8.
- [52] Meltzer EO, Bachert C, Staudinger H. Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1289–95.
- [53] Barlan IB, Erkan E, Bakir M, Berrak S, Basaran MM. Intranasal budesonide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for acute sinusitis in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78:598–601.
- [54] Scheid DC, Hamm RM. Acute bacterial rhinosinusitis in adults: part II. Treatment. *Am Fam Physician* 2004;70:1697–704.
- [55] Poole M, Anon J, Paglia M, Xiang J, Khashab M, Kahn J. A trial of high-dose, short-course levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:10–7.
- [56] Keating KN, Friedman HS, Perfetto EM. Moxifloxacin versus levofloxacin for treatment of acute rhinosinusitis: a retrospective database analysis of treatment duration, outcomes, and charges. *Curr Med Res Opin* 2006;22:327–33.
- [57] Jareoncharsri P, Bunnag C, Foonant S, Tunsuriyawong P, Voraprayoon S, Srifuengfung S, et al. An open label, randomized comparative study of levofloxacin and amoxicillin/clavulanic acid in the treatment of purulent sinusitis in adult Thai patients. *Rhinology* 2004;42:23–9.
- [58] Murray JJ, Emparanza P, Lesinskas E, Tawadrous M, Breen JD. Efficacy and safety of a novel, single-dose azithromycin microsphere formulation versus 10 days of levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:194–200.
- [59] Merenstein D, Whittaker C, Chadwell T, Wegner B, D'Amico F. Are antibiotics beneficial for patients with sinusitis complaints? A randomized double-blind clinical trial. *J Fam Pract* 2005;54:144–51.

P. Mahdyou, Chef de clinique, assistant des Hôpitaux.

J.-C. Riss, Interne des Hôpitaux.

L. Castillo, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service (castillo.l@chu-nice.fr).

Service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervicofaciale, Institut universitaire de la face et du cou, Centre hospitalier universitaire de Nice, 31, avenue de Valombrose, 06107 Nice cedex 2, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo: Mahdyou P, Riss JC, Castillo L. Rinitis y rinosinusitis agudas del adulto. *EMC - Otorrinolaringología* 2015;44(1):1-9 [Artículo E – 20-335-A-10].

Disponibles en www.em-consulte.com/es



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Videos/ Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Auto-evaluación



Caso clínico