

11237  
201  
57A



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
I.S.S.S.T.E.

PREVALENCIA DE SINUSITIS EN ASMA  
CRONICA, EN PACIENTES PEDIATRICOS  
DEL HOSPITAL "GRAL. I. ZARAGOZA"  
DEL ISSSTE

(INVESTIGACION CLINICO-RADIOLOGICA)

**TESIS DE POSTGRADO**

PRESENTADA POR EL DR.  
SERGIO RODOLFO CORONA OTERO  
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:  
PEDIATRIA MEDICA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCCION.....                                    | 1  |
| ANTECEDENTES.....                                    | 1  |
| MARCO TEORICO DE REFERENCIA.....                     | 2  |
| OBJETIVO GENERAL Y METAS DE<br>LA INVESTIGACION..... | 8  |
| MATERIAL Y METODOS.....                              | 8  |
| RESULTADOS.....                                      | 10 |
| DISCUSION Y CONCLUSIONES.....                        | 16 |
| REFERENCIAS.....                                     | 18 |

## INTRODUCCION

## ANTECEDENTES

El asma cuyo término significa "dificultad para respirar", se remonta a los griegos, sin embargo ya se identificaba en el tiempo de los caldeos y egipcios. La primera descripción detallada del padecimiento se acredita a Areteo de Capadocia en el segundo siglo de nuestra era, quien hizo incapié en el estado de ansiedad, la rapidez, la superficialidad de las respiraciones, y la angustiante sensación de sofocación característica del ataque asmático. En 1761 Morgagni establece el concepto de que el asma es un síndrome causado por numerosos factores ambientales inhalados por individuos susceptibles. Laennec menciona por primera vez los factores hereditarios, y define al asma como "disnea paroxística acompañada de estertores sibilantes, ocasionada por contracción espasmodica de la pared muscular de los bronquios". La historia alérgica del asma se remonta al siglo XVI, y Von Pirquet a inicios del presente siglo acuña el término alergia (reacción a lo extraño). Más recientemente Sir Henry Dale descubre el prototipo de los mediadores químicos y la histamina (1).

Este esbozo histórico tiene como objetivo exponer que el conocimiento acerca del asma ha sido laboriosamente acumulado a través del tiempo, y hoy en día el síndrome asmático es una de las enfermedades de mayor morbilidad en pediatría, estimándose que en U.S.A. uno de cada 15 niños tendrá cuando menos un ataque asmático y uno de cada 40 los presentara en forma repetida (1).

En México no existen estadísticas nacionales sobre éste padecimiento, autores americanos reportan una incidencia del 5 al 10% -- de toda la población pediátrica, se presenta fundamentalmente en

la edad preescolar y escolar e incluso en el lactante, constituyen de una causa importante de consulta e internamiento y por consiguiente ausentismo escolar (3, 4, 24). La edad no influye en el diagnóstico, ya que el 39% de los niños asmáticos tienen el inicio de sus síntomas antes del año de edad y 57% lo presentan antes de los dos años (25).

Nosotros observamos que acude un número considerable de pacientes a consulta de urgencias por crisis asmática de diverso grado, y revisando el registro de consultas otorgadas por el servicio de urgencias en un periodo de 6 meses, encontramos que 140 fueron por ataque asmático, lo que hace un promedio de 23 por mes y practicamente una por día hábil. La mayoría de ellos con evolución crónica y algunos con crisis frecuentes y mala respuesta al tratamiento habitual.

Esto llamó nuestra atención y nos dimos a la tarea de buscar en la literatura mundial, las causas que pudieran precipitar ataques frecuentes y/o dificultar el tratamiento; encontramos, sinusitis, -- hipertrófia adenoidea, pólipos nasales entre otros, detectando una alta prevalencia de la primera, lo que dió lugar a que nos planteamos la pregunta que dió origen a esta investigación:

¿Que porcentaje de nuestros pacientes asmáticos cursan con sinusitis, la cual cause su cronicidad?

#### MARCO TEORICO DE REFERENCIA

Actualmente se mantiene el criterio de que las manifestaciones características del asma, como las crisis de disnea expiratoria -- con sibilancias, sólo pueden aparecer si existe una hiperreactividad bronquial, en cuya génesis se encuentran envueltos dos grandes mecanismos:

1. Disfunción del sistema nervioso autónomo (hiperreactividad para simpática y función anormal del sistema beta-adrenergico), y
2. Producción importante de mediadores de la inflamación (1,2,5,6,

19,20,22,24). Las crisis pueden ser desencadenadas por factores -- alérgicos, infecciosos, digestivos, psicógenos o ligados al ejercicio (1,9,21).

Se tiene la tendencia a pensar que la aparición de una hiper-- reactividad bronquial en la infancia es debida en parte al deterioro anatómico y/o funcional de los receptores pulmonares nerviosos, especialmente durante la fase de mielinización en el lactante, pudiendo ser las causas de este deterioro congénitas y hereditarias, o adquirido tras infección viral en la primera infancia (7,8).

Esta bien establecido que el sistema simpático actúa por intermedio de sustancias adrenérgicas a nivel de los 2 tipos de receptores de membrana muscular lisa: Beta-broncodilatadores, esencialmente beta-2 a nivel bronquial, y alfa broncoconstrictores; predominando normalmente el efecto beta a nivel bronquial (26). Por el contrario, el sistema parasimpático tiene conexiones anatómicas estrechas con la musculatura lisa bronquial, terminando sus fibras -- postganglionares a nivel de la membrana celular muscular por un saco neuroendocrino que contiene gránulos de acetilcolina y cuya liberación provoca broncoconstricción a nivel de los pequeños bronquios (10).

Los sistemas adrenérgico y colinérgico utilizan, en última instancia, el sistema de mediadores intracelulares: AMPc y GMPc, actuando o inhibiendo a sus respectivas ciclasas. Durante la crisis -- asmática independientemente del factor que la desencadene, existe alteración en la permeabilidad de la membrana celular del musculo liso bronquial, penetrando calcio, el cual forma un complejo proteína-Ca<sup>2+</sup> entre las fibras de actina y miosina, al mismo tiempo -- hay aumento del GMPc por sobreactividad alfa-adrenérgica y colinérgica, ocasionando broncoconstricción, edema y aumento en la producción de moco; esta situación se refuerza por la liberación de mediadores formados y preformados a partir de celulas cebadas, basó-

filos y plaquetas (1).

La posible participación de la sinusitis en la patogénesis del asma fué sugerida hace mucho tiempo. En 1919 Sluder propuso que el mecanismo del broncoespasmo es un reflejo nasal, a través de la estimulación de los ganglios esfenopalatino y pterigopalatino por la enfermedad nasal (9,12). Posteriormente Blumgart penso que el material purulento retenido en los senos paranasales era absorbido y transportado por la circulación sanguínea o linfática hasta los -- bronquios, y era la que producía el asma (13). Mas recientemente -- se continuo observando que un número considerable de pacientes asmáticos tienen asociada una sinusitis (14), sin embargo una evaluación sistemática de ésta relación no habia sido efectuada. Es en -- 1976 cuando Rachelefsky y cols., realizan un estudio consecutivo y prospectivo en 70 niños entre 3 y 16 años, 60 de los cuales cursaban con asma bronquial; la finalidad fué definir la prevalencia de sinusitis en niños con alergia respiratoria, y establecer criterios diagnosticos. En todos se realizo historia personal sobre antecedentes alérgicos, exploración física completa, radiografías de senos paranasales Waters, Caldwell y lateral en los mayores de 6 -- años; así mismo determinación de velocidad de sedimentación globular, cuantificación de eosinófilos y polimorfonucleares en frotis de moco nasal, cuantificación de inmunoglobulinas, pruebas de función pulmonar y pruebas de alergia en piel. El estudio proporciono resultados importantes, ya que del total de pacientes estudiados, 37 pacientes (53%) mostraron anomalías radiológicas en sus senos, encontrando en 15 pacientes opacificación completa de una o más cavidades; se observó también, que las anomalías como inflamación importante de la mucosa u opacificación, parecen contribuir a la cronicidad del padecimiento (11).

También se ha encontrado que individuos normales y asintomáticos, pueden mostrar evidencia radiográfica de compromiso en sus --

senos paranasales, pero la incidencia es significativamente más alta en asmáticos (15).

Slaving y cols en 1980 reportan su experiencia en 15 pacientes con asma bronquial, en quienes la sinusitis juega un papel importante en su génesis y difícil control. De todos, unicamente 2 presentaban signos clínicos de sinusitis, predominaron los hombres y radiológicamente se noto mayor afectación de los senos maxilares; cinco tenían antecedentes familiares de atopia y unicamente 2 mostraron drenaje purulento nasal o retranasal. Se les dió tratamiento médico con descongestionantes, antihistaminicos y antibióticos; a los que no mostraban mejoría se les efectuó tratamiento quirúrgico. Se siguieron radiográficamente y el resultado evidencio que la sinusitis había sido un inapreciable pero importante factor en el desencadenamiento de sus crisis asmáticas; surgio entonces la pregunta:

¿Cuál es el mecanismo mediante el cual la sinusitis desencadena el asma?

Fue entonces que postuló tres mecanismos como posibles: (9,16)

1. Siembra bacteriana a los pulmones a partir de los senos paranasales por material mucopurulento que inflama las membranas mucosas de traquea y bronquios, dando secundariamente bronquitis -- que resulta en asma.
2. Incremento del bloqueo beta-adrenérgico preexistente en este tipo de pacientes. Es conocido que las infecciones del tracto respiratorio superior incrementan este bloqueo resultando en un -- incremento de la hiperreactividad del árbol bronquial, y como -- los senos son parte del tracto respiratorio se sugiere que también la sinusitis incrementa dicho bloqueo.
3. Broncoespasmo reflejo a través del sistema parasimpático. Existen receptores en la nariz y senos paranasales que dan salida a fibras aferentes que forman parte del nervio trigémino, fibras colaterales de este entran a la formación reticular donde enton



ces, pueden hacer conexión con el núcleo dorsal del vago; esta salida a fibras eferentes parasimpáticas a los bronquios. La irritación por la infección de los senos puede resultar en estimulación parasimpática a los músculos lisos del árbol bronquial y resultar en un aumento de la broncoconstricción.

El último mecanismo parece ser el más probable (16).

En 1982 se publicó el resultado del uso de antimicrobianos en sinusitis crónica, en niños asmáticos. Estudio 34 niños en los que predominaron también los hombres, los evaluó clínicamente y radiológicamente, pre y post tratamiento, radiológicamente con proyección Waters. Los cultivos de los pacientes con sinusitis aguda reportan como gérmenes más frecuentes a Streptococo pneumoniae, H. influenzae y Branhamella catarrhalis; en cambio en los pacientes con sinusitis crónica predominan los anaerobios, Alfa streptocococon, Bacteroides, Veillonella, y Carynebacterium (17). Concluyó que la amoxicilina o el TMS en pacientes alérgicos a la penicilina, administrados por un periodo de 14 días, es el esquema que mejor respuesta dió, ya que observó curación o disminución importante de la sinusitis en estos pacientes.

En 1984 Rachelefsky y cols. publican un estudio realizado en 48 niños, entre 3 y 16 años, 32 varones y 16 mujeres, todos con asma de evolución mayor de 3 meses, todos tosían de noche/o día y presentaban sibilancias; 14 no eran atópicos, todos habían tomado broncodilatadores por más de 3 meses sin obtener un control adecuado de su asma. Las radiografías en proyección Waters reveló: engrosamiento de la mucosa 10 niños (21%), opacificación unilateral 12 niños (25%), opacificación bilateral 18 niños (38%), niveles aire-líquido 8 niños (17%). Todos fueron tratados con antimicrobianos durante 2 a 5 semanas, 39 respondieron clínicamente y radiológicamente, y se efectuó lavado antral en 9. Con la resolución de su sinusitis 38 niños (79%) de los 48 pudieron dejar de tomar broncodilatadores. Conclu-

yeron que la enfermedad de los senos en los niños puede ser un factor agravante para el asma y que un tratamiento adecuado de su sinusitis mejorará notablemente su proceso respiratorio (16).

Similares resultados obtuvieron otros autores, mencionando además que a falta de signos y síntomas de sinusitis, debe sospecharse en algunos casos de asma crónico de difícil control, y que el tratamiento de la sinusitis dará como resultado una significativa prevención del asma (18).

## OBJETIVO GENERAL Y METAS DE LA INVESTIGACION

El objetivo general de nuestra investigación es determinar la prevalencia de sinusitis en niños asmáticos de nuestra unidad, y tratar de determinar si influye en su cronicidad y difícil control.

Para ello nos fijamos como metas realizar un análisis clínico-radiológico de niños con asma crónica y en base al resultado determinar la necesidad de descartar sinusitis en niños asmáticos, particularmente los que tienen una evolución crónica, con crisis frecuentes y difícil control.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 25 niños asmáticos de ambos sexos, entre 2 y 13 años, 15 niños y 10 mujeres, seleccionados entre todos los que acudieron por crisis asmática, se incluyeron únicamente los que cumplieron los siguientes criterios:

- 1) Tener cuando menos 3 meses de evolución con su padecimiento.
- 2) Haber acudido por crisis asmática.
- 3) Que no hayan recibido dentro de las 4 semanas previas antimicrobianos.
- 4) Que no estuvieran recibiendo esteroides.
- 5) Que fueran derechohabientes de la unidad.

Se excluyeron los que tenían concomitantemente otro padecimiento fuera del tracto respiratorio, y se eliminaron los que por diversas razones no se hayan recabado todos los datos ó cuando las imágenes radiográficas eran dudosas.

A los 25 se les realizó historia clínica personal y familiar sobre antecedentes de asma u otras atopias, exploración física completa: enfatizando sobre síntomas y signos para integrar el diagnóstico de sinusitis (27). Tabla I.

A todos se les tomo radiografía Waters, auxiliados ocasionalmen-

te por las incidencias Caldwell y lateral. Las radiografías fueron interpretadas por médico otorrinolaringólogo y/o radiólogo.

TABLA I. Sintomas y signos evaluados en 25 niños con crisis asmática

---

| Sintomas y signos             |
|-------------------------------|
| <b>Sintomas</b>               |
| Tos                           |
| Rinorrea                      |
| Cefalea                       |
| Otalgía                       |
| Fiebre                        |
| disonnea                      |
| dolor facial                  |
| <b>Signos</b>                 |
| Descarga nasal                |
| Descarga retranasal purulenta |
| Faringitis                    |
| Dificultad respiratoria       |
| Sibilancias                   |

---

## RESULTADOS

De los 25 pacientes estudiados 15 fueron varones (60%) y 10 mujeres (40%), con un rango de edad entre 2 y 13 años, siendo la edad promedio de 6.6 años ( $\pm$  3.1 DS); con duración de su asma de 6 a 9 años, con un promedio de 2.9 años ( $\pm$  2.3 DS); y duración de su crisis al momento de la entrevista de 1.5 días. Doce sujetos (48%) tuvieron antecedentes de asma y 2 de rinitis. El síntoma más predominante en todos fué la tos y rinorrea, seguidas por la disnea; en cuanto a los signos, las sibilancias, la descarga nasal y la faringitis fueron las más predominantes. Tablas II y III

Del total, en 17 pacientes (68%) se encontraron alteraciones radiográficas, los restantes 8 se encontraron normales. Según los hallazgos encontrados se agruparon de la siguiente manera:

Grupo I: Normales, 8 pacientes (32%)

Grupo II: engrosamiento de la mucosa mayor de 2 mm, 5 pacientes (20%)

Grupo III: Velamiento unilateral, 4 pacientes (16%)

Grupo IV: Velamiento bilateral, 8 pacientes (32%). Tabla IV.

De los pacientes afectados 10 fueron hombres y 7 mujeres, y de los normales 5 y 3 respectivamente. Tabla V

En dos pacientes se encontró hipertrofia adenoidea, uno con compromiso sinusal concomitante y el otro sin él.

En cuanto a frecuencia de afectación en primer lugar estuvieron los senos maxilares, seguidos de los etmoidales; siendo en forma bilateral en 10 de los 17 (59%).

Por grupos la tos se presentó en el 100% de los grupos III y IV, 60% en el grupo II; la rinorrea predominó en el grupo IV con 87% y en este mismo grupo la dificultad respiratoria se observó en el 87%. En cuanto a los signos se encontró sibilancias 100% en el grupo II y 87% en el IV; siguió faringitis 100% en el grupo III y 75% en el IV; finalmente descarga nasal 87% en el grupo IV. La descarga nasal purulenta únicamente se observó en un paciente.

Llama la atención que en los pacientes sin compromiso sinusal, - predominó también la tos y rinorrea en el 100%, pero fueron menores los otros síntomas comparados con los otros 3 grupos; y en cuanto a los signos, la descarga nasal y las sibilancias estuvieron presentes en todos, pero la faringitis fué más inconstante que en los -- otros grupos como se muestra en la tabla IV.

TABLA II. Síntomas observados en los pacientes del estudio.

| Paciente | Tos | Rinorrea | Cefalea | Otalgia | Fiebre | D.R. |
|----------|-----|----------|---------|---------|--------|------|
| 1        | +   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 2        | +   | -        | -       | -       | +      | +    |
| 3        | +   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 4        | +   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 5        | +   | +        | +       | +       | +      | +    |
| 6        | -   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 7        | +   | +        | +       | -       | +      | +    |
| 8        | +   | +        | +       | -       | -      | +    |
| 9        | +   | -        | -       | -       | -      | -    |
| 10       | +   | +        | +       | -       | -      | -    |
| 11       | +   | +        | -       | -       | +      | +    |
| 12       | +   | -        | +       | -       | -      | +    |
| 13       | +   | +        | +       | -       | +      | -    |
| 14       | +   | +        | +       | -       | -      | -    |
| 15       | +   | +        | -       | -       | -      | -    |
| 16       | +   | +        | -       | -       | +      | -    |
| 17       | +   | +        | -       | -       | -      | -    |
| 18       | +   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 19       | +   | +        | +       | -       | -      | -    |
| 20       | +   | +        | +       | -       | -      | +    |
| 21       | +   | +        | +       | -       | -      | -    |
| 22       | +   | +        | -       | -       | +      | -    |
| 23       | +   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 24       | +   | +        | -       | -       | -      | +    |
| 25       | -   | +        | -       | -       | +      | +    |

D.R. = dificultad respiratoria.

TABLA III. Signos encontrados en los pacientes estudiados

| Paciente | D.N. | D.N.P. | Faringitis | Sibilancias | Silverman |
|----------|------|--------|------------|-------------|-----------|
| 1        | +    | -      | +          | +           | 3         |
| 2        | -    | -      | +          | +           | 3         |
| 3        | +    | -      | -          | +           | 2         |
| 4        | +    | -      | -          | +           | 3         |
| 5        | +    | -      | +          | +           | 2         |
| 6        | +    | -      | +          | +           | 3         |
| 7        | +    | -      | +          | -           | 2         |
| 8        | +    | -      | +          | +           | 3         |
| 9        | -    | -      | +          | +           | -         |
| 10       | +    | +      | +          | -           | -         |
| 11       | +    | -      | +          | +           | 3         |
| 12       | -    | -      | -          | +           | 4         |
| 13       | +    | -      | -          | +           | -         |
| 14       | +    | -      | +          | +           | -         |
| 15       | +    | -      | +          | +           | -         |
| 16       | +    | +      | +          | +           | 1         |
| 17       | +    | -      | -          | +           | -         |
| 18       | +    | -      | -          | +           | 2         |
| 19       | +    | -      | +          | +           | -         |
| 20       | +    | -      | +          | +           | -         |
| 21       | +    | -      | +          | +           | -         |
| 22       | +    | -      | -          | +           | -         |
| 23       | +    | -      | +          | +           | 2         |
| 24       | +    | -      | -          | +           | 2         |
| 25       | +    | -      | -          | +           | 2         |

D.N. = descarga nasal.

D.N.P. = descarga nasal purulenta.



TABLA IV. Comparación de síntomas y signos con hallazgos radiológicos.

| Síntomas<br>y signos | Grupos radiológicamente diagnosticados |     |                 |     |                  |     |                 |     |
|----------------------|--|-----|-----------------|-----|------------------|-----|-----------------|-----|
|                      | I<br>( 8 pac )                         |     | II<br>( 5 pac ) |     | III<br>( 4 pac ) |     | IV<br>( 8 pac ) |     |
|                      | No.                                    | %   | No.             | %   | No.              | %   | No.             | %   |
| <b>Síntomas</b>      |  |     |                 |     |                  |     |                 |     |
| tos                  | 8                                      | 100 | 3               | 60  | 4                | 100 | 8               | 100 |
| Rinorrea             | 8                                      | 100 | 4               | 80  | 3                | 75  | 7               | 87  |
| Cefalea              | 3                                      | 37  | 1               | 20  | 2                | 50  | 4               | 50  |
| Otalgia              | 0                                      | 0   | 0               | 0   | 0                | 0   | 1               | 12  |
| Fiebre               | 2                                      | 25  | 1               | 20  | 0                | 0   | 5               | 62  |
| D. r.                | 3                                      | 37  | 4               | 80  | 1                | 25  | 7               | 87  |
| <b>Signos</b>        |  |     |                 |     |                  |     |                 |     |
| D.N.                 | 8                                      | 100 | 4               | 80  | 3                | 75  | 7               | 87  |
| D.N.P.               | 1                                      | 12  | 0               | 0   | 1                | 25  | 0               | 0   |
| Faringit.            | 5                                      | 62  | 1               | 20  | 4                | 100 | 6               | 75  |
| Sibilanc.            | 8                                      | 100 | 5               | 100 | 3                | 75  | 7               | 87  |

D.r. = dificultad respiratoria.

D.N.= descarga nasal.

D.N.P.= descarga nasal purulenta.

TABLA V. Comparación por sexos entre normales y afectados

|                          | Hombres |       | Mujeres |       |
|--------------------------|---------|-------|---------|-------|
| Normales                 | 5       | (20%) | 3       | (12%) |
| Afectados<br>(sinusitis) | 10      | (40%) | 7       | (28%) |

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

La sinusitis como factor presipitante de asma, de crisis asmáticas, de cronicidad y mala respuesta al manejo ya ha sido estudiada por varios autores (9,11,14,15,16,17,18), y casi siempre se ha encontrado una alta prevalencia de ella en niños asmáticos; también se ha observado una mejoría notable en aquellos pacientes en quienes se diagnosticó sinusitis concomitante, de su asma, después de haber sido tratados con antimicrobianos como la amoxicilina y/o TSM el tiempo necesario (hasta 5 semanas) según evolución radiográfica, o bien con tratamiento quirúrgico (16,17,18). Resuelta la sinusitis hasta el 79 % dejó de tomar broncodilatadores ya que su asma desapareció, y en otros se espaciaron notablemente sus crisis.

Al igual que lo que encontramos en la literatura descrito, también en nuestro País y particularmente en nuestro hospital, es alta la prevalencia de sinusitis en nuestros niños asmáticos (68%); que predomina en el sexo masculino (40% de los afectados), que de los senos paranasales los más afectados son los maxilares y en un gran porcentaje de manera bilateral, que no siempre podemos encontrar síntomas de sinusitis en pacientes afectados y que su presencia no siempre indica que el paciente tenga el padecimiento como se observa en grupo I (tabla IV).

Al estudio, específicamente a los resultados se les realizó  $\chi^2$  dandonos una P mayor de .05, que estadísticamente es altamente significativo.

En base a lo anterior, nuestras conclusiones son las siguientes:

1. Es alta la prevalencia de sinusitis en nuestra población de niños asmáticos, la cual condiciona sus crisis frecuentes y mala respuesta al tratamiento habitual.
2. Sospechar su presencia en aquellos pacientes asmáticos de evolución crónica, con crisis frecuentes y mala respuesta al manejo.

3. Tomar cuando menos una radiografía Waters a todo niño asmático - que acuda a consultarnos.
4. Iniciar tratamiento antimicrobiano en quienes se detecte la enfermedad, y canalizarlos a Otorrinolaringólogo para manejo específico.
5. El manejo debe ser multidisciplinario participando el Pediatra, - el Otorrinolaringólogo, el alergólogo y el Neumólogo, por la --- heterogeneidad del padecimiento asmático.
6. Deben realizarse estudios más completos en nuestra unidad sobre este aspecto, a fin de ofrecer una mejor calidad en la salud de nuestros niños asmáticos.

## REFERENCIAS

1. Kretschmer SB: Asma. En: Síndromes Pediátricos. Pág. 355. Salas AM, Ramirez MJ. Edit. Prensa Médica Mexicana, 2a ed. 1981.
2. Huerta J, Ramirez H: Alergia respiratoria en pediatría. En: Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico. Pág. 397. Rodríguez RS, Edit. Francisco Méndez Cervantes, 6a ed. 1975.
3. Ceballos GJ: Asma bronquial. En: La salud del niño y del adolescente. Pág 1373. Martínez M.R., Novoa N.J. Edit. Salvat 1981.
4. Gomez GM: Mortalidad por síndrome asmático en Pediatría. Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx. 38:4 1981.
5. Grandordy B, Marsac J: Physiopatologie de l'astme. Sem. Hop. — Paris 61:5 pp 232, 1985.
6. Baeza BM, Sienra MJ: Tratamiento del asma aguda. Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx. 44:4, 1987.
7. Koning P, Godfrey S: Prevalence of exercise induced bronchial — lability in families of children with asthma. Arch. Dis. Child. 48:513, 1973.
8. Empey DW, Laitinen LA, Jacobs L, "et al": Mechanisms of bron— chial hyperreactivity tract infection. Am. Rev. Respir. Dis. 113: 131, 1976.
9. Slaving RG, Cannon RE, Friedman WH: Sinusitis and bronchial as— thma. J. Allergy Clin. Immunol., 66:250, 1980.
10. Nadel JA, Cabezas GA, Austin JHM: In vivo roentgenographic exa— mination of parasympathic innervation of small airways. Inves. Radiol., 6:9, 1971.
11. Rachelefsky GS, Goldberg M, Katz EC: Sinus disease in children — With respiratory allergy. J. Allergy Clin. Immunol., 61:5-310, 1978.

12. Sluder G: Asthma as a nasal reflex. *JAMA*, 73:589, 1919.
13. Blumgart HL: A study of the mechanisms of absorption of substances from the nasopharynx., *Arch. Inter. Med.*, 33:415, 1924.
14. Phipatanakul CS, Slaving RG: Bronchial asthma produced by paranasal sinusitis, *Arch. Otolaryngol.*, 100:109, 1974.
15. Berman S: Maxillary sinusitis and bronchial asthma: Correlation of roentnograms, cultures and thermograms. *J. Allergy Clin. Immunol.* 53:311, 1974.
16. Rachelefsky GS, Katz RM, Siegel SC: Chronic sinusitis disease - with associated reactive airway disease in children. *Pediatrics* 73:526, 1984.
17. Rachelefsky GS, Katz RM, Siegel SC: Chronic sinusitis in children with respiratory allergy: the role of antimicrobials. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 69:4-382, 1982.
18. Slaving R.G, Linford, Friedman H: Sinusitis and bronchial asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 69:4- 516, 1982.
19. Szentivanyi A: The beta-adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. *J. Allergy.*, 42:203, 1968.
20. Henderson WR, Shelhamer JH, Reingold DB, "et al": Alpha-adrenergic hyperresponsiveness in asthma. *N. Engl. J. Med.*, 300:642, - 1979.
21. Mc Fadden ER, Ingram RH: Exercise-induced asthma: observation on the initiating stimulus. *N. Engl. J. Med.*, 301:763, 1979.
22. Neijens HS, Duiverman EJ, Kerrebijn KP: Reactividad bronquial - en los niños. *Clin. Ped. Nort.*, 5:813, 1983.
23. Siegel SC, Rachelefsky GS: Asthma in infants and children: part I, *J. Allergy. Clin. Immunol.*, 768:1, 1985.

24. Casale TB, Marom Z: Mast cell and asthma. The role of mast cell mediators in the pathogenesis of allergic asthma. *Ann Allergy* - 51:2, 1983.
25. Blair H: Natural history of childhood asthma 20-year follow up. *Arch. Dis. Child.*, 1977.
26. Nadel JA: Autonomic control of airway smooth muscle and airway secretions, *Am Rev Respir Dis* 115 (suppl 2): 117, 1977.
27. Torales TA: Sinusitis aguda. En: *Infectología Clínica Pediátrica*, pag 63. Gonzalez SN, Torales TA, Gomez BD. Edit trillas. -- 3a ed. 1987.