



Universidad Nacional Autónoma de México

Faculta de Medicina
División de estudios de Posgrado
Hospital General de México O.D.

RINOSINUSITIS

TESINA:

***PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA***

Presenta:

Dra. Ma. Lourdes Luis Benítez

Asesor:

Dr. Francisco Mejía Covarrubias



Octubre 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

RINOSINUSITIS.

TESINA PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA;
Dr. Lino Gardiel Marmomolejo.

JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO DE PEDIATRIA
ASESOR DE TESINA
Dr. Francisco Mejía Covarrubias.

COORDINADORA DE ENSEÑANZA MEDICA EN PEDIATRIA.
Dra. Silvia Uriega Gonzalez-Plata.

DEDICATORIA

*Dedico estas páginas a todos aquellos -
que hacen de la excelencia una herramienta
del trabajo diario. En especial.*

À mi profesor titular del curso de pediatría:
Dr. Francisco Mejía Covarrubias.

À mis padres:
Sr. Ángel Luis Martínez.
Sra. Serafina Benítez Cabrera.

AGRADECIMIENTO

*Agradezco la desinteresada colaboración de todos aquellos
que me brindaron su Generosa aportación y capacitación por la
realización de mi tesina, elevando con ello la productividad y calidad de
la misma*

ÍNDICE:

Introducción	1
Embriología	3
Anatomía	9
Fisiología.....	15
Epidemiología	20
Factores predisponentes	22
Definición	28
Clasificación de rinosinusitis	30
Cuadro clinico	35
Microbiología	39
Diagnostico rinologico	42
Métodos diagnostico	44
Complicaciones	53
Tratamiento	58
Prevención	65

INTRODUCCION.

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de uno o más senos paranasales. Se presenta en grado variable con cada infección de las vías respiratorias superiores en la que se produce un proceso de rinitis y en donde puede existir una aparente resolución espontánea, sin embargo, en los senos puede persistir después de resolverse la rinitis previa. Se clasifica de acuerdo a los senos afectados y al tiempo de evolución, el diagnóstico y tratamiento médico será específico a la causa presente, debiendo considerar la necesidad de abordaje quirúrgico en aquellos casos con respuesta clínica no adecuada, el principal problema para considerar sinusitis es diferenciar las causas no infecciosas o inflamatorias de las infecciones bacterianas en los senos paranasales.

Los senos paranasales corresponden a 4 formaciones anatómicas 2 en número par y 2 cavidades únicas, la forma tamaño y extensión tanto en la unidad como en el conjunto es diferente de un individuo a individuo. La dificultad para identificar enfermedad específica radica en el escaso conocimiento de su fisiopatología ya que es un padecimiento de causa multifactorial y puede coexistir, asociarse o sobreponerse 2 o más causas en un mismo individuo, lo que aumenta la complejidad para la resolución.

Los senos paranasales son espacios llenos de aire en los huesos del esqueleto facial, sus funciones se desconocen pero se cree que sirven para dar resonancia a la voz, disminuir el peso del cráneo, mejorar la olfacción, humidificación y regulación de la presión intranasal. Las infecciones de dichos espacios generalmente afectan las fosas nasales, por lo que el nombre más aceptado es la rinosinusitis. Dichas infecciones generalmente se deben a la obstrucción de la ventilación de los senos paranasales, secundaria principalmente a una infección viral inicial u ocasionalmente inflamación de origen alérgico, anatómico o traumático.

Menos frecuente se asocia con bloqueos a pólipos, tumores tapones nasales u otros cuerpos extraños. Se habla que en la población pediátrica se presentan en promedio 2 a 8 infecciones virales respiratorias altas, de las cuales un 10% se convierten en se convierten en rinosinusitis bacteriana aguda.

Desde los primeros años de vida los antros maxilares y senos etmoidales suelen tener un tamaño suficiente para albergar una infección. El seno frontal raramente es lugar de infecciones significativas hasta después de los 6 años. Cuando existe una enfermedad etmoidal grave el desarrollo y neumatización puede verse reducida o incluso totalmente abolida. El seno esfenoide no suele tener importancia clínica hasta los 3 años.

La incidencia de las infecciones sinusales crónicas se incrementa en la última etapa de la lactancia. Los factores alérgicos no diagnosticados, la desviación septal, la hipertrofia adenoidea, la inmunosupresión e incluso factores ambientales pueden incrementar su prevalencia.

La sintomatología varía con la edad, así los niños mayores y adolescentes tienen molestias similares a la de los adultos mientras que en los pequeños son más difíciles de correlacionar.

El pronóstico de la sinusitis diagnosticada y tratada de forma adecuada en niños sin otro problema es bueno. Sin embargo frecuentemente hay casos de niños que tienen una salud deficiente por una sinusitis no detectada, se puede tratar en forma insuficiente, a causa de que la impresión es diferente y esto contribuye a la cronicidad del problema. En niños que padecen enfermedad alérgica respiratoria son también frecuentes las recidivas.

EMBRIOLOGIA

Todas las cavidades anexas a las fosas nasales se forman en la actividad embrionaria de un canal epitelial, derivado del epitelio olfatorio primitivo y que penetrando en el mesénquima del macizo facial delimita

- 1).-Las formaciones turbinales de la pared externa de las fosas nasales.
- 2).-Los espacios existentes entre los meatos y cornetes.
- 3).-Los senos o cavidades que se desarrollan en el interior de los huesos del cráneo inmediatos a las fosas nasales.

Estos divertículos anexas a las fosas nasales están siempre en relación con el canal embrionario generativo durante su formación que es la fosa nasal primitiva. La anatomía comparada y la embriología demuestran que tienen un origen común y son solidarios entre ellos, constituyendo simple divertículos de las fosas nasales.

Entre el cornete inferior y medio se encuentra una hendidura que es el infundíbulo o divertículo lateral, este es un foco muy activo embriológicamente pues es el centro de origen de todos los senos paranasales. El infundíbulo forma un canal neumatizante que se va invaginando, penetrando en el tejido del mesénquimal circundante. Este canal va penetrando en el maxilar superior, hueso frontal y el etmoides. Dará lugar a la formación de tantas celdas como formaciones osteocartilaginosas sean perforadas por el epitelio infundibular. Por otra parte, el infundíbulo es de topografía estrictamente etmoidal, todos los agrupamientos celulares con punto de partida infundibular son de origen etmoidal.

SENO MAXILAR.

Hacia las 10 semanas, comienza a formarse a partir de la pared inferior del tubo infundibular en el seno maxilar, formándose como una bolsa aplanada bien visible ya a las 12 semanas. Esta bolsa se introduce en la cápsula nasal y después en la región orbitonasal del maxilar superior.

Este saco o bolsa embrionaria del seno maxilar se continúa hacia arriba y adelante por un abultamiento designado bajo el nombre de recessus frontal, cuyo borde afilado posterosuperior dará nacimiento a las celdas etmoidales anteriores. A partir del estado de desarrollo de 13 semanas, el seno maxilar no sufre cambios hasta el nacimiento.

Desarrollo postnatal.

El crecimiento de este seno está subordinado al desarrollo del hueso maxilar y los dientes. En el momento del nacimiento tiene una forma que puede ser redondeada ovalada o alargada, que se mantiene hasta después de la salida de los dientes, a partir de ese momento toma su forma piramidal definitiva, pudiendo considerarse su desarrollo como definitivo a los 15 o 17 años.

El desarrollo puede ser asimétrico, siendo más frecuentemente más avanzado en el lado derecho hasta los 10 años. El crecimiento de este seno no es uniforme, así tiene una fase fuerte de crecimiento en los seis primeros de la vida postfetal, luego hay una detención hasta finales del segundo año y medio que es un periodo que dura la dentición de la leche. Los gérmenes dentarios ocupan una parte de este seno. Desde el nacimiento hasta entonces se ha producido una considerable progresión en su neumatización alcanzando lateralmente el nervio infraorbitario e inferiormente la inserción del cornete inferior, destacando en su crecimiento anteroposterior. A los 4 años tiene ya unas dimensiones de 22-30 mm de longitud por 12- 18cm y de 11-19 cm. de anchura.

El segundo periodo de crecimiento va de principios del 3º año hasta el 7º o 10º año. Ocupa un volumen de forma tetraédrica con vértice en la zona del ostium. La longitud 34-38 mm, de altura 22-26 mm. y anchura de 18-24 mm. Tras la erupción de la segunda dentición modifica notablemente su estructura. A los 12 años su cara inferior alcanza el nivel del suelo de la nariz, lateralmente se ha expandido hasta los molares y el receso zigomático y medialmente hacia el conducto lacrimonasal. A partir de entonces crece para alcanzar su forma definitiva.

El meato medio después del nacimiento aumenta poco de longitud. Su orificio crece 2-3 en el segundo mes y un poco más en el 9º mes, pero no crece más hasta el 10º año y no se desarrolla completamente hasta después de la pubertad. En cuanto a su posición con relación al seno, la distancia entre la espina nasal y el ostium aumenta linealmente durante del desarrollo, siendo entre los 14 y 16 años cuando se produce un gran crecimiento.

SENO ETMOIDAL.

Entre ambas cápsulas nasales cartilaginosas se va a desarrollar el etmoides. En principio está constituido por dos partes laterales o ectoetmoides y una medial, el mesoetmoides. No se desarrollan simultáneamente dado que las partes laterales son osificadas y neumatizadas, mientras que la parte medial cartilaginosa se transformara posteriormente en la lámina perpendicular del etmoides.

El etmoides actúa con un verdadero tutor expansivo del mamelón nasofrontal, asegurando así las características faciales en sus distintos sentidos: en el ventrocaudal, determina su elongación el perfil de la nariz. En la zona correspondiente a la zona frontonasomaxilar; en el sentido transversal va a dar la distancia intercanal. En el sentido vertical significara la altura entre la lámina cribosa o techo y la premaxila o suelo. Las dismorfias nasomaxilofrontales serán consecuencia de una alteración del desarrollo del centroetmoides, ya sea en forma de hipo e hipertelorismo, lo cual traerá aparejado deformaciones tanto septopiramidales como de las cavidades anexas.

Las celdas etmoidales provienen de la evaginacion de la cavidad olfativa por su epitelio en la cápsula nasal, a nivel de la parte posterosuperior de su pared externa. A este nivel la capsula se fisura formando unos mamelones; un mamelón que será el futuro cornete inferior y cuatro o cinco mamelones superiores o cornetes etmoidales fundamentales (medio, superior y de santorini).

Los meatos son los surcos que separan a los mamelones y es el origen del nacimiento de las celdas etmoidales. Así el surco situado entre el futuro cornete inferior y medio es de suma importancia embriológica, pues en el se forma un fondo diverticular denominado infundíbulo embrionario que es la celda madre de todas las celdas etmoidales anteriores, del seno maxilar y del seno frontal.

Las celdas etmoidales aparecen del 5- 6 mes en forma de pequeños divertículos y el cartílago en el que comienzan a formarse va osificándose, proceso que no terminan hasta los 7 años.

Desarrollo postnatal.

Es el seno que se desarrolla más precozmente, encontrándose bien desarrollado en el recién nacido finalizando su desarrollo hacia los 12 años.

En el momento del nacimiento las celdas son esféricas como pequeñas evaginaciones de 2-5 mm, en la pared lateral ya están presentes los cornetes. Entre los 1- 4 años su expansión es multidireccional, el período de mayor crecimiento es antes

de los 2 años, a partir de esta edad su crecimiento es más lento, a los 4 años de vida comienzan a invadir el segmento etmoidal y alcanza ya unas dimensiones de 12 – 21 mm de largo, por 8-16 mm de alto y 5-11 mm de ancho. A los 8 años aumenta predominantemente en su eje anteroposterior, a los 12 – 13 años ha terminado el desarrollo de las celdas etmoidales habiendo alcanzado las proporciones de adulto. El desarrollo es un poco más precoz en las mujeres que en los hombres.

SENO FRONTAL.

El seno frontal tiene su origen en el infundíbulo, formándose a partir de una celda etmoidal anterior, llamada celda terminal, la cual se va desarrollando entre las dos tablas óseas del hueso frontal, comenzando su crecimiento a los 18- 20 meses después del nacimiento.

En algunos casos puede desarrollarse de una de las tres celdas etmoidales del receso frontal embrionario y en este caso se puede decir que el seno frontal ha tenido un origen unci-ungueal.

Desarrollo postnatal.

Al nacimiento no existe este seno como tal y no suele identificarse hasta los 3 años, se considera que es un seno definido hasta los 4 años. Excepcionalmente pueden identificarse, aunque de forma muy rudimentaria en el momento del nacimiento o durante las últimas etapas del desarrollo fetal. Entre los 1 y 4 años uno de cada tres niños presenta un frontal bien desarrollado. Entre los 6 y 9 años, dos de cada tres posee un frontal grande. A partir de los 9 años es presente en la mayoría de los casos. El desarrollo se finaliza entre los 15-20 años variando mucho en sus dimensiones y su localización e incluso en cada lado en el mismo individuo.

SENO ESFENOIDAL.

Se desarrolla en la parte posterior de las fosas a partir de un fondo de saco que forma el receso esfenoideal y aparece como a las 16 semanas.

Desarrollo postnatal.

En el recién nacido esta formado por un fondo de saco con un ostium de apenas 0.5 mm y que todavía no ha penetrado en el cuerpo del esfenoideal.

El cuerpo del esfenoides presenta dos núcleos de osificación: anterior y posterior. Al nacer contiene médula ósea eritropoyética hasta los 4 meses en que comienza su transformación en médula ósea amarilla, estos cambios son previos al proceso de neumatización.

La neumatización se produce hasta los 2 años comenzando en la parte anterior para progresar en sentido ventrodorsal, es decir que debuta en la coana para progresar hacia la porción occipitoesfenoidal. A los 4 años forma una cavidad de 4-6 mm de largo por 3 a 5 mm de alto y de 6- 8 mm de ancho. A los 8 años alcanza de 11- 14 mm de largo por 7-11 mm de alto y 9 a 11 de ancho.

Posteriormente su desarrollo continúa y alcanza en la mitad de los casos el desarrollo del adulto a los 15 años. En los hombres su tamaño es significativamente mayor que en las mujeres. En el sexto año se alcanzado la fosa hipofisiaria, a los 10 años la silla turca en su parte ventral, y en su zona dorsal a los 15 años. El septo intersinusal se aprecia en un 22% a los 31 – 36 meses y en el 77% de los casos a los 7 años. FIGURA 1

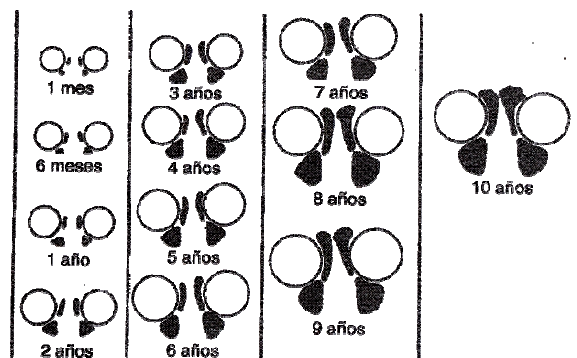


FIGURA 1 Desarrollo de los senos frontales, maxilares y etmoidales del nacimiento a partir de los 10 años.

BIBLIOGRAFIA.

1. Dr. de Jesús Ga. Ruiz. Embriología de los senos paranasales.
2. Escajadillo. Oídos, nariz y garganta, Embriología y anatomía de nariz y senos paranasales. (213-231).

ANATOMIA.

La anatomía de los senos paranasales están formados por los maxilares, frontales, esfenoidales y las celdillas etmoidales, cavidades nasales con las cuales se comunican y reciben el nombre del hueso que las contiene. Los senos paranasales forman una evaginación de la mucosa de los meatos nasales y están revestidos de la misma mucosa que la nariz.

SENOS MAXILARES.

Los senos maxilares son bilaterales, simétricos, y tienen 3 extensiones vecinas que se conocen con el nombre de receso cigomático, alveolar, y de la tuberosidad. Se le conoce también como antro de Highmore, ocupa la parte central de hueso maxilar, presenta forma piramidal con base aplicada hacia la pared nasal y el ápice extendido lateralmente, en su conformación anatómica se consideran 4 paredes, una base y un vértice.

La pared anterior corresponde a la fosa canina, por arriba la limita el piso orbitario y por abajo el fondo de saco gingivolabial, su importancia radica en ser la vía de abordaje quirúrgico al seno maxilar. La pared posterior cubre al espacio pterigomaxilar del cual su piso está formado por una parte de la superficie del ala mayor del esfenoides, dentro de su contenido se encuentra el transcurso de la arteria maxilar, rama de la carótida externa, además del paquete neurovascular correspondiente al ganglio esfenopalatino. Pared superior u orbitaria conforma el piso de la orbita, excavada por el conducto infraorbitario correspondiente al nervio maxilar superior. Pared inferior forma el piso del seno maxilar corresponde al sitio de implantación del cuarto y quinto molar. Base forma parte de la pared externa de las fosas nasales, la inserción posteroinferior del cornete inferior en su parte media divide esta base en una porción ósea inferior que da origen al meato inferior que es el lugar de abordaje de la punción antral maxilar, la porción superior constituye el cornete inferior por delante, el hueso palatino atrás, la apófisis unciforme del etmoides que se apoya abajo y atrás sobre el cornete inferior, que en conjunto constituyen un orificio de 3- 5 mm de diámetro y longitud que comunica al seno maxilar con el infundíbulo en el área correspondiente al meato medio, el orificio u ostium del seno maxilar junto con el hiato semilunares conforman el complejo esteomeatal.

Se encuentra presente desde el nacimiento con una dimensión de 7-8 y 4-6 x 3-4 mm y en la etapa adulta tiene un volumen aproximado de 15 mL. (Figura 2).

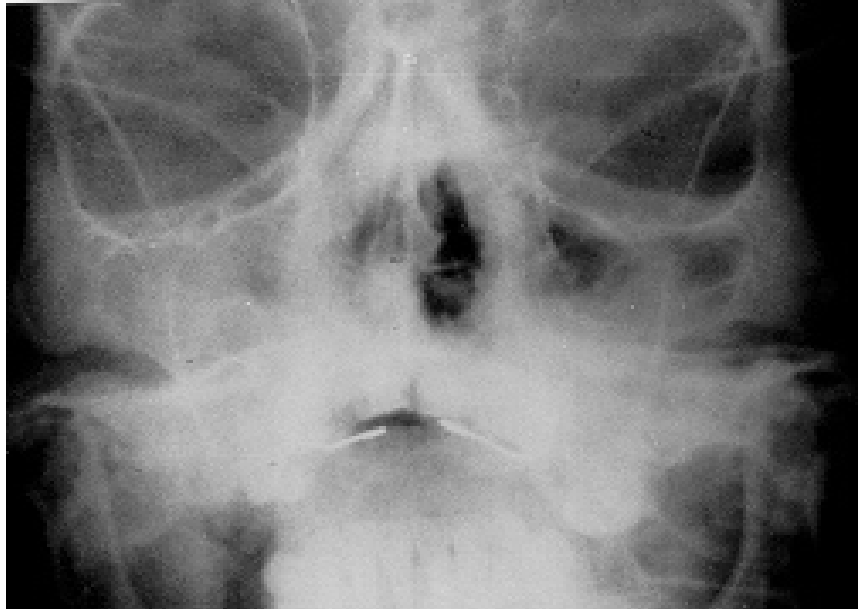


FIGURA 2.

SENOS ETMOIDALES.

Los etmoides son senos pareados que contienen de 5-15 células por lado y pueden variar de un lado a otro en el mismo individuo. La palabra griega etmoides significa “en forma de criba”, este seno se denominó así porque semeja una caja con una criba (lámina cribosa) en la parte superior. El etmoides también se denomina laberinto lo que denota que es una estructura formada por intrincados pasajes y caminos cerrados. En su constitución anatómica se consideran dos láminas la horizontal y la vertical, además de dos porciones o masas laterales.

La lamina ósea vertical o perpendicular corresponde a la apófisis crista galli se asienta en la línea media y se une a la hoz del cerebro, esto nos sirve de referencia en las TC coronales para encontrar los senos etmoidales porque termina antes de llegar el seno esfenoidal. Se extiende hacia abajo como la lámina perpendicular del etmoides que forma la mayor parte de la porción ósea del tabique nasal.

Como su nombre lo denota la lámina cribosa del etmoides tiene numerosas perforaciones a cada lado del tabique nasal y los filamentos del nervio olfatorio atraviesan el hueso para proporcionar la sensación de la mucosa olfatoria. Estos filamentos descienden la cara medial y lateral de los cornetes superior y medio. Una hoja o manguito de duramadre se extiende junto con los filamentos de mayor tamaño y la extirpación de los cornetes provocaría una fistula de líquido cefalorraquídeo. La lámina cribosa esta situada en una fosa y asciende lateralmente como la lámina lateral de la lámina cribosa, para unirse al techo de los senos etmoidales. A los lados la lámina cribosa se articula con la apófisis etmoidal del hueso frontal que forma el techo del etmoides. Este techo se engruesa conforme se acerca a la orbita. Stammber escribió que el techo es 10 veces más grueso en su porción lateral que en la medial. En las celdillas etmoidales anteriores, el techo está más propenso a perforarse en la región medial, por arriba de la inserción del cornete medio. La caja etmoidal esta llena de delicados tabiques óseos que forman las celdillas individuales. Cada una de ellas tiene su propio orificio natural y una vía para drenaje bien organizada por donde pasan moco y desechos del seno al sistema de drenaje meatal. Comenzando en sentido anterior en dirección casi vertical desde la arteria etmoidal anterior, la lámina basal se curva en dirección lateral y posterior por el laberinto etmoidal. Como la lámina basal es parte del cornete medio, las celdillas frente a ellas se les conoce como celdillas etmoidales anteriores, en tanto que las que drenan detrás son las etmoidales posteriores, las primeras drenan en el meato medio y las posteriores en el meato superior.

El techo del etmoides es una extensión del hueso frontal, una regla es que las celdillas situadas por delante de la inserción del cornete medio es una celdilla de agger nasi (que significa “montículo en la nariz”). Las celdillas etmoidales agger nasi son celdillas etmoidales anteriores dentro del unguis que están en yuxtaposición con los huesos duros propios de la nariz. Del lado derecho la celdilla de agger nasi forma la cresta lagrimal posterior. El techo de esta celdilla es el piso del seno frontal y la vía de drenaje de este seno se encuentra por detrás y medial respecto a la celdilla de agger nasi. Para ampliar funcionalmente el orificio natural del seno frontal, el cirujano extirpa las paredes posteromedial y superior de las celdillas de agger nasi.

La apófisis unciforme se encuentra medial al infundíbulo, que es un espacio que se encuentra por fuera de la apófisis unciforme. Tanto el cornete superior como el inferior tienen numerosos sinusoides que se le han llamado “tejido eréctil”. La vasculatura es importante para controlar el tamaño de la luz, calentar y humectar el aire inspirado. Figura. 3.

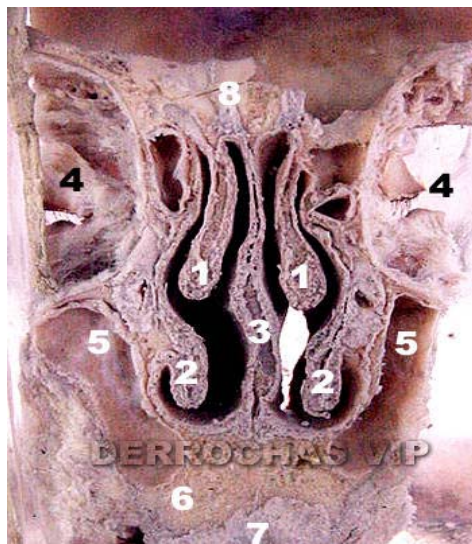


FIGURA 3.

En un corte coronal a través de la bula etmoidalis, pueden verse los nervios olfatorios dentro de los surcos homónimos, la bula etmoidal se extiende hasta el techo etmoidal a nivel de la arteria etmoidal anterior, la lámina basal progresa en sentido lateral e inferior, al igual que la orientación de la parte posterior del cornete medio, justo por arriba esta la extensión más posterior del seno frontal, y por debajo de dicha lámina esta el seno lateral que es un espacio entre la lámina basal y la bula etmoidalis, por de debajo de la bula etmoidalis se encuentra la apófisis unciforme. El infundíbulo es el espacio entre la apófisis unciforme y la bula etmoidal. El seno lateral es el espacio neumático que se encuentra justo por detrás y por fuera de la lámina basal en el lado izquierdo es el seno lateral.

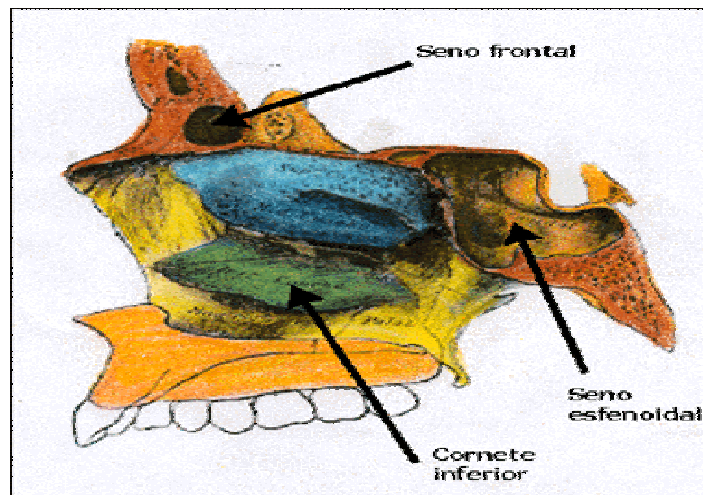
Las celdillas por arriba de la lámina basal son las etmoidales posteriores, son mas grandes que las anteriores y que hay un orificio accesorio del seno maxilar. Los orificios accesorios están orientados en el mismo plano que la pared lateral de la nariz, en tanto que el orificio natural tiene una orientación oblicua. Por lo común los orificios accesorios se encuentran dentro de la fontanela posterior, que se sitúa por detrás y abajo del orificio natural. Los nervios ópticos y las arterias oftálmicas se encuentran mucho más cerca de las celdillas posteriores. El cornete superior derecho tiene un cornete ampoloso llamado (concha bulosa).

SENO ESFENOIDAL.

El seno esfenoidal situado en el interior del cuerpo del esfenoides, de forma y tamaño variable frecuentemente tabicado con asimetría de las cavidades resultantes, su comunicación desemboca en la prolongación esfenoetmoidal, el tamaño de su orificio de drenaje tiene un diámetro entre 2- 4 mm, situado de 10 a 20 mm por arriba de su propio piso.

En su conformación anatómica se encuentran 6 paredes. La pared interna no siempre constante cuando se encuentra presente forma un tabique que divide la cavidad del seno esfenoidal en dos espacios se prolonga hacia arriba con el tabique nasal. La pared externa dividida en dos partes la anterior y la posterior, esta última se relaciona con el seno cavernoso que contiene a la arteria carótida interna y la cara anterior u orbitaria se relaciona con el conducto óptico. La pared superior forma el piso de la silla turca, la pared posterior sin importancia anatómica. La pared inferior al techo de la rinofaringe y a la parte posterior de la bóveda de las fosas nasales. La pared anterior, se apoya sobre las celdillas etmoidales posteriores y en su parte interna se abre sobre las fosas nasales, el ostium u orificio de drenaje de este seno se sitúa en el meato superior.

Figura 4



BIBLIOGRAFIA.

1. Ballenger JJ Anatomía y fisiología clínica de la nariz y de los senos paranasales. JIMSS Barcelona 1972: 3-17.
2. David S. Parsons. Anatomía de los senos paranasales Clínicas Otorrinolaringológicas De Norteamérica 1996
3. Cariño Vázquez. Sinusitis aspectos relevantes en niños y adultos volumen 10 Num. 2 Marzo- Abril del 2001.

FISIOLOGIA.

El término de rinosinusitis tiene su origen en el conocimiento de que las fosas nasales y las cámaras que conforman los senos paranasales, comparten una gran mayoría de sus componentes pues en su origen, los senos son producto de las evaginaciones de ambas fosas nasales sobre las diferentes regiones óseas, que finalmente darán nombre al seno correspondiente, son cavidades cubiertas por un epitelio columnar ciliado pseudoestratificado con glándulas submucosas.

Al momento del nacimiento se han desarrollado los senos maxilares y etmoidales, mas tardíamente los frontales (5 años) y esfenoidales (7 años), de tal forma que la patología de los senos paranasales es inexistente en los primeros años.

La interacción de las cavidades nasales y paranasales se lleva a cabo mientras existan las condiciones estructurales de cada una de estas áreas de tal modo que permita el intercambio de aire entre las dos y el flujo libre de moco intracavitario impulsado por los cilios; por lo tanto la ventilación y el drenaje de los senos son importantes para el mantenimiento de la salud. (1).

Las funciones de los senos paranasales y de la nariz son fundamentalmente olfacción y la respiración. La función respiratoria se encarga de conducir el aire hacia las vías respiratorias bajas y protegerlo de agentes irritantes, alérgenos, colonización de microbios e infecciones virales. Estas actividades dependen de una función óptima de la mucosa del tracto respiratorio superior.

El sistema nervioso autónomo juega un papel muy importante en lo tocante a este punto, ya que ahora se sabe que este tiene una influencia importante en la secreción de moco, tono vascular, permeabilidad microvascular, la activación y el consecuente reclutamiento de células inflamatorias del tracto respiratorio superior, por lo tanto ahora podemos afirmar que para tener una función óptima de la nariz y senos paranasales se requiere de un adecuado balance entre el sistema colinérgico y adrenérgico y componentes del sistema nervioso autónomo, la disfunción o desregulación de los nervios de las vías respiratorias superiores puede contribuir en la patogénesis de enfermedades de la nariz y senos paranasales tales como la rinosinusitis. (2)

MECANISMOS DE DEFENSA.

Hay varios factores que evitan la infección o inflamación de los senos paranasales incluyendo la función mucociliar, el ambiente mucoso, el sistema inmune secretor y las defensas inespecíficas de la superficie; probablemente la función mucociliar sea la más importante.

Actualmente se sabe que la actividad ciliar es muy rápida en sus movimientos, calculados en mil por minuto, lo que permite el desplazamiento de partículas de 4.6 a 12 mm por minutos, lo cual favorece que el moco no se acumule en interior de los senos. Las anomalías de los cilios, incluyendo un número reducido de los mismos, movimiento retardado y la coordinación insuficiente, tienden a reducir la capacidad de transporte de las secreciones.

El seno maxilar es el sitio más común de la sinusitis debido en gran parte a su estructura anatómica; en este caso la acción ciliar se encarga de mover las secreciones en dirección cefálica contra la fuerza de gravedad, no es sorprendente entonces observar que la mayoría de los casos de sinusitis involucren al seno maxilar, seguido en orden decreciente de incidencia por los senos etmoidales, frontales y esfenoidales.

Las células secretoras que producen el moco que es rico en lisosomas, inmunoglobulinas G y A, interferón, lactoferrina entre otras, todas ellas sustancias antiinfecciosas, actualmente se ha demostrado también la presencia de interferón que concede propiedades antivirósicas.

Las defensas inespecíficas de la superficie incluyen un flujo libre que tiende a desplazar y eliminar restos y microorganismos y el movimiento de aire (tos, estornudos y masticación).

La fisiopatología de la sinusitis puede comprenderse si se recuerda lo expuesto anteriormente que existen tres elementos claves en el funcionamiento de los senos paranasales: 1) apertura del ostium; 2) la función e integridad del aparato ciliar y 3) la calidad de las secreciones. (3)

La obstrucción del ostium puede ocurrir por edema o tener un origen mecánico. El factor más común es la inflamación de la mucosa secundaria a una infección viral respiratoria alta; le siguen la alergia nasal, la fibrosis quística, un terreno inflamatorio nasosinusal crónico, el reflujo gastroesofágico y la exposición al tabaco como fumador activo o pasivo. Otras afecciones sistémicas son la disquinesia ciliar, hipogamaglobulinemia, el hipotiroidismo y la diabetes por mencionar.

Los factores locales también juegan un papel favorecedor: la natación, la rinitis medicamentosa secundaria a la aplicación prolongada de vasoconstrictores y finalmente las causas de obstrucción mecánica directa por desviaciones del septum nasal, poliposis nasosinusal, crecimientos e infección adenoidea, cuerpos extraños, tumores, crecimiento de cornetes, presencia de concha bulosa y la permanencia prolongada de sondas nasotraqueal y nasogástrica.

Todos estos factores conllevan la obstrucción de ostium, crean inicialmente una hiperpresión intrasinusal y en seguida una presión negativa comparada con la existente en el medio ambiente; las secreciones quedan atrapadas en los senos, disminuye el intercambio gaseoso nasosinusal, hipoxemia induciendo más a inflamación, y de manera subsecuente, más obstrucción. El incremento de la presión del gas dentro del seno reduce la perfusión sanguínea incrementando la hipoxia, y disminuye de manera importante el mecanismo normal de limpieza del aparato mucociliar creándose de esta manera un círculo vicioso que perpetúa la inflamación nasosinusal. (3).

El transporte mucociliar puede estar alterado por factores tales como: el frío, el aire seco, alteraciones en el moco, agentes químicos, drogas, infecciones virales y errores innatos tales como el síndrome del cilio inmóvil. La motilidad del cilio y las propiedades adhesivas de la capa mucosa protegen en condiciones normales, el epitelio respiratorio de la infección bacteriana. (4).

La vía final común de la rinosinusitis es edema de la mucosa debido a inflamación, que puede ser causada por diversos factores, incluso la alergia. Este edema da lugar a obstrucción del orificio natural del seno, estasis de moco e hipoxia tisular (disminución de la actividad ciliar), vasodilatación y trasudado de líquido a los espacios celulares, circunstancias todas que proporcionan un medio ideal para la proliferación de patógenos bacterianos y virales.

La diátesis alérgica es producida por activación preferencial de un subgrupo especial de linfocitos T auxiliares (TH2) en sujetos atópicos propensos. Las células TH2 Producen de manera predominante tres interleucinas IL 3, IL4, IL 5 que a su vez activan a la células cebadas, células B productoras de Ig E, y eosinófilos respectivamente.

Las células cebadas tienen particular importancia en esta respuesta en general, porque es la interacción entre el alérgeno y la Ig E específica para el alérgeno que se origina en su superficie, la que provoca que se liberen mediadores inflamatorios como

histamina, leucotrienos, prostaglandinas D₂ (PGD₂) y factor activador de plaquetas (PAF).

En las membranas celulares se forman de novo leucotrienos a partir del ácido araquidónico, estos productos aumentan la permeabilidad capilar y producen edema incrementan la adherencia de granulocitos al endotelio vascular e incrementan la adherencia de granulocitos al endotelio vascular, y promueven la entrada de granulocitos al sitio de reacción alérgica por quimiotaxis.

La infiltración de eosinófilos en la mucosa nasal es característica de la rinitis alérgica. Estas células liberan dos proteínas derivadas de gránulos eosinófilos principales: proteína catiónica eosinófila (ECP) y proteína básica principal eosinófila (MBP). Se ha encontrado en lavados nasales ECP en lavados nasales tomados durante la fase tardía: ECP y MBP tienen efectos neurotóxicos y citotóxicos que pueden acentuar la presencia de moléculas de adhesión sobre las células epiteliales. Se ha visto que estas moléculas incrementan la longevidad de la célula infiltrante y por lo tanto contribuirían a la aparición de inflamación. Las citocinas son liberadas por linfocitos T durante la fase tardía de la reacción, aunque las células cebadas también pueden participar en su producción. La degranulación de la célula cebada da origen a liberación de mediadores inflamatorios tales como la histamina la cual causa vasodilatación, reduce el flujo sanguíneo y promueve el paso de leucocitos a lo largo de la pared endotelial y glándulas productoras de moco; es capaz de estimular casi cada órgano blanco en el tejido nasal y producir cada uno de los síntomas de la constelación de que constituye la rinitis alérgica. Las citocinas liberadas por macrófagos y células T junto con la histamina de las células cebadas, inducen a la expresión de moléculas de adhesión de la familia de la selectina sobre las células epiteliales. La importancia de estas moléculas de adhesión se relaciona con su capacidad para acentuar y perpetuar el estado inflamatorio.

El endotelio de la mucosa nasal alérgica expresa E y P selectina así como niveles elevados de moléculas de adhesión ICAM 1 Y VCAM 1. En estudios in Vitro se ha visto que la IL4, IL 13 Y TNF α estimulan VCAM 1 endotelial que es el ligando para VLA expresado en eosinófilos, basófilos y linfocitos. Interacción entre el ligando y el receptor tales como VCAM 1/VLA 4, facilita la firme adhesión de la célula inflamatoria al endotelio. (5).

El conocimiento de estos procesos fisiopatológicos nos permite ahora explicar la prevalencia de sinusitis y molestias sinusales recurrentes crónicas en pacientes con rinosinusitis alérgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Guía Clínica de Rinosinusitis. (Academia Mexicana de Cirugía). Comité para la elaboración de guías clínicas de LA AMC. Fisiopatología. Paginas: 11-13.
2. Todd A Loehrl, MD. Anatomic Function and Dysfunction of the Nose and Sinuses Otolaryngologic. Clinics of North America 2005 (Pág: 1154-1161)
3. Paul R. Cook y Gary J. Nishioka. Sinusitis pediátrica, clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica de 1996 volumen I.
4. Acontecimiento de una mesa Redonda, Bruselas Bélgica 7 de julio de 1999 optimizando el tratamiento de la sinusitis.
5. Dr. José Antonio Saco Hazouri. Dr. José Lozano Sáenz. Dr. Gabriela Galindo Rodríguez. Dra. Sandra González Díaz. Dr. Roberto Osorio Escamilla. Dr. Raúl Velásquez Alfaro. Rinitis Crónica. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica.

EPIDEMIOLOGIA

La sinusitis es un trastorno común que impone una importante carga a la sociedad. La información referente a este padecimiento en nuestro país es muy parcial, ya que se expresa con la experiencia de una u otra institución médica en forma aislada, lo cual no representa lo que ocurre en otro centro médico donde se atiende a enfermos con un perfil socioeconómico y cultural diferente. Ante esto, no se puede referir en el medio nacional una representación absoluta, y por ello nos referiremos a la información disponible que han comunicado varios autores en los Estados Unidos. (1)

Según las estadísticas de la Encuesta Sanitaria Nacional de los Estados Unidos, la sinusitis es una de las enfermedades crónicas más frecuentemente reportadas, afectando aproximadamente 13% de la población de los Estados Unidos y se estima que afecta a más de 31 millones de personas al año y da cuenta de 73 millones de días con actividad restringida. (2)

La rinosinusitis es la razón más común por la que un individuo solicita asistencia médica. La prevalencia de este padecimiento se ha estimado en 146/1000 habitantes.

Se ha reportado que excede a la prevalencia de cualquier otra enfermedad y parece ser que esta se ha estado incrementando, por lo tanto representa un problema importante de salud pública. (3). En 1993 fue uno de los padecimientos crónicos más frecuentes en los Estados Unidos, acarreado incrementos importantes en el costo de la atención médica y en la calidad de vida de los pacientes. (3)

Se ha demostrado recientemente que los senos paranasales están afectados en el 87% de los pacientes con resfriados. Aun más se ha estimado que del 0.5% al 2% de las infecciones virales del tracto respiratorio superior se complican con infecciones bacterianas agudas lo que se traduce a 20- 30 millones de casos de sinusitis bacteriana adquirida en la comunidad cada año en los Estados Unidos.

Hasta ahora, los rinovirus son los mayoritariamente responsables del inicio de la infección durante el otoño y un segundo repunte al final de la primavera. La infección rinosinusal es inicialmente viral; sin embargo se debe destacar que se aíslan bacterias en las dos terceras partes de estos enfermos en la etapa aguda sean viral y bacteriana.

Se estima que en los años noventa se gastaron aproximadamente 15 millones de dólares al año y otro tanto para la utilización de antihistamínicos y descongestionantes. Si se agregan los costos que generan las etapas aguda recurrente y crónica de la enfermedad, en las que sumaremos procedimientos quirúrgicos calculados entre 200 mil y 300 mil cirugías, más el ausentismo laboral y escolar, son centenas de millones de dólares los que se invierten en esta enfermedad, lo que la convierte en un verdadero problema de salud pública.

El impacto de la sinusitis sobre los individuos no es menos importante. En comparación con las normas poblacionales, los individuos con sinusitis tienen una calidad de vida significativamente dañada.

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of pediatrics. Subcommittee on Management of sinusitis and committee on Quality Improvement. Clinical Practice Guideline: Management of sinusitis Pediatrics. Vol. 108 No 3 September del 2001 (10)
2. John H. Krouse, MD, PhD. Otolaryngologic. Clinics of North America 2005. Allergy y Chronic Rhinosinusitis. 1257-1264.
3. Consejo Consultor Internacional sobre Rinosinusitis volumen 76 número 12 de diciembre de 1997 de ENT Journal.

FACTORES PREDISPONENTES

RELACIONES ENTRE LAS VIAS RESPIRATORIA ALTAS Y BAJAS.

Un concepto importante en el manejo de la sinusitis es la relación entre las enfermedades de las vías respiratorias altas y bajas. Además de las relaciones entre rinitis alérgica y la sinusitis, y entre la rinitis alergia y el asma, parecen existir relaciones fundamentales entre sinusitis y asma. Se ha demostrado una relación entre sinusitis y asma en estudios que datan desde 1936, que dieron evidencia radiográfica de anomalías del seno en la mayoría de los pacientes con asma. EN 1990, aproximadamente el 75% de 88 niños (2-16 años) admitidos consecutivamente en el Hospital Infantil de Los Ángeles con estado asmático, tenían evidencia radiográfica de sinusitis. Estas observaciones clínicas dan origen a la pregunta de si la sinusitis y el asma son condiciones coexistentes o si la sinusitis es un factor predisponente o un denotador del asma, o viceversa. Aunque se necesita evidencia más objetiva, existen datos para indicar que el asma puede mejorar al tratarse adecuadamente la sinusitis comórbida.

Por ejemplo en 1984, Rachelefsky y colaboradores (1) informaron sobre la efectividad del tratamiento médico de 48 niños con asma y sinusitis, antes del tratamiento antimicrobiano, la totalidad de los 48 niños tenían síntomas diurnos y nocturnos de tos y jadeos, y todos habían estado usando broncodilatadores a diario sin control adecuado de su asma. (Además 18 de los niños se habían estado tratando con corticosteroides orales.)

Las radiografías de los senos revelaron opacificación de uno o ambos senos en más de 60% de los niños y espesamiento de la mucosa en más del 20%. Después de 2 a 5 semanas de tratamiento antimicrobiano, 39 niños (81%) respondieron clínicamente y mostraron evidencia radiográfica de mejoría y 38 pudieron discontinuar el uso de broncodilatadores con resolución de la sinusitis tabla 1

TABLA 1 PARAMETROS DEL ASMA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO PARA ENFERMEDAD DE SENOS EN 48 NIÑOS.

	<i>% antes del tratamiento (n=48)</i>	<i>% después del tratamiento (n=48)</i>
<i>Tos</i>	<i>29</i>	<i>100</i>
<i>Jadeos</i>	<i>15</i>	<i>100</i>
<i>Rinorrea</i>	<i>21</i>	<i>63</i>
<i>Tx. broncodilatador</i>	<i>21</i>	<i>100</i>
<i>Pruebas de función pulmonar</i>	<i>67</i>	<i>0</i>
<i>Rx. normal de senos</i>	<i>79</i>	<i>0</i>

Otro estudio demostró que la terapia con antileucotrienos por un mes de duración, reportó reducción de los síntomas nasales hasta en un 72%, un 50% de ellos presentó disminución del tamaño de los pólipos y un 60% no requirieron terapia con corticoides orales.

ALERGIA Y RINOSINUSITIS.

Como hemos mencionado anteriormente la rinitis alérgica es una enfermedad mediada por Ig E en la cual la exposición a alérgenos ocasiona cambios inflamatorios en la mucosa nasal ocasionando la variedad de síntomas nasales y nasosinusales. (2) La prevalencia de rinitis alérgica en la población de los estados unidos es del 10% al 30%. (3) En un estudio publicado en 1989 se compararon a un grupo de 224 adultos jóvenes quienes tenían sinusitis maxilar aguda con otro grupo de 103 adultos jóvenes quienes no tenían sinusitis, cada uno de los individuos de los 2 grupos fueron evaluados por la presencia de inhalantes alérgicos con pruebas cutáneas, en este estudio el 45% de los individuos quienes tenían sinusitis fueron positivos a uno o más alérgenos y sólo un 33% de los pacientes que no tenían sinusitis fueron positivos, el autor del estudio concluyó que la rinosinusitis aguda es más común en individuos alérgicos que en individuos no alérgicos, sugiriendo el papel de la alergia en la

patogénesis de la enfermedad, estas investigaciones fueron sustentadas por Suzuki y colegas (4) quienes encontraron un incremento en la prevalencia de alergia (39%) en pacientes quienes tenían rinosinusitis crónica y niveles elevados de eosinófilos e interleucina 5 en fluidos nasales.

En 1999 Berritini y colegas, investigaron la presencia de sinusitis en 70 individuos, 40 de ellos tenían rinitis alérgica perenne y 30 de ellos no eran alérgicos. Todos estos pacientes tenían TAC de senos paranasales, endoscopia y rinomanometría anterior, estos autores encontraron que el 68% de los pacientes con rinitis alérgica perenne tenían tomografía de senos anormales con cambios sugestivos de rinosinusitis crónica y que solo el 33% de los sujetos control tenían estos cambios. El promedio en la estadificación de Lund-Mackay en individuos alérgicos y no alérgicos fue de 5.5 y 2.5 respectivamente. Con esto concluimos que la prevalencia de alergia en pacientes quienes tienen rinosinusitis crónica fue significativamente mayor que la población en general y que la presencia de alergia afecta adversamente la severidad de la sinusitis, y que la alergia es un factor predisponente de rinosinusitis crónica.

INMUNODEFICIENCIAS.

La presencia de rinosinusitis infecciosa es más elevada que los sujetos normales en pacientes con ciertas inmunodeficiencias. La mayoría de los pacientes sufren inmunodeficiencias que son humorales, incluyendo inmunodeficiencia variable, deficiencia de subclase Ig G, deficiencia selectiva de Ig A, deficiencia de C4, agamaglobulinemia ligada al X e inmunodeficiencia de Ig M. Los pacientes con inmunodeficiencia variable común y los pacientes con inmunodeficiencias selectivas de Ig A sufren de rinosinusitis aguda purulenta recurrente. Por añadidura, la rinosinusitis crónica también se encuentra en pacientes con inmunodeficiencia variable común. En estos pacientes inmunodeficientes, las infecciones del tracto respiratorio superior tienden a preceder a las infecciones del tracto respiratorio inferior. Los pacientes que sufren de rinosinusitis crónica, especialmente cuando son resistentes al tratamiento, deben ser sometidos a investigación inmunológica.

OBSTRUCCION DEL OSTIUM

La función normal del seno depende del transporte continuo de las capas de la mucosa a través de un ostium del seno permeable y canales anatómicos hacia la cavidad nasal y la orofaringe. Ya que los senos frontales, maxilares y etmoidales anteriores drenan preponderantemente hacia el infundibulum y el meato medio, la permeabilidad del complejo osteomeatal se considera crítica para la función normal del seno.

Cuando la permeabilidad del ostium está reducida, el cambio gaseoso normal entre los senos y la cavidad nasal está interrumpido. Se ha calculado que el tamaño funcional del ostium necesita ser mayor que 5 mm para una aireación satisfactoria. La obstrucción del ostium puede ser resultado de las variaciones en la anatomía rinosinusal, estas variaciones anatómicas se han demostrado hasta en un 61% de los pacientes con sinusitis crónica, comparado con solo un 11% de los individuos sin esta enfermedad; estas variaciones anatómicas incluyen la concha bulosa, deformidades septales, cornetes medios paradójicos, celdillas de Haller (etmoidal infraorbital), neumatización de agger nasi y proceso uncinado, cuerpos extraños.

ANORMALIDADES CILIARES.

La rinosinusitis crónica ocurre cuando se presenta una función deficiente de los cilios dando como resultado un transporte mucociliar anormal estas anomalías pueden ser congénitas o adquiridas.

A) CONGENITA

Raramente la acción de los cilios está alterada o abolida por un trastorno de movilidad primaria en los cilios, la cual está causada por la disminución o ausencia de los brazos de dineína en los cilios. El trastorno de movilidad primaria en los cilios es una característica del síndrome de Kartagener, el cual es un padecimiento hereditario autosómico recesivo, en el que la rinosinusitis se asocia con bronquiectasia y transposición de vísceras. Ocasionalmente los pacientes pueden presentar todas las manifestaciones de un trastorno de movilidad ciliar pero con cilios normales, esta entidad ha sido llamada síndrome de Young.

B) ADQUIRIDAS.

La acción de los cilios es inhibida por anoxia y un PH bajo, así mismo por mediadores inflamatorios y toxinas de origen bacteriano (como aquellas por pseudomona aeruginosa, y H. Influenza.) y por algunos agentes infecciosos virales como el de la influenza, el cual causa descamación de células ciliadas. La movilidad de los cilios también se inhibe por el humo del tabaco al fumar, la deshidratación, los cuerpos extraños y algunos fármacos como la atropina, fenilefedrina, antihistamínicos y medicamentos de aplicación nasal tópica.

SECRECION MUCOSA.

Las anomalías en la secreción glandular de moco y la exocitosis de células caliciformes puede afectar el transporte mucociliar. El moco al producirse en exceso o en cantidad reducida, puede variar en consistencia y contenido y puede por su incapacidad de drenarse en un seno obstruido, producir daño en la mucosa debido a los mediadores de la inflamación que se encuentran en la secreción.

En la fibrosis quística, las secreciones caracterizadas por su viscosidad aumentada reflejan la falla genética en el transporte de iones por la mucosa y otras células secretoras. En estos pacientes la rinosinusitis crónica es común y se ha reportado en casi todos los individuos afectados. Pueden aparecer pólipos nasales sobre todo en niños. La enfermedad de los senos se hace evidente en 92-100% de los niños con fibrosis quística. Los organismos infecciosos tienden a ser P. Aeruginosa y S. aureus.

LESION DIRECTA

Los agentes químicos pueden causar inflamación de la mucosa sinusal, por lo tanto se ha reportado que puede ocurrir rinosinusitis aguda infecciosa asociada a rinitis medicamentosa. De igual forma el daño puede resultar por bucear o lanzarse a agua contaminada (natación). Las infecciones dentales también se consideran un puerto de entrada para la sinusitis maxilar. Los estudios por punción han demostrado que un 5-10% de la sinusitis maxilar es de origen dental. Otros factores fisiológicos que predisponen son el tabaquismo el cual tiene un efecto profundo; ya que tanto aumenta la producción de moco como retarda el movimiento ciliar.

BIBLIOGRAFIA:

1. Raymond G. Slavin, MD. Acontecimiento de una Mesa Redonda, Bruselas Bélgica 7 de julio de 1999.
2. John H. Krouse, MD, PhD. Otolaryngologic. Clinics of North America 2005. Allergy and Chronic Rinosinusitis.
3. Savolainen S, Alergia en pacientes con sinusitis maxilar aguda. Allergy 1989 (116- 122).
4. Suzuki M. Watanabe. T, Suko. A Clinical and pathologic study of chronic sinusitis. Am. J Otolaryngol 1999. (112- 115).
5. Consejo consultor de rinosinusitis infecciosa. An ORL Méx. Vol. 43 No. 2. 1998

DEFINICION.

Existe todavía controversia respecto a la naturaleza de las diferentes formas de rinosinusitis infecciosa, lo que resulta en una considerable variación en las definiciones específicas y la nomenclatura de los 4 tipos principales: rinosinusitis aguda, rinosinusitis aguda recurrente, rinosinusitis crónica. *(1)

En general, la rinosinusitis aguda es una entidad en la que la inflamación y la infección tienen una duración limitada resolviéndose espontáneamente o con el tratamiento (Figura 1a). Los episodios agudos pueden recurrir pero existe la normalización de la mucosa entre cada episodio (Figura 1 b). La rinosinusitis crónica puede presentarse en múltiples formas. En ocasiones la rinosinusitis aguda no responde al tratamiento y persiste, evolucionando a la forma crónica del padecimiento (Figura 1c). En otros casos la rinosinusitis crónica se desarrolla de manera insidiosa sin una etapa aguda bien establecida (Figura 1 d). Muchos pacientes con rinosinusitis crónica desarrollan episodios infecciosos agudos adicionales que clínicamente se asemeja a una rinosinusitis aguda. Después que el episodio agudo se resuelve la condición crónica permanece, a pesar del tratamiento satisfactorio de la exacerbación aguda, el daño residual a la mucosa del seno persiste o puede hacerse más grave. (Figura 1 e). Fig. 5 La relativa frecuencia de las diferentes formas de rinosinusitis no se conoce, pero los clínicos que prescriben antibióticos consideran que aproximadamente tres cuartos de los pacientes con rinosinusitis sufren de una forma aguda de esta entidad.

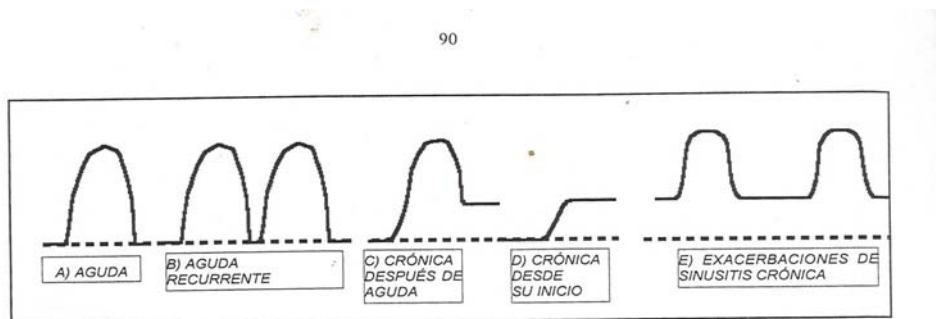


FIGURA 5.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) consejo consultor de Rinosinusitis infecciosa. An ORL Mex. Vol. 43 No2 1998.

CLASIFICACION DE RINOSINUSITIS.

Aunque no hay sintomatología específica en la enfermedad inflamatoria de los senos paranasales además de que los síntomas nasales no son características para fundamentar el diagnóstico de sinusitis, las manifestaciones clínicas preferidas frecuentemente son: rinorrea mucopurulenta, obstrucción nasal, Dolor frontomalar, descarga postnatal, ardor faríngeo, tos de predominio nocturna, estornudos, fetidez y respiración oral.

De acuerdo al tiempo de inicio de síntomas se clasifica en:

1. Sinusitis aguda: entre 10-30 días con resolución total de síntomas.
2. Sinusitis subaguda: cuando su evolución corresponde entre 1 y 3 meses.
3. Sinusitis crónica: sintomatología presente por más de 3 meses.
4. Sinusitis recurrente: se considera cuando hay recurrencia de nuevos episodios de la enfermedad en periodos cortos de tiempos.
5. Sinusitis refractaria: se refiere a procesos crónicos con resolución incompleta a pesar del tratamiento médico rutinario.

SINUSITIS AGUDA.

Las definiciones de rinosinusitis aguda que se basan en la duración de los síntomas han variado considerablemente, algunas especifican un mínimo de duración, otras una duración máxima, e incluso otras más, especifican un rango de duración.

La rinosinusitis aguda ha sido definida como un inicio súbito de infección sinusal sintomática que dura desde un día hasta 4 semanas, tiempo en el que los síntomas se resuelven completamente. La Administración de Alimentos y Drogas en los Estados Unidos (F.D.A) (1) considera una rinosinusitis aguda si los síntomas han persistidos por menos de 4 semanas y si existe opacificación del seno o engrosamiento de la mucosa de mas de 6 mm en radiografías simples.

En estas definiciones no se ha llegado a un acuerdo acerca del número de ataques recurrente de rinosinusitis por año, pero para ser menor o igual a 4 episodios por año con recuperación completa entre cada episodio agudo.

Se ha propuesto un sistema para el diagnóstico de la rinosinusitis aguda bacteriana adquirida en la comunidad (RSABAC) que se basan en criterios mayores y menores. Los síntomas mayores son descarga nasal purulenta anterior o posterior, congestión nasal, presión o dolor facial o fiebre.

Los síntomas menores son tos, cefalea, halitosis, otalgia. Con este sistema, el Diagnóstico de la rinosinusitis bacteriana adquirida en la comunidad se considera probable si existe dos criterios mayores (síntomas) o uno mayor y dos o más criterios menores.

Tomando en cuenta que los criterios no son sensibles ni específicos para el diagnóstico RSABC, se debe utilizar una regla adicional para incrementar la eficiencia diagnóstica. Los estudios de punción del seno han mostrado que los síntomas que persisten por más de 10 días sin mejoría sugieren rinosinusitis bacteriana más que viral. Por lo tanto, si un paciente con un resfriado o influenza no mejora, o bien empeora después de 10 días, el tratamiento con antibióticos es usualmente necesario. Algunos síntomas tales como la fiebre, eritema facial y el dolor de dientes maxilares tienen alta especificidad pero baja sensibilidad; cuando están presentes el diagnóstico RSABC pueden garantizarse.

Estas definiciones de RSABC basadas en la severidad y duración de los síntomas son perceptibles; así mismo la duración del episodio agudo que se ha escogido en cada definición es enteramente arbitraria. Al parecer, los síntomas y/o hallazgos radiográficos duran 4 semanas o menos se consideran para confirmar el diagnóstico de rinosinusitis bacteriana aguda por el simple hecho de que está es la duración que los clínicos consideran adecuada. Cuando se sospecha rinosinusitis bacteriana aguda, la opacidad de los senos (que implica la presencia de secreción y mucosa engrosada) determinada por imagen de resonancia magnética (IMR), puede persistir por más tiempo después de la mejoría sintomática. De acuerdo a Leopold y col., incluso después de 8 semanas los senos afectados se muestran aereados sólo en un 80% aproximadamente.

El significado clínico de los hallazgos anormales en los estudios de imagen también se ha debatido. En un estudio se reportó que cuando las radiografías simples revelan opacidad del seno, un nivel líquido o engrosamiento de la mucosa más de 6

mm, existió una correlación del 72 al 92% con el cultivo bacteriano positivo en los especímenes de aspiración de los senos.

El hallazgo de un nivel líquido clásico tiene una especificidad de 89% comparado con un cultivo de aspiración positivo aunque tales niveles se encontraron sólo en un tercio de los pacientes.

Actualmente existe una considerable cantidad de información sobre el valor relativo de las radiografías simples en el diagnóstico de la enfermedad sinusal. La discordancia de las radiografías simples y la tomografía computada para detectar anomalías de los senos paranasales ha variado de un 13%, 25% y del 36%- 66% al 75%. Las radiografías simples subestiman tanto la presencia así como la extensión de la anomalía en los senos. Los resultados de TC se consideran actualmente como la regla de oro para el diagnóstico de la anomalía en los senos para la mayoría de los procesos infecciosos.

Finalmente, también se ha reportado que la presencia de secreciones purulentas en el meato medio observada en endoscopia nasal, es un indicador confiable de rinosinusitis aguda. En otro estudio, la sensibilidad diagnóstica de la descarga nasal, con un color al confirmar una radiografía sinusal positiva fue del 72% pero la especificidad fue de sólo el 52% a causa de que los pacientes con resfriados virales pueden cursar también con descarga de incolora. Por otro lado, en la rinosinusitis bacteriana severa la oclusión del ostium puede bloquear el drenaje del seno lo que resulta en ausencia de secreción purulenta, minando así la precisión diagnóstica de las secreciones nasales.

SINUSITIS AGUDA RECURRENTE.

Tiene un cuadro similar a la aguda, y se define como tal aquellos paciente que presentan 3 cuadros en un periodo de 6 meses o cuatro en un año, cada cuadro debe de durar mas de 7-10 días y debe existir remisión completa del mismo en los mismo días.

(1)

SINUSITIS SUBAGUDA.

La resolución incompleta de la fase aguda de sinusitis origina el proceso subagudo de la enfermedad, como característica los síntomas disminuyen en intensidad y los pacientes en su mayoría presentan tos recurrente, obstrucción nasal y descarga retranasal persistente, no es común presencia de fiebre a menos que se sobreponga un

nuevo proceso infeccioso cefalea y malestar general, no son frecuentes, la historia natural del proceso subagudo con tratamiento inadecuado o sin tratamiento es desconocida pero es factible que origine la cronicidad de la enfermedad. Algunos otros autores la definen en base a su duración que debe ser mayor a 4 semanas pero menor a 12 semanas. (2)

SINUSITIS CRONICA.

La rinosinusitis crónica se ha definido como síntomas de inflamación de la nariz y senos paranasales que persisten por más de 8 semanas o 12 semanas. La FDA considera entidad crónica si los síntomas persisten por más de 12 semanas. En algunas clasificaciones la rinosinusitis ha sido considerada “crónica” si existen mas de 3 o 4 episodios agudos por año durando mas de 10 días. También se ha propuesto que la rinosinusitis crónica existe si los cambios en TC persisten por más de 4 semanas después de tratamiento adecuado, sin que el paciente haya sufrido de una infección aguda intercalada (una definición que presupone que todo paciente es sometido a una TC). Una definición independiente de la duración concluye que ya el seno normal es estéril, la sinusitis crónica se presenta cuando no se mantiene la esterilidad de la cavidad del seno, y que los senos no regresan a la normalidad a pesar del tratamiento adecuado con antibióticos efectivos. Los síntomas presentes se manifiestan por tos persistente, obstrucción nasal y cefalea en algunas ocasiones la sobreposición de nuevas infecciones originan confusión diagnóstica para estratificar la enfermedad ya que síntomas agregados como respiración oral, rinolalia, dolor faríngeo, además de infecciones recurrentes de tejido linfoide nasofaríngeo pueden agregarse, esta condición puede persistir por tiempo prolongado si no es diagnosticado y tratado adecuadamente. Desde una perspectiva clínica, la definición de rinosinusitis crónica siempre es subjetiva y se basa en síntomas que pueden ser vagos. La relación entre hallazgos de estudios endoscopios, la aparición radiográfica y los síntomas específicos y su severidad ha sido definida pobremente.

Cuando se consideran todas las diversas definiciones de rinosinusitis, parece existir un hueco pobremente definido entre la duración de la entidad aguda y la crónica. Este problema puede resolverse mediante el uso del término “subaguda” que extiende este intervalo pero en otros aspectos desafía la definición. Sin embargo se conoce que la rinosinusitis aguda no representa una entidad histológica discreta. Mientras que una

solución alternativa es considerar simplemente “aguda“ como una duración potencial de hasta 12 semanas, en la mayoría de los casos los síntomas agudos se resuelven más rápidamente.

SINUSITIS RRECURRENTE.

Es considerada cuando se manifiestan episodios de sinusitis aguda o subaguda en intervalo de tiempo cortos, cada episodio simula resolución total con o sin tratamiento médico, pero la recurrencia de la enfermedad persiste, siendo frecuente la sobreposición de infecciones virales o bacterianas en sinusitis aguda o crónica lo que incrementa las alteraciones histológicas en la mucosa de revestimiento de los senos paranasales. (3)

SINUSITIS REFRACTARIA.

Su incidencia es mayor en sinusitis subaguda o crónica frecuentemente asociada a la sobreposición de enfermedades, por lo que el tratamiento médico no es suficiente para resolver, debe evaluarse la condición inmunológica del enfermo, corregir las deformidades anatómicas predisponentes, establecer control ambiental adecuado y solicitar la intervención de especialistas con el fin de descartar enfermedad adyacente que predisponga la continuidad del padecimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Consejo Consultor de Rinosinusitis Infecciosa. An ORL Mex. Vol. 43 No. 2 1998.
2. Gerardo A. Bravo Escobar, Sergio I Gonzáles Olvera, Luís A. Sánchez Marín, José R Arrieta Gómez, Daniel Bross Soriano, Santiago Jorba Basave, J Manuel Peñalosa Gonzáles, D Fabiola Gonzáles Sánchez. Rinosinusitis Bacteriana Aguda. Revista del Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea. Gonzáles.
3. Dr. José Cariño Vázquez. Sinusitis. Aspectos Relevantes en Niños y Adultos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 10 No 2 marzo-abril 2001.
4. Dr. Andrés Sibbald. Rinosinusitis Pediátrica. Archivos Argentinos de Pediatría Vol. 103 No. 3 Buenos Aires Mayo-junio 2005.

CUADRO CLÍNICO.

Los síntomas asociados son: obstrucción nasal, congestión nasal, rinorrea anterior y posterior purulenta, dolor facial, Hiposmia, tos, fiebre, halitosis, fatiga dolor dental, faringitis, síntomas otológicos y cefalea. En 1997, lanza publicaron criterios mayores y menores para diagnosticar la rinosinusitis en los adultos.

El diagnóstico se basa en la presencia de dos o más criterios mayores o un criterio mayor mas dos menores. El único elemento per se del diagnóstico es la rinorrea purulenta al exámen.

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE RINOSINUSITIS	
<i>Criterios mayores</i>	<i>Criterios menores</i>
Dolor facial/ presión	Cefalea
Congestión facial	Fiebre
Obstrucción nasal	Fatiga
Descarga retrorrenal purulenta o clara	Dolor dental
Hiposmia/Anosmia	Tos
Pus en cavidad en cavidad nasal	Dolor de oído/presión/llenura
Fiebre (en rinosinusitis aguda en solamente).	

**El dolor facial por sí solo no solo una sugerencia de rinosinusitis en ausencia de otros síntomas mayores.*

****** La fiebre por sí sola en rinosinusitis aguda no constituye una historia sugestiva de rinosinusitis aguda en ausencia de otro síntoma o signo mayor.

En los niños menores de 5 años, los síntomas de sinusitis aguda son con frecuencia difíciles de distinguir de aquellos producidos por el resfriado común o la rinitis alérgica. Las manifestaciones más comunes incluyen tos que se encuentra hasta en un 80% de los casos de preferencia vespertina o nocturna y descarga nasal en 75% que puede ser mucosa o francamente purulenta. Aunque también puede haber hipersensibilidad y tumefacción de los tejidos por encima de los senos afectados, raramente se quejan de cefalea, pero pueden estar muy irritables. Los niños con sinusitis no parecen estar muy enfermos y si se presenta elevación térmica habitualmente es moderada. En niños mayores y adultos habitualmente se reconocen mejor los síntomas, por lo que es común encontrar dolor facial, cefalea y, al menos en la mitad de los casos, fiebre; pueden quejarse también de obstrucción nasal, pérdida del olfato y sabor metálico.

Los síntomas de la sinusitis crónica son poco precisos; durante las exacerbaciones, los síntomas son similares a los que producen la forma aguda; no obstante en los periodos intercurrentes consisten en una sensación de masa que ocupa la cara de la nariz, además de secreción nasal o retrofaríngea casi siempre mucopurulenta.

Algunas veces hay cefalea pero sin duda alguna este síntoma se ha exagerado demasiado como dato de enfermedad de los senos, y la mayoría de los casos de cefalea definitivamente no tiene su origen en una infección crónica de los senos paranasales. La cefalea es un síntoma observado en niños mayores probablemente dependa de la inflamación de la mucosa sinusal, característicamente la cefalea empeora por las mañanas.

La halitosis es más común en preescolares, y cuando se acompaña de síntomas respiratorios en ausencia de faringitis exudativa, caries dental o cuerpo extraño nasal, debe sugerir una infección de los senos paranasales. Suele haber algo de obstrucción nasal, y desde luego pueden ser predominantes los síntomas de los factores predisponentes como es el caso de la rinitis alérgica perenne. Generalmente la sinusitis que se presenta en el niño alérgico a menudo es crónica. Los niños alérgicos con síntomas respiratorios crónicos tienen una alta incidencia de sinusitis.

En un estudio se demostró que 70 niños y adolescentes referidos por rinitis alérgica o asma, el 27% tenía engrosamiento marcado de la mucosa de (más de 6 mm) mientras que el resto de los pacientes, tenía grados menores de engrosamiento de la mucosa del seno, un segundo estudio demostró en 91 niños con rinorrea y tos crónica (refractaria a drogas broncodilatadoras) fatiga crónica, irritabilidad y dolor de cabeza, que el 70% de ellos tenían alteraciones en las radiografías de los senos con marcado engrosamiento de la mucosa y opacificación de uno o más senos. La citología nasal de estos pacientes tenía predominio de polimorfonucleares y a medida que se trataban con los antimicrobianos específicos dicha citología mostraba un incremento de eosinófilos. (1).

El clínico debe de considerar la posibilidad de sinusitis en un paciente con hiperreactividad (asma) cuando aquel presente síntomas a pesar de la ingestión de medicamentos antes lo controlaban. Alternativamente se ha sugerido que cuando un paciente recibe altas dosis de esteroides para tratar un episodio agudo y permanece sintomático después de varios días el diagnóstico probable es sinusitis.

En ocasiones los niños no presentan signos ni síntomas directamente relacionados con enfermedad de los senos y el paciente puede manifestar únicamente complicaciones secundarias como bronquitis, laringitis y otitis media. La sinusitis puede acompañarse de pólipos nasales, que deben alertar al médico acerca de este diagnóstico.

En 1999 en el Hospital General de México (2) se revisaron 74 expedientes clínicos con diagnóstico de sinusitis crónica que fueron atendidos en el Servicio de Pediatría. En donde se buscaron los siguientes parámetros sexo, edad, síntomas y signos, de enfermedades asociadas, eosinofilia sanguínea, eosinófilos en moco nasal, hallazgo, radiografías de tórax, senos paranasales y lateral de cuello y tratamiento. En donde se observó que en el sexo con el que más frecuencia se observó fue el masculino, la edad predominante fue la preescolar, y los síntomas más frecuentemente encontrados fueron la obstrucción nasal 85%, rinorrea 79.7%, estornudos 72.9%, tos 70.2%, prurito nasal en 60.8%, halitosis en 52.7%. Cefalea 44%, fiebre 40.5%, epistaxis en 36%, dolor

malar en 10.8%. Dentro de los signos frecuentes encontramos a la mucosa hiperémica 95.9%, hipertrofia de cornetes 83.7%, secreción retrofaríngea 68.9%, hipertrofia amigdalina 64.8%, secreción hialina 14.8%, otros 6.7%. La eosinofilia y la cuenta incrementada de eosinófilos nasales pueden apoyar al diagnóstico de sinusitis.

BIBLIOGRAFIA.

1. Guía Clínica de Rinosinusitis. Academia Americana de Pediatría.
2. Dr. Francisco Mejía Covarrubias, Dra. Andrea Olga Sánchez Escobar. Dr. Gerardo T. López Pérez. Perfil Clínica de la Sinusitis Crónica en niños. Vol. 8 No 2 Marzo- Abril 1999. pp. (45-48).

MICROBIOLOGIA.

En 1996 la revisión por Gwaltney acerca de la prevalencia de los microorganismos específicos aislados en la rinosinusitis aguda * (1) involucraron al estreptococo neumoniae en 31% (35%-42%), Haemophilus influenzae en 21% (21-28%) Moraxella catarrhalis (21-28%), anaerobias 6% (rangos hasta de 8%), estafilococo aureus hasta en 4% (rangos hasta de un 8%) estreptococo pyogenes en 2% (rango de 1-3%). Tabla 2.

En rinosinusitis crónica se han aislado bacterias aeróbicas como estafilococo coagulasa negativos 51% (rango de un 24-80%), así como estafilococo aureus en un 20%, (rango del 9-33%), anaerobios en 3% como peptoestreptococcus, fusobacterium, prevotella, porphyromonas, bacteroides fragilis, y el estreptococo neumoniae en rangos del 4%.

En un estudio realizado por Brook se demostró que su rango de los microorganismos anaerobios va de 0-82% y que por lo tanto eran la causa de sinusitis en la mayor parte de veces. El estudio realizado por Brook señala la importancia que juegan los microorganismos anaerobios en la sinusitis crónica. (3).

Las bacterias son clasificadas en grupos basado en la composición de su pared celular, características morfológicas y requerimientos metabólicos. Las paredes celulares son determinantes importantes para la presentación de susceptibilidad o resistencia bacteriana a cualquier agente antimicrobiano. A pesar de que gram positivos y negativos tienen muchos elementos estructurales en común, la organización y contenido varía entre las dos clases de bacterias. FIG:6

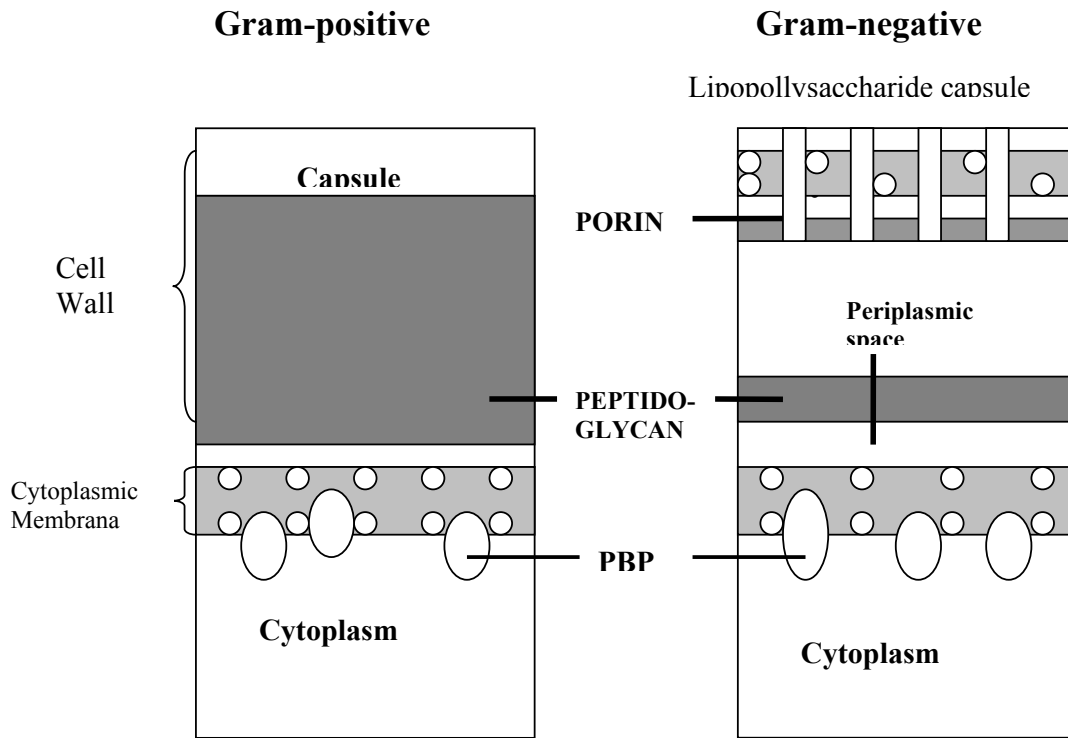


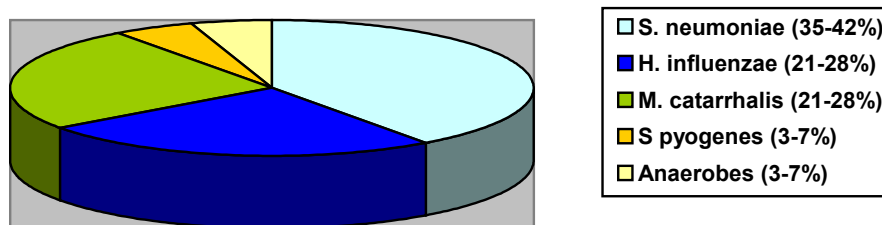
FIGURA 6: Las bacterias gram negativas y positivas tienen diferencias en la configuración de sus paredes celulares.

La incidencia de resistencia beta lactamasas difiere en rinosinusitis aguda con una incidencia menor al 30% y en la rinosinusitis crónica con incidencia aproximada de del 50%.

La sinusitis micótica alérgica en niños es rara solo ocurre en 2-7% (4) en rinosinusitis crónica, pero su frecuencia ha incrementado sobre todo en sujetos asmáticos y atópicos, así como en huéspedes inmunodeficientes, sus manifestaciones son poliposis nasal masiva y opacificación de los senos por mucina y eosinófilos (con degeneración de los cristales de Charcot Leyden), los hongos que más comúnmente que se han aislado son *Aspergillus*, *Alternaria*, *Bipolares* y *Curvularia*.

En infecciones nosocomiales se han aislado bacterias aeróbicas como las pseudomonas la cuales cuentan con biofilms (que son estructuras internas comunes de las células producidas por la matriz polimérica y adheridas al interior o bien viven en la superficie, pueden encontrarse tanto en hongos o en bacterias), estafilococo aureus, enterobacterias, así como anaerobios; peptostreptococcus y fusobacterium.(5)

TABLA 2.



BIBLIOGRAFIA.

1. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial Treatment Guidelines for Acute Bacterial Rhinosinusitis. Pág (543-553).
2. Gerardo A. Bravo Escobar, Sergio I Gonzáles Olvera, Luís A. Sánchez Marín, José R Arrieta Gómez, Daniel Bross Soriano, Santiago Jorba Basave, J Manuel Peñalosa Gonzáles, D Fabiola Gonzáles Sánchez. Rinosisinitis Bacteriana Aguda. Revista del Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea. Gonzáles.
3. J. David Osguthorpe, MD, and James A. Hadley, MD, FACS Rhinosinusitis. Current Concepts in Evaluation and Management. Otolaryngology for the Internist. Vol. 83 No 1 January. 1999.
4. Harlan R. Muntz, MD, FACS. FAAP. Sinusitis micótica alérgica en niños. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Volumen 1/1996 (189-195).
5. James N. Palmer MD, Bacterial Biofilms: Do They Play a Role in Chronic Sinusitis? Otolaryngologic Clinics Of North America. 2005 1193-1201.

6. Germán Fajardo-Dolci, * José Montes ** Patricia Rodríguez ****Adriana Mondragón. Rinosinusitis Crónica: Evidencia de Factores Anatómicos, Infecciosos y Alérgicos. Vol. 62 No 2 Abril- Junio 1999 Pág (102-106)

DIAGNOSTICO RINOLOGICO

EXPLORACION FISICA

La valoración física comienza con la observación de la nariz y sus posibles deformidades, desviaciones o asimetría en relación con la cara y al interior de las fosas nasales. Una nariz desviada usualmente se relaciona con problemas funcionales de la misma, con alteraciones estructurales principalmente en el septum nasal.

Los hallazgos faciales en los cuadros agudos consisten en edema, eritema, aumento de la temperatura y dolor localizado en el maxilar superior, región periorbitaria o frontal y son de predominio matutino. En los cuadros crónicos no existe edema facial.

RINOSCOPIA ANTERIOR.

La rinoscopia anterior se realiza con un espejo nasal de acorde a la edad del paciente, siempre con una fuente luminosa. En la cual vamos a valorar el:

- a) Aspecto y la coloración de la mucosa.
- b) Los cornetes de manera general, el aspecto, la forma, la apariencia, y desde luego la relación de estos con el septum nasal.
- c) Desviaciones del septum nasal refiriéndola de acuerdo a lo descrito por Maurice Cottle: Área (I = vestibular, II = válvula, III =olfatoria o atical, IV= turbinal anterior, V= turbinal posterior)
- d) La presencia, localización y características de la rinorrea.
Referir el estado en el que se encuentra a la válvula nasal.
- e) Observación de la pared lateral nasal, nos permite observar el sitio de drenaje del moco nasal. La observación de la nariz deberá realizarse siempre inicialmente sin vasoconstrictor y posteriormente con vasoconstrictor.

RINOSCOPIA POSTERIOR.

Este exámen de exploración se realiza con un abatelenguas y un espejo nasofaríngeo pequeño por ejemplo del numero 3. El objetivo es observar la rinofaringe, la mucosa, las coanas, la cola de los cornetes, las adenoides, la desembocadura de la Trompa de Eustaquio. (1)

ENDOSCOPIA.

La superioridad de la endoscopia sobre la rinoscopia anterior y posterior se debe a que proporciona una valoración diagnóstica más precisa y cuidadosa, la técnica diagnóstica por endoscopia requiere dos endoscopios con ángulo de 30 grados y diámetros de 4 y 2.7 mm respectivamente, fuente de luz, cable de fibra óptica y tubos metálicos de aspiración.

La técnica nos permite visualizar de manera directa el drenaje del área osteomeatal, correspondiente a los senos maxilares, las celdillas etmoidales anteriores además del drenaje de las celdillas etmoidales posteriores y del orificio oval o hendido del seno esfenoidal, igualmente nos permite explorar la bula etmoidal, el hiato semilunar y el infundíbulo, la apófisis unciforme. Dentro las limitaciones se incluyen la incapacidad para observar el ostium del seno maxilar ya habitualmente esta oculto detrás de la apófisis unciforme.

Entre los datos que sugieren enfermedad sinusal se encuentran, aunque no son específicos se encuentra el prolapso de la mucosa edematosa en el infundíbulo, la inflamación de la bula etmoidal, el edema de la mucosa o mucosa pólipóidea. En el área de inserción del cornete inferior se puede sugerir patología del receso frontal, también se pueden localizar alteraciones anatómicas como concha bulbosa, crecimiento de la bula etmoidal, lateralización de la apófisis unciforme, estas alteraciones anatómicas ocasionan contacto directo entre dos superficies, lo que altera la fisiología nasosinusal originando la forma recurrente de la enfermedad, la ventaja del

diagnóstico endoscópico es disminuir la necesidad de estudios radiográficos y evaluar la respuesta del enfermo a la terapéutica médica establecida.

RIMANOMETRIA ACUSTICA

Constituyen dos estudios de la función nasal los cuales no han sido aceptados universalmente como parte esencial del estudio de los pacientes con rinosinusitis; sin embargo constituyen una fuente importante de conocimiento e investigación pero no son estudios indispensables ya que los resultados en algunos casos pueden ser controversiales.

La rimanometría es el registro gráfico de la medición cuantitativa del flujo y la presión nasal y por consiguiente de la resistencia, mientras que la rinometría acústica es un mapa topográfico de las fosas nasales que se basa en la graficación del paso de ondas sonoras a través de la nariz las cuales al rechazarse representan los obstáculos que encontró, midiéndose entonces el área de obstrucción y la distancia.

METODOS DIAGNOSTICO

Estudios de gabinete:

Radiografía simple de senos paranasales.

Las proyecciones radiológicas habituales para valorar los senos paranasales son: caldwell o frontoplaca, waters o mentoplaca y lateral de cuello. (2)

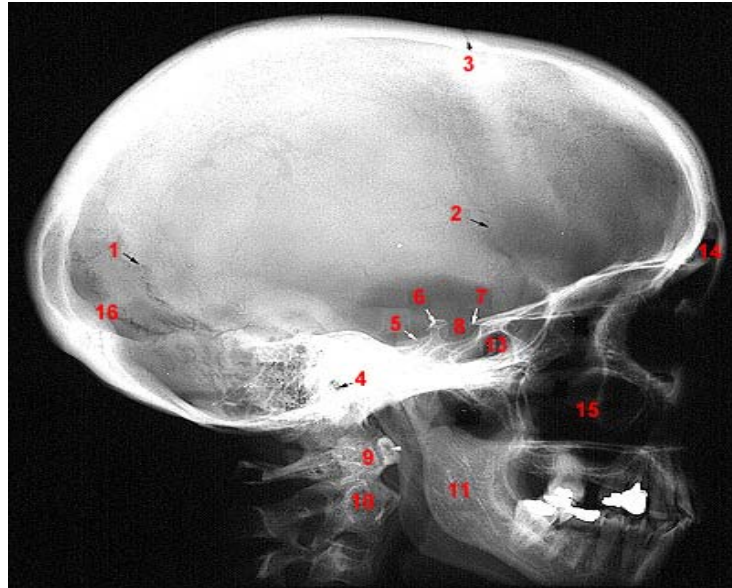
La radiografía de caldwell es útil para valorar senos frontales, senos etmoidales y tercios inferiores de los senos maxilares, la de waters sobre todo para la valoración de los senos maxilares y también de los frontales, la de Chamberlain-Towne para senos frontales y la lateral de cuello para valoración de rinofaringe. *Todas ellas deben ser obtenidas con el paciente en bipedestación para observar niveles hidroaéreos. (2)

Las radiografías simples brindan escasa discriminación de la anatomía por la superposición de las estructuras y el pobre contraste entre las mismas, lo que hace más difícil de interpretar y menos confiable que la tomografía computada.

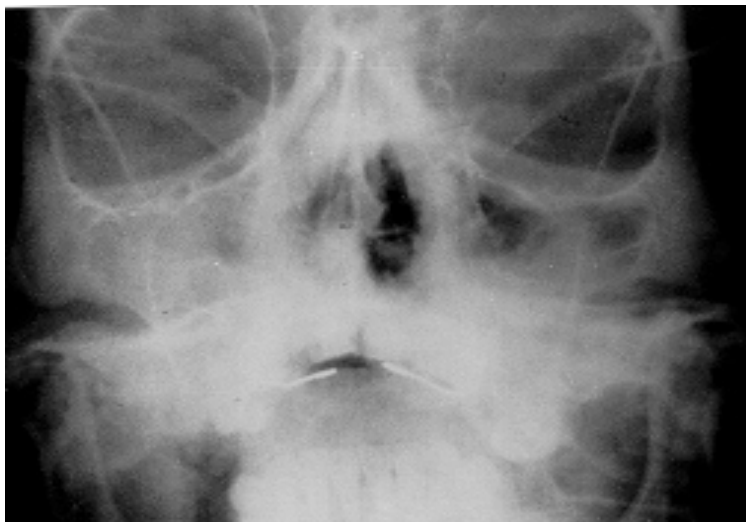
Los hallazgos radiológicos que sugieren una rinosinusitis bacteriana la opacificación completa de los senos a un nivel hidroaéreo. El siguiente dato más sugestivo es la presencia de engrosamiento de la mucosa del seno de 5 mm o mayor en adultos o de 6 mm o mayor en niños ya que cuando existe se correlaciona con la presencia de pus en el seno o con la presencia de un cultivo positivo. Dentro de los casos de opacidad completa los diagnósticos diferenciales a considerar son un seno hipoplásico o una cavidad paranasal invadida por neoplasia, en cuyo caso la pared ósea puede estar erosionada.



RX CALDWELL



RX LATERAL



RX WATERS.

TOMOGRAFIA COMPUTADA.

Este método de imagen permite evaluar con excelente el hueso que forma la intrincada anatomía de la nariz y de los senos paranasales y también ver adecuadamente los tejidos blandos, fluidos y tejido óseo.

El estudio debe realizarse en los planos axial y coronal, que son complementarios. Es conveniente que los cortes axiales abarquen desde los cortes inferiores de los senos maxilares hasta los frontales. En los cortes coronales los barridos deben de extenderse desde los senos frontales hasta el esfenoidal, habitualmente el intervalo entre los cortes es de 5 mm con un espesor de 1- 3 mm. El algoritmo de reconstrucción a utilizarse es de hueso y es posible utilizar los valores más bajos de radiación, que no afecta el diagnóstico y significa menor radiación para el paciente.

La ventana más conveniente a utilizar debe encontrarse entre 2500-3500 con un centro aproximado de 200, aunque estos factores deben de ajustarse para una nueva visión de las estructuras óseas que constituyen estas regiones. En los casos de enfermedad inflamatoria no complicada se realiza el estudio sin aplicación de medio de contraste intravenoso. En ocasiones es necesarios ajustar la exploración a una situación clínica determinada por ejemplo, mostrar con detalle el receso frontoetmoidal, donde incluso haya que realizar reconstrucciones sagitales.

En niños los estudios cortos pueden estar indicados en forma inicial ya que tienen la ventaja de requerir sedación y la relación costo beneficio de acuerdo a las placas simples es muy ventajosa.

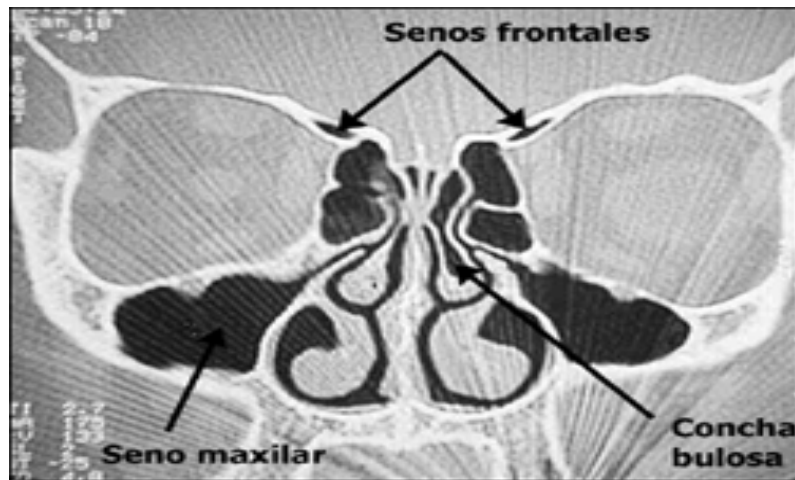
La tomografía computada esta indicada cuando hay discrepancia entre la historia clínica y la exploración, o cuando no se ha obtenido una buena respuesta al tratamiento. Específicamente esta indicada en sinusitis crónica persistente o aguda recurrente que no ha respondido a una terapia racional; en estos casos la tomografía computada servirá para determinar las causas estructurales capaces de provocar la enfermedad, las variantes anatómicas que puedan predisponerla, así como determinar la localización y la extensión de la patología inflamatoria.

El estudio se efectuara después que el paciente haya recibido tratamiento médico completo, con el fin de que sea posible determinar que las alteraciones de la mucosa que aparecen en la tomografía computada representan enfermedad irreversible. La TC es indispensable antes de realizar la cirugía funcional endoscópica de la nariz y los senos paranasales, porque además de las anomalías de la mucosa y la patología estructural, se observará la anatomía que no es posible valorar en la endoscopia diagnóstica y que varía de un individuo de otro. Las variantes anatómicas, que son múltiples, pueden no sólo predisponer o perpetuar la enfermedad inflamatoria, sino que algunas aumentan el riesgo de complicaciones durante el procedimiento quirúrgico. Así

pues, la TC permite que se programe el recorrido que hará el endoscopio durante la cirugía.

Entre las áreas que con más frecuencia pueden presentar variantes se encuentra el complejo ostiomeatal, estructura clave para el drenaje del seno maxilar; las celdillas etmoidales anteriores y el seno frontal, que está formado por el seno maxilar, la pared inferomedial de la órbita, la apófisis unciforme, bula etmoidal y cornete medio que limitan orificios y hendiduras.

Entre la pared de la órbita o la bula etmoidal y la apófisis unciforme que se encuentra el infundíbulo etmoidal, que se inicia en el ostium primario del seno maxilar y termina en el hiato semilunar, que está limitado por el borde libre de la apófisis unciforme y la bula etmoidal, y entre la apófisis unciforme y el cornete medio esta está en el meato medio.



Las variantes pueden consistir en alargamiento, horizontalización o desplazamiento lateral de la apófisis unciforme, que cierra el infundíbulo. La bula etmoidal puede ser muy amplia y contactar con la porción libre de la apófisis unciforme. El cornete medio puede albergar una celdilla en su interior, si abarca solo la porción lamelar se llamará se llama neumatización lamelar, y se sitúa en todo el cornete se denomina neumatización global o concha bulosa. Otra variante del cornete es la curva paradójica, donde la cavidad está dirigida hacia el septum, contrariamente a lo que ocurre en la mayoría de la población. La celdilla etmoidomaxilar o infraorbitaria de

Haller consiste en una o varias celdillas dentro de la maxilar, inmediatamente por fuera del infundíbulo etmoidal.

Gran trascendencia adquiere el techo del etmoides y sobre todo la lamina cribosa, que constituye la pared medial de las celdillas etmoidales en su límite con la cavidad endocraneana, que puede ser extremadamente delgada, por lo que se constituye un área de riesgo potencial de fistula de líquido cefalorraquídeo. Cuando más alta sea esta lámina tanto mayor puede ser el riesgo de complicaciones.

La celdilla etmoidoesfenoidal o de Onodi es una extensión del etmoides posterior hacia a la región del esfenoides, lo que provoca una relación estrecha con el nervio óptico. El seno esfenoidal tiene estrecha relación con la arteria carótida interna la que en un 80% se encuentra protruyendo en el interior del seno y hasta en un 50% puede no haber una pared ósea que la separe de la cavidad sinusal.

Dado que en condiciones normales el mucoperiostio, que recubre las cavidades paranasales, no es visible en la TC, cualquier espesor de tejido blando en el interior de una cavidad paranasal deberá señalarse en un principio como anormal. Aunque el engrosamiento de la mucosa es un hallazgo poco específico de sinusitis, pues puede deberse también a mucosa inflamatoria, secreciones o edema submucoso asintomático e incluso mucosa redundante. Habrá que tener presente que en pacientes con clara evidencia de sinusitis la probabilidad de hallazgos positivos en TC es de más del 90%. Por el contrario, incidentalmente pueden encontrarse datos positivos de sinusitis hasta en un 40% de los pacientes asintomático, tanto en niños como en adultos. La sensibilidad de la TAC es buena, sobre todo en pacientes con sinusitis crónica, pero la especificidad es moderada. Utilizando valores relativamente bajos de la clasificación de Lund y Mackay para hallazgos de TC en pacientes con rinosinusitis (0-1), la posibilidad de enfermedad es muy baja, mientras que los puntajes de más de 4 realmente representan patología.

Cuadro ESTADIFICACION RADIOLOGICA DE LUND- MACKAY * (3)

SENO AFECTADO	DERECHO	IZQUIERDO.
Maxilar	-----	-----

Etmoidal anterior	-----	-----
Etmoidal Posterior	-----	-----
Esfenoidal	-----	-----
Frontal	-----	-----
Complejo osteomeatal	-----	-----
Total de puntos por lado:		
Puntuación	0= sin anormalidades.	
	1= opacificación parcial.	
	2= opacificación total.	
Complejo osteomeatal	0= sin obstrucción	
	2= Con obstrucción.	

RESONANCIA MAGNETICA

Gracias al avance tecnológico esta modalidad nos permite realizar un diagnostico diferencial más preciso y así como detalles excelentes de la extensión anatómica de la enfermedad. Tanto la TC como la resonancia magnética pueden proveer de suficiente información para el diagnóstico y planteamiento quirúrgico de los senos. La RM puede brindar fácilmente información del establecimiento de mucocoele, pero la TC puede proveer de una mejor evaluación de la dehiscencia y de la remodelación del hueso. Las imágenes por resonancia magnética de los mucocoeles son complicadas por la variable intensidad de la señal del contenido del mucocoele. Dependiendo del grado de diseción, las señales en T1- T2 pueden ser hiperintensa o hipointensas. La RM contrastada puede ser útil para identificar infecciones superpuestas como mucopiocele. (4)

La RM es particularmente útil para la evaluación de tejidos blandos. Permite la evaluación de la composición de los fluidos, con mayor frecuencia nos permite distinguir más fácilmente el tejido, desde material quirúrgico hasta la recurrencia de tumores. Generalmente los niveles líquidos son altamente sugestivos de sinusitis bacteriana aguda.

Las lesiones agresivas son mejor observadas con la resonancia magnética, en este caso se prefiere porque es mas precisa para definir la extensión de la invasión de la enfermedad. Un ejemplo es la valoración de la extensión de un tumor a través de la lamina cribiforme, así como de la relación del mismo con la duramadre, y la evaluación

del edema del parénquima. Los melanomas de la cavidad nasal pueden aparecer como lesiones no agresivas similares a un pólipo pero pueden ser muy agresivas con extensión a estructuras vecinas, en estos casos la RM con gadolinio puede ser de gran utilidad. Los papilomas invertidos son lesiones benignas que pueden tener una apariencia radiográfica agresiva, estas lesiones usualmente se extienden desde la pared nasal lateral al interior del antro y de la cavidad nasal y remodelación o erosión de los septos óseos circundantes. La calcificación es una característica de este tumor pero solo se observa en un 10%.

La RM es mejor que la TC para identificar extensiones perineurales; por ejemplo las neoplasias de los senos paranasales pueden extenderse hacia el interior de la fosa pterigopalatina, al interior de la orbita o lo largo de los nervios palatinos.

Las secreciones densas e infecciones fúngicas son un potencial hallazgo en la RM: La sinusitis fúngica puede presentarse de 3 formas (alérgica, invasiva y micetoma) cada una tiene sus datos radiográficos característicos, pero estos datos son raramente característicos de enfermedad fúngica. Las imágenes pueden ser usadas como guía quirúrgica para la resección o evacuación. Las secreciones densas o señales bajas en T2 por resonancia magnética son datos sugestivos de enfermedad fúngica. (5).

La sinusitis micótica alérgica con frecuencia se demuestra por señales heterogéneas que se expanden hacia las celdillas aereadas y que pueden ser demostradas por señales bajas en T2 que se pueden confundirse fácilmente con la aereación normal. La comparación de las imágenes en T1 Y T2 con criticas para la evaluación y las infecciones micoticas pueden ser fácilmente observadas con la modalidad de la RM.

La sinusitis micótica invasiva se presenta en huéspedes inmunodeprimidos y se identifica radiológicamente por la erosión de la pared de los senos paranasales y tejidos blandos adyacentes. La enfermedad puede extenderse intracranalmente a lo largo de las venas o nervios. Las señales en la resonancia magnética son variables en T1 y T2 porque varían de acuerdo a la cantidad del edema y elementos micóticos. Si la masa espesa de hongos llena el seno, se ve una baja señal en la mucosa en imágenes con preponderancia T1, con elevada señal en imágenes T2. (6)

La colonización micótica (micetoma o bola de hongos) ocurre en los senos de paciente inmunocompetente no alérgicos con frecuencia asintomático. Algunos de los datos son similares a las otras formas de sinusitis fúngica (secreciones densas en TC y señales de baja densidad en resonancia magnética sin embargo los micetomas tienden a ser masas que afectan a un solo senos. La calcificación es más común en el micetoma que en las otras formas de sinusitis fúngica, así como engrosamiento óseo de la pared nasal. LA RM es de gran utilidad para detección de complicaciones en orbita e intracraneales. Su desventaja es el costo elevado y la dificultad de disponibilidad. (6)

BIBLIOGRAFIA.

1. Guía Clínica Rinosinusitis. Academia Americana de Pediatría. (18-26)
2. Dr. José Cariño Vázquez. Sinusitis. Aspectos Relevantes en Niños y Adultos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 10 No 2 marzo-abril 2001. (58-61)
3. Dr. German Fajardo Dolci, José Montes Montes, Patricia Rodríguez, Adriana López, Adriana Mondragón. Rinosinusitis Crónica: Evidencia de factores anatómicos, infecciosos y alérgicos.
4. Colegio Tabasqueño de Radiología e Imagen A.C. Patología más frecuente de los senos paranasales (1-15)
5. Dr. Andrés Sibbald. Rinosinusitis pediátrica Archivos Argentinos de Pediatría (18-26).
6. Barton F. Branstetter IV, MD Jane L. Weissman, MD. FACR. Role of MR and CT in the Paranasal Sinuses. Otolaryngologic Clinics of North America. 2005 pagina. 1279-299.

COMPLICACIONES.

La rinosinusitis tanto aguda como crónica puede presentar complicaciones tanto por la misma enfermedad como por la cirugía en los casos en que esta se lleva a cabo.

Las complicaciones por la enfermedad se dividen por la enfermedad se dividen en dos grandes grupos orbitarias e intracraneales.

COMPLICACIONES ORBITARIAS.

La orbita es susceptible de ser afectada por complicaciones de la sinusitis, por que en ella colindan los senos frontales, maxilares y etmoidales. Además la lámina papiracea presenta pequeñas dehiscencias que favorecen la extensión de procesos infecciosos provenientes de los senos etmoidales.

Las complicaciones orbitarias son más frecuentes a partir del etmoides y también se presentan mas frecuentemente en gente joven, que además responde mejor al tratamiento médico que la gente de edad.

Otro punto anatómico muy importante de comprender es el septum orbitario. El periostio de la orbita, o periórbita, es la única barrera de tejido blando entre los senos paranasales y el contenido de la orbita. En los márgenes de la orbita, la periórbita envuelve los cartílagos del tarso palpebral y ahí septum orbitario. Los eventos infecciosos que se presentan anteriores al septum orbitario se manifestarán por edema palpebral sin alterar la visión o los movimientos oculares. Los eventos posteriores a este septum orbitario provocarán inflamación infraorbitaria que comprenderá la función visual y oculomotora.

Desde 1970 chandler clasificó las complicaciones orbitarias como sigue: *(1)
GRUPO 1: CELULITIS PRESEPTAL. Se manifiesta por edema palpebral sin alterar la visión o los movimientos oculares. Su frecuencia aumenta en niños mayores de 5 años.
GRUPO II: CELULITIS ORBITARIA. La grasa orbitaria tiene edema difuso, puede o no existir compromiso oculomotor y alteración visual y se puede presentar proptosis
GRUPO III: ABSCESO SUBPERIOSTICO. Es la formación de un absceso entre la periórbita y la pared ósea orbitaria que desplaza el globo ocular hacia el lado contralateral y hacia abajo. Cursa con proptosis y quemosis y hay disminución del movimiento ocular y agudeza visual.

GRUPO IV: ABSCESO ORBIARIO. Es la acumulación purulenta en el contenido orbitario que produce oftalmoplejía, proptosis, quemosis y pérdida visual.

GRUPO V: TROMBOSIS DEL SENOS CAVERNOSOS.

Se presenta con fijación del globo ocular, proptosis, pérdida visual grave y postración. Su complicación más grave es la meningitis y el avance de la enfermedad puede ser posible por la ausencia de válvulas en las venas orbitales lo que permite su propagación hacia el seno cavernoso, y puede cursar también con trombosis de la arteria carótida interna.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico; es indispensable la valoración del oftalmólogo y en cuanto a estudios de imagen la TC es la ideal.

El tratamiento varía según sean los procesos preseptales o postseptales. En los primeros el tratamiento es con base en los descongestivos y antibióticos por vía intravenosa durante 48 hrs.; si en este lapso no hay mejoría se valorará la posibilidad quirúrgica. En el estadio II y III de Chandler se administrarán antibióticos intravenosos durante un periodo de 24 hrs., pero vigilando estrechamente la agudeza visual y la proptosis; si después de este lapso no hay mejoría se valorará el tratamiento quirúrgico. En los casos de trombosis del seno cavernoso se administrarán antibióticos intravenosos de forma agresiva, pero de cualquier modo esta complicación es muy grave. (2)

COMPLICACIONES INTRACRANEALES.

Las principales son la osteomielitis, la meningitis y los abscesos (epidural, subdural y cerebral), empiema (subdural y epidural), neuritis óptica.

Las vías por las cuales puede extenderse un proceso sinusal son las siguientes:

- diseminación hematológica
- extensión por contigüidad.
- Trauma directo

La diseminación hematológica es la más frecuente en la sinusitis frontal que ocurre a través de la tromboflebitis de las venas del diploe de los huesos craneales. En el caso de la sinusitis etmoidal la vía más frecuente es a través de las venas olfatorias o a través de la lámina cribosa.

Las complicaciones intracraneales supurativas se presentan en un 3-11%. *(3). El lóbulo frontal es el sitio más común en donde se forman abscesos en la sinusitis frontal. La osteomielitis de la bóveda craneal generalmente es una complicación del seno frontal; se pone de manifiesto por aumento de volumen en la región supraciliar y por dolor severo; en las radiografías se observa la imagen en sacabocado del hueso frontal. Con respecto a las complicaciones del seno frontal las manifestaciones más comunes son dolor de cabeza, rinitis, inflamación de la órbita y frente. La obstrucción nasal, fiebre y fatiga sin embargo son menos comunes. Un 40% de los pacientes con complicaciones intracraneales tienen serios disturbios, tales como convulsiones o hemiparesias.

La meningitis generalmente es secundaria a sinusitis aguda esfenoidal y etmoidal. El tratamiento es con base en antibióticos y generalmente no se requiere cirugía del seno paranasal involucrado.

Los abscesos cerebrales secundarios a procesos infecciosos sinusales se producen por tromboflebitis retrograda de las venas diploicas del hueso craneal.

Los abscesos pueden ser epidurales (entre el hueso y la duramadre), subdurales (entre la duramadre y el espacio subaranoideo) y cerebrales (en el parénquima cerebral).

Los abscesos epidurales, generalmente se asocian a sinusitis frontal con osteomielitis. La osteomielitis del hueso frontal es extremadamente rara en el niño se encuentra frecuentemente en los casos de sinusitis frontal desapercibida, pero sobre todo es una complicación que se puede presentar con mayor frecuencia en adultos con sinusitis crónica. Su tratamiento es en conjunto con neurocirugía ya que además de los antibióticos la cirugía consiste en craneotomía con drenaje del seno frontal y desfuncionalización del mismo.

En el absceso subdural la sintomatología aparece más rápidamente y casi siempre es secundaria a sinusitis etmoidal. Además de la antibióticoterapia anticonvulsivos y corticosteroides (por el edema cerebral) se realiza el drenaje del seno paranasal afectado y al mismo tiempo el neurocirujano realiza el drenaje del absceso.

Los abscesos cerebrales pueden ser múltiples, generalmente se afecta el lóbulo frontal, y en segundo lugar el lóbulo temporal. La sintomatología puede ser brusca e inespecífica y en ocasiones puede haber hasta pacientes asintomático. Muchos pacientes con abscesos cerebrales presentan dolor de cabeza, alteraciones en el estado de alerta, cambios en la conducta, crisis convulsiva, signos meníngeos y piramidales. El tratamiento es agresivo para el edema cerebral y la cirugía es simultánea con el neurocirujano (drenaje del absceso) y el otorrinolaringólogo (drenaje del seno paranasal).

El empiema subdural con frecuencia se desarrolla como consecuencia de tromboflebitis de las venas diploe del hueso frontal. Las venas de la pared del hueso frontal se extienden estableciendo comunicación directa con la mucosa de la duramadre y desde ahí los trombos sépticos pueden producir fácilmente las complicaciones intracraneales.

Un estudio retrospectivo realizado en el departamento de la Universidad de Medicina de Gdansk del 2000 al 2001 que de 17 niños fueron admitidos con el diagnóstico de complicación supurativas de sinusitis. (3)Se encontró que 4 de ellos presentaron complicaciones: 1 extracraneal y 3 intracraneales, los cuales fueron secundarios a sinusitis frontal, en donde los síntomas fueron vomito, dolor de cabeza, alteraciones en el estado mental, déficit neurológico, alteraciones de los nervios craneales no tan características que requirieron de TC y RM urgente. En donde refieren que los niños son más afectados porque ha esta edad las válvulas del sistema diploe son mas vasculares, promoviendo una adecuada conducción de la infección y porque la pared posterior del seno frontal es inmadura o mala calidad facilitando de esta manera la extensión de la bacteria desde el seno infectado. Los agentes aislados fueron estafilococo aureus y estreptococo B hemolítico del grupo C.

Otras complicaciones que se mencionan en la literatura se encuentran la mucormicosis, los pólipos y quistes de retención, mucocelos.

BIBLIOGRAFIA

- 1).-Guía Clínica de Rinosinusitis Academia Americana de Pediatría Pág. (27-29)
- 2).-Gerardo A. Bravo Escobar, Sergio I González Olvera, Luis A. Sánchez Marín, José R Arrieta Gómez, Daniel Bross Soriano, Santiago Jorba Basave, J Manuel Peñalosa González, D Fabiola González Sánchez. Rinosinusitis Bacteriana Aguda. Revista del Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea. González
- 3).-Jerzy Kuczkowski. MD. Waldemar Narozny MD. Boguslaw Mikaszewski MD, Czeslaw Stankiewicz, MD. Suppurative Complications of Frontal Sinusitis in children, Clinical Pediatrics. Octobers 2005.
- 4) Lerner DN, Choi, SS, Zalza GH. Intracranial complications of sinusitis in childhood.

MANEJO DE RINOSINUSITIS.

Los objetivos del tratamiento de la rinosinusitis son:

Erradicar la infección.

Disminuir la duración de la enfermedad

Prevenir las complicaciones.

Las principales metas del tratamiento incluyen restaurar la esterilidad y la función mucociliar normales en la cavidad del seno en la cavidad del seno y aliviar la obstrucción del complejo osteomeatal. Si el tratamiento fracasa al intentar lograr estas metas, el tratamiento quirúrgico puede llegar a ser necesario.

TRAMIENTO FARMACOLOGICO DE RINOSINUSITIS AGUDA

Es importante que en virtud de la multitud de los antibióticos existentes para el tratamiento el clínico evalúe detenidamente cada antibiótico de acuerdo a la experiencia publicada y que base la suya en los datos sólidos del diagnóstico y la evolución del paciente.

El antibiótico que seleccionemos deber ser efectivo para las bacterias más frecuentemente aisladas en los casos de sinusitis aguda bacteriana o crónica agudizada, esto es: *Streptococcus pneumoniae* (10% de las cepas son resistentes a la penicilina); *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, las cuales son productoras de betalactamasas en 40% y 95% de las cepas respectivamente.

En los casos de sinusitis crónica, la flora bacteriana es mixta; gram positivos, gram negativos, anaerobios e incluso hongos, por tal motivo, el uso de antibióticos debe de ser en forma cíclica, con medicamentos que sean efectivos para cada uno de estos gérmenes, y por lo tanto la duración del tratamiento con diferentes antibióticos será de 30-45 días. (amoxicilina-clavulanato), clindamicina, quinolonas, macrólidos, ketólidos, cefalosporinas de tercera generación, antimicóticos). *(1).

En antibiótico que se utilice deberá prescribirse por un plazo no menor de 8 días, siguiendo el concepto del tratamiento de las bacterias patógenas en general.

Para finalizar, nunca debemos olvidar el esquema que expresa la respuesta básica de inmunidad en nuestro organismo, y por lo tanto debemos conocer:

1.- si nuestro organismo no reconoce el antígeno ofensor (contacto primario) el tiempo de respuesta inmunológica será de 21 días, por lo cual todo ese tiempo deberá mantenerse la terapia medica (antibióticos y terapia de apoyo).

En niños con rinosinusitis aguda moderada se recomienda la amoxicilina a dosis normales (45mg/Kg.) o alta dosis (90 mg/Kg.) (2).

En paciente alérgico a la amoxicilina pueden ser tratados con cefdinir, cefuroxime, cefpodoxime, en pacientes con datos de alergia severa se recomienda ser tratados con antibióticos tales como claritromicina y azitromicina.

En niños que no respondieron a la primer línea de tratamiento y niños con enfermedad inicial severa o quienes se consideran de alto riesgo para desarrollar resistencia al estreptococo pneumoniae (esto es quienes recientemente tuvieron que usar antibióticos diariamente por atenciones de cuidado) se recomienda ser tratados con altas dosis de amoxicilina + clavulanato (90 mg/ Kg. de amoxicilina compuesta) ya que el acido clavulanato tiene actividad contra B lactamasas producidas por H. Influenza y M. Catarrhalis.

Las guías de “ la sociedad de ayuda de alergia y sinusitis” recomiendan que en niños con sinusitis moderada y sin el antecedente de haber usado antibióticos 6 semanas previas que reciban la amoxicilina con el clavulanato tienen una eficacia del 93%), la amoxicilina a dosis bajas o altas (tiene una eficacia del 91%), cepodoxime de (86.7%) o cefuroxime de un (83.7%), El trimetoprim se recomienda en pacientes con historia de hipersensibilidad inmediata tipo 1 con reacción a B lactamicos.

TERAPIA DE APOYO.

La Academia Americana de Pediatría no recomienda específicamente una terapia de apoyo. Algunos estudios sugieren que la terapia con el esteroide tópico (budesonide) combinada con el antibiótico apropiado por dos semanas puede mejorar los síntomas, hay otros estudios que no demuestran efecto alguno.*(3)

Shapiro (4) desde 1988 menciona que la utilización de esteroides nasales tópicos es de utilidad, más hasta fechas recientes se ha utilizado. En rinitis alérgica es amplia su utilización, tanto en el niño, como en el adulto.

Específicamente en sinusitis por su efecto antiinflamatorio los resultados obtenidos hasta la fecha son sorprendentes al disminuir el volumen de la mucosa nasal a nivel del ostium y permitir su drenaje, así mismo al parecer favorece la actividad ciliar normal. A la fecha existen pocos estudios en niños, pero se sabe que los resultados son buenos y los efectos indeseables, que es lo temido con los esteroides inhalados son mínimos.

La razón por la cual no se han utilizado los esteroides nasales es por los potenciales efectos indeseables de los esteroides, más sin embargo hay dos puntos a considerar, uno que la dosis manejada en estos productos son la mitad de los que se utilizan en forma inhalada y dos la duración de los tratamientos son cortos de 3 a 4 semanas. Tomando como referencia los efectos indeseables de los esteroides inhalados para asma, de ellos los que se mencionan mas importantes es la repercusión sobre el cartílago de crecimiento que es una realidad a vigilar y a tener en cuenta más en forma definitiva esta relacionado con la dosis administrada, así como el esteroide utilizado, se refiere que la fluticasona es la que tiene menor repercusión sobre el cartílago de crecimiento. Como apreciamos no existe un consenso del tratamiento, es una promesa el esteroide local nasal, mas faltan estudios para valorar su utilización indiscriminada.

Los aseos mecánicos nasales con soluciones salinas hipotónicas, isotónicas e hipertónicas se efectúan con el fin de fluidificar secreciones nasales, disminuir la concentración de alérgenos impactados en mucosa, facilitar la expulsión del material de secreción y normalizar la frecuencia del material, las concentraciones utilizadas al 0.7,0.9, y 14.4% de solución salina se han demostrado en estudios efectuados “ in Vitro”, que la solución al 0.7% demostró cilioestasis total en el los 5 primeros minutos de su aplicación, este efecto se revirtió después de la aplicación de solución de Ringer, la solución salina al 0.9% presentó un efecto moderadamente negativo en la frecuencia del batimiento celular, la concentración al 14.4 % demostró cilioestasis irreversible con efecto citotóxico importante, no obstante la solución al 0.7% de concentración presenta un adecuado efecto mucolítico originado por su hiperosmolaridad, por lo que se sugiere su administración en asma o fibrosis quística además de que a esta concentración hay reversibilidad en el fenómeno de cilioestasis. Así pues la solución de salina fisiológica o de Ringer Lactato no presentó ningún efecto en la frecuencia del batimiento ciliar por lo que probablemente la solución de Ringer sea la más apropiada para irrigaciones nasales.

En artículos reciente se comprobó que la pulverización con solución salina hipertónica acelera la depuración mucociliar (6). La solución de Parsons (6) es parecida en su efecto y los padres pueden prepararla con una cucharadita de sal de mesa y otra de bicarbonato de sodio diluidas en 250 ml de agua hervida (renovar semanalmente).

Los antihistamínicos; pueden ser útiles en los episodios agudos de rinosinusitis cuando esta se encuentra asociada con rinitis alérgica. Los nuevos antihistamínicos con efecto no sedante (loratadina y cetirizina) pueden ser benéficos sobre todo cuando se sospecha que la alergia puede ser el fenómeno causal. (7)

TRATAMIENTO MEDICO DE LA RINOSINUSITIS CRONICA.

Sucesivos tratamientos en rinosinusitis crónica en niños son críticos porque la falla conduce al tratamiento quirúrgico. Hay algunos estudios que sugieren los niños con rinosinusitis deben ser tratados con una combinación de un antibiótico con un esteroide nasal en spray aunque no especifican las recomendaciones de la duración del tratamiento de cada medicamento. Pero hay nuevos artículos que sugieren que el

budesonide tópico usado por 20 semanas y el budesonide intranasal por 3 semanas pueden mejorar de forma significativa casi el total de los síntomas por su efecto sobre la infiltración eosinofílica así como en la supervivencia y activación de los eosinófilos.
(8)

En la rinosinusitis crónica se sugiere usar los antibióticos por largos períodos de 21 días a 6 semanas. Debido a la naturaleza polimicrobiana de rinosinusitis crónica se recomienda utilizar amoxicilina mas clavulanato, y cefalosporinas de segunda generación (excluyendo el cefaclor).

Los macrólidos se consideran efectivos en pacientes con niveles séricos de Ig E elevados, ya que se ha comprobado que ejercen un potente efecto antiinflamatorio; así como en la rinosinusitis micótica alérgica. Cuando la respuesta clínica es insuficiente otro antibiótico indicado es la clindamicina.

TERAPIA DE APOYO.

Los esteroides intranasales son usados ampliamente en la rinosinusitis crónica, especialmente si se establece o se sospecha de firmemente una rinitis alérgica. El furoato de mometasona es el único esteroide nasal aprobado para niños desde los 2 años de edad, debido a que no detiene el crecimiento. El propionato de Fluticasona es recomendado en niños de 4 años de edad y la budesonida en niños mayores de 6 años de edad.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

En general se plantea la opción quirúrgica cuando fracasa el tratamiento médico, tanto en la rinosinusitis crónica como en la rinosinusitis aguda recurrente. De hecho se considera que hay varias indicaciones absolutas de cirugía. Los pacientes con sinusitis fúngica, por ejemplo, a menudo no muestran evidencia alguna de mejoría, incluso después del tratamiento antimicrobiano extenso, para estos pacientes se recomienda la debridación quirúrgica de la masa hifal, drenaje y aeración.

INDICACIONES ABSOLUTAS DE CIRUGIA.*(9)

Obstrucción nasal completa secundaria a:

Fibrosis quística.

Sinusitis alérgica de origen micótico.

Pólipo antrocoanal.

Complicaciones intracraneales

Trombosis del seno cavernoso.

Mucoceles.

Abscesos orbitarios y subperiósticos.

Lesión traumática del nervio óptico.

Dacriocistorinitis secundaria a rinosinusitis.

Meningoencefalocelos.

Tumores de la cavidad nasal o senos paranasales.

En la última década se han logrado importantes avances en el manejo quirúrgico de la sinusitis. El procedimiento quirúrgico más común actualmente utilizado en el manejo de la sinusitis es la cirugía endoscópica funcional del seno (FESS), el cual resulta en importante mejoría subjetiva en la vasta mayoría de los casos. El objetivo de la FESS es reducir la obstrucción de los orificios con el fin de establecer el drenaje y la ventilación. El procedimiento también permite al cirujano identificar las áreas en las que pueden estar comprometida la ventilación o clarificación mucociliar, y restablecer la función normal del seno, con pérdida mínima del tejido de la mucosa. FESS también es un método para eliminar la enfermedad del seno etmoidal causal. Las técnicas quirúrgicas incluyen la eliminación de todo tejido enfermo y abrir las vías de drenaje; crear la comunicación del seno afectado con la nariz en otro sitio, y obliterar el seno afectado.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Guía clínica de rinosinusitis. Academia Americana de Pediatría.
- 2.-A.J: Goldsmith, R.M. Rosenfeld. Treatment of pediatric sinusitis. The pediatric clinics of North America 2003. Pág. (413-426).
- 3.- Meltzer EO, Orgel HA, Backhaus JW, Busse WW, Druce HM, intranasal flunisolide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for sinusitis. J Allergy Clin Immunol 1993; 812-823.
- 4.- Dr. Roberto Garay Cabada. Sinusitis en niños, esteroides nasales. Pág. 1-3
- 5.-Dr. José Cariño Vázquez. Uso terapéutico de soluciones intranasales. Alergia. Asma e Inmunología Pediátrica. Vol.11 No. 2 Mayo- agosto de 2002.
- 6.-Figueroa JM. Cassará ML, Mansilla EJ. Efecto de la pulverización con un aerosol de solución salina hipertónica sobre la depuración mucociliar. Arch. Argent. Pediatric 2001.
- 7) Dr. Andrés Sibbald. Rinosinusitis pediátrica. Archivos Argentinos de pediatría del 2005 Vol. 103
- 8) Dr. Valiere J, Lund, MS, FRCS. Maximal Medical Therapy for Chronic Rhinosinusitis. Otolaryngologic Clinics Of North America. Pág. (1301-1309).
- 9) Dr. José Cariño Vázquez. Sinusitis aspectos relevantes en niños y adultos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica. Vol. 10. No. 2 marzo-abril 2001.

PREVENCION E INMUNOPROFILAXIS.

Inmunización contra neumonía.

No hay medidas que eviten la presencia o recurrencia de la enfermedad, sobre todo en aquellos individuos con propensión a desarrollar sinusitis, en pacientes pediátricos con enfermedad alérgica generalmente se sugiere evitar su asistencia a estancias infantiles con el fin de prevenir la recurrencia de infecciones del tracto respiratorio superior, además de efectuar control ambiental adecuado, evitando la presencia de mascotas y la contaminación intramuros.

Inmunización contra subtipos virales de influenza A y B.

En individuos con propensión a infecciones bacterianas es conveniente la administración anual contra vacuna contra influenza, que contiene los subtipos probables a causar enfermedad. La inmunidad adquirida tiene una duración de 12 meses aproximados ya que la presencia de cambios antigénicos menores en la superficie viral origina la falta de inmunidad prolongada, prácticamente no hay contraindicaciones para su aplicación, se recomienda su aplicación rutinaria en individuos portadores de enfermedades crónicas, considerados con riesgo alto a presentar complicaciones por contraer influenza, en pediatría se sugiere iniciar la inmunización con antígeno inactivado fraccionado (subvirion) a partir de los 6 meses de edad, no hay contraindicación para administrarla contra otros inmunógenos y no está contraindicada en pacientes con inmunodeficiencia ya que la vacuna no contiene virus vivos atenuados.(1)

Inmunización contra *Streptococo Pneumoniae*

La vacuna contiene conjugado bacteriano obtenido de 23 serotipos de *Streptococcus Pneumoniae*, su aplicación se sugiere a partir de los dos años de edad con reinmunización cada 5 años, debiendo considerar que esta vacuna presenta escasa inmunogenicidad, por ser independiente a células T, algunos de sus 23 serotipos no son inmunogénicos en las etapas pediátricas iniciales, en la actualidad se están

comercializando conjugados bacterianos los cuales contienen 7 a 11 serotipos, el conjugado bacteriano que contiene 7 serotipos cubre entre el 52 a 81% de neumococos que ocasionan infecciones invasoras en niños y el conjugado de 11 serotipos aumenta la cobertura anterior a un 73 a 92%, en un estudio reciente efectuado en población pediátrica se demuestra la adecuada inducción de células productoras de anticuerpos del tipo Ig A sérica y de superficie, lo que sugiere prevenir la colonización por *Streptococcus Pneumoniae* en nasofaringe. La demostración en la eficacia protectora de la vacuna en pediatría obliga a considerar su administración en niños recurrentes del tracto respiratorio superior. (2)

En los pacientes alérgicos cuyos síntomas son perennes o graves, difíciles de controlar con medidas farmacológicas y atribuibles a alergenos ubicuos, puede considerarse la inmunoterapia, ya que modifica la respuesta de la mucosa nasal al alergeno. Un estudio retrospectivo reciente de 60 pacientes en la universidad de Texas, diagnosticados con sinusitis alérgica micótica, se reportaron reoperaciones aproximadamente en un 33% de pacientes que no recibieron inmunoterapia en comparación de 11% de los pacientes que recibieron inmunoterapia. Otro estudio demostró que la administración de anticuerpos monoclonales anti IL 5 utilizados en asma disminuyen la cantidad de eosinófilos en sangre periférica y esputo. Hay otros medicamentos como el Imatinib utilizada en leucemias tienen efecto antieosinófilico e inhibe la degranulación de los mastocitos hay artículos publicados los cuales refieren que este medicamento disminuye la eosinofilia periférica con lo cual mejoran los síntomas. (3)

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Dr., José cariño Vázquez Sinusitis. Aspectos relevantes en niños y adultos Vol. 10. No 2. Marzo- abril 2001
- 2) Treatment of pediatric sinusitis, pediatric clinics of North America del 2003. Pág: 423-424
- 2) Potential New Avenues of Treatment for Chronic Rhinosinusitis an Anti-inflammatory Approach. Otolaryngologic Clinics of North America 2005. Pág: 1359-1362.

BIBLIOGRAFÍA.- Embriología

1. Dr. de Jesús Ga. Ruiz. Embriología de los senos paranasales.
2. Escajadillo. Oídos, nariz y garganta, Embriología y anatomía de nariz y senos paranasales. (213-231).

BIBLIOGRAFÍA.- Anatomía

1. Ballenger JJ Anatomía y fisiología clínica de la nariz y de los senos paranasales. JIMSS Barcelona 1972: 3-17.
2. David S. Parsons. Anatomía de los senos paranasales Clínicas Otorrinolaringológicas De Norteamérica 1996
3. Cariño Vázquez. Sinusitis aspectos relevantes en niños y adultos volumen 10 Num. 2 Marzo- Abril del 2001.

BIBLIOGRAFÍA.- Fisiología

1. Guía Clínica de Rinosinusitis. (Academia Mexicana de Cirugía). Comité para la elaboración de guías clínicas de LA AMC. Fisiopatología. Páginas: 11-13.
2. Todd A Loehrl, MD. Anatomic Function and Dysfunction of the Nose and Sinuses Otolaryngologic. Clinics of North America 2005 (Pág: 1154-1161)
3. Paul R. Cook y Gary J. Nishioka. Sinusitis pediátrica, clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica de 1996 volumen I.
4. Acontecimiento de una mesa Redonda, Bruselas Bélgica 7 de julio de 1999 optimizando el tratamiento de la sinusitis.
5. Dr. José Antonio Saco Hazouri. Dr. José Lozano Sáenz. Dr. Gabriela Galindo Rodríguez. Dra. Sandra González Díaz. Dr. Roberto Osorio Escamilla. Dr. Raúl Velásquez Alfaro. Rinitis Crónica. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA.- Epidemiología

1. American Academy of pediatrics. Subcommittee on Management of sinusitis and committee on Quality Improvement. Clinical Practice Guideline: Management of sinusitis Pediatrics. Vol. 108 No 3 September del 2001 (10)
2. John H. Krouse, MD, PhD. Otolaryngologic. Clinics of North America 2005. Allergy y Chronic Rhinosinusitis. 1257-1264.
3. Consejo Consultor Internacional sobre Rinosinusitis volumen 76 número 12 de diciembre de 1997 de ENT Journal.

BIBLIOGRAFÍA.- Factores Predisponentes

1. Raymond G. Slavin, MD. Acontecimiento de una Mesa Redonda, Brucelas Bélgica 7 de julio de 1999.
2. John H. Krouse, MD, PhD. Otolaryngologic. Clinics of North America 2005. Allergy and Chronic Rinosinusitis.
3. Savolainen S, Alergia en pacientes con sinusitis maxilar aguda. Allergy 1989 (116- 122).
4. Suzuki M. Watanabe. T, Suko. A Clinical and pathologic study of chronic sinusitis. Am. J Otolaryngol 1999. (112- 115).
5. Consejo consultor de rinosinusitis infecciosa. An ORL Méx. Vol. 43 No. 2. 1998

BIBLIOGRAFIA.- Definición.

- 1) consejo consultor de Rinosinusitis infecciosa. An ORL Mex. Vol. 43 No2 1998.

BIBLIOGRAFÍA.- Clasificación de Rinosinusitis

1. Consejo Consultor de Rinosinusitis Infecciosa. An ORL Mex. Vol. 43 No. 2 1998.
2. Gerardo A. Bravo Escobar, Sergio I Gonzáles Olvera, Luís A. Sánchez Marín, José R Arrieta Gómez, Daniel Bross Soriano, Santiago Jorba Basave, J Manuel Peñalosa Gonzáles, D Fabiola Gonzáles Sánchez. Rinosinusitis Bacteriana Aguda. Revista del Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea. Gonzáles.
3. Dr. José Cariño Vázquez. Sinusitis. Aspectos Relevantes en Niños y Adultos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 10 No 2 marzo-abril 2001.

Dr. Andrés Sibbald. Rinosinusitis Pediátrica. Archivos Argentinos de Pediatría Vol. 103 No. 3 Buenos Aires Mayo-junio 2005

BIBLIOGRAFIA.- Cuadro Clínico

1. Guía Clínica de Rinosinusitis. Academia Americana de Pediatría.
2. Dr. Francisco Mejía Covarrubias, Dra. Andrea Olga Sánchez Escobar. Dr. Gerardo T. López Pérez. Perfil Clínica de la Sinusitis Crónica en niños. Vol. 8 No 2 Marzo- Abril 1999. pp. (45-48).

BIBLIOGRAFIA.- Microbiología.

1. Sinus and Allergy Health Parthership. Antimicrobial Treatment Guidelines for Acute Bacterial Rhinosinusitis. Pág (543-553).
2. Gerardo A. Bravo Escobar, Sergio I Gonzáles Olvera, Luís A. Sánchez Marín, José R Arrieta Gómez, Daniel Bross Soriano, Santiago Jorba Basave, J

- Manuel Peñalosa González, D Fabiola González Sánchez. Rinosinusitis Bacteriana Aguda. Revista del Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea. González.
3. J. David Osguthorpe, MD, and James A. Hadley, MD, FACS Rhinosinusitis. Current Concepts in Evaluation and Management. Otolaryngology for the Internist. Vol. 83 No 1 January. 1999.
 4. Harlan R. Muntz, MD, FACS. FAAP. Sinusitis micótica alérgica en niños. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Volumen 1/1996 (189-195).
 5. James N. Palmer MD, Bacterial Biofilms: Do They Play a Role in Chronic Sinusitis? Otolaryngologic Clinics Of North America. 2005 1193-1201.
 6. Germán Fajardo-Dolci, * José Montes ** Patricia Rodríguez ****Adriana Mondragón. Rinosinusitis Crónica: Evidencia de Factores Anatómicos, Infecciosos y Alérgicos. Vol. 62 No 2 Abril- Junio 1999 Pág (102-106)

BIBLIOGRAFIA.- Metodos Diagnosticos.

1. Guía Clínica Rinosinusitis. Academia Americana de Pediatría. (18-26)
2. Dr. José Cariño Vázquez. Sinusitis. Aspectos Relevantes en Niños y Adultos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 10 No 2 marzo-abril 2001. (58-61)
3. Dr. German Fajardo Dolci, José Montes Montes, Patricia Rodríguez, Adriana López, Adriana Mondragón. Rinosinusitis Crónica: Evidencia de factores anatómicos, infecciosos y alérgicos.
4. Colegio Tabasqueño de Radiología e Imagen A.C. Patología más frecuente de los senos paranasales (1-15)
5. Dr. Andrés Sibbald. Rinosinusitis pediátrica Archivos Argentinos de Pediatría (18-26).
6. Barton F. Branstetter IV, MD Jane L. Weissman, MD. FACR. Role of MR and CT in the Paranasal Sinuses. Otolaryngologic Clinics of North America. 2005 pagina. 1279-299.

BIBLIOGRAFÍA.- Complicaciones.

- 1).-Guía Clínica de Rinosinusitis Academia Americana de Pediatría Pág. (27-29)
- 2).-Gerardo A. Bravo Escobar, Sergio I González Olvera, Luís A. Sánchez Marín, José R Arrieta Gómez, Daniel Bross Soriano, Santiago Jorba Basave, J Manuel Peñalosa González, D Fabiola González Sánchez. Rinosinusitis Bacteriana Aguda. Revista del Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea. González

3).-Jerzy Kuczkowski. MD. Waldemar Narozny MD. Boguslaw Mikaszewski MD, Czeslaw Stankiewicz, MD. Suppurative Complications of Frontal Sinusitis in children, Clinical Pediatrics. Octobers 2005.

4) Lerner DN, Choi, SS, Zalza GH. Intracranial complications of sinusitis in childhood.

BIBLIOGRAFÍA. Manejo de Rinosinusitis.

1.-Guía clínica de rinosinusitis. Academia Americana de Pediatría.

2.-A.J: Goldsmith, R.M. Rosenfeld. Treatment of pediatric sinusitis. The pediatric clinics of North America 2003. Pág. (413-426).

3.- Meltzer EO, Orgel HA, Backhaus JW, Busse WW, Druce HM, intranasal flunisolide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for sinusitis. J Allergy Cline Immunol 1993; 812-823.

4.- Dr. Roberto Garay Cabada. Sinusitis en niños, esteroides nasales. Pág. 1-3

5.-Dr. José Cariño Vázquez. Uso terapéutico de soluciones intranasales. Alergia. Asma e Inmunología Pediátrica. Vol.11 No. 2 Mayo- agosto de 2002.

6.-Figueroa JM. Cassará ML, Mansilla EJ. Efecto de la pulverización con un aerosol de solución salina hipertónica sobre la depuración mucociliar. Arch. Argent. Pediatric 2001.

7) Dr. Andrés Sibbald. Rinosinusitis pediátrica. Archivos Argentinos de pediatría del 2005 Vol. 103

8) Dr. Valiere J, Lund, MS, FRCS. Maximal Medical Therapy for Chronic Rhinosinusitis. Otolaryngologic Clinics Of North America. Pág. (1301-1309).

9) Dr. José Cariño Vázquez. Sinusitis aspectos relevantes en niños y adultos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica. Vol. 10. No. 2 marzo-abril 2001.

BIBLIOGRAFÍA. Prevención e Inmunoprofilaxis

1) Dr., José cariño Vázquez Sinusitis. Aspectos relevantes en niños y adultos Vol. 10. No 2. Marzo- abril 2001

2) Treatment of pediatric sinusitis, pediatric clinics of North America del 2003. Pág: 423-424

2) Potential New Avenues of Treatment for Chronic Rhinosinusitis an Anti-inflammatory Approach. Otolaryngologic Clinics of North America 2005. Pág: 1359-1362.