

Diagnóstico y Abordaje Terapéutica de la Sinusitis en los niños

Tania Sih

Introducción

Las sinusitis constituyen, dentro de las enfermedades de la vía aérea superior, un grupo peculiar, de difícil comprobación, valoración fisiopatológica y etiológica y, consecuentemente, un problema para la adecuada intervención terapéutica^{1,2}. A diferencia de las enfermedades de la cavidad oral y del oído medio, las cavidades paranasales no pueden observarse directamente con el examen físico³⁻⁵. La obtención de material local para el examen, tan recomendable para la comprobación de infecciones faríngeas, tampoco se puede realizar de forma rutinaria⁴. La evaluación causal también es difícil pues los diferentes agentes químicos (partículas de combustión, gases, polen) e infecciosos, pueden originar inflamación sinusal⁶⁻⁸. Muchas veces esos inconvenientes son simultáneos o secuenciales, como las infecciones bacterianas que se asocian a inflamaciones rinosinuales alérgicas o virales⁸. Además de esas dificultades iniciales en la evaluación de las sinusitis, también aparecen otras durante la evolución del cuadro, en las que también se limitan las posibilidades de evaluación de la solución/agravamiento de la inflamación local, esterilización de la cavidad y la mucosa, así como el reconocimiento de casos con retención de secreciones sinusales (obstrucción ostial)⁹⁻¹¹. Este conjunto de incertidumbres ha llevado a diversas interpretaciones en cuanto a la aparición de sinusitis y al establecimiento de criterios diagnósticos y terapéuticos¹²⁻¹⁴.

Por todos estos motivos, desde hace décadas las sinusitis se encuentran en el epicentro de los debates pediátricos, otorrinolaringológicos y radiológicos, reavivados recientemente¹⁵⁻¹⁸. Esto ha llevado a la preocupación con la progresiva resistencia antibiótica de las bacterias, donde un factor significativo implicado es el uso inadecuado y excesivo de antibióticos¹⁹⁻²¹. Frecuentemente estas indicaciones superfluas de antimicrobianos se aplican en el tratamiento de niños con supuestas sinusitis bacterianas y otras infecciones de las vías aéreas^{2, 22-24}. El reciente replanteamiento diagnóstico y terapéutico de las sinusitis y de otras inflamaciones/infecciones de la vía aérea, parte de este punto^{4,20,23,24}. Paralelamente, en las últimas dos décadas un conjunto de estudios desarrollados en Estados Unidos determinó parámetros clínicos para el reconocimiento de la sinusitis infantil, así como aportó una considerable ayuda para el establecimiento de conductas terapéuticas estandarizadas²⁵⁻³⁰. Ese conjunto de medidas fue adoptado recientemente por consensos de pediatras y otorrinolaringólogos americanos y europeos³¹. La autora del presente artículo y ponencia presenta estas conclusiones, así como revisa otros aspectos relevantes del diagnóstico y de la terapéutica de la sinusitis infantil, a la luz de la experiencia del Servicio Médico que representa.

Aspectos epidemiológicos

Los episodios de enfermedades respiratorias en niños han aumentado en las últimas décadas y, sobre todo, los de sinusitis³²⁻³⁵. Los aspectos determinantes de este aumento están relacionados a los cambios en el estilo y en las condiciones de vida de la población, que propician, directa o indirectamente, un aumento de la intensidad y/o frecuencia de factores agresivos a la mucosa sinusal, infecciosos, químicos y alérgicos (ver fisiopatología)³⁶⁻³⁷.

Con relación al medio ambiente, ha habido una progresiva urbanización de la población infantil, con empeoramiento de la calidad del aire inhalado, dentro y fuera del domicilio familiar⁸. En las viviendas, el humo del tabaco y el gas de la cocina agravan la situación, a la vez que aumenta el impacto a medida que las viviendas sufren una progresiva reducción de sus dimensiones. Además de esto, frecuentemente los ambientes no se ventilan y solean adecuadamente lo que promueve la humedad y el consiguiente aumento de los alérgenos (ácaros y hongos) inhalados³⁶. La polución extradomiciliaria también se ha acentuado, por el intenso contacto con los residuos de combustión de los automóviles, tanto gases como partículas³⁸. Incluso en las zonas rurales, donde el medio ambiente está más preservado, las extensas áreas de quema controlada pasaron a determinar, en muchos lugares, niveles de poluentes acentuadamente irritantes para las vías aéreas⁸.

En cuanto al estilo de vida, el trabajo femenino ha determinado que pasara a ser habitual el frecuentar guarderías así como la escolarización precoz de los niños, lo que ha llevado a una gran elevación en los índices de infecciones respiratorias^{39,40}. En estos locales se facilita la transmisión de agentes virales, determinando una prevalencia de cuadros respiratorios cinco veces superior o más al que se verifica entre los niños que permanecen en sus domicilios^{39,40}. Otro hábito que se ha acentuado en un sector de la población urbana es el de la natación. Esta práctica, que puede presentar otras ventajas para la salud de los niños, se junta al aumento de la irritación de la mucosa rinosinusal y a la aparición de sinusitis^{6,41}.

El que las mujeres (madres) trabajen fuera de casa también ha tenido otras implicaciones como el destete precoz, la alimentación a base de leche de vaca y la utilización de alimentos industrializados (con aditivos químicos). Todo esto propicia la aparición de la alergia alimentaria, con un posible impacto en los cuadros respiratorios⁴²⁻⁴³.

Dentro de las enfermedades respiratorias, las sinusitis han pasado a tener un papel progresivamente más reconocido tanto entre los niños con problemas respiratorios agudos como en aquellos con problemas crónicos⁴⁴⁻⁴⁷. En las últimas tres o cuatro décadas, el diagnóstico de sinusitis aguda en los servicios de urgencia, se ha elevado más de diez veces. Hace tres décadas, la frecuencia de diagnósticos de sinusitis era de 0,2% en los servicios pediátricos de urgencia, incidencia que hoy está estimada entre el 0,5% y el 5%⁴⁴⁻⁴⁷. El aumento del número de casos reconocidos de sinusitis se debe a un incremento real en la aparición del cuadro y a una atención progresivamente mayor de los pediatras y otorrinolaringólogos hacia el mismo^{3,21,48}. Sin embargo, la afección de las cavidades paranasales es mucho más frecuente de lo que muestran los índices antes mencionados⁴⁹⁻⁵¹. Las frecuentes rinofaringitis virales agudas podrían, en un significativo número de casos, reconocerse como rinofaringosinusitis⁵¹. De hecho, las cavidades paranasales están contiguas, tienen el mismo epitelio y se comunican directamente con las fosas nasales, infectándose al mismo tiempo¹².

El diagnóstico de sinusitis crónica (duración superior a tres meses) también se ha establecido más frecuentemente^{31,47,52}. Particularmente entre los alérgicos, mucoviscidóticos y portadores de discenesia ciliar primaria, una atención dirigida a patologías crónicas rinosinuales ha elevado el índice de reconocimiento de complicaciones en estas áreas^{53,54}.

Todavía existe una gran diferencia entre los índices que estiman la incidencia de los cuadros agudos y los que indican la prevalencia de los crónicos en diferentes muestras poblacionales⁵⁵⁻⁵⁷. Esta variación de índices es, muchas veces aparente, y refleja la utilización de diferentes criterios diagnósticos. Consideremos la distorsión que se ha comprobado en muchos casos, resultando de la valoración de las radiografías simples de las cavidades paranasales, realizadas en un gran número de niños equivocadamente diagnosticados como portadores de sinusitis aguda (ver comprobación diagnóstica)³. En principio, sólo debemos aceptar variaciones mayores en cuanto a la incidencia y a la prevalencia de las sinusitis aún cuando las poblaciones o muestras de los estudios sean diversas en cuanto a los rangos de edad y a la presencia de otros factores de riesgo²⁸⁻⁶².

Fisiología y fisiopatología de las cavidades paranasales

Las cavidades paranasales maxilares y etmoidales están presentes al nacer, aunque con dimensiones reducidas; las cavidades paranasales frontales y esfenoidales comienzan a desarrollarse después de los tres años^{12,50,63}. Estas cavidades óseas tienen comunicación con la nariz de donde reciben el aire inspirado, para su calentamiento y filtración. La integridad anatómica y funcional de las cavidades paranasales depende del sistema inmunitario, pues continuamente tienen acceso a estas zonas anatómicas gases irritantes, partículas en suspensión en el aire y microorganismos⁶⁴.

Las inmunoglobulinas presentes en la secreción de la mucosa de revestimiento permiten la neutralización de las bacterias y de los virus que afectan a la cavidad sinusal a partir de la nariz. Los anticuerpos de la clase IgA representan $\frac{3}{4}$ partes de las inmunoglobulinas locales, sufriendo un incremento en el inicio de las agresiones infecciosas. Las IgG aparecen en la fase tardía de los cuadros infecciosos^{12,65}. El sistema mucociliar añade y transporta partículas y microorganismos en dirección a la cavidad nasal, drenando las secreciones a través de orificios localizados junto a los cornetes. Un factor fundamental para la funcionalidad del sistema de defensa de las cavidades paranasales es la permeabilidad de esos ostios de comunicación con la fosa nasal. Cuando hay obstrucción de drenaje y acumulación de secreciones intrasinales, los microorganismos presentes en la cavidad nasal, particularmente las bacterias, se multiplican en el medio líquido y facilitan la inflamación de la pared sinusal^{66,67}. Las principales bacterias envueltas en este proceso son las aerobias con mayor poder patogénico y que habitualmente colonizan la cavidad nasal: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*^{6,39,67}. En los casos de obstrucción ostial prolongada, se pueden desarrollar otros microorganismos como el *Staphylococcus aureus* y diversas bacterias anaerobias. En inmunodeficientes y diabéticos aparecen algunas veces infecciones por hongos - *Aspergillus sp*, *Nocardia sp*^{68,69}. La fisiopatología de las sinusitis se determina por factores del propio niño (sistémicos y locales) y del medio ambiente⁷⁰. En relación al paciente, las inflamaciones favorecen una menor competencia inmunológica, como ocurre en las deficiencias de anticuerpos, diabetes,

mucoviscidosis (en la que las secreciones son más espesas), alergia respiratoria, discinesia ciliar primaria y SIDA^{65,69}. Específicamente en relación a las características de las cavidades paranasales, diferentes aspectos determinan inflamaciones más frecuentes y/o intensas. En la Figura 1, se observa el aspecto anatómico normal, visto desde una tomografía computarizada coronal. Han recibido progresiva atención las deformaciones anatómicas, congénitas o adquiridas de la pared nasal lateral, del septo y de las estructuras ostiales, particularmente del complejo ostiomeatal (COM)^{11,71,74}. Esta zona anatómica está localizada debajo del cornete medio y recibe las secreciones de las cavidades paranasales anteriores. Posibles alteraciones del COM tienen gran importancia en la fisiopatología de las sinusitis a repetición y crónicas. Otra alteración anatómica próxima, la hipertrofia adenoide, puede promover, también, acumulación de secreción en la fosa nasal, obstrucciones ostiales secundarias y sinusopatía.

Los factores ambientales son generalmente los desencadenantes de las inflamaciones sinusales. Se constituyen por uno o más virus, bacterias, alérgenos y contaminantes inhalados^{27,42,63}.

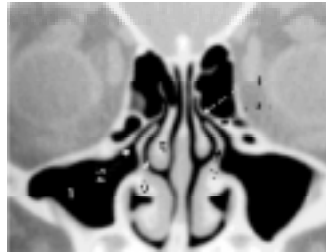


Figura 1. Tomografía computarizada en el plano coronal que muestra el complejo ostiomeatal: cavidad paranasal maxilar (1), ostio de drenaje de la cavidad paranasal maxilar (2), embudo etmoidal (3), hiato semilunar (4), cornete medio (5), meato medio (6), proceso unciforme (7).

En la mayoría de los casos, el cuadro de sinusitis se desencadena por infección viral por Rhinovirus, Adenovirus, Virus Sincicial Respiratorio, Para-Influenza y algunos más que atacan directamente la mucosa de una o más cavidades paranasales^{15,20,76}. Este proceso dura aproximadamente una semana. Algunas veces, en algunos niños, se produce un empeoramiento de la inflamación sinusal. Esto es el resultado de uno o más de los siguientes aspectos: patogenicidad exacerbada del agente viral, reducida competencia del sistema de defensa del niño, alteración de la estructura de la cavidad paranasal y, además, concomitancia de otros agravantes ambientales^{8,77,78}. En estos casos más intensos de inflamación de la mucosa nasosinusal, existe frecuentemente obstrucción ostial con acumulación de secreciones intrasinusales, que son el sustrato para la multiplicación bacteriana secundaria^{71,72}.

Las infecciones bacterianas primarias son poco frecuentes, generalmente son el resultado de bucear en piscinas con agua contaminada^{41,58}. En estas circunstancias, enterobacterias gram-negativas originan cuadros de intensa inflamación local, muchas veces con repercusión sistémica.

Las inflamaciones sinusales agudas determinadas por alérgenos inhalados siguen

un patrón fisiopatológico un poco diferente de los descritos anteriormente. En estos casos, el factor desencadenante de la alergia es generalmente persistente, con acción nasal y sinusal, determinando cuadros más prolongados^{79,80}. Como la obstrucción del drenaje sinusal es más duradera, las infecciones bacterianas secundarias tienden a aparecer con mayor frecuencia.

Las inflamaciones resultantes y/o persistentes de las cavidades paranasales determinan alteración de la mucosa (con hipo o hipertrofia) y, algunas veces, alteran el propio hueso, pudiendo ocasionar erosión o calcificación^{73,81}. Secundariamente queda perjudicada la capacidad de defensa local, conduciendo a la cronificación del proceso. Este proceso fisiopatológico está determinado por continuas exposiciones a los desencadenantes anteriormente citados y/o por la presencia de factores predisponentes del niño^{82,83}. En el primer caso, se encuentran los niños expuestos precozmente en el colegio o en la guardería (infecciones virales repetidas) o en clases de natación en piscinas (bacterias)⁴⁰. En la segunda circunstancia, se encuentran los pacientes con alergia rinosinusal o alteraciones anatómicas locales (determinando obstrucción de ostios de drenaje)^{42,83}. Un grupo de niños que merece atención especial en cuanto a la insistencia y cronificación de las sinusitis son los mucoviscidóticos, diabéticos y portadores de discinesia ciliar primaria^{12,31,69}.

Diagnóstico y conducta en las sinusitis agudas

La inflamación de las cavidades paranasales con duración inferior a tres meses ha sido denominada sinusitis aguda en un reciente Consenso Euro-americano³¹. Sin embargo, algunos autores solamente consideran como agudos los cuadros con duración inferior a un mes, refiriéndose a aquellos que presentan un historial clínico entre uno y tres meses como subagudos²⁴. Ya que la conducta diagnóstica y terapéutica es uniforme para los cuadros con duración inferior a tres meses, en el presente artículo hemos adoptado la clasificación del referido Consenso^{24,31,48,82,84}. La sinusitis aguda generalmente es simultánea a la rinofaringitis viral, poco sintomática y, principalmente, autolimitada con duración inferior a una semana^{21,52}. En esta situación clínica la manifestación de fiebre, tos y secreción nasal tiene un corto periodo ascendente con reducción progresiva de la sintomatología hasta su término. De modo general, la comprobación diagnóstica de la inflamación sinusal en esta circunstancia es dispensable por la ausencia de implicaciones clínicas³¹. Denominaremos estos cuadros como sinusitis aguda complicada. Bajo este aspecto clínico, estos cuadros agudos complicados de rinofaringosinusitis pueden presentarse de tres formas que definiremos en la presente revisión como complicación extra-sinusal, intrasinusal precoz y persistente^{24,26,63}.

La complicación precoz intra-sinusal se reconoce frente a un cuadro de rinofaringosinusitis aguda en el que aparece empeoramiento de la situación clínica después del tercer día de evolución, marcado principalmente por la fiebre y, algunas veces, por el dolor facial. El diagnóstico clínico de la sinusitis aguda complicada intra-sinusal tiene como objetivo delimitar un subgrupo de niños en el que la posibilidad de infección bacteriana secundaria es ya elevada. Estudios realizados en esta situación clínica utilizando punción sinusal, concluyeron que en el 50% de los casos existía infección bacteriana. Es interesante observar que la otra mitad de los casos permanece intensamente sintomática, pero tiene naturaleza apenas viral.

Es interesante también resaltar que en esta circunstancia el pediatra y el otorrinolaringólogo estarán frente a un paciente febril con tos y secreción nasal persistente y que se deben evaluar otras áreas anatómicas –vía aérea u oído medio – al mismo tiempo^{23,28}. En esta forma clínica de sinusitis complicada, se consideran secundarios los aspectos relativos a la caracterización de la secreción en cuanto al color y la cantidad, así como en cuanto a la intensidad de la tos^{45,46,85}.

Estos aspectos relativos a la sintomatología son importantes. Erróneamente, muchas veces, se establecen sospechas de sinusitis complicada en niños con tos tosferínica o con secreción nasal de coloración amarillenta, ambas con duración inferior a dos días; e incluso con cefalea aislada^{16,86}. Estas señales y síntomas, cuando son breves y asilados, no indican el diagnóstico clínico de sinusitis aguda complicada²¹. Una vez establecido el diagnóstico, en base puramente clínica, los exámenes auxiliares tienen poco que ofrecer (ver comprobación diagnóstica)³¹. La conducta en todos los casos tiene como base el subgrupo con infección bacteriana secundaria, iniciándose la antibioticoterapia⁸⁶. Diversos autores han indicado la prescripción de amoxicilina en la dosis mínima de 40 mg/kg/día^{19,67}. Hemos optado por una dosis mayor –70 mg/kg/día–, con el objetivo de tratar el *Streptococcus pneumoniae* parcialmente resistente a las penicilinas^{19,24,28}. Incluso considerando la resistencia de parte de los *Haemophilus influenzae* y de casi la totalidad de las *Moraxella catarrhalis* a la amoxicilina, el resultado del tratamiento se ha mostrado satisfactorio en el 90% de los casos^{24,28,87}.

La utilización de amoxicilina-clavulanato (30 mg/kg/día) o de las cefalosporinas de segunda generación, como la cefuroxima (30 mg/kg/día), debe reservarse apenas para los fracasos terapéuticos. Estos fármacos, al igual que otras –cefalosporinas de tercera generación y macrólidos–, no obtienen resultados terapéuticos superiores en el tratamiento de la sinusitis aguda complicada (90% de eficacia)^{24,28,87}. La excepción la forman algunas infecciones por bacterias resistentes a la amoxicilina^{41,58}. Este aspecto es interesante, pues, aunque los antibióticos más recientes tengan un perfil de actuación mejor en los estudios “in vitro”, esto no se observa en los ensayos terapéuticos comparativos^{23,24}.

El diagnóstico clínico de sinusitis aguda persistente se establece en niños que, después de 10 ó 14 días desde el inicio de la rinofaringosinusitis, persisten con tos diurna y secreción nasal^{24,28}. En estos casos casi nunca se produce fiebre. La situación clínica es bastante semejante a la descrita para la complicación aguda intra-sinusal, apenas es menor la intensidad del cuadro. La probabilidad de estar frente a un cuadro de sinusitis bacteriana es de cerca del 50% y los exámenes comprobatorios también tienen escasa utilidad^{24,28}. Frente al reconocimiento clínico del cuadro y al rechazo de otras posibilidades causales, la conducta es antibiótica. También en esta circunstancia la amoxicilina es el medicamento escogido, quedando los otros antibióticos reservados para los fracasos terapéuticos (10%)^{24,84}. La complicación precoz extra-sinusal se define por la diseminación de la infección sinusal para otras zonas anatómicas, contiguas o distantes^{57,88}. Se reconoce en los primeros días de rinofaringosinusitis en los pacientes en los que existe afección del tejido celular subcutáneo justa-sinusal, de la órbita, intracraneano o cuadro de sepsis⁸². El cuadro clínico presenta fiebre, con variada toxemia y las alteraciones al examen físico son propias de los locales infectados. Estos casos son graves, los pacientes son internados y reciben antibioticoterapia parental, pretendiendo así contener las bacterias más probables – *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*^{57,82,88}. Generalmente se prescribe una cefalosporina de tercera generación

ceftriaxona o cefotaxima en dosis de 50 a 100 mg/kg/día⁵⁷. Por las peculiaridades que envuelven estos tratamientos, inclusive por la posibilidad de intervención quirúrgica, remitimos al lector a las revisiones de terapéutica de meningitis, acceso cerebral, trombos del seno cavernoso, así como de acceso intra-orbitario^{82,88}. En la Figura 2 puede observarse el acceso intra-orbitario.

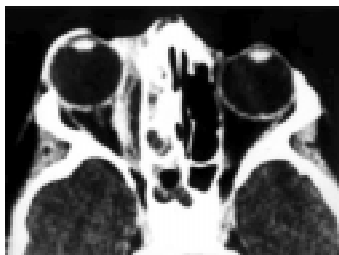


Figura 2. Tomografía computarizada en el plano axial mostrando sinusitis etmoidal y esfenoidal a la derecha, complicada con colección líquida extracoanal (acceso) junto a la pared media de la órbita.

En el tratamiento de las sinusitis agudas complicadas, es superfluo el uso de antiinflamatorios no hormonales, antihistamínicos, descongestionantes sistémicos, mucolíticos y vaporizaciones.⁸⁹ Se recomienda lavados locales con una solución fisiológica templada para retirar las secreciones³⁸. Si la congestión y el edema de los cornetos nasales se acentuasen, provocando dolor y obstrucción acentuadas, se pueden utilizar descongestionantes simpatomiméticos tópicos nasales durante un plazo que nunca sobrepase los cinco días, para no provocar rinitis medicamentosa³⁸. Menos frecuentemente, los corticoides tópicos nasales pueden ser indicados en alérgicos sintomáticos cuando se desea reducir el edema de COM, permitiendo una ventilación y drenaje más eficaces de las cavidades paranasales.^{90,91}

Diagnóstico y conducta en los casos crónicos y recidivantes

La clasificación de sinusitis crónica se establece para los cuadros con manifestación clínica continuada por un periodo superior a tres meses³¹. Puede haber fases de empeoramiento, denominadas exacerbaciones agudas de la rinosinusitis crónica. Ese cuadro se diferencia de la sinusitis aguda recidivante que consiste en múltiples episodios agudos (al menos tres por semestre) entre los cuales los signos y los síntomas desaparecen completamente^{31,38,71}.

El tratamiento clínico de estos cuadros repetidos o prolongados de sinusitis puede diferir de aquel adoptado para los cuadros agudos como se verá a lo largo de las siguientes páginas. El diagnóstico puede exigir, además de una sospecha clínica (por el historial y el examen físico) una segunda fase de comprobación.

La sospecha clínica se basa esencialmente en el historial clínico y, secundariamente, en el examen físico³⁸. En el historial, se debe intentar abarcar un largo periodo de tiempo, caracterizar los episodios de enfermedad de los periodos intercríticos. No siempre es sencilla la diferencia entre los episodios habituales gripales y los cuadros recidivantes/persistentes, por lo que debe realizarse con cuidado⁴⁰. En algunas sinusitis crónicas, esto puede dificultarse por un cuadro clínico poco sintomático⁹². Las respiraciones nasal y oral, diurna y nocturna, así

como las obstrucciones unilaterales al flujo aéreo son elementos importantes a tener en cuenta en la evaluación. También deben ser objeto de un cuidadoso interrogatorio las manifestaciones de alergia, factor importante de reincidencia y cronificación sinusal⁹³. En este punto, deben ser registradas la detección de prurito nasal /faríngeo, de estornudos y la reacción respiratoria a alteraciones ambientales. En relación a estos aspectos, también hay que tener en cuenta las cuestiones sobre los hábitos y condiciones de la vivienda del niño, inclusive si recientemente se hubieran producido alteraciones^{4,94,95}.

Estos aspectos son fundamentales para establecer el cuadro terapéutico y profiláctico de los casos de rinosinusitis crónica y recidivante. Algunos grupos de niños son particularmente propensos a la aparición de sinusopatías y deben estar identificados en el historial los mucoviscidóticos, inmunodeficientes y niños con disturbios de motilidad ciliar y reflujo gastro-esofágico⁶⁹.

Los signos clínicos del paciente con sinusitis crónica habitualmente se ponen de manifiesto delante del médico, a semejanza de los que ocurre en la sinusitis aguda⁹⁶. Son habituales la tos, secreción nasal purulenta, obstrucción nasal, drenaje de secreción nasal por la rinofaringe y, eventualmente, fiebre. En escolares y preadolescentes, se puede observar cefalea, dolor facial, presión sinusal, edema localizado y, algunas veces, dolor en los dientes de la arcada superior⁹⁶. La halitosis es queja frecuente de los padres.

El cuadro, cuando es así de "florido" es de fácil reconocimiento, sin embargo, en algunas circunstancias los signos y los síntomas pueden darse aisladamente, como comentaremos a continuación.

La tos puede ser prácticamente la única manifestación de la sinusopatía crónica⁹⁷. La característica de que esto ocurre cuando el niño se acuesta y se levanta es una pista sugestiva de diagnóstico, y se debe al drenaje de secreción posterior hacia la faringe. Esta característica de la tos es diferente de aquella verificada en la alergia de la vía aérea inferior, que se produce preferencialmente de madrugada, y son aspectos orientadores del diagnóstico diferencial³³.

La obstrucción nasal aislada, sin secreción, es raramente una queja del niño, que presenta un cuadro de sinusitis recidivante o crónica, o de sus familiares.^{98,99}. Más frecuentemente, esa queja aislada aparece en situaciones de hipertrofia de los cornetes (sea tanto de etiología alérgica como infecciosa), desvío de septo acentuado, pólipos y cuerpos extraños.^{98,99}.

La presencia de secreción nasal persistente, con característica variada -acuosa, mucoide transparente, purulenta o con trazos de sangre-, puede constituir la manifestación clínica aislada de la sinusitis crónica^{67,85}. Sin embargo, ante la presencia de secreción nasal persistente se debe hacer un diagnóstico diferencial con múltiples resfriados secuenciales, rinitis alérgica aislada, cuerpos extraños (secreción unilateral) y disfunción del epitelio respiratorio, tal y como ocurre en la fibrosis quística y en la discinesia ciliar primaria^{56,95}.

Muchas veces, los niños en edad escolar se refieren al drenaje de secreción nasal por la faringe y, aunque puede aparecer como una queja aislada, generalmente también provoca tos nocturna, lo que puede ser confirmado por los familiares. El diagnóstico diferencial, en estos casos, se debe hacer con el cuadro de hipertrofia adenoidea, que origina con frecuencia secreción nasal posterior^{98,99}.

Aisladamente, la halitosis constituye una forma poco usual de presentación de sinusitis crónica, pues en estos casos el olor producido por las infecciones anaerobias origina, al mismo tiempo, secreción y obstrucción nasal. Más

frecuentemente, la halitosis se determina por otro motivo caseum amigdalino y, eventualmente, por la aparición de algún cuerpo extraño nasal⁴.

La cefalea, como presentación aislada de sinusopatía, es poco frecuente^{86,100}. Puede producirse cuando hay puntos de contacto de la pared nasal lateral con el septo y en los casos de obstrucción de COM. En especial, algunos casos de sinusitis esfenoidales crónicas pueden presentar la cefalea como el único síntoma¹⁰⁰. En la mayor parte de las quejas de cefalea aislada, no está involucrada la sinusopatía, sin embargo, en estos casos son frecuentes los errores de diagnóstico. Estos, se determinan por la realización de sencillas radiografías de las cavidades paranasales, examen de reducida especificidad en el diagnóstico de la sinusitis crónica (ver exámenes auxiliares)³. De esta forma, con frecuencia se establecen erróneos diagnósticos de sinusitis en pacientes con jaqueca, disturbios visuales y cuadros psicósomáticos.

La fiebre no identificada es, algunas veces una forma de presentación de la sinusopatía mencionada.^{39,67}. Sin embargo, la aceptación fisiopatológica de este cuadro clínico es poco admisible. Demandaría la aparición de infección intrasinusal de envergadura que al mismo tiempo no resultase en cualquier otra manifestación local (pues dejaría de constituir una fiebre no identificada). Creemos que los relatos de sinusopatía crónica como causa de fiebre no identificada constituyen una absoluta rareza. Algunas veces, como resultado de la dificultad de exploración microbiológica de estos cuadros, este diagnóstico se comprueba inadecuadamente y se presta a la introducción de antibioticoterapia empírica^{21,47}. El examen físico frente a la sospecha de sinusitis crónica/recidivante debe considerar las distorsiones anatómicas de la estructura cráneo-facial, particularmente de la nariz⁹⁶. Deformidades anatómicas pueden propiciar la aparición de sinusopatías. La comprobación del edema localizado, la verificación de la obstrucción nasal unilateral o bilateral, así como la presencia de secreción nasal, son aspectos sugerentes de diagnóstico que, sorprendentemente, algunas veces no se relatan en el historial clínico del paciente (“porque siempre es así”). La comprobación de dolor localizado sobre las cavidades paranasales sugieren inflamación crónica, aunque pueden originar algunas veces respuestas equivocadas dependiendo de la personalidad del niño. Un simple examen del vestíbulo nasal puede ser realizado por el propio pediatra levantando la punta de la nariz con el índice y utilizando la luz del otoscopio¹⁰¹. En estas condiciones, es posible observar la presencia o no de secreción, la coloración y el tamaño de la cabeza del cornete inferior. Si la mucosa del cornete fuera más pálida sugiere un cuadro atópico; en cambio si fuese hiperémica, un cuadro infeccioso¹⁰¹. Por tanto, la exploración de los cornetes, permite realizar al menos parte del diagnóstico diferencial en la sospecha de sinusitis crónica o recidivante^{98,99}.

Al final de la fase de sospecha clínica, con la evaluación del historial médico y con el examen físico, se puede establecer el diagnóstico de la mayor parte de los casos de sinusitis crónica y repetitiva^{31,53}. La fase siguiente es la de comprobación, por examen tomográfico, con la evaluación nasosinusal anatómica y funcional mediante examen nasofibrocópico (ver más adelante métodos auxiliares)^{90,98,102}. Estos exámenes son complementarios, permiten la detección de factores fisiopatológicos locales y son fundamentales para establecer un plano terapéutico de cada caso.

Para los casos en que hubiera sospecha de enfermedades sistémicas de base u otras con localización rinosinusal, se deben realizar exámenes auxiliares específicos

dirigidos a esas patologías, como glucemia en ayunas, cloro en el sudor, estudio de inmunidad, serología para el VIH etc.⁶⁹.

Terapéutica.- El plan terapéutico de los cuadros recidivantes y crónicos comprende la resolución de mecanismos y factores fisiopatogénicos y el tratamiento de los episodios de reagudización¹⁰³.

Los episodios agudos de los cuadros recidivantes y los agravamientos de los cuadros crónicos se abordan terapéuticamente de forma semejante a lo expuesto para la sinusitis aguda^{24,103}. La antibioticoterapia está por tanto indicada después del tercer día de manifestación clínica febril o cuando existe persistencia de tos durante más de diez días (ver diagnóstico y terapéutica de sinusitis aguda). La antibioticoterapia se utiliza de dos a seis semanas, generalmente de dos a tres, debiendo proseguir durante una semana más después de que las manifestaciones clínicas de la sinusitis desaparezcan.^{12,103} El antimicrobiano se debe seleccionar individualmente, según los antecedentes de tratamiento reciente, debiendo evitarse la repetición de los mismos fármacos para la reducción del fracaso terapéutico^{12,38}. Si no hubiera habido ingestión de antimicrobianos durante los dos últimos meses, utilizamos, en principio, amoxicilina en dosis de 70/mg/kg/día, como en las sinusitis agudas⁵⁷. Frente a la ausencia de respuesta clínica –persistencia de fiebre durante tres días y/o persistencia de la tos durante una semana— sustituimos por amoxicilina-clavulanato (30mg/kg/día) o por cefalosporina de segunda generación (cefuroxima 30mg/kg/día), logrando el tratamiento de cepas productoras de beta lactamase (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, algunos anaerobios)^{38,104}. Otra opción, para infecciones persistentes, puede ser la cefalexina que consigue el tratamiento del *Staphylococcus aureus*¹⁰³. Eventualmente, puede asociarse a uno de los antibióticos ya citados anteriormente, el metronidazol, para tratamiento de algunas infecciones mixtas que incluyan anaerobios⁵⁷.

Son raros los casos que obtienen resolución de las manifestaciones clínicas o que originan diseminación extra-sinusal de la infección. En estas circunstancias, está indicada la recolección de material intra-sinusal para la evaluación microbiológica^{53,103,104}.

Una medida terapéutica siempre recomendable es el lavado nasal dos veces al día lo que logra la eliminación de secreciones internas y costras, sustrato para la multiplicación bacteriana¹⁰⁵.

Adicionalmente, la limpieza aumenta la mejoría de la motilidad ciliar local y posibilita una adecuada aplicación nasal de otros productos, eventualmente necesarios, como los corticosteroides tópicos¹⁰⁶. Para esta higiene, se utiliza una solución salina hipertónica templada aplicada con jeringuilla o cuentagotas. La preparación también se conoce como Solución de Parsons⁹⁶. Esta se puede preparar en el propio domicilio con 1/2 cuchara de té con sal de mesa y 1/2 cuchara de bicarbonato de sodio en polvo, diluídas en 250 ml de agua hervida¹⁰⁵. La solución debe renovarse cada semana.

El tratamiento terapéutico de los cuadros reincidentes y crónicos debe lograr la eliminación de los factores fisiopatogénicos. Siempre que sea posible se debe evitar llevar a los niños a guarderías y parvularios así como que frecuenten piscinas⁴⁰. Los niños alérgicos deben identificarse para un tratamiento específico. Se reconocen por el historial clínico y familiar, por la citología nasal y, si es necesario por el dosaje de IgE sérica^{93,107}. Para estos pacientes, como medida general, se recomienda la higiene del ambiente físico por la potencial sensibilidad de la mucosa respiratoria a las diferentes sustancias presentes en las proximidades de los niños.

Se debe intentar conseguir reducir el polvo en el hogar (y los ácaros), con la retirada de moquetas, alfombras, cortinas, colchas y juguetes de peluche. También se recomienda colocar fundas en colchones y almohadas, hervir la ropa de cama (inclusive las fundas protectoras), así como usar en el domicilio familiar sustancias acaricidas y denaturantes de pelo de animales de compañía (solución de ácido tánico, benzoato de benzilo en polvo)⁶⁰.

Alergenos derivados de las cucarachas (*Periplaneta americana*) que se encuentran en núcleos de población de bajo nivel socioeconómico tienen mayor gravedad en los casos de asma, con poca incidencia en la alergia nasal. Mientras tanto, como medidas de higiene, se recomienda evitar la acumulación de restos de comida y la colocación de cebos para controlar el crecimiento de los insectos, así como el cierre de los puntos por donde estos tienen acceso a la vivienda.

El alergeno principal del gato es el Fel d I, que se encuentra en la piel, el pelo, la saliva y la orina del animal. El alergeno principal del perro es el Can f I y tiene características similares a las del gato. Los alergenos del gato y del perro tienen bajo peso molecular, dispersándose fácilmente, son muy viscosos y se adhieren firmemente a las superficies, sobre todo a los muebles acolchados, y se pueden encontrar en las paredes de las residencias donde el animal vivía, hasta seis meses después de su traslado. Delante de un paciente con grado elevado de sensibilidad a estos alergenos, se recomienda la total exclusión de la vivienda de los mencionados animales. Si esto fuera imposible, deberán permanecer en el exterior de la casa, recomendándose que se les bañe semanalmente. Para la eliminación de los antígenos del ambiente domiciliar, se recomienda el uso de aspiradores de alta potencia con filtros especiales (HEPA).

Las medidas relativas a la reducción de humedad de los ambientes de la casa también pueden promover la reducción de los ácaros (que requieren por lo menos del 50% de humedad relativa del aire para poder sobrevivir) así como del moho. Este puede reducirse aplicándose detergente clorado directamente en molduras de ventanas, azulejos de cuartos de baño, esquinas y bordes de paredes, interior de armarios y otros lugares necesarios.

Los casos más acentuados se deberán enviar al alergólogo para la realización de pruebas cutáneas de sensibilidad y exámenes de radioinmunoensayo (RAST) como tentativa de indentificación de alérgenos^{27,79,90}. Estas evaluaciones pueden resultar en algunas recomendaciones profilácticas específicas para alérgenos inhalados o ingeridos. La indicación de la desensibilización vacinal es, de momento, controvertida^{27,79,90}.

En los pacientes con sinusitis crónica/recidivante en que la rinitis alérgica sea sintomática, se recomienda el uso de corticosteroides tópicos nasales^{7,108,109}. Como la corticoterapia es inmunosupresora, al mismo tiempo, la infección ya deberá estar controlada. De esta forma, en la práctica clínica, se prescribe el uso de corticosteroides después de la antibioticoterapia, cuando los cornetes nasales ya están hipertrofiados, causando obstrucción nasal, y la secreción ya no presenta carácter purulento. El furoato de mometasona puede ser administrado en una única aplicación diaria. Este producto mostró incidencia de efectos colaterales semejante a los del placebo en estudios clínicos de tolerabilidad, realizados con niños con rinitis alérgica y con edades comprendidas entre los tres y doce años^{109,110}. La presentación acuosa de algunos de estos esteroides nasales es tolerada mejor por los niños^{79,91,106,109}. Otra opción de corticosteroide tópico es la budesonida que

puede utilizarse en niños de dos a cuatro años, en la forma de vaporización (puff) aplicando el atomizador dos veces al día en cada narina durante un mes. Para pacientes con edad superior a los cinco años, se pueden aplicar tres vaporizaciones diarias, durante un periodo de hasta tres meses, según la monitorización de los signos y los síntomas. Otros corticosteroides tópicos son el acetato de triancinolona, el propionato de fluticasona, el dipropionato de beclometasona y la flunisolida. También los antihistamínicos (compiten con la histamina por el receptor H) de segunda generación no sedantes –loratadina, cetirizina y ketotifeno pueden ser utilizados por vía oral en casos de rinosinusitis con importante componente alérgico asociado¹¹¹. Constituyen tratamiento eficaz para estornudos, prurito y rinorrea acuosa, asociados a rinitis alérgica, pero tienen poca, o ninguna, acción sobre la obstrucción nasal. Sin embargo, el uso prolongado induce a la tolerancia y produce efectos adversos, como alteraciones de humor e hiperfagia³⁶. De esta forma, la indicación debe ser limitada a cortos periodos de tiempo, especialmente en las estaciones de mayor manifestación clínica, otoño y primavera. Los antihistamínicos nasales en forma de vaporizadores han sido utilizados con eficacia en pacientes con rinitis estacional (fiebre del heno) asociada a la sinusitis⁹¹. Este cuadro está relacionado con la estación polínica, infrecuente en Brasil (con excepción de algunas regiones del sur). La utilización de antihistamínicos tópicos, anti H1, puede ser de limitada utilización en niños debido a la irritación local (con escozor) que puede aparecer inmediatamente después de la aplicación⁸⁹. Esto origina escasa adhesión a esta modalidad terapéutica, en niños.

Los antihistamínicos tópicos bloquean los síntomas dependientes de la acción histamínica local (prurito, estornudos e rinorrea) actuando poco sobre la obstrucción nasal.

Otros fármacos coadyuvantes en el control de los síntomas nasales son el bromuro de ipatropio (anticolinérgico) que deberá estar restringido a los cuadros de rinitis con componente vasomotor y rinorrea acuosa importante, pues controla la producción de mucosidades y el cromoglicato disódico que impide la degranulación de los mastocitos sensibilizados y está disponible a 2% y 4%. Como efectos colaterales de estos dos tipos de fármacos tenemos, en una minoría de pacientes, relatos de epistaxis, resecamiento, irritación, estornudos y escozor.

En los pacientes en los que haya una fuerte evidencia clínica de deficiencia inmunológica (infecciones repetidas en diferentes lugares y/o cuadros sistémicos) deben de realizarse evaluaciones de inmunidad humoral, dosis de inmunoglobulinas séricas, sub clases de IgG, títulos de anticuerpos antipneumococo⁶⁵. Los casos de inmunodeficiencia, que constituyen una minoría dentro del grupo de niños con sinusitis crónica y recidivante, pueden beneficiarse eventualmente con la terapéutica de sustitución de inmunoglobulina o inmunización activa antibacteriana.

En el tratamiento del grupo de niños con sinusitis crónica/recidivante, no están indicados descongestivos sistémicos, antiinflamatorios no hormonales, mucolíticos, nebulizadores, inmunoterapia inespecífica⁸⁹. Los vasoconstrictores tópicos deben, también, ser desaconsejados enérgicamente para no provocar rinitis medicamentosa (por efecto rebote) y empeoramiento del cuadro.

El tratamiento quirúrgico para la sinusitis crónica y recidivante, tiene indicaciones precisas e infrecuentes en el esquema terapéutico establecido hoy en día por diferentes autores^{31,112,113}. Está indicado en episodios agudos con diseminación infecciosa extra-sinusal y en los pacientes con alteraciones de funcionalidad/anatomía rinosinusal^{31,112,113}.

La punción evacuadora sinusal, antes utilizada con alguna frecuencia, hoy en día se considera ineficaz para los tratamientos de los episodios de sinusitis infantil^{31,39,67}.

En los tiempos que corren, los procedimientos quirúrgicos consiguen esencialmente el restablecimiento de la funcionalidad de las cavidades paranasales para permitir el drenaje de las secreciones rinosinuales. Con este objetivo, la cirugía más indicada es la adenoidectomía, en los casos de obstrucción coanal, generalmente determinada por adenoides hipertrófica (ver fisiología de las cavidades paranasales)^{75,99}. Otro procedimiento, la cirugía endoscópica funcional (mini-funcional endoscopic surgery ou mini-FES), ha alcanzado resultados en los casos seleccionados de obstrucción ostiomeatal^{31,113}. Se realiza a través de etmoidectomía anterior eliminando el proceso uncinado con o sin antróstomía maxilar, y abriendo la bulla etmoidal.

Recientemente se ha llegado a un consenso sobre el tratamiento de la rinosinusitis crónica infantil, quedando definidas las indicaciones para la cirugía sinusal³¹. Indicaciones absolutas: (1).- Obstrucción nasal completa en la fibrosis quística debido a poliposis maciza o cierre de la nariz por medialización de la pared lateral nasal. (2).- Pólipo antrocoanal. (3).- Complicaciones intracranianas. (4).- Mucocoele o mucopiocele. (5).- Acceso de la órbita. (6).- Lesión traumática. (7).- Dacriocistitis refractaria al tratamiento farmacológico y secundaria a la sinusitis. (8).- Sinusitis por hongos.

Constituye indicación relativa de cirugía en la rinosinusitis crónica, el fracaso terapéutico a pesar del tratamiento farmacológico adecuado, después de la exclusión de la patología sistémica de base.

Desde nuestro punto de vista, la conducción de la terapéutica en los episodios de exacerbación aguda de la sinusitis crónica, así como aquellos presentados en la sinusitis recidivante, se pueden hacer por el mismo pediatra general.

Se recomienda tener en cuenta los factores de riesgo que se deben eliminar en la medida de lo posible, así como la utilización de antibioticoterapia prolongada. Esto resolverá la mayor parte de estos episodios. Sin embargo, el plan terapéutico para un seguimiento a largo plazo debe de ser establecido para estos casos recidivantes y crónicos por un otorrinolaringólogo. Esta elección está determinada por la necesidad de relizar un examen nasofibrosκόpio en el diagnóstico y seguimiento de los casos, así como por la evaluación secuencial en cuanto a la indicación quirúrgica. La periodicidad de las evaluaciones en el seguimiento de los pacientes se individualizará de acuerdo con las manifestaciones patológicas de cada niño¹¹⁴. La interacción, a través de la multidisciplinariedad, entre el pediatra, el otorrinolaringólogo, el radiólogo especializado y, muchas veces, el inmunólogo, es fundamental desde el diagnóstico al seguimiento, para la complementación y compatibilización de las informaciones.

Exámenes auxiliares

Los exámenes auxiliares considerados en relación a la sinusitis objetivan cuatro aspectos: comprobación, determinación de la fisiopatología del proceso, verificación de la presencia de complicaciones intra e extra sinusales y determinación etiológica^{43,67}. Los tres primeros aspectos son abordables en conjunto por exámenes de observación directa y de imagen, y el último, mediante análisis microbiológico.

Exámenes de observación directa y de imagen

Son varios los recursos utilizados para el reconocimiento de la sinusitis y de sus complicaciones. Sin embargo, todos presentan limitaciones variadas en cuanto a los diversos aspectos como precisión, invasión, necesidad de equipos y profesionales especializados, así como el elevado coste. En este contexto, la mayor parte de los casos (agudos) se diagnostica apenas por el historial clínico y por el examen físico, tal y como se ha descrito anteriormente²⁴. Sin embargo, en los casos dudosos, complicados, recidivantes y crónicos, se necesita una mayor precisión diagnóstica y, por tanto, están indicados recursos auxiliares.

La constatación irrefutable de sinusitis es histológica^{10,12}. La comprobación de inflamación de la mucosa sinusal podría verificarse por análisis citológico de contenido sinusal, sin embargo, no se realiza por la invasividad que demanda la obtención de material intra-sinusal. La punción local solamente se realiza cuando no hay otra finalidad adicional como explicaremos más adelante.

El examen rinoscópico o rinoscopia podría incluirse apenas como parte del examen físico en la fase de investigación frente a la sospecha de sinusitis crónica y recidivante, como ya se ha mencionado, pero los detalles más técnicos se recomienda que sea el propio otorrinolaringólogo quien los lleve a cabo. El examen debe realizarse con el auxilio de un espéculo nasal del tamaño apropiado. Se requiere una buena iluminación frontal (fotóforo) y el uso de unas pinzas especiales¹¹⁵. Cuando existe edema de los cornetes es posible realizar la rinoscopia, después de una retracción de la mucosa promovida por el uso local de un vasoconstrictor y un anestésico tópico, empapados en algodón. El examen permite observar las paredes medias (septo) y las laterales (cornetes) y visualizar limitadamente el COM. La limitación que existe en la utilización de este procedimiento para el diagnóstico de sinusitis maxilares, frontales y etmoidales anteriores es debida a la propia anatomía nasal⁷³. Sin embargo, es útil en la evaluación de las sinusitis crónicas y recurrentes.

En la nasofibroendoscopia o nasofibroscopia puede comprobarse con precisión el diagnóstico de sinusitis en una gran parte de los casos, cuando se constata la salida de secreción a través de los ostios sinusales (es posible ver directamente el COM) o cuando se permite la propia observación sinusal^{43,73,98}. Esto no es siempre posible ya sea por la dificultad de acceso a la cavidad paranasal, ya sea por una obstrucción ostial completa, pero en cualquier caso, es nítidamente superior a la rinoscopia simple.

Adicionalmente, la nasofibroscopia posibilita la observación y el análisis anatómico y funcional de las condiciones nasosinusales. Permite una evaluación del posible mecanismo fisiopatológico de la sinusitis de gran importancia en los casos crónicos y recidivantes, situaciones en las que este examen se considera fundamental^{31,43}. En este sentido se evalúan la forma y el estado de los cornetes, la presencia de concha bullosa (ampollas en el cornete medio) pólipos, desvío de septo, edema y estructura del COM, posición y dimensiones de las adenoides y presencia de mucocele (intra-sinusal). El examen nasofibrosópico presenta otro aspecto importante, cuando evalúa la permeabilidad de la nariz durante el ciclo respiratorio. Esta evaluación dinámica permite el reconocimiento de obstrucciones cíclicas de las fosas nasales. Las coanas pueden sufrir oclusión durante la inspiración, determinada por la cola del cornete inferior, cuando este presenta hipertrofia^{73,99}. La relación adenoide/coana también es observadas dinámicamente. El examen

endoscópico muestra muchas veces que pequeños adenoides (observados a través de rayos X de perfil de cavum) originan obstrucción de las coanas en la inspiración, aproximándose a la cola de los cornetes. Otra veces, sin embargo, esto no lo hacen los adenoides más grandes^{73,99}.

La nasofibroscofia permite, por tanto, la constatación de distorsiones anatómicas y/o funcionales nasosinusales, que pueden no ser reconocidas ni siquiera en el examen tomográfico^{11,35,56}. Este aspecto tiene un importante valor para el tratamiento y pronóstico de los casos de sinusitis crónica o recidivante. En los casos con alteraciones funcionales más significativas, de peor pronóstico, el examen puede determinar o acelerar la opción de tratamiento quirúrgico⁹⁷. Por todas estas razones, la cirugía de las cavidades paranasales debe estar siempre precedida por una nasofibroscofia. La repetición del examen es frecuente en los pacientes con sinusitis crónicas sometidos a cirugía para analizar los resultados y son eventuales las reintervenciones^{113,114,116}. Por la especificidad de los equipamientos y de la técnica utilizada, la nasofibroscofia se debe realizar única y exclusivamente por profesionales especializados. Además, es imprescindible tener habilidad y experiencia en el trato con los niños.

La transiluminación es poco sensible y específica y técnicamente sólo es posible realizarla en niños en edad escolar de los que se sospeche que padezcan sinusitis maxilar. En cambio, en las otras cavidades paranasales no es posible realizar esta prueba^{117,118}. Este examen no ha sido más utilizado por los Servicios Otorrinolaringológicos.

La radiografía simple es una examen sensible que detecta la mayor parte de las sinusitis agudas. Sin embargo, se estima que del 5% al 30% de los cuadros podrían no reconocerse de esta forma. Las señales radiológicas compatibles con la sinusitis incluyen un espesamiento del revestimiento mucoso superior a 4mm, nivel hidroaéreo o desaparición total de una o más cavidades paranasales.^{83,116}

Es posible realizar diferentes incidencias aumentando la sensibilidad del examen radiográfico, sin embargo elevarían simultáneamente la irradiación y el coste del examen. Por todos estos motivos, en la mayor parte de los casos en los que se sospecha que pueda existir sinusitis se realiza apenas la posición de Waters (mentonaso), favorable para el examen de las cavidades paranasales maxilares y frontales. Estas originan, de modo general, las sinusitis con mayor repercusión clínica^{37,81}. Sin embargo, para el examen de las sinusitis etmoidales, que son las más frecuentes, esa posición no es muy adecuada. La incidencia específica de Caldwell (fronto-naso) permite mayor sensibilidad, aún así parcial, subestimando generalmente el diagnóstico de las sinusitis etmoidales^{72,74,84}. La incidencia de perfil (lateral) se utiliza en algunos casos en los que las posiciones anteriores resultaron inconcluyentes. La incidencia de Hirtz (basal o axial) tiene como finalidad examinar las cavidades esfenoidales. Está indicada en algunos niños con más de seis años o para adolescentes, cuando hay sospecha clínica específica de sinusitis esfenoidal (cefalea persistente en el vértex craneano o acceso intracraneano)⁸¹.

La especificidad del examen radiográfico simple se reduce, pues pueden resultar indistinguibles imágenes de inflamación actual, antigua (cicatrizal) e, incluso, variaciones anatómicas tales como hipoplasia de la cavidad parasanal^{43,78}. De esta forma, debido a una adecuada sensibilidad y a la limitada especificidad para las sinusitis infantiles, el examen radiográfico simple se puede utilizar como método preliminar para excluir el diagnóstico en casos clínicos pendientes de

esclarecimiento, pero no para el diagnóstico de inflamación sinusal en fase aguda^{78,102}.

Otro aspecto a ser abordado es la edad en la cual se deben ser realizados los exámenes. El consenso internacional indica que no se realicen exámenes radiológicos en los primeros 12 meses de vida (excepto si existieran complicaciones extra-sinuales), pues la mucosa de las cavidades paranasales en esta franja de edad es espesa, y el aspecto normal muchas veces no se distingue de la mucosa inflamada³⁸. Entre los 12 y los 18 meses de vida, apenas las cavidades maxilares pueden verse razonablemente, sin embargo, todavía existen dificultades para realizar un examen del grado de espesor mucoso. Solamente cuando existe obstrucción total de una o de ambas cavidades paranasales maxilares es posible realizar una interpretación radiológica más concluyente. Por tanto, en los primeros 18 meses de vida, la radiología convencional de las cavidades paranasales tiene poca o ninguna utilidad para analizar la presencia de inflamación sinusal. Las cavidades frontales y esfenoidales no deben de analizarse radiográficamente en niños con menos de tres a cuatro años, pues son incipientes^{27,33,119}.

La tomografía computarizada no contrastada permite el diagnóstico de sinusitis con un elevado grado de sensibilidad y especificidad. Hoy en día, está considerado el mejor examen auxiliar para el diagnóstico de sinusitis infantil. Sin embargo, el coste, el acceso y la irradiación hacen que el examen deba merecer una prescripción juiciosa^{31,56,119}. Adicionalmente se debe considerar la necesidad de la inmovilización absoluta durante el examen, lo que determina la necesidad de aplicar anestesia general en niños menores de tres años. Estos aspectos restringen la utilización de la prueba tanto a los casos agudos complicados, a las sinusitis reincidentes y crónicas como a los exámenes pre-operatorios de cirugía endonasal^{11,48,72,102,120}.

Además de evaluar las cavidades paranasales, el examen tomográfico permite analizar el COM, resultado que complementa aquel que se verificaba con la nasofibroscopía. Esta prueba es fundamental para la comprensión fisiopatológica de los casos recidivantes y crónicos. En las Figuras 3, 4 y 5, observamos el examen tomográfico computarizado en plano coronal con alteración anatómica en el complejo ostiomeatal izquierdo (cornete medio con ampollas o concha bullosa) determinando obstrucción y sinusitis crónica.



Figura 3. La tomografía computarizada en el plano coronal evidencia una concha ampollosa voluminosa, determinando obstrucción y sinusitis crónica.

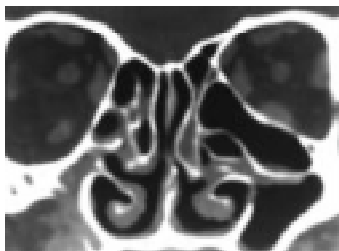


Figura 4. La tomografía computarizada en el plano coronal muestra una célula de Haller voluminosa, estenosando el infundíbulo etmoidal izquierdo.

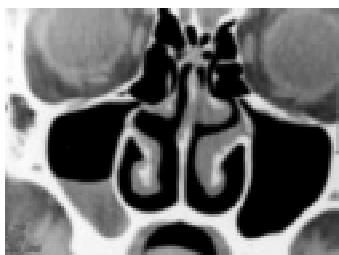


Figura 5. La tomografía computarizada en el plano coronal demuestra bulla etmoidal prominente con extensión caudal, estrechando el infundíbulo etmoidal, impidiendo el drenaje de la cavidad sinusal maxilar, determinando sinusitis.

La oportunidad de realización de un examen tomográfico puede ser diversa. En los casos de sinusitis con una posible diseminación infecciosa extra-sinusal (ver Figura 2) el examen tomográfico se debe realizar inmediatamente lo que no es recomendable para los casos crónicos o recurrentes^{74,113}. En estas últimas circunstancias clínicas, el examen tomográfico debe ser postergado durante cuatro semanas, periodo en el que la terapéutica antibiótica reducirá la secreción local y el edema de mucosa, permitiendo una evaluación más detallada del COM⁷⁴.

En algunas circunstancias clínicas, puede estar indicada una variación en la técnica del examen tomográfico. Eventualmente, en casos de sinusitis crónica o recidivante, puede existir indicación de realización de tomografía contrastada, con indicación de contraste yodado intravenoso^{69,102}. Esto es recomendable cuando hubiera sospecha adicional de la presencia de pólipos nasales o tumores o, incluso, cuando epistaxis severas demandaran una investigación de malformaciones vasculares¹²⁰.

La resonancia magnética es un examen sensible más poco utilizado en el diagnóstico de la sinusitis infantil. En relación a la tomografía computarizada tiene la ventaja de la ausencia de irradiación, sin embargo, presenta menos poder de resolución para alteraciones óseas, coste más elevado, así como la necesidad de anestesia general en niños pequeños. Este método tiene indicación sólo en la sospecha de que pudieran producirse algunas de las complicaciones de la sinusitis: acceso periorbitario o intracraneano, meningoencefalitis, trombosis de la vena oftálmica o del seno cavernoso (Figuras 6A y 6B). También está indicado en la investigación de procesos tumorales simultáneos a la sinusitis y en los raros casos de sospecha de sinusitis fúngica^{14,120,121}.

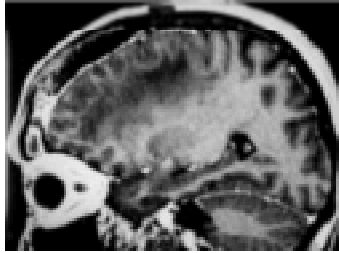


Figura 6A. La resonancia magnética evidencia sinusitis frontal y meningoencefalitis. La secuencia en T1 post-gadolinio en el plano sagital, muestra impregnación de la mucosa y acumulo de secreción en el interior de la cavidad sinusal frontal derecha, además de impregnación del plano meníngeo y edema cerebral (hipointenso).

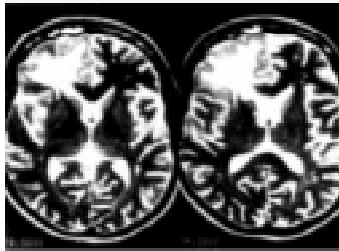


Figura 6B. Resonancia magnética. Secuencia en T2, en el plano axial, donde el edema cerebral aparece hiperintenso en el lóbulo frontal derecho.

La ultrasonografía es un examen de reducida sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la sinusitis infantil. Su utilización no es, todavía, recomendable para aplicación clínica^{31,35,74}.

Exámenes microbiológicos

La sinusitis es una patología inflamatoria generalmente de etiología infecciosa. Los virus, responsables de la gran mayoría de los casos agudos, no se investigan en la práctica pediátrica y otorrinopediátrica. Esto es el resultado de la dificultad metodológica y la ausencia de terapéutica específica para estos agentes^{1,21,52}. Los agentes bacterianos pueden estar presentes en parte de los casos agudos y en la mayoría de los casos subagudos y crónicos²⁴. El reconocimiento de la presencia de bacterias en las cavidades paranasales es de interés terapéutico. Sin embargo, la recogida de espécimen clínico adecuado para esa identificación etiológica es difícil pues la secreción nasal u ostial no es confiable^{9,103}. Aunque las bacterias causantes de sinusitis provengan de la fosa nasal, la correlación entre la flora de la nariz y la de la cavidad paranasal es apenas parcial. La precisa identificación del agente bacteriano sólo puede realizarse con la recogida de material intrasinusal, lo que es, al mismo tiempo, invasivo y técnicamente difícil en niños, requiriendo anestesia general^{9,103}.

De esta forma, la evaluación de material intrasinusal se reserva para casos raros

crónicos y recidivantes, en que se dieron fallos terapéuticos en la presencia de supuración intra-orbitaria o intracraneana y, excepcionalmente, en episodios agudos de gran intoxicación en sangre^{28,31,82}.

La evaluación del material sinusal por punción aspirativa está indicado algunas veces en grupos de riesgo para infecciones no frecuentes: diabéticos, portadores de SIDA, mucoviscidóticos y oncológicos⁶⁹.

La evaluación microbiológica de bacterias se hace en medio aerobio y anaerobio, en este último particularmente en los casos de sinusitis crónica, en los que bacterias anaerobias aparecen asociadas a las aerobias (inclusive *Staphylococcus aureus*)^{9,103}. Se pueden realizar cultivos en medio de Sabouraud y raspados directos en los casos en los que se sospeche que pudiera existir infección fúngica en niños con algún tipo de inmunodeficiencia¹²².

Conclusiones

El reconocimiento de la sinusitis aguda complicada es esencialmente clínico a través del historial y del examen físico. Los exámenes auxiliares están reservados sólo para las complicaciones extra-sinusales. La conducta antibiótica está basada en el uso de la amoxicilina, no teniendo cabida, de modo general a la utilización de drogas más potentes. En esta situación clínica son superfluos otros fármacos.

Las sinusitis crónicas y recidivantes también se diagnostican a través de los elementos clínicos, pero deben comprobarse y conducirse a la luz de los exámenes nasofibrosκόpio y tomográfico. La investigación del mecanismo fisiopatológico envuelto en cada caso es fundamental para establecer un plan terapéutico. La evaluación microbiológica se realiza excepcionalmente y la utilización de antibióticos se hace en base a la clínica, individualizada y restringida a los periodos con sintomatología.

En opinión tanto de unos autores como de otros la estandarización diagnóstica y terapéutica para el tratamiento de sinusitis infantil, tal y como se ha enfocado en la presente revisión, conduce a una reducción del número de tratamientos antibióticos superfluos^{21,24,25,29,31}. En especial, conseguimos reducir el uso inadecuado de los antimicrobianos más recientemente introducidos en la farmacopea. Como resultado final, se puede obtener una reducción iatrogénica, de la resistencia antibiótica de las bacterias y de los costes del tratamiento.

Referencias bibliográficas

1. Arruda LK, Mimiça IM, Solé D. Abnormal maxillary sinus radiographs in children: do they represent bacterial infection? *Pediatrics*. 1990;85:553-8.
2. Barden LS, Dowell SF, Schwartz B, Lackey C. Current attitudes regarding use of antimicrobial agents: results from physician's and parents focus group discussions. *Clin Pediatr Phila*. 1998;37:665-71.
3. Ejzenberg B. Epidemia radiológica de sinusites. *Pediatr (S.Paulo)*. 1998;20:4.
4. Ejzenberg B, Nascimento SL, Gilio AE, Lotufo JP, Okay Y. Faringoamigdalites episódicas e recorrentes. *Pediatrics (S.Paulo)*. 1998;20:191-210.
5. Sih T, Caldas S, Schwartz S. Prophylaxis for recurrent acute otitis media: a Brazilian study. *Int J Pediatr Otorhinolaringol*. 1993;25:19-24.
6. Wald E. Epidemiology, pathophysiology and etiology of sinusitis. *Pediatr*

Infect Dis J. 1985;4(S):51-3.

7. Wüthrich B, Schindler C, Leuenberger P, Ackerman-Liebrich U. Prevalence of atopy and pollinosis in Switzerland (Sapaldia Study). *Int Arch Allergy Immunol.* 1995;106:149-56.
8. Sih T. The Role of Air Pollution-Induced Allergy in Otitis Media Pathogenesis in Children. In: Tos M, Thomsen J, Balle V (ed). *Otitis Media Today.* The Hague, Kugler. 1999;75-80.
9. Bacteriologic features of chronic sinusitis in children. *J Am Med Ass.* 1981;246:967-70.
10. Diamant M. The diagnosis of sinusitis in infants and children: X-ray, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *J Allergy Clin Immunol.* 1992;90:442-4.
11. Haetinger RG. Avaliação por imagem dos seios paranasais na correlação com endoscopia e cirurgia endoscópica endonasal. *Rev Bras Otorrinol.* 1998;64(S):17-29.
12. Giebink GS. Childhood sinusitis: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13(S):55-65.
13. Aitken M, Taylor JA. Prevalence of clinical sinusitis in young children followed up by primary care pediatricians. *Arch Pediatr Adoles Med.* 1998;152:244-8.
14. Evans KL. Recognition and management of sinusitis. *Drugs.* 1998;56:59-71.
15. Gohd R. The common cold. *N Engl J Med.* 1954;250:687-91.
16. Wynder EJ, Lemon FR, Mantel N. Epidemiology of persistent cough. *Am Rev Resp Dis.* 1965;91:679-700.
17. Hays GC, Mullard JE. Can nasal bacterial flora be predicted from clinical findings? *Pediatrics.* 1972;49:596-9.
18. Monto AS, Ullman BM. Acute respiratory illness in an American community. *J Am Med Ass.* 1974;227:164-9.
19. Dowell SF, Schwartz B. Outcome of infections caused by penicillin-nonsusceptible pneumococci. *Pediatr Infect Dis J.* 1996;15:554-6.
20. Dowell SF. Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections. *Pediatrics.* 1998;101(S):161-84.
21. Schwartz B, Mainous AG, Marcy SM. Why do physicians prescribe antibiotics for children with upper respiratory tract infections? *J Am Med Ass.* 1998;279:881-2.
22. Williams JW, Holleman DR, Samsa GP, Simel DL. Randomized controlled trial of 3 vs 10 days of trimethoprim/sulfamethoxazole for acute maxillary sinusitis. *J Am Med Ass.* 1995;273:1015-21.
23. Dowell SF, Schwartz B, Phillips WR. Appropriate use of antibiotics for URIs in children: Part II. Cough, pharyngitis and the common cold. The Pediatric URI Consensus Team. *Am Pharm Phys.* 1998;58:1335-42.
24. Dowell SF, Schwartz B, Phillips WR. Appropriate use of antibiotics for URIs in children: Part I. Otitis media and acute sinusitis. The Pediatric URI Consensus Team. *Am Pharm Phys.* 1998;58:1313-8.
25. Lund VJ, Kennedy DW. Quantification for staging sinusitis. The staging and therapy group. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104(S):17-21.
26. Manning SC, Biavati MJ, Phillips DL. Correlation of clinical sinusitis signs and symptoms to imaging findings in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1996;37:65-74.

27. Isaacson G. Sinusitis in childhood. *Pediatr Clin North Am.* 1996;43:1297-318.
28. Cohen R. The antibiotic treatment of acute otitis media and sinusitis in children. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1997;27:35-9.
29. Incaudo GA, Wooding LG. Diagnosis and treatment of acute and subacute sinusitis in children and adults. *Clin Rev Allergy Clin Immunol.* 1998;16:157-204.
30. O'Brien KL, Dowell SF, Schwatz B, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA. Acute sinusitis - Principles of judicious use of antimicrobial agents. In: Dowell SF (ed). *Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections.* Pediatrics. 1998;101(S):174-7.
31. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FWA, Goossens H, Scadding GK, Taskahashi H, Van Buchem L, Van Cauwenberge P, Wald ER. Management of rhinosinusitis in children. Consensus Meeting, Brussels, Belgium. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124:31-4.
32. Healy GB. Acute sinusitis in childhood. *N Engl J Med.* 1981;304:779-81.
33. Havas TE, Motbey JA, Gullane PJ. Prevalence of incidence abnormalities on computed tomographic scans of the paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988;114:45-50.
34. Gwaltney JM. Acute community acquired sinusitis. *Clin Infect Dis.* 1996;23:1209-25.
35. Newton DA. Sinusitis in children and adolescents. *Primary Care.* 1996;23:701-17.
36. Sibbald B. Epidemiology of Allergic Rhinitis. In: Burr ML (ed). *Epidemiology in Clinical Allergy.* Basel: Karger; 1993;61-79.
37. Quackenboss JJ, Krzyzanowsky M, Lebowitz MD. Exposure assessment to environmental approaches to evaluate respiratory health effects of particulate matter and nitrogen dioxide. *J Exp Anal Environ Epidemiol.* 1991;1:83-107.
38. Pereira MBR. Sinusitis. In: Sih T (ed). *Pediatric Otorhinolaryngology Manual.* São Paulo: International Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies. 1998;90-9.
39. Wald ER. Sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1988;7(S):150-3.
40. Schwartz B, Giebink GS, Henderson FW, Reichler MR, Jereb J, Collet JP. Respiratory infections in day care. *Pediatrics.* 1994;94:1018-20.
41. Sayfield DL, Fraser DJ. Persistence of *Pseudomonas aeruginosa* in chlorinated swimming pools. *Can J Microbiol.* 1980;76:350-5.
42. Gungor A, Corey JP. Pediatric sinusitis: a literature review with emphasis on the role of allergy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;116:4-15.
43. Wagner W. Changing diagnostic and treatment strategies for chronic sinusitis. *Cleve Clin J Med.* 1996;63:396-405.
44. Wald E, Milmo G, Bowen A, Ledesma-Medina J, Salamon N, Bluestone C. Acute maxillary sinusitis in children. *N Engl J Med.* 1981;304:749-54.
45. Wald E, Reilly J, Casselbrant M. Treatment of acute maxillary sinusitis in childhood: a comparative study of amoxicillin and cefaclor. *J Pediatr.* 1984;104:297-302.
46. Wald E, Guerra N, Byers C. Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications. *Pediatrics.* 1991;87:129-33.
47. Wald ER. The microbiology of chronic sinusitis in children. A review. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1997;51:51-4.

48. Weinberg EA, Brodsky L, Brody A, Pizzuto M, Stiner H. Clinical classification as a guide to treatment of sinusitis in children. *Laryngoscope*. 1997;107:241-6.
49. Glasier CM, Ascher DP, Williams KD. Incidental paranasal sinus abnormalities on CT of children. Clinical correlations. *Am J Neuroradiol*. 1986;7:861-4.
50. Glasier CM, Mallory GB, Steele R. Significance of opacification of the maxillary and ethmoid sinuses in infants. *J Pediatr*. 1989;114:45-50.
51. Gwaltney J, Phillips C, Miller R, Riker D. Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med*. 1994;330:25-30.
52. Ramadan HH, Farr RW, Wetmore SJ. Adenovirus and Respiratory Syncytial Virus in chronic sinusitis using polymerase chain reaction. *Laryngoscope*. 1997;107:923-5.
53. Mellis CM. Evaluation and treatment of chronic cough in children. *Ped Clin North Am*. 1979;26:553-64,1979.
54. Muntz HR. Allergic fungal sinusitis in children. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:169-83.
55. McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office-based physicians in the United States. *J Am Med Ass*. 1995;273:214-9.
56. Kronemer KA, Mc Alister WH. Sinusitis and its imaging in the pediatric population. *Pediatr Radiol*. 1997;27:837-46.
57. Kluka EA. Medical Treatment of Rhinosinusitis in Children. In: Cotton RT, Myer CM (ed). *Practical Pediatric Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999;395-404.
58. Calderon R, Mood EW. An epidemiological assessment of water quality and swimmer's ear. *Arch Environ Health*. 1982;37:300-5.
59. Gunney E, Tayeri Y, Kanderi B, Yalcin S. The effect of wood dust on the nasal cavity and paranasal sinuses. *Rhinology*. 1987;25:273-7.
60. Institut of Allergy Chemin du Forêt. European Allergy White Paper. Allergic Diseases as a Public Health Problem in Europe. Bruxelles: UCB,1997.
61. Krzyzanowsky M, Quackenboss JJ, Lebowitz MD. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. *Environ Res*. 1990;52:117-25.
62. Lesserson JA, Kiesman SP, Finn DG. The radiographic incidence of chronic sinus disease in the pediatric population. *Laryngoscope*. 1994;104:159-66.
63. DeBock GH, Kievit J, Mulder JD. Acute maxillary sinusitis in general practice: a decision problem. *Scans J Prim Health Care*. 1994;12:9-14.
64. Environmental Protection Agency. Environmental Tobacco Smoke and Respiratory Diseases. Washington DC: EPA,1992.
65. Herrod HG. Immunologic considerations in the child with recurrent or persistent sinusitis. *Allergy Asthma Proc*. 1997;18:145-8.
66. Gwaltney JM. The common cold. In: Mandel GL, Douglas R., Bennet JE (ed). *Principles and Practice of Infectious Diseases* (4th ed). New York, Churchill Livingstone. 1995;561-6.
67. Wald E. Sinusitis in children. *N Engl J Med*. 1992;326:319-23.
68. Lebeda MD, Haller JR, Graham SM, Hoffman HT. Evaluation of maxillary sinus aspiration in patients with fever of unknown origin. *Laryngoscope*. 1995;105:683-5.
69. Brihaye P, Jorissen M, Clement PA. Chronic rhinosinusitis in cystic fibrosis (mucoviscidosis). *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1997;51:323-37.

70. Lombardi E, Stein RT, Wright AL, Morgan WJ, Martinez FD. The relation between physician diagnosed sinusitis, asthma, and skin test reactivity to allergens in 8 year old children. *Pediatr Pulmonol*. 1996;22:141-6.
71. Yousen DM. Imaging of sinunasal inflammatory disease. *Radiol*. 1993;188:303-14.
72. Zinreich J. Imaging of Inflammatory Sinus Disease. *Otol Clin N Am*. 1993;26:535-47.
73. Willner A, Choi SS, Vezina LG, Lazar RH. Intranasal anatomic variations in pediatric sinusitis. *Am J Rhinol*. 1997;11:355-60.
74. Lusk RP. Pediatric Sinus Pathology. Syllabus 32nd Annual Scientific Conference & Post Graduate Course in Head & Neck Imaging, 1998, April. Phoenix (Arizona, USA). Phoenix, ARS. 1998;353-5.
75. Takahashi H, Fujita A, Honjo I. Effect of adenoidectomy on otitis media with effusion, tubal function, and sinusitis. *Am J Otolaryngol*. 1989;10:208-13.
76. Gwaltney JM. Rhinovirus. In: Mandel GL, Douglas R, Bennet JE, ed. *Principles and Practice of Infectious Diseases* (4th ed). New York, Churchill Livingstone. 1995;1656-62.
77. Shapiro GG. Allergic Rhinitis. In: Cotton RT, Myer CM (ed). *Practical Pediatric Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999;379-94.
78. Som PM, Curtin HD. Sinunasal Cavities: Anatomy, Physiology and Plain Film Normal Anatomy. *Head and Neck Imaging* (3rd ed). Boston, Mosby. 1996;79-96.
79. Wang D, Duyck F, Smitz J, Clement P. Efficacy and onset of action of fluticasone propionate aqueous nasal spray on nasal symptoms, eosinophil count, and mediator release after nasal allergen challenge in patients with seasonal allergic rhinitis. *Allergy*. 1998;53:375-82.
80. Wang DY, Clement P, DeWaele M, Derde MP. Study of nasal citology in atopic patients after nasal allergen challenge. *Rhinology*. 1995;33:78-81.
81. Valvassori GE, Potter GD, Hanafee WN, Carter BL, Buckingham RA. *Radiology of the Ear, Nose and Throat* Philadelphia, WB Saunders. 1984;130-142.
82. Uzcategui N, Warman R, Smith A, Howard CM. Clinical practice guidelines for the management of orbital cellulitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1998;35:73-9.
83. Shankar L, Evans K, Hawke M, Stammberger H. The Role of Anatomic Variants of the Ostiomeatal Complex and Paranasal Sinuses. In: Shankar L, Evans K, Hawke M, Stammberger H (ed). *An Atlas of Imaging of the Paranasal Sinuses*. London, Martin Dunitz. 1994;73-81.
84. Ueda D, Yoto Y. The ten day mark as a practical diagnosis approach for acute paranasal sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1996;15:576-9.
85. Wald ER. Purulent nasal discharge. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10:329-33.
86. Burton LJ, Quinn B, Pratt Chenney JL, Pourani M. Headache etiology in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 1997;13:1-4.
87. Wald E, Chiponis D, Ledesma- Medina J. Comparative effectiveness of amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*. 1986;77:795-800.
88. Singh B, Van-Dellen J, Ramjattan S, Maharaj TJ. Sinugenic intracranial complications. *J Laryngol Otol*. 1995;109:945-50.
89. Bricks LF, Sih T. Medicamentos controversos em otorrinolaringologia. *J*

Pediatr. 1999;75:11-22.

90. Wang DY, Clement P, Smitz J, DeWaele M. The activity of recent anti-allergic drugs in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1996;50:25-32.

91. Wang D, Smitz J, DeWaele M, Clement P. Effect of topical applications of budesonide and azelastine on nasal allergen challenge during the pollen season. *Int Arch Allergy Immunol.* 1997;114:185-92.

92. Som PM, Lidov M. The significance of sinunasal radiodensities: ossification, calcification, or residual bone? *Am J Radiol.* 1994;15:917-22.

93. Bergman KE, Bergman RL, Bauer CP, Dorch W, Foster J, Schmidt E, Schulz J, Whan U. Atopy in Deutschland. *Deutsches Ärzteblatt.* 1993;190:1341-7.

94. Chilmoneczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl Med J.* 1993;328:1665-9.

95. Saldiva PHN, King M, Delmonte VLC, Machlone M, Parada MAC, Daliberto ML, et al. Respiratory alterations due to urban air pollution: an experimental study in rats. *Environmental Res.* 1992;57:19-33.

96. Parsons DS, Van Leewen N. Sinusite em Pediatria. In: Chinski A, Sih TM, ed. *II Manual de Otorrinolaringologia da IAPO (Interamerican Association of Pediatric Otorhinolaryngology).* São Paulo, Ateliê. 1999;185-200.

97. Parsons DS. Chronic sinusitis: a medical or surgical disease? *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:1-9.

98. Wang DY, Clement P, Kaufman L, Derde MP. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1992;24:35-44.

99. Wang DY, Bernheim N, Kaufman L, Clement P. Assessment of adenoid size in children by fiberoptic examination. *Clin Otolaryngol.* 1997;22:172-7.

100. Lew D, Southwick FS, Montgomery WW. Sphenoid sinusitis. A review of 30 cases. *N Engl J Med.* 1983;309:1149-54.

101. Handler SD, Myer CM *Atlas of Ear, Nose and Throat Disorders in Children.* Hamilton, BC Decker. 1998;44-64.

102. Gomes ACP, Mendonça RA, Haetinger RG. Tomografia Computadorizada do Nariz, Seios Paranasais e Estruturas Correlatas. In: Stamm A (ed). *Microcirurgia Naso-Sinusal.* Rio de Janeiro, Revinter. 1995;79-89.

103. Brook I, Yocum P. Antimicrobial management of chronic sinusitis in children. *J Laryngol Otol.* 1995;109:1159-62.

104. Jiang RS, Hsu CY. Bacteriology of chronic sinusitis after ampicillin therapy. *Am J Rhinol.* 1997;11:467-71.

105. Shoseyov D, Bibi H, Shai P, Shoseyov N, Shasaberg G, Hurvitz H. Treatment with hypertonic saline versus normal saline nasal wash of pediatric chronic sinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1998;101:602-5.

106. Barlan IB, Erkan E, Bakir M, Berrak S, Basaran MM. Intranasal budesonide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for acute sinusitis in children. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1997;78:598-601.

107. Jirapongsanaruruk O, Vichyanond P. Nasal cytology in the diagnosis of allergic rhinitis in children. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1998;80:165-70.

108. Pelikan Z. The role of allergy in sinus disease of children and adults. *Clin Rev Allergy Clin Immunol.* 1998;16:55-156.

109. Meltzer E, Nolop K, Mesarina-Wicki B. A dose-ranging study mometasone

- furoate aqueous spray in children with seasonal allergic rhinitis. *Allergy*. 1997;37(Supp):136.
110. Brannan MD, Herron JM, Affrime MB. Safety and tolerability of once-daily mometasone furoate aqueous nasal spray in children. *Clin Ther*. 1997; 19:1330-9.
111. McCormick DP, John SD, Swischuk LE, Uchida T. A double-blind placebo-controlled trial of decongestant-antihistamine for the treatment of sinusitis in children. McCormick DP, John SD, Swischuk LE, Uchida T. *Clin Pediatr Phila*. 1996;35:457-60.
112. Poole MD. Pediatric endoscopic sinus surgery: the conservative view. *Ear Nose Throat J*. 1994;73:221-7.
113. Lusk RP. The surgical management of chronic sinusitis in children. *Pediatr Ann*. 1998;27:820-7.
114. Waldner DL, Falciglia M, Willging JP, Myer CM 3rd. The role of second-look nasal endoscopic after pediatric functional endoscopic surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:425-8.
115. Freitas EB, Lessa HA. Exame Otorrinolaringológico da Criança. In: Sih T (ed). *Otorrinolaringologia Pediátrica*. Rio de Janeiro, Revinter. 1998;14-6.
116. Hebert RL, Bent JP. Meta-analysis of outcome of pediatric functional endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope*. 1998;108:796-9.
117. Rohr AS, Spector SL, Siegel SC. Correlation between a mode ultra sound and radiography in diagnosis of maxillary sinusitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1986;2:58-61.
118. Shapiro GG, Furukawa CT, Plerson WE. Blinded comparison of maxillary sinus radiography and ultrasound for diagnosis of sinusitis. *J Allerg Clin Immunol*. 1986;77:59-64.
119. McAlister WH, Lusk R, Muntz HR. Comparison of plain radiographs and coronal CT scans in infants and children with recurrent sinusitis. *AM J Roentgenol*. 1989;153:1259-64.
120. Som PM, Shapiro MD, Biller HF. Sinunasal Tumors and inflammatory tissues. Differentiation with MR imaging. *Radiology*. 1988;167:803-8.
121. Mendonça RA, Haetinger RG, Gomes ACP. Ressonância Magnética do Nariz, Seios Paranasais e Estruturas Correlatas. In: Stamm A (ed). *Microcirurgia Naso-Sinusal*. Rio de Janeiro, Revinter. 1995;90-100.
122. Gillespie MB, O'Malley BW Jr, Francis HW. An approach to fulminant invasive fungal rhinosinusitis in the immunocompromised host. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:520-6.