

Rinosinusitis Crónica en Pediatría

El Niño Catarral

Glenis Scadding

Casi todas las infecciones de las cavidades paranasales son secundarias a una rinitis, excepto en los casos de heridas penetrantes, después de zambullirse en aguas profundas y por infecciones de origen dentario. Para la mayoría de las personas, la rinosinusitis comienza en la nariz y después envuelve las cavidades paranasales.

La rinitis puede definirse como un conjunto de síntomas, un complejo de coriza, obstrucción, prurito y estornudos. Existen muchas causas de rinitis, pero las dos principales son la alergia y la infección, especialmente en los niños. La alergia y la infección interactúan y muy frecuentemente se observa una predisposición alérgica para infección y a veces infecciones tales como HIV, pueden predisponer al desarrollo de alergia.

La rinosinusitis se define como aguda, crónica, aguda recurrente y crónica agudizada. La rinosinusitis crónica (RSC), por definición, persiste por más de 12 semanas. Los síntomas no son muy obvios: dificultad de concentración, sensación de cansancio, secreción pos-nasal, nariz congestionada, dolor de cabeza o dolor facial, tos, hiposmia, alteraciones del paladar y halitosis que puede interferir en la calidad de vida.

Los niños tienen muchos resfriados. El niño en promedio puede tener de seis a ocho resfriados por año, y de acuerdo con la distribución en la curva de Gauss, algunos niños tienen 12 episodios virales por año.

Gordts e cols. evaluaron resonancias magnéticas de 100 niños con enfermedad neurológica sin quejas nasales¹. Se observó que 45% de ellos tuvieron rinosinusitis con tendencia a ser más grave que el patrón visto en adultos, ya que las cavidades paranasales posteriores estaban frecuentemente alteradas. Todos los niños con secreción nasal incolora tuvieron rinosinusitis.

Todavía no se conoce completamente la historia natural de esa enfermedad, haciendo muy difícil evaluar el tratamiento adecuado. Se sabe que, para muchos niños, ocurre una mejoría espontánea con la edad. Por esta razón el médico que frecuentemente le dice a la madre “No se preocupe, su hijo irá mejorando”, probablemente tiene razón.

La **anatomía de las cavidades paranasales** de los seres humanos favorece el desarrollo de la rinosinusitis. Las cavidades paranasales drenan a través de un orificio muy estrecho, parecido con una **hendidura**. Además, este drenaje depende del movimiento de los cílios hacia arriba y después hacia atrás y del movimiento del moco en dirección a la garganta, donde se deglute. Mi profesor de Anatomía me informó que los caballos no tienen sinusitis porque la cabeza del mismo pende hacia adelante, ayudando a favorecer el drenaje del moco, y no permite la

retención de las secreciones. Sin embargo, en los seres humanos, el drenaje del moco dentro de la cavidad sinusal maxilar tiene que ser anti-gravitacional, los cílios se mueven y llevan el moco de abajo para arriba en dirección al complejo osteomeatal (COM) en el meato medio.

En la nariz normal, las secreciones se mueven por el mecanismo mucociliar para arriba e para fuera del complejo osteometal (COM). Aunque el cirujano intentara hacer una antróstomia meatal inferior, esta no funcionaría porque el mecanismo mucociliar estaría llevando el moco hacia arriba en dirección al COM. En la nariz del paciente alérgico, el moco es espeso, el revestimiento mucoso está edematizado y el COM obstruido por la mucosa engrosada. Todavía existen algunas preguntas sobre el **papel de la alergia en la infección**. El edema de la mucosa y el hecho de que la reacción alérgica aumenta el ICAM-1, que es el receptor del rinovirus (y el rinovirus es responsable por cerca de un tercio de los resfriados) pueden favorecer el desarrollo de la infección. Se observó que la alergia disminuye el mecanismo mucociliar usándose un modelo del ácaro del polvo domiciliario, y se demostró que los eosinófilos pueden ser perjudiciales a la mucosa, pues contienen moléculas potentes que dañan las células epiteliales.

Deglutimos litros de fluido por esa vía todo el día, sin darnos cuenta. El drenaje del moco pos-nasal es un fenómeno totalmente normal y se hace anormal cuando la cantidad o la calidad del moco se altera.

Varios **mecanismos pueden afectar este drenaje del moco**. Hay por lo menos tres estudios que demuestran que los adultos con rinosinusitis crónica no tienen más **variaciones anatómicas**, como desvío del septo que los adultos sin rinosinusitis. Así, la anatomía probablemente no es un problema mayor. Por lo tanto, se trata principalmente de un problema de la mucosa. Las principales alteraciones de la mucosa son: **rinitis, inflamación** - que puede ser alérgica o no - y varios tipos de **inmunodeficiencia**.

En un paciente adulto, la rinosinusitis puede relacionarse con una eosinofilia acompañada de una prueba cutánea negativa para alergia. En niños, la **alergia mediada por IgE** está **más frecuente**. En otros, un fenómeno infeccioso será lo predominante, y en algunos pacientes, será una mezcla de esos factores.

En relación a la respuesta a la **infección**, respondemos de manera diferente a un microorganismo infeccioso, siendo que algunos pacientes los remueven con éxito mientras que otros tienen una respuesta patológica. En la rinosinusitis crónica, ocurre la infección inicial y apenas una pequeña cantidad de infección permanece, estimulando la respuesta inmune local: citocinas, mediadores, células inflamatorias. Estas sustancias, a su vez, lesionan la mucosa y el transporte mucociliar, llevando consecuentemente a la infección.

Sistema Mucociliar

Los cílios están constantemente en movimiento, con un batido firme y en dirección hacia adelante seguido de un movimiento para atrás, moviendo el moco para adelante como una "ola popular mexicana" en un juego de fútbol, limpiando, de esta manera, las cavidades paranasales. **Anormalidades primarias del movimiento ciliar son raras**: 1 en 1000 individuos. Por otro lado, los problemas secundarios con los cílios son extremadamente frecuentes.

En relación a la producción del moco de las vías respiratorias, la fibrosis quística (FQ) en homocigotos con dos genes para FQ es bastante grave. Se creía que los heterocigotos portadores del gen FQ serían normales. Sin embargo, existen dos estudios, uno en niños y otro en adultos, indicando que los portadores del gen para FQ están sobre representados en la población con RSC y por lo tanto, ellos pueden tener un defecto de menor importancia en su mecanismo mucociliar.

Algunas personas citan el hecho de que la **leche de vaca hace el moco mas espeso, más viscoso. No hay ninguna evidencia científica para esta situación.** Sin embargo, tengo miedo de que no podamos impedir a las madres que coloquen a sus hijos en una dieta sin leche de vaca.

Existe una prueba muy económica, tal vez la prueba más económica en Otorrinolaringología, para evaluar la función mucociliar. La **prueba de la sacarina** no es muy confiable, pero puede dar una idea del transporte mucociliar. La sacarina se coloca detrás del epitelio escamoso, sobre el epitelio respiratorio, en la cabeza del cornete inferior y se mide el tiempo que requiere para que el paciente sienta el sabor dulce en la parte de atrás de la lengua. Normalmente, este tiempo es menor de 20 minutos, con un valor medio de 10 a 12 minutos. Si la prueba de la sacarina fuese anormal o si la historia de ese niño es sospechosa, se pueden hacer otros tests más detallados sobre la estructura ciliar.

La estructura de los cilios no cambió desde el primitivo organismo paramécico. Existen los tubos agrupados en el aro externo, los dos en el centro y los rayos entre los tubos. En la disquinesia ciliar se observan alteraciones en cualquiera de estas estructuras. Los soportes de dineína externos y los brazos internos, uno de ellos o ambos, pueden estar ausentes y se pueden observar también, anomalías en la mitocondria que controla los cilios. Para poder observar esto es necesario hacer una investigación con el microscopio electrónico contando aproximadamente 60% de cilios anormales en una muestra. Este es un proceso que exige mucho tiempo, energía y dinero. Jorissenin sugirió que para hacerlo apropiadamente sería necesario hacer un cultivo de cilios por una o dos semanas para quedar libre de cambios secundarios debido a infección, siendo un procedimiento increíblemente caro.

Para evaluar la función mucociliar se puede medir el óxido nítrico nasal. Los pacientes con disquinesia ciliar primaria (DCP) tienen niveles muy bajos de óxido nítrico en sus narices (en torno de 100 ppb). Al contrario, si un paciente con sospecha de DCP tiene niveles de óxido nítrico nasal por encima de 250 ppb no necesitará examinarse su estructura ciliar.

Los problemas secundarios con los cilios son muy comunes. El humo del cigarrillo, la **polución** del tráfico, la **infección** y la **reacción alérgica reducen el movimiento ciliar.** Las efusiones del oído medio también reducen el movimiento. Los cilios quedan aprisionados en la superficie superior de la célula epitelial nasal, y en algunas infecciones virales del tracto respiratorio superior se observa la pérdida completa de esos cilios por eso un **resfriado viral, que con frecuencia, puede ser seguido por una infección bacteriana.**

Las bacterias que atacan el tracto respiratorio no solo tienen capas de carbohidrato que las protegen, sino que muchas de ellas también producen moléculas que afectan desfavorablemente el mecanismo mucociliar. Si el moco

permanece inmóvil, las bacterias pueden adherirse a las células epiteliales y causar una infección. Por otro lado, si las bacterias estuvieran presas en el moco que está en movimiento, ellas serían dirigidas hacia el estomago y destruidas por el ácido gástrico.

Se observa una notable mejoría en la frecuencia del movimiento ciliar después de una administración prolongada de antibióticos³. Una investigación en adultos demostró que en algunos de esos pacientes, inicialmente, no se detectó movimiento ciliar, y en muchos de ellos el nivel estaba por debajo del normal. Después de los antibióticos, se observó normalidad del movimiento ciliar.

Sistema inmunológico

En algunos niños, se observa una alteración en la maduración del sistema inmune. Es frecuente observar que un niño que tenga rinosinusitis recurrente, frecuentemente también tiene infección de oído y tonsilitis. Esta asociación tiene tres veces más posibilidades de ocurrir en niños, mostrando que hay un problema relacionado con la respuesta inmunológica².

El sistema inmunológico está compuesto por dos sistemas, uno construido sobre el otro. El sistema más antiguo es innato (**primario**) y constituye la primera línea de defensa, y no “mejora” con el contacto con infecciones. Existe una evidencia de un sistema único, en animales, antes que ellos pasarán fuera del estadio primitivo y comenzaran a vivir en la tierra. Después de esa época, la vida se hizo mucho más difícil y los animales necesitaron adaptarse y desarrollaron un sistema de defensa más sofisticado. Entonces, un segundo sistema se construyó encima del primero, siendo conocido como sistema inmunológico adquirido o **secundario**. Esa es una segunda línea de defensa, y tiene dos propiedades: es específica y tiene memoria. Por lo tanto, puede mejorarse por una infección previa, siendo ésta la “base” para la inmunización y la vacunación. Este sistema permite al cuerpo “reconocer” a un microorganismo para entonces comenzar a hacer esa respuesta adquirida. Así, la próxima vez que el cuerpo humano se encuentra con ese mismo microorganismo, la respuesta será mayor, más rápida y más precisa.

Hay otros factores de defensa innatos: interferón, lisosimas, células epiteliales, neutrófilos y macrófagos.

El sistema inmunológico también está formado por linfocitos y anticuerpos. Los linfocitos T modulan la naturaleza de la respuesta inmune. Los anticuerpos pertenecen a cinco clases diferentes: el más primitivo es la IgM, un anticuerpo pentamérico; la IgG tiene cuatro subclases; la IgA actúa en las superficies mucosas; la IgD es primitiva y no tiene una función propia y la IgE es la responsable por la reacción de alergia.

La IgA se parece a dos moléculas de anticuerpos, una de espaldas a la otra, unidas por la cadena J. Algunas regiones del anticuerpo tienden a combinarse con bacterias y con algunos virus para evitar que ellos penetren en la mucosa formando un complejo bacteria/ IgA que entonces se lleva por el moco lejos de las fosas nasales. La deficiencia de IgA es una deficiencia muy común: 1 caso en aproximadamente 500 personas. Solo cerca de la mitad de esos casos están acompañados por infecciones recurrentes. La otra mitad que no se acompaña

por infecciones, libera anticuerpos IgM en sus secreciones, que parecen tener las mismas funciones de la IgA. Aquellos que son afectados con infecciones, secretan la molécula IgD y adquieren infecciones. La deficiencia transitoria de IgA puede persistir hasta los doce años de edad.

A veces se observa una falta total de IgG (anemia con hipogamaglobulinemia), pero a veces, se observa solo la reducción de una de las subclases de IgG, ocasionalmente con un defecto de la IgA asociado. Esta es una constatación bastante común en la población pediátrica, aunque no es un problema persistente, sino una alteración en la maduración inmunológica, de forma transitoria.

Muchos pacientes pueden presentar anemia e hipogamaglobulinemia. El niño nace con alguna IgG materna, que cae rápidamente a los seis meses de edad. No es sino, a partir de los 18 meses, cuando el niño comienza a estar apto para fabricar su propia IgG y los niveles quedan normales. En este período en el cual los niveles de IgG son bajos, ese niño podrá presentar más alteraciones patológicas de las vías aéreas superiores e inferiores.

También existe una molécula interesante que parece un ramo de flores boca abajo. Era conocida anteriormente como proteína ligada a la manose, actualmente el nombre cambió para manose unida a la lectina (**MBL – mannose binding lectin**). La MBL tiene propiedades interesantes: una extremidad se une a los azúcares y la otra se fija a los neutrófilos. **Esa molécula es importante para unir las bacterias y hongos a los leucocitos** ³.

La razón para el interés en la MBL es que al inicio de la infancia, los niños pequeños aun no tienen sus repertorios completos de anticuerpos y uno de los últimos anticuerpos a producirse es la inmunoglobulina IgG2 que liga carbohidratos ². La mayoría de las bacterias que infectan el tracto respiratorio, tales como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tienen camadas externas de carbohidratos, como un factor de virulencia. Con estas camadas externas de azúcar, estas bacterias pueden escapar más fácilmente de los leucocitos. La MBL es una adaptación precoz de nuestro organismo haciendo con que los leucocitos fagociten esas bacterias.

La MBL contiene cadenas polipeptídicas que se entrelazan y, como en una hemoglobinopatía, pueden ocurrir sustituciones de aminoácidos que restringen la habilidad de que las cadenas de polipeptídios se entrelacen unas a las otras resultando en una función disminuida de MBL y una consiguiente susceptibilidad a la infección, especialmente al inicio de la vida, hasta que se observe un aumento de los niveles de IgG2.

Existen todavía muchas preguntas sobre la importancia de la falta de la MBL en la vida adulta ³. Hay evidencias de que la MBL puede ser relevante para ciertas infecciones, tales como aquellas causadas por la *Chlamydia* sp. Tal hecho puede ser relevante para la enfermedad isquémica del corazón asociada a la infección por *Chlamydia* sp, o sea se puede ser más susceptible a la enfermedad isquémica cardíaca, si tuviese falta del MBL.

Algunos niños se recuperarán de sus problemas infecciosos por la maduración de su sistema inmunológico. Algunos niños tendrán inmunodeficiencia porque no consiguen comer suficientes proteínas o zinc o vitamina A. Algunos tendrán

inmunodeficiencia debido a infecciones como el sarampión o aquellas relacionadas a micobacterias. Para algunos niños el problema es el uso inadecuado de inmunosupresores tales como esteroides orales, o el uso de la fenitoína para la epilepsia. Esos niños serán mucho más susceptibles a las bacterias con pared de carbohidrato, especialmente si no hubiesen recibido la vacuna contra el neumococo. Los niños con diabetes también son más susceptibles. Además de la alergia y la infección, otras condiciones tales como reflujo gastroesofágico pueden predisponer a RSC. Existen varias investigaciones que sugieren que en algunos niños con RSC el pH esofágico es anormal y al tratarse el reflujo, los problemas nasales mejoran.

El sistema de defensa del tracto respiratorio también se basa en el moco y en los cilios. Cualquiera persona que tenga problemas con el moco o con los cilios tiende a tener problemas como rinosinusitis. Por ejemplo, los niños con fibrosis quística o disquinesia ciliar primaria tienen rinorrea crónica desde el nacimiento.

Alergia

La alergia es un enorme problema global. Datos del ISAAC (Investigación Internacional sobre Asma y Alergias en la Infancia) muestran que 10 a 20% de los adolescentes están afectados por la alergia.

La fisiopatología de la alergia presenta dos fases distintas: la fase inicial y la tardía. La **fase inicial** se relaciona con la **degranulación de los mastócitos**. Los mastócitos están cubiertos con IgE, producida por los linfocitos B, para reconocer al alérgeno. Este es un **fenómeno inmediato**, posterior al contacto alérgico, causado por la degranulación del mastocito, **liberación de mediadores y con síntomas inmediatos**, tales como estornudos, prurito, coriza y obstrucción. Esta presentación es obvia y el paciente sabe que algo está mal.

Lo que muchas personas no reconocen como alergia es la fase tardía. La **fase tardía** de este proceso es más común en presencia de **alergenos crónicos cotidianos** - presencia de **ácaros** en el polvo domiciliar, **moho** y también alérgenos del **gato** o perro que duerme en la cama. En esa fase las **células T y las citoquinas son las principales responsables** por atraer a las células inflamatorias. Se observa un revestimiento mucoso más espeso y una rinitis crónica persistente. El revestimiento mucoso espeso no solo se encuentra en el revestimiento de la nariz, sino también, en el revestimiento de las cavidades paranasales. Los síntomas principales en esa fase no son el prurito, estornudo u obstrucción. Los síntomas más importantes incluyen la hiposmia y la hiperreactividad del revestimiento nasal: secreción nasal en ambiente frío, durante la exposición a perfumes, al humo o al polvo. Estos factores no provocan la alergia. Estos factores provocan una hiperreactividad. Sin embargo, la alergia que está estimulando la respuesta inmune puede relacionarse al gato, al moho y hasta a la cucaracha.

Pero esto puede ser mal diagnosticado como una rinitis vasomotora, debido a la hiperreactividad.

Clasificación de la rinitis

De acuerdo con el ARIA ⁴, la rinitis se reclasificó como **intermitente o persistente**. La rinitis intermitente se combina con la **degranulación del mastócito** y con **muchos síntomas** como prurito, secreción, síntomas oculares

y rinosinusitis crónica (RSC). En la fase tardía o **persistente** de la rinitis, es frecuente la **rinosinusitis crónica**, es común el **asma**, y están generalmente presentes las **alteraciones del olfato y la obstrucción nasal**.

Diagnóstico

En un niño con RSC es importante **tomar una historia clínica detallada**, preocupándose con la duración del problema. Debe investigarse desde el nacimiento, especialmente si el niño tiene atraso en el crecimiento. Es importante saber si el problema es continuo o intermitente. Si hay períodos asintomáticos, entonces es poco probable que el niño tenga DCP. Es importante también conocer la historia previa, si el niño desarrolló RSC en los años recientes, si tuvo asma, o dermatitis atópica. Existe historia familiar de atopia? Existe una historia en la familia de rinosinusitis crónica o fibrosis quística? Los padres fuman? Cuantas personas fuman en la casa? El niño va a la escuela y esta con muchos otros niños?

Qué han recibido como tratamiento? Realmente lo utilizaron? Cómo lo utilizaron? Muchas personas utilizan el spray nasal incorrectamente Inclinan la cabeza hacia atrás y luego aspiran con fuerza. De ésta forma, todo el spray va directamente hacia la región posterior de la nariz y luego a la garganta.

Debemos evaluar bien a nuestros pacientes antes de realizar una endoscopia o antes de realizar cualquier otro procedimiento. Se puede observar un pliegue horizontal alérgico en el dorso nasal o que el niño no puede respirar por la nariz y no consigue cerrar la boca. El niño puede tener eccema facial y también puede tener algunas venas muy delgadas en el rostro que pueden ser consecuencia del uso prolongado de corticosteroides.

Debe examinarse la nariz con un otoscópio o si necesario, con **endoscopia**. Puede ser necesario realizar exámenes de imagen, como la **tomografía computadorizada (TC)**, que ciertamente no es un examen de primera línea. Se puede realizar **una prueba cutánea para alergia, exámenes de sangre para evidenciar una inmunodeficiencia** o medir el óxido nítrico o talvez una prueba de transporte **de sacarina**. Debe evaluarse la inmunidad con relación a las vacunas, si hay respuesta o no a los antígenos del tétano y del *S. pneumoniae*. Si se observa un **pólipo nasal se debe pensar en fibrosis quística**.

Cerca de 45% de los pacientes con una radiografía normal tienen tomografías anormales. Al contrario, 34% de los pacientes con radiografía anormal tienen **TC** normales. La mayoría de los niños no requieren de una investigación radiológica a menos que ocurra falla en el tratamiento médico.

Pero ciertamente, en muchos niños vale la pena tomar la **historia clínica detallada** y después considerar realizar una **prueba cutánea para alergia**. En los niños menores, la prueba se hace en la espalda, mientras están en el regazo de la madre y en la mayoría de los casos, no sienten molestias. Raramente tenemos cualquier problema con esas pruebas. Se debe incluir un control negativo salino y un control positivo de histamina, y que los resultados sean grabados. Es importante relacionar los resultados a la historia y se pueden descubrir muchas cosas útiles, tales como: una gran reacción al ácaro del polvo domiciliar, o que el niño está viviendo en un ambiente hostil, con otras cinco personas, y con su

colchón en el piso. En esta última situación, es muy difícil conseguir resolver algo, pero por lo menos se identifica el origen del problema.

Tratamiento

En relación al tratamiento, la prioridad es **intentar evitar las situaciones sencillas que están precipitando el problema**. Eliminar el ácaro del polvo domiciliar, quitar al gato de la cama, colocar al pájaro fuera de la casa y pedirle a los padres que dejen de fumar. Si la familia vive en una calle con mucho tráfico, no hay mucho que hacer fuera de mantener las ventanas cerradas. Si el problema fuera el **reflujo gastroesofágico**, se le debe tratar. La irrigación nasal⁵ mejora los síntomas, mejora la calidad de vida, pero infelizmente no fuimos capaces de demostrar algún efecto en la vía aérea, o en el mecanismo mucociliar. Se puede comprar *spray* de solución salina para la higiene nasal, para bebés y para niños mayores. La higiene nasal por la mañana y por la noche parece marcar una diferencia para esa enfermedad, inclusive para la DCP. Algunas personas prefieren la solución nasal con salina isotónica, algunas con la hipotónica o hasta con la hipertónica. Estas funcionan y vale la pena intentar su uso pues, además, son de bajo costo.

Según el reporte de ARIA – Rinitis alérgica y su impacto en el Asma⁴, **el tratamiento de escogencia para la rinitis alérgica es el esteróide intranasal**. En general, en los casos de alergia en niños, pensamos más en los anti-histamínicos que en los esteróides. En el 2004 publicamos un trabajo en el PAI⁶, donde comparamos, en un estudio doble ciego, el *spray* nasal de propionato de fluticasona con el anti-histamínico cetotifeno. Encontramos que el *spray* nasal de fluticasona era mejor, de manera que más niños presentaron una sustancial mejora con éste, cuando se comparaban al uso de anti-histamínico. En otra investigación reciente, en adultos, se observa que en la rinosinusitis aguda, la adición del furoato de mometasona al antibiótico resulta en un mejor resultado, a partir del 6° día en adelante. De este modo, inclusive en una situación de infección aguda se puede usar **esteróide nasal** tópico pues el mismo ayuda a disminuir el edema, favoreciendo el mecanismo mucociliar.

Sin embargo debemos ser cuidadosos con el uso de esteróides, aunque sean los esteróides nasales, debido a sus efectos colaterales. Existen unas gotas nasales de betametasona, disponibles en el Reino Unido con el nombre de Betnesol, que son extremadamente eficientes, sin embargo se absorben en un 100 %. Existen, como mínimo, tres artículos en la literatura relacionando este medicamento al síndrome de Cushing o a una respuesta reducida de cortisona debido al uso prolongado de gotas y *sprays* de dexametasona, que, por lo tanto, no pueden usarse a largo plazo en niños (ni el Betnesol, ni la dexametasona tópica). Se puede iniciar el tratamiento con esos medicamentos, por pocos días, pues son muy eficaces, pero debe evitarse su uso prolongado. Inclusive la segunda generación de esteróides, como la budesonida, la flunisolida, y el dipropionato de beclometasona tienen alguna biodisponibilidad sistémica. El uso a corto plazo parece ser bueno, pero no a largo plazo. Si un niño requiere de un tratamiento a largo plazo, es preferible utilizar fluticasona o mometasona, que son menos absorbidos. Como control, se puede **monitorizar el crecimiento del niño**, que es un indicador muy sensible de la absorción del esteróide y de sus efectos colaterales.

Antibioticoterapia

La mayoría de los médicos usa antibióticos por corto plazo para exarcebaciones infecciosas agudas. Los japoneses, sin embargo, tienen experiencias interesantes con el uso de macrólidos que se usan para el tratamiento de la panbronquiolitis difusa, que puede ser fatal. Ellos han descubierto que la eritromicina funciona contra ese problema, aumentando en cinco años la sobrevida de 42 a 80% de estos pacientes adultos. Esto ocurrió aunque el cultivo del microorganismo no era sensible a la eritromicina ⁷. Ellos también percibieron que esos adultos presentaban predisposición para RSC, pero cuando tomaron la eritromicina, también presentaron mejoría. Las investigaciones prosiguieron y se observó que la claritromicina tiene propiedades semejantes. Esa fue una investigación de 12 semanas y se observó que el efecto todavía estaba aumentado durante la 12^a semana, sugiriendo que eso no estaba relacionado con el efecto del antibiótico, si no que puede deberse a algún otro tipo de mecanismo. Hubo una investigación realizada en niños que sugería que el antibiótico solo no funcionaba, siendo necesarios también los anti-histamínicos. Actualmente, todas esas investigaciones han sido fuertemente criticadas, pues fueron investigaciones sin grupo control. Aun se requiere una evidencia adecuada para ese abordaje. Ragab, Lund e Scadding realizaron una investigación ⁸ usando eritromicina para adultos con RSC, como una modalidad de tratamiento clínico, comparandola a la cirugía. El fármaco demostró ser tan bueno como la cirugía. Un nuevo estudio Europeo está siendo realizado con la azitromicina. Por lo tanto, los macrólidos parecen tener propiedades de naturaleza anti-inflamatoria que pueden ser muy relevantes para la terapeutica en la RSC.

Tratamiento quirúrgico

En poquísimos centros médicos se realiza todavía la punción sinusal, pues los microorganismos crecerán nuevamente, dado que no se está tratando la causa fundamental del proceso. La **cirugía endoscópica nasosinusal** actua en la región del complejo osteo meatal y portanto, puede ser beneficiosa. Tambien se sugirió la adenoidectomía con o sin amigdalectomía.

En 1995, un grupo de investigadores liderizados por Peter Clement, donde me incluyo, evaluó las indicaciones para la cirugía endoscópica nasosinusal. En conclusión, las indicaciones absolutas fueron: complicaciones graves, síntomas relacionados a mucocele, complicaciones sistémicas y **pacientes con falla al tratamiento medico dado por lo menos seis meses , para rinosinusitis recurrente** ⁹.

Debemos preocuparnos con la cirugía en las narices pequeñas, y debemos ser muy cuidadosos con el crecimiento facial al operar la nariz de un paciente pediátrico. Tengo un paciente gemelo que presentó un trauma nasal; se le realizó cirugía del septo nasal, y les aseguro que él no se parece más a Leonardo de Caprio. Debemos ser muy cuidadosos por el crecimiento medio facial cuando operamos a un paciente pediátrico.

Y sobre la adenoidectomía/amigdalectomía para el tratamiento de la RSC?

Un meta-analisis reciente, incluyendo seis trabajos randomizados y siete no randomizados, demostró que, con la cirugía de las adenoides y las amígdalas

palatinas, se evita solo la mitad de un episodio de infección del tracto respiratorio superior por año siendo, portanto, no muy eficaz (IC: de -0.7 a -0.3). Esto no es muy eficiente.

He hecho comentarios en este capítulo relacionados a las cavidades paranasales y la nariz. Pero la **nariz es la puerta de entrada para todo el tracto respiratorio** y, una vez que observamos **problemas nasosinusales**, pueden ocurrir **alteraciones del oído medio**, como la **otitis media aguda** y la **otitis media con efusión**, en particular. Si se tienen **alteraciones nasales**, también podrá tener **efectos en el tracto respiratorio inferior**. Hay uno o dos estudios que sugieren que los niños que fueron tratados por **asma**, en verdad estaban sufriendo de **rinosinusitis**. Entonces, los pacientes con cualquiera de esas enfermedades pueden tener como origen de sus problemas, la nariz.

Referencias bibliográficas

1. Gordts F, Clement PAR, Destryker A, Desprechins B, Kaufman L. Prevalence of sinusitis signs on MRI in a non-ENT paediatric population. *Rhinology* 1997 Dec;35(4):154-7.
2. Kvaerner K Tambs K Harris JR Mair IW Magnus P. Otitis media: relationship to tonsillitis, sinusitis and atopic diseases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1996; 35: 127-41.
3. Turner MW. The role of mannose-binding lectin in health and disease. *Mol Immunol*. 2003; 40(7): 423-9.
4. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. ARIA Workshop Group. World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 Nov;108(5 Suppl):S147-334.
5. Taccariello M., Parikh P., Darby Y., Scadding G.K. Nasal douching in chronic rhinosinusitis: a randomised, single-blind study comparing alkaline nasal douche and sterile sea water. *Rhinology*. 1999; 37:29-32
6. Fokkens WJ, Scadding GK. Perennial rhinitis in the under-4s: a difficult problem to treat safely and effectively? *PAI* 2004; 15(3):261-5.
7. Suzuki H., Ikeda K., Honma R., Gotoh S., Oshima T., Furukawa M., Takas. Antimicrobial treatment and recurrent rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head & Neck Surg* 2004,126; (5):690.
8. Ragab S Lund VJ, Scadding GK (2004) Evaluation of medical and surgical management of chronic rhinosinusitis: a prospective randomized controlled trial. *Laryngoscope* 2004; 114:923-930.
9. Clement P.A., Bluestone C.D., Gordts F., Lusk R.P., Otten F.W., Goossens H., Scadding G.K., Takahashi H., Van Buchem F.F., Van Cauwenberge P. (1999) Management of rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49 Suppl: 29-31.