

95  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LABORATORIO  
DE LA SINUSITIS BACTERIANA.

TRABAJO MONOGRAFICO  
DE ACTUALIZACION  
Que para obtener el Título de  
QUIMICO FARMACEUTICO BILOGO  
p r e s e n t a  
CLAUDIA GEORGETTE ORTIZ STRAFFON



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



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

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

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

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

## INDICE

INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	2
<b>I. GENERALIDADES SOBRE LOS SENOS PARANASALES</b>	
i. Embriología .....	3
ii. Estructuras óseas que guardan relación con los senos paranasales .....	8
iii. Irrigación e inervación de los senos paranasales .....	14
iv. Histología .....	15
v. Fisiología .....	17
<b>II. PATOLOGIA ASOCIADA A LA SINUSITIS BACTERIANA</b>	
i. Tipos de sinusitis .....	21
ii. Etiología .....	25
iii. Principales factores predisponentes .....	35
iv. Otros datos epidemiológicos .....	44
v. Signos y síntomas .....	46
vi. Complicaciones .....	51
<b>III. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE LAS SINUSITIS BACTERIANAS</b>	
i. Diagnóstico microbiológico .....	54
ii. Otros métodos de apoyo .....	65
<b>IV. TRATAMIENTO DE LAS SINUSITIS BACTERIANAS</b> .....	66
CONCLUSIONES .....	70
BIBLIOGRAFIA .....	74

## INTRODUCCION

La sinusitis constituye una de las principales entidades clínicas entre las enfermedades que afectan al tracto respiratorio superior y se define como un proceso inflamatorio que implica a las membranas mucosas de las cavidades de los senos paranasales.

La sinusitis puede cursar en las formas aguda, subaguda y crónica, dependiendo de su duración y de ciertas diferencias histológicas que se presentan en las regiones involucradas; concretamente, en los senos maxilares, frontales, etmoidales y esfenoidales.

Aunque sus orígenes son diversos, entre los agentes etiológicos de mayor incidencia destacan *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*, aunque no debe ignorarse la participación de otras especies aerobias y facultativas tales como los estreptococos  $\beta$  hemolíticos, *Neisseria sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp* y la de algunas bacterias anaerobias, numerosos virus y ciertos géneros de hongos y levaduras.

El presente trabajo intenta citar los aspectos de mayor

relevancia, asociados al conocimiento de este padecimiento, con el objeto de proporcionar al profesional de la Infectología, en una sola edición, la información que se encuentra extensamente distribuida en diversas revistas científicas, tanto de Microbiología Clínica como de Otorrinolaringología.

#### OBJETIVOS

- Mencionar los aspectos de mayor importancia sobre la Embriología, Anatomía, Histología y Fisiología de los senos paranasales.
- Describir los principales aspectos relacionados con la Etiología, Patología y Epidemiología de las sinusitis bacterianas.
- Describir las metodologías más relevantes involucradas en el diagnóstico de laboratorio de los padecimientos sinusales.
- Mencionar los principales aspectos del tratamiento de las sinusitis de etiología bacteriana.

## I. GENERALIDADES SOBRE LOS SENOS PARANASALES

### 1. Embriología

Los primeros cambios significativos que se verifican durante el desarrollo craneal ocurren cuando el embrión cumple entre 72 y 120 h, destacando la conversión de las crestas neurales en un surco neural y, posteriormente, la de este último en el tubo neural (39).

Las crestas originan células pleuropotenciales que más tarde integrarán un tejido blando denominado mesénquima, el cual después presentará células indiferenciadas separadas entre sí por una sustancia gelatinosa elaborada por ellas mismas; estas últimas células serán las responsables de conformar el desarrollo estructural de los senos paranasales (32, 39, 43).

Una parte de las células generadas por las crestas neurales se desplaza en torno a la copa o cápsula óptica y penetra al primer arco branquial, el cual después se transformará en lo que será el maxilar. Una segunda masa o porción de dichas crestas neurales se desplazará en dirección frontonasal a través de las regiones en las que tendrá lugar el desarrollo de la cara, las cavidades nasales, el complejo etmoidal y las

zonas frontal y esfenoidal (43).

Cada una de las células mesenquimatosas respeta un ordenamiento en relación a los sitios en los que debe distribuirse; de esta manera prolifera y el tejido resultante crea el molde para la formación de cartílagos y huesos. El proceso evoluciona de la manera siguiente: el neurocráneo tiene su origen en el mesodermo que rodea a la notocorda en su extremo más anterior, al generarse una membrana mesodérmica basal; más tarde, ésta rodea al encéfalo como si se tratara de una bóveda membranosa y el macizo facial se va configurando conforme el mesodermo se desplaza a partir del arco branquial. En el cráneo, la membrana basal se condensa y, en la sexta semana da lugar a la etapa precartilaginosa; hacia la octava semana ocurre la diferenciación del mesodermo en cartílago y, en la novena, aparecen centros de osificación en distintas zonas, constituyéndose el condrocráneo (59, 77); los mencionados centros de osificación son:

Para el etmoides, uno medio o mesetmoidal que originará tanto la crista galli como la lámina media y dos laterales o lateroetmoidales -que aparecen alrededor de los cuatro meses de vida intrauterina-, los que al unirse al medio configuran la lámina cribosa y dan lugar, cada uno de ellos, a los diferentes laberintos del etmoides. Este hueso es, por cierto, el único

que se genera en un 100 % a partir de tejido cartilaginoso; es decir, proviene de un proceso de osificación endocondral (59, 77).

Para el esfenoideas, cuatro pares -de centros- que aparecen entre la octava y la décima semanas y que se unen hacia el octavo mes; uno de esos cuatro pares es el preesfenoidal y se localiza en la parte anterior del cuerpo basiesfenoidal, en la región que se articula con el occipital; otros dos corresponden a los aliesfenoidales, que se ubican en las alas mayores y aparecen en la novena semana y, finalmente, el orbitoesfenoidal, situado en las alas menores u orbitales, ya que forma parte de la órbita ocular (59, 77).

Es importante señalar que los huesos esfenoideas, temporal y occipital contienen porciones que se originan en la membrana mesodérmica que rodea al encéfalo y representan, por lo tanto, otros puntos de osificación directa o membranosa (59, 77).

Para el frontal, un par 100 % membranoso que aparece hacia la octava semana y cuyos miembros se localizan a razón de uno en cada mitad del hueso frontal. En el recién nacido, la sutura frontal y la fontanela anterior separan las dos partes de la región superior del cráneo, pero la unión de ellas progresa desde el segundo hasta el sexto año; cabe señalar que en el 8 %



de los adultos, la sutura persiste como una forma metópica (59, 77).

Para el maxilar, dos centros que aparecen aproximadamente en la séptima semana: uno arriba del canino -que corresponde a la maxila y da lugar a la formación de la mayor parte del hueso- y, el otro, que genera al hueso incisivo o premaxilar -entre el incisivo y el conducto palatino anterior-. Ambos centros suelen unirse cerca del tercer mes de vida intrauterina (59, 77).

Una vez que se ha llevado a cabo esta primera etapa, cada uno de los futuros senos desarrolla de la siguiente manera:

**Senos maxilares.** De todos los senos paranasales, los maxilares son los que comúnmente desarrollan primero; de hecho, éstos pueden observarse alrededor del decimoséptimo día de gestación. Su formación inicia en una invaginación que aparece en una fosa nasal lateral y se proyecta hacia el meato medio, entre los cornetes medio e inferior; en general, su primera estructura es de lento desarrollo y tiene origen dentro de una cavidad cuyas dimensiones son: 7 x 4 x 4 mm (43).

Cerca del cuarto mes de vida intrauterina, el seno maxilar es simplemente un canal superficial situado en la pared interna del hueso; en esta etapa, la porción alveolar y el conducto

suborbitario se encuentran muy cercanos. En el recién nacido, el seno en cuestión es muy pequeño y se circunscribe a la porción interna de un hueso que aparece aplanado, puesto que aún existe una corta distancia entre el techo de la boca y el suelo de la órbita; de hecho, el hueso mencionado alcanza su pleno desarrollo hasta después de que ha brotado la dentición permanente (43, 59).

Senos etmoidales. Aunque se sabe que el laberinto etmoidal se origina alrededor del quinto mes de vida fetal, su formación embriológica exacta es difícil de comprender, ya que su estructura característica difícilmente se puede observar mientras la cara se encuentra en proceso de formación (43).

La región etmoidal desarrolla en dos etapas: durante la primera, la porción media del hueso etmoidal crea la lámina perpendicular del septum y la crista galli y, en la segunda, el segmento lateral conforma al laberinto de los senos etmoidales, el cual queda separado del septum por la lámina cribiforme (43).

Senos frontales o frontoetmoidales. Estos aparecen separados por un tabique que suele estar desviado hacia un lado, muestran un volumen variable, no se encuentran en el recién nacido y sólo se detectan hacia el segundo año de vida; es preciso

establecer que su estructuración se regulariza a los siete años, pero sólo alcanzan su pleno desarrollo después de la pubertad. Es posible que ello guarde relación con el previo crecimiento de la región supraorbitaria que, a su vez, sucede a la erupción de los dientes y a la adquisición de una mayor fuerza masticatoria (43, 59).

Desde otra perspectiva, su desarrollo puede desencadenarse de dos maneras: por la expansión extramural de las celdillas etmoidales anteriores, o bien, a partir de un surco localizado en el meato medio, después de que éste se ha internado hacia la base del hueso frontal (43, 59).

Senos esfenoidales. Originalmente, éstos se encuentran situados profundamente en la base del cráneo; por ello, tanto su concepción como su detección resultan especialmente complicados. Antes del nacimiento aparecen como una prolongación de la cavidad nasal y, cerca de los cuatro meses de la vida, corresponden a una pequeña invaginación de aproximadamente 2 mm que se encuentra en la misma región. Sin embargo, durante el tercer año de vida se logran extender algo más hacia atrás, alcanzan su desarrollo completo cerca de la adolescencia y aumentan su volumen hasta edades avanzadas (43, 59).

#### ii. Estructuras óseas que guardan relación con los senos paranasales

## Senos maxilares

Cada uno de los senos maxilares se encuentra alojado dentro del cuerpo del hueso maxilar, es el más grande de los senos paranasales y, como posee una forma de pirámide cuadrangular -con base interna y vértice externo-, presenta cuatro paredes y una base (44, 59, 71, 77).

Su pared anterior corresponde a la fosa canina, en donde también se encuentra el conducto infraorbitario, es muy delgada -su espesor fluctúa alrededor de 1 mm- y constituye el sitio por donde se realiza la mayoría de los abordajes quirúrgicos (59, 71, 77).

Su pared superior conforma el lado opuesto de la cara orbitaria de la apófisis piramidal en el hueso maxilar -piso de la órbita- y, por lo tanto, se encuentra relacionada con el conducto infra o suborbitario (59, 71, 77).

Su pared posterior es sumamente delgada y se comunica con la fosa pterigomaxilar y el plexo pterigoideo (59, 71, 77).

Su pared inferior es aún más estrecha que las antes mencionadas y se asocia íntimamente a las raíces de los órganos dentales posteriores; de hecho, las raíces de algunos dientes ocasionalmente llegan a alojarse dentro de las cavidades de los

senos paranasales, sobre todo en el sexo masculino (59, 71, 77).

En cuanto a la base del seno maxilar, ésta es parte de la pared externa de las fosas nasales, la cual también es integrada por el etmoides, el unguis, el cornete inferior y el palatino (59, 71, 77). Por otra parte, su vértice está vuelto hacia el hueso malar y coincide precisamente con el vértice de la apófisis piramidal (59).

#### Senos frontales

Los dos senos frontales son de volumen variable, se encuentran separados por un tabique -que puede estar desviado hacia un lado- aunque se unen en la parte inferior de la porción escamosa del frontal y se articulan con las semiceldillas etmoidales anteriores -situadas en los bordes de la escotadura etmoidal- (59, 71, 77).

Por otro lado, se comunican con las fosas nasales por medio del infundíbulo etmoidal -hacia el meato medio- precisamente en el agujero semilunar (59, 71, 77).

#### Senos etmoidales

Los laberintos etmoidales, antes conocidos como masas

etmoidales, son de forma cúbica y sus dimensiones aproximadas son: 4 a 5 cm de largo por 2.5 a 3 cm de alto; el ancho de su cara anterior es de 0.5 cm y el de su cara posterior de 1.5 cm. Cabe señalar que cada laberinto etmoidal contiene entre siete y once celdillas etmoidales y se constituye por seis caras:

La cara superior se continúa con la lámina cribosa y se articula con el frontal conformando, junto con las celdillas medias y posteriores, a las celdillas frontoetmoidales (59, 71, 77).

La cara caudal presenta semiceldillas etmoidales, que se articulan con otras semiceldillas asociadas al maxilar y al proceso orbitario del palatino, para dar lugar precisamente a los senos etmoido-maxilares y etmoido-palatinos (59, 71, 77).

La cara ventral se articula con el hueso lagrimal y dicha relación origina dos senos etmoido-lagrimales (59, 71, 77).

La cara dorsal se une a la cara ventral del cuerpo del esfenoides, conformando los senos etmoido-esfenoidales (59, 71, 77).

La cara lateral, también llamada externa, corresponde a la lámina papirácea o lámina orbitaria (59, 71, 77).

La cara media o interna es de forma irregular y en ella destacan tres salientes de bordes inferiores libres llamados cornetes nasales -accesorio, superior y medio-. Cabe consignar que dichos cornetes limitan, a su vez, a los espacios denominados meatos accesorios -superior y medio- (9, 59, 67, 71, 77, 92, 103).

Es importante señalar que los senos etmoidales superiores desembocan en el meato superior, los senos etmoidales medios en el meato medio -en una saliente conocida como ampolla etmoidal- y, los senos etmoidales anteriores, en el agujero semilunar (59, 71, 77).

#### Senos esfenoidales

El cuerpo del esfenoides está formado por láminas de tejido compacto que delimitan a dos cavidades o senos esfenoidales; éstos son muy irregulares y en su cara interna muestran ciertas prominencias originadas por los nervios óptico, maxilar superior y vidiano (59, 61, 71, 77).

Los senos esfenoidales drenan hacia el cornete superior, justamente en donde se encuentra situada la depresión esfenoetmoidal (7, 20, 22, 44, 56, 78, 82).

#### Cavidades o fosas nasales

Las fosas nasales están separadas por el tabique nasal y se localizan en la zona central de la cara, en relación medial y caudal respecto a las cavidades orbitarias, y craneal de acuerdo a la cavidad bucal. En general, se acepta que cada una presenta dos orificios y cuatro paredes. En cuanto a los primeros, existen los anteriores -llamados aberturas piriformes- y los posteriores -a los que se les asigna el nombre de coanas-. Por lo que se refiere a las paredes se mencionan las siguientes (59, 71, 77):

Pared superior o bóveda; ésta presenta -en sentido ventrodorsal- los huesos nasales, la cara inferior de la lámina cribosa del etmoides y la cara ventral del cuerpo del esfenoides, en la cual se observa el orificio del seno esfenoidal. La bóveda también se encuentra constituida por la cara inferior del cuerpo del esfenoides (59, 71, 77).

Pared medial; está formada por el septum o tabique nasal, la lámina vertical del etmoides, el vómer y el cartilago del tabique (59, 71, 77).

Pared lateral; se encuentra dividida en tres partes por los cornetes nasales: las porciones preturbinal y retroturbinal (59, 71, 77).



### iii. Irrigación e inervación de los senos paranasales

#### Irrigación

La arteria esfenopalatina es una rama terminal de la arteria maxilar interna y ésta, a su vez, corresponde a la rama terminal de la carótida externa, que pasa a través del agujero esfenopalatino hacia la cavidad nasal emitiendo ramas laterales para los cornetes, los meatos y los senos paranasales. Esta es la arteria principal y funge como fuente de vascularización de la mucosa nasal (59, 71, 77).

#### Inervación

Esta radica principalmente en los nervios nasales posteriores, los cuales son ramas del nervio maxilar superior en el quinto par craneal. Entre los nervios nasales se cuentan el nasopalatino, los palatinos, las ramas nasales posteriores superomediales, las ramas nasales posteriores superolaterales y la rama faríngea (59, 71, 77). Todas estas ramas aportan la sensibilidad a la mucosa que recubre los senos paranasales y la cavidad nasal (59).

Por otra parte, también se encuentra el nervio etmoidal posterior, que corresponde a una rama terminal del nervio oftálmico del quinto par craneal, el cual confiere sensibilidad

a la mucosa de los senos etmoidales y esfenoidales (59, 71, 77).

#### iv. Histología

##### Mucosa de revestimiento de los senos paranasales

El epitelio pseudoestratificado, ciliado y de tipo cilíndrico que reviste a los senos paranasales, se continúa en las cavidades nasales correspondientes; sin embargo, la parte que recubre a los primeros es menos gruesa, no presenta tantas células caliciformes y carece de membrana basal, aunque existen algunos casos en los que ésta puede encontrarse con cierto desarrollo (39, 48, 102).

Su lámina propia, en relación a la de las fosas nasales, es también más delgada, se continúa con el periostio subyacente, contiene pocas y pequeñas glándulas y una proporción variable de fibroblastos, fibras de colágena, eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas (39, 48, 102).

A semejanza de lo que sucede en la mucosa nasal, las capas más profundas de los senos se continúan con el periostio sin separarse de él (39, 102).

El epitelio de los senos etmoidales tiene un espesor de 25 a 45

μ y contiene una mayor cantidad de glándulas en torno a la zona del ostium y a la de las celdillas etmoidales anteriores; dichas glándulas etmoidales son de mayor densidad que las del resto de los senos paranasales, pero menores a las que se encuentran en la mucosa nasal (39, 48, 102).

Cabe subrayar que la capacidad de los senos paranasales para producir moco es escasa, comparada con la de la mucosa nasal. Sin embargo, debido al pequeño diámetro de los orificios de drenaje de los primeros, éstos pueden obstruirse fácilmente al presentarse alguna inflamación en la mucosa sinusal, favoreciéndose una acumulación anormal de las secreciones producidas (22, 55, 61).

Similitudes histológicas entre los senos paranasales y el tracto respiratorio superior.

Las vías respiratorias altas incluyen a las fosas nasales, los senos paranasales, la nasofaringe, la orofaringe, las amígdalas y parte de la laringe. La estructura de las fosas nasales consta de 2 porciones: el vestíbulo nasal y la región respiratoria; en el primero existe una zona de mucosa transicional, en la que se va perdiendo paulatinamente el epitelio poliestratificado y va siendo sustituido por otro cilíndrico pseudoestratificado. En cuanto a la región respiratoria, ésta presenta el típico epitelio respiratorio,

que es pseudoestratificado y ciliado, con una membrana basal, el corion o lámina propia, tejido conjuntivo y glándulas -casi todas ellas localizadas en el corion- (102).

La mucosa nasal posee un grosor que varía entre 30 y 70  $\mu$  y se encuentra recubierta por el moco segregado por las células caliciformes y las glándulas del corion; los cilios impulsan constantemente al moco en dirección ascendente hacia la nasofaringe, sitio del cual este último desaparece al ser deglutido o excretado; por su parte, la capa mucosa se encarga de capturar las partículas del aire, mismas que posteriormente serán eliminadas (39, 48, 102).

En la faringe, la zona que entra en contacto con el aire se encuentra tapizada por epitelio respiratorio y, la parte restante, por epitelio plano poliestratificado (102).

En el caso de la laringe, el epitelio es de tipo respiratorio, excepto en algunos puntos en los cuales es plano poliestratificado, por existir fricciones y desgaste en la cara ventral y parte de la dorsal de la epiglotis y en las cuerdas vocales. Por lo que respecta a las demás regiones de tipo respiratorio, en ellas aparecen cilios que se mueven en dirección a la faringe (48, 55, 102).

#### v. Fisiología

La nariz no es sólo una puerta para la entrada o salida del aire, ya que desempeña otras funciones tales como la de llevar a cabo el calentamiento, el humedecimiento y la limpieza de dicho fluido gaseoso (38).

Los cornetes, que se encuentran en las paredes laterales de las fosas nasales, hacen que el aire forme numerosos remolinos, de manera que las partículas suspendidas en él precipitan en la superficie nasal, de la siguiente manera: cuando el aire cambia bruscamente su dirección, el momento de inercia de las partículas provoca que éstas continúen en su sentido original hasta que chocan con alguno de los cornetes u otras estructuras presentes en las vías nasales y sean atrapadas por la capa de moco que las reviste; posteriormente, dichas partículas son arrastradas junto con el moco hasta las amígdalas, las grandes acumulaciones de tejido linfóide -inmunológicamente activo- y la parte posterior de la faringe (38, 93).

Por lo general, las partículas de 2 a 10  $\mu$  de diámetro caen sobre las paredes de los bronquios, conforme se lentifica la corriente de aire en las vías aéreas de menor calibre y son eliminadas a través de la contricción bronquial refleja, la tos y la escalera ciliar (30, 67).

En cuanto a las partículas menores de 2  $\mu$  de diámetro, éstas

generalmente llegan hasta los alveolos y son ingeridas por los macrófagos alveolares (30, 67).

Como se mencionó en el inciso correspondiente a Histología, el epitelio de las vías respiratorias es ciliado, desde el tercio anterior de la nariz hasta la parte inicial de los bronquiolos; en este sentido, cabe consignar que la frecuencia con la que pulsan los cilios -de forma coordinada- varía entre 1000 y 1500 ciclos/minuto y ello hace posible que las partículas sean trasladadas a una velocidad de, por lo menos, 16 mm/minuto (30, 67). Sin embargo, es importante mencionar que dicho mecanismo también remueve continuamente a los microorganismos, disminuyendo la posibilidad de que ocurran infecciones en los senos (91, 92, 93).

Con respecto al moco secretado por las células caliciformes de la mucosa, puede afirmarse que aquél corresponde a un líquido acuoso que contiene, principalmente, sales y mucina -una glucoproteína- y cuya función consiste en humedecer y calentar el aire inspirado, con base en la temperatura corporal que comparten los senos paranasales con la mayoría de las zonas anatómicas del organismo (55, 93, 102).

La mucosa involucrada se prolonga hasta las partes superior y posterior de la faringe -incluyendo también a la trompa de

Eustaquio-, para desempeñar funciones de protección y sostén de los vasos sanguíneos y linfáticos, y para contar con una extensa superficie de secreción y absorción (63).

Por otra parte, se debe considerar que los pequeños vasos sanguíneos que transportan la sangre hacia la mucosa, se encuentran ramificados dentro del estroma para generar una red de capilares debajo de la membrana basal. Dichos capilares favorecen una fluidez sanguínea que es importante, tanto para las funciones, la resistencia y los procesos metabólicos de la mucosa, como para el movimiento ciliar (63, 74).

Con base en la realización de estudios plestimográficos en los senos paranasales, Aust calculó que, en este sitio, la fluidez sanguínea es de  $0.26 \mu\text{L}/\text{cm}^2$ ; esta cifra concuerda con el valor reportado por Bende para la mucosa nasal humana (74).

Lógicamente, otros factores que participan en la protección local son la IgA secretoria y las lisozimas que se encuentran en estas secreciones (76).

## II. PATOLOGÍA ASOCIADA A LA SINUSITIS BACTERIANA

### i. Tipos de sinusitis

La sinusitis se clasifica principalmente desde 2 diferentes puntos de vista, con el objeto de tipificar --lo más específicamente posible-- el padecimiento que afecta a cada paciente; de esta manera, la terapia que se elige puede variar, buscando que resulte más adecuado y exitoso.

Desde una perspectiva del tiempo que afecta al enfermo, la afección puede calificarse como (6. 9, 24):

Aguda, cuando su duración es menor a 3 semanas.

Subaguda, si varía entre 3 semanas y 3 meses.

Crónica, cuando persiste por más de 3 meses.

Por lo que respecta a su origen, las sinusitis se dividen en (7. 9, 10, 17, 20, 51, 56, 57, 61, 67, 72, 75, 78, 79, 90, 91, 94, 103):

Alérgicas. En este caso, el proceso alérgico suele involucrar a la mucosa de la nariz y los senos, apareciendo los cambios relacionados con la inflamación y el aumento en las



secreciones; dichas alteraciones histológicas traen como consecuencia: obstrucción nasal, prurito y sensación de ardor, frecuentes crisis de estornudos, accesos tusígenos, cefalea frontal recurrente y rinorrea. La secreción existente puede ser espesa, aunque más a menudo es transparente y copiosa.

Es muy probable que los pacientes con rinitis alérgica adquieran sinusitis alérgica posteriormente. Las observaciones efectuadas en niños con síntomas respiratorios crónicos, muestran que cerca del 60 % de los pacientes cuyos estudios radiográficos de los senos resultan normales, en realidad también padece de algún tipo de sinusitis -en forma asociada-.

La sinusitis alérgica debe tratarse al mismo tiempo que la rinitis alérgica, requiriéndose frecuentemente numerosas pruebas inmunológicas para establecer el alérgeno desencadenante y la terapia adecuada, la cual suele constituirse con base en dietas y/o vacunas.

Odontogénicas. El piso del seno maxilar es originado vía la evolución alveolar del hueso maxilar. Después del nacimiento, mediante dicho proceso y el desarrollo de los senos, éstos y las raíces de los dientes pueden quedar muy cercanos, separados solamente por un hueso delgado y la mucosa de los senos. En consecuencia, dicha proximidad puede permitir que los abscesos

periapicales o la periodontitis del diente superior se extiendan hasta dentro de la cavidad del seno, originando una sinusitis maxilar.

La presencia de cuerpos extraños representa una irregularidad que afecta, casi exclusivamente, a los senos maxilares. Algunos de dichos cuerpos extraños son los órganos dentales, material de curación utilizado por los odontólogos -cementos quirúrgicos tales como el wonder-pack, el óxido de zinc y el eugenol, los fragmentos de amalgama o algún otro metal, las gasas y algodones introducidos por carencia de precaución, etc.

Por otra parte, los defectos congénitos en los huesos y los quistes odontogénicos también pueden generar un canal directo hacia los senos. En todo caso, cuando la perforación de la mucosa sinusal no es detectada oportunamente, el tracto se puede epitelializar formándose una fístula oroantral; bajo estas condiciones, el paciente suele presentar material mucopurulento dentro de la boca, y los líquidos y el aire pueden pasar desde la cavidad oral hasta el interior del seno.

La sinusitis odontogénica se presenta principalmente en los adultos, en quienes constituye el 10 al 15 % del total de casos de sinusitis.

Relacionadas con traumas. En la actualidad, existe un elevado porcentaje de traumas faciales asociados a factores diversos, tales como accidentes automovilísticos, riñas, asaltos, la práctica de deportes de contacto, etc., en los cuales pueden resultar afectadas varias estructuras anatómicas. Los huesos que conforman los senos paranasales son muy propensos a fracturarse y, cuando ello sucede, ocurren modificaciones en el funcionamiento de dichos senos, presentándose entonces una inflamación sinusal con disfunción ciliar, y el aumento y acumulación de las secreciones.

Infecciosas. Generalmente, las enfermedades infecciosas afectan a los senos paranasales cuando se alteran previamente los mecanismos ciliares, el estado original del orificio sinusal, la producción de moco y los factores de protección -incluyendo a la lisozima y la IgA secretoria-.

De hecho, la excesiva acumulación de moco favorece la reproducción de las bacterias inicialmente inofensivas, transformándolas en clásicas oportunistas.

Sin embargo, cualquier anomalía que aparece en la mucosa puede conducir a disfunciones ciliares con edemas en la submucosa y a infiltraciones del estroma, facilitando la participación de hongos, virus y/o bacterias en el proceso patológico.

## ii. Etiología de la sinusitis bacteriana

Aunque existen casos en los que las bacterias que penetran eventualmente en las cavidades sinusales se constituyen en causantes de sinusitis -al obstruirse después los agujeros sinusales-, lo cierto es que los principales agentes etiológicos del padecimiento son algunos de los microorganismos que residen -como flora habitual- en los senos paranasales (10).

La presencia de especies aerobias y anaerobias en senos no inflamados demuestra que las cavidades sinusales no son estériles; por otro lado, se ha comprobado que existe una incuestionable similitud entre los microorganismos detectados en senos saludables y los que se manifiestan como patógenos en dicha región anatómica (10).

Al parecer, en la sinusitis aguda, la reducción de la tensión de oxígeno en los senos se relaciona con la incidencia de ciertas especies facultativas -*S. pneumoniae* y *H. influenzae*- en tanto que, en la de características crónicas, la total escasez de oxígeno que se genera en el estado purulento, sustenta el desarrollo de bacterias anaerobias (6, 10).

En la tabla 1 se enumeran las bacterias que constituyen la flora habitual de los senos paranasales saludables.

**Tabla 1. Frecuencia (%) con la que algunas bacterias constituyen la flora habitual de los senos paranasales (10)**

MICROORGANISMO	%
Estreptococos alfa-hem.	18.75
Estreptococos gpo. A	12.50
Estreptococos gpo. C	18.75
<i>S. pneumoniae</i>	12.50
<i>S. epidemidis</i>	6.25
<i>S. aureus</i>	12.50
<i>Peptostreptococcus sp</i>	6.00
<i>Peptococcus sp</i>	15.20
<i>Neisseria sp</i>	2.80
<i>Veillonella sp</i>	6.00
Difteroides	3.10
<i>Propionibacterium sp</i>	9.10
<i>Eubacterium sp</i>	3.00
<i>H. parainfluenzae</i>	12.50
<i>H. haemolyticus</i>	2.60
<i>E. coli</i>	6.25
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	6.00
<i>Fusobacterium mortiferum</i>	3.00
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	18.20
<i>Bacteroides ruminicola</i>	6.00
<i>Bacteroides sp</i>	6.00

La etiología de la sinusitis infecciosa no sólo contempla bacterias, ya que algunos hongos y virus también figuran entre los agentes causales del padecimiento.

En el caso de la sinusitis micótica, se ha demostrado que su frecuencia es relativamente pequeña y que *Aspergillus fumigatus* es la especie que ocasiona más del 90 % de las patologías relacionadas (1, 9, 46, 56, 58, 62, 85).

Los estudios involucrados han confirmado que *A. fumigatus* se establece exclusivamente en membranas mucosas con afecciones o lesiones previas, debido a que no puede penetrar piel ni mucosas íntegras -por carecer de propiedades queratolíticas-. En este sentido, sólo se le ha comprobado participación en los procesos crónicos (1, 9, 20, 46, 58, 67, 85, 91, 94, 105).

Por otra parte, cabe señalar que *Mucor sp* y *Fusarium sp* predominan en micosis fúngicas que afectan a las personas inmunocomprometidas, a las que ocasionan procesos graves con intensa destrucción tisular (9, 20, 56, 58, 61, 67, 85, 91, 105).

Por lo que se refiere a las sinusitis virales, se ha reportado que su incidencia es del 14.2 %, que cursan frecuentemente en forma aguda y que, por lo general, aparecen después de que han

ocurrido trastornos de origen bacteriano. Los principales virus asociados a la enfermedad son *Adenovirus*, *Rinovirus*, *Influenza A* y *Parainfluenza* (40, 47, 54, 61, 94, 103).

De lo anterior, se deduce que la sinusitis bacteriana corresponde al padecimiento infeccioso más frecuente de los senos paranasales, si bien la especie causal varía dependiendo de numerosos factores epidemiológicos (6, 8, 27, 50).

#### Bacterias de mayor incidencia

Las bacterias de mayor incidencia en la sinusitis infecciosa son las que se encuentran formando parte de la flora habitual de los senos paranasales destacando, por su mayor frecuencia, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, los estreptococos  $\beta$  hemolíticos, *M. catarrhalis* y *S. aureus* (2, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 15, 17, 25, 27, 28, 40, 50, 61, 67, 69, 75, 78, 88, 91, 92, 94, 95, 98, 101, 103).

En las tablas 2, 3 y 4 se resumen los datos sobre la incidencia de las especies bacterianas que se manifiestan como los principales agentes etiológicos de la enfermedad.

De acuerdo a la tabla 2, la mayor incidencia en la sinusitis bacteriana aguda corresponde -en orden decreciente- a *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, los estreptococos  $\beta$  hemolíticos, las

**Tabla 2. Incidencia (%) de las principales bacterias que ocasionan sinusitis aguda**

PAIS	REF.	AÑO	S. pn	H. inf	S. B-h	S. aur	Anae
USA	40	1979	64.0	64.0	3.0	2.0	12.0
USA	94	1980	70.0	70.0			
USA	56	1983	21.4		7.1	35.7	25.0
USA	18	1984	64.0	64.0			12.0
USA	67	1984	50.0	50.0			
USA	7	1985	50.0	50.0			
USA	42	1987			12.5	10.7	10.7
SUECIA	6	1988	57.0	25.0	8.0		7.0
USA	103	1988					9.0
USA	61	1989	35.0	25.0		8.0	10.0

REF = referencia, S. pn = S. pneumoniae, H. inf = H. influenzae, S.B-h = estreptococos beta-hemolíticos, S. aur = S. aureus, Anae = anaerobios.



**Tabla 3. Incidencia (%) de las principales bacterias que ocasionan sinusitis cronica**

PAIS	REF.	AÑO	S. pn	H. inf	S. B-h	S. aur	Anae
USA	26	1974		12.5	3.0	21.9	55.5
USA	94	1980					70.0
USA	12	1982			7.3	2.4	4.9
USA	56	1983		8.3	8.3	8.3	75.0
USA	91	1984					70.0
ENGLAND	88	1987	23.5	35.3			
HOLLAND	69	1988	11.1	33.3		5.6	
SUECIA	6	1988	35.0	20.0	5.0		20.0
ISRAEL	25	1989	22.5	22.5		7.0	
USA	98	1989	28.6	28.6		10.7	

REF = referencia, S. pn = S. pneumoniae, H. inf = H. influenzae S. B-h = estreptococos beta-hemoliticos, S. aur = S. aureus, Anae = anaerobios

**Tabla 4. Incidencia (%) de los principales generos anaerobios que ocasionan sinusitis**

PAIS	REF.	AÑO	Pepst	Bact.	Veill
USA	26	1974	35.0	23.8	17.5
USA	35	1974	42.3	19.3	15.4
FINL	50	1979	36.4	9.1	18.2
USA	10	1981	6.0	18.2	6.0
USA	42	1987	16.7	50.0	

REF = referencia, Pepst = Peptostreptococcus, Bact. = Bacteroides, Veill = Veillonella

bacterias anaerobias (como conjunto) y *S. aureus*, si bien no existe una clara diferencia entre las de las dos primeras especies.

En cuanto a la frecuencia con la que los mismos microorganismos participan en la sinusitis bacteriana crónica, puede observarse en la tabla 3 que, en el orden acostumbrado, su importancia es la siguiente: las bacterias anaerobias, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* y los estreptococos  $\beta$  hemolíticos aunque, a diferencia de lo que sucedió en 1988 en U.S.A. y Holanda, en Suecia resultó mayor la de *S. pneumoniae* que la de *H. influenzae*.

Es preciso destacar que, en la sinusitis crónica, las bacterias anaerobias (como conjunto) figuran como los principales agentes etiológicos; sin embargo, existe predominancia de 3 géneros: *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* y *Veillonella*. Su respectiva incidencia se muestra en la tabla 4, de la cual puede deducirse que su orden de importancia coincide con la forma en la que se les mencionó líneas arriba, aunque llama la atención el hecho de que, en 1987 -el año más reciente entre los que la tabla hace referencia-, *Bacteroides sp* se significó como el de mayor frecuencia entre las bacterias anaerobias.

La teoría más aceptada entre las que intentan explicar las

razones del predominio de los microorganismos anaerobios en la sinusitis crónica, es la que cita al drenaje insuficiente y el incremento de la presión intrasinusal que se generan como consecuencia de un proceso inflamatorio primario asociado a otras especies que ocasionan previamente sinusitis aguda; dichas características originan la disminución de la acción ciliar y de la tensión de oxígeno, apareciendo condiciones apropiadas para la reproducción permanente de las bacterias anaerobias presentes en los senos paranasales (6, 9, 10, 13, 15, 26, 27, 35, 36, 40, 50, 61, 67, 75, 78, 94, 103).

Por otra parte, cabe hacer mención de que se ha detectado un notable incremento de la capacidad para producir  $\beta$ -lactamasas entre las bacterias de mayor incidencia en la sinusitis infecciosa. En este sentido, cabe recordar que este grupo de enzimas hidroliza el anillo  $\beta$ -lactámico de los antibióticos agrupados como  $\beta$ -lactaminas -entre ellos: las penicilinas y cefalosporinas-, haciéndolos inofensivos contra los microorganismos que ocasionan el padecimiento (60).

En otras palabras, basta con que alguna de las bacterias presentes en la zona afectada produzca  $\beta$ -lactamasas -se trate del causante del padecimiento o de un miembro de la flora habitual- para que la utilización de ese tipo de antibióticos resulte ineficaz en el tratamiento de la enfermedad (6, 10, 11, 28, 98, 103).

En 1988, Itzhak Brook realizó estudios tendientes a analizar la frecuencia con la que las bacterias que ocasionan sinusitis crónica producen  $\beta$ -lactamasas. Sus resultados indicaron que el 27 % de los pacientes eran afectados por cepas productoras de este tipo de enzimas (11).

Otro aspecto que merece mención aparte es el que involucra al incremento en la aparición de formas L asociadas al padecimiento. En este contexto, cabe señalar que las bacterias con estas características influyen en el origen de al menos 2 situaciones perjudiciales para el combate de la enfermedad: por un lado, la que compete al curso mismo de la afección, puesto que favorece su evolución hacia la ocurrencia de un proceso crónico y, por el otro, la complicación que provoca al diagnóstico de laboratorio ya que, como es sabido, las formas L desarrollan con mayor dificultad en los medios de cultivo y frecuentemente pasan por desapercibidas. Según se ha logrado establecer, dichas formas L son mas frecuentes en pacientes jóvenes (8).

También es de llamar la atención, el hecho de que varios de los principales agentes etiológicos de sinusitis bacteriana produzcan material capsular; a este respecto, es preciso recordar que este tipo de sustancias interfiere los procesos de fagocitosis en los que participan neutrófilos y macrófagos,

particularmente durante los primeros estadios de la enfermedad -cuando aún no se han producido niveles protectores de anticuerpos (8, 60).

#### Bacterias de menor incidencia

En general, se acepta que existen bacterias que ocasionan sinusitis infecciosa con mucha menor frecuencia que las antes mencionadas; sin embargo, algunas de ellas pueden mostrar una importancia mayor a la que se les concede tradicionalmente. Entre ellas, destacan *Moraxella catarrhalis* y *Pseudomonas aeruginosa*; la primera es motivo de numerosos estudios en la actualidad debido a que, hasta hace algunos años, sólo se le reconocía como un miembro regular de la flora habitual de las vías respiratorias altas y, en las épocas recientes, se ha comprobado su constante participación en todos los padecimientos que involucran al sistema respiratorio, incluyendo la sinusitis (6, 7, 26, 40, 56, 61, 67, 69, 94, 98, 103).

En cuanto a *Pseudomonas aeruginosa*, no existen dudas de su elevada virulencia basada en numerosos factores de patogenicidad. Su participación como agente etiológico de enfermedades en vías respiratorias es incuestionable, principalmente en individuos inmunocomprometidos y en los niños con problemas congénitos (12, 26, 27, 40, 47, 56, 61).

Otras bacterias que también deben incluirse en este grupo son: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp.*, *Citrobacter sp.*, *E. coli*, *Serratia marcescens*, *Proteus sp.*, *Corynebacterium sp.*, *S. epidermidis*, *Fusobacterium sp.*, *Peptococcus* y *Mycobacterium sp* (7, 8, 10, 11, 12, 26, 31, 40, 47, 50, 56, 61).

### iii. Principales factores que predisponen a adquirir sinusitis bacteriana

El origen y la evolución de las enfermedades bacterianas dependen, entre otros factores, de la virulencia de los microorganismos asociados al proceso, de las condiciones de los mecanismos de defensa del huésped y de la cantidad y calidad de los nutrientes, gases y otras sustancias presentes en la zona involucrada (14).

Desde el punto de vista epidemiológico, los autores coinciden en señalar la existencia de diversos factores que favorecen la aparición de una sinusitis bacteriana, los cuales pueden dividirse en locales y sistémicos.

#### Factores locales

En este rango, pueden describirse los siguientes:

a. Los procesos infecciosos previos que afectan al tracto respiratorio superior. Frecuentemente, la sinusitis ocurre como

una complicación de enfermedades virales previas en el tracto respiratorio superior; la rinitis viral y el catarro común implican regularmente a la mucosa sinusal, dando lugar a la disminución de la actividad ciliar en los senos paranasales, a una obstrucción edematosa en el ostium del seno y al incremento en la producción de moco. De esta manera, se puede estimular la aparición de una patología bacteriana secundaria y la conversión del moco en material mucopurulento y, bajo estas condiciones, este último continúa afectando la función ciliar e incrementando la inflamación en el ostium. Lógicamente, la acumulación de moco favorece, a su vez, la reproducción de bacterias oportunistas que se encuentran formando parte de la flora habitual del tracto respiratorio superior (9, 51, 61, 67, 75, 78, 90, 91, 92, 93, 94, 98).

La retención de las secreciones en los senos paranasales puede deberse a:

- La inflamación de las membranas mucosas, reduciéndose el diámetro del ostium, la presión parcial de oxígeno de los senos y el pH, e incrementándose la presión de bióxido de carbono (2, 92).

- La sobreproducción de secreciones, que disminuyen la capacidad de los cilios para remover el material acumulado, y modifican cualitativa y cuantitativamente la producción de moco

hasta ocasionar problemas al mecanismo de drenaje de los senos (61).

- La reducción cuantitativa de los cilios, que afecta directamente al movimiento ciliar coordinado y, por ende, a la eficacia global del sistema (61, 80, 92, 93).

- La disminución de la actividad de las glándulas seromucosas que producen lisozima anti-bacteriana, con lo cual se genera la reducción de la resistencia en contra de la penetración y el establecimiento de los microorganismos (99).

b. La rinitis alérgica. La sinusitis constituye una complicación muy común de la rinitis alérgica, la cual generalmente cursa con inflamación de la mucosa de las fosas nasales y tiene origen en la inhalación de diversos alérgenos -polen, esporas fúngicas, polvo, caspa de los animales, etc.-. Frecuentemente, los individuos afectados experimentan afecciones catarrales agudas en la mucosa nasal, acompañadas de hidrorrea y de obstrucciones nasal y ostial -con un incremento en la producción de moco sinusal- que favorecen la reproducción de las bacterias presentes (7, 9, 21, 51, 61, 67, 78, 90, 91, 92, 93, 94, 96, 98, 99).

Existen evidencias de que los eosinófilos desempeñan un papel importante en la generación del daño al tejido respiratorio.



aunque otras células también se encuentran implicadas. Lo anterior se ha comprobado en pacientes que padecen sinusitis crónica posterior a asma bronquial y/o alergia nasal, en los cuales se ha detectado una proteína de almacenamiento granular en los eosinófilos, que resulta citotóxica para el epitelio respiratorio (41).

Cabe señalar que las rinitis medicamentosa -adquirida por el uso de descongestionantes nasales con corticoesteroides y otros fármacos en general- y atrófica, también figuran entre los factores que pueden desencadenar episodios de sinusitis bacteriana (21, 78, 91, 92, 93).

c. La hipertrofia de las adenoides. En este caso, el fracaso de la respiración nasofaríngea puede provocar una respiración bucal, con la consecuente acumulación de moco y la obstrucción del ostium en el seno paranasal (9, 21, 59, 67, 90, 91, 92, 99).

d. La práctica de ciertos deportes. En general, los deportes que se llevan a cabo en las albercas pueden predisponer al atleta a adquirir sinusitis. Entre las causas principales, se menciona la existencia de bacterias y/o de irritantes químicos en el agua (17, 56, 91, 92).

e. El consumo excesivo de cigarrillos y/o puros. Es bien sabido que los fumadores crónicos carecen regularmente de movimiento ciliar en el epitelio respiratorio y experimentan una producción excesiva de moco. Por ello, la mayoría de ellos padece de sinusitis y tos crónica (90, 91, 92, 93).

f. La presencia de cuerpos extraños en la mucosa sinusal. Los rinolitos y otros cuerpos extraños que son inhalados y escapan al sistema filtrante de la nariz, pueden alojarse en la mucosa sinusal y trasladarse por el movimiento ciliar hasta obstruir el ostium. Bajo estas condiciones, la sinusitis bacteriana puede aparecer una vez que se desencadenan los eventos señalados anteriormente (9, 51, 67, 90, 91, 92, 93, 98).

g. La desviación del tabique nasal. Este tipo de problemas ocasiona la obstrucción permanente y unilateral de la cavidad nasal, con la acumulación excesiva de moco y la aparición de una sinusitis bacteriana unilateral (67, 90, 91, 92, 93, 99).

h. Las neoplasias intranasales o intrasinasales. En las cavidades, tanto nasal como sinusal, pueden aparecer malformaciones tisulares -neoplasias-, que obstruyen los senos paranasales y su funcionamiento. Un ejemplo de ello radica en la existencia de los pólipos nasales, que se presentan como lesiones elevadas en las que participa el tejido mucoso, como

resultado de hipertrofia de la mucosa o de tumores verdaderos (7, 21, 51, 67, 90, 91, 92, 93, 98, 99).

i. Las lesiones quirúrgicas. Durante las cirugías que involucran a la cavidad nasal, pueden implicarse a algunos factores que predisponen al paciente a adquirir una sinusitis nosocomial; entre ellos destacan el empleo de sondas nasogástricas o de tubos nasotraqueales y el taponamiento nasal, que ocasionan la irritación de la mucosa nasal e impiden la ventilación de los senos, favoreciendo el proceso infeccioso (12).

j. Las fracturas y traumas faciales. Algunos estudios han mostrado que, alrededor del 24 % de los pacientes con sinusitis, ha padecido de fracturas faciales previas tales como las descritas por Lefort (12).

k. Las infecciones dentales. Como es sabido, algunos órganos dentales superiores -el primero, segundo y tercer molar y, ocasionalmente, el primer premolar- se encuentran relacionados íntimamente con el seno maxilar. Por tal razón, cuando alguno de ellos experimenta procesos infecciosos -como los abscesos periapicales-, el material purulento puede drenar hacia la cavidad sinusal y provocar una sinusitis bacteriana (21, 61, 67, 92).

Las sinusitis yatrogónicas -sinusitis originadas por errores del dentista- también pueden ser de naturaleza bacteriana: la extracción de las piezas mencionadas en el párrafo anterior puede generar una comunicación con el seno maxilar, provocándose la aparición de alguna fístula mucoantral que permita el paso de bacterias (21, 51, 61, 67, 92).

l. Los cornetes hipertróficos. En este caso, se hace referencia al aumento en el tamaño de los cornetes, lo cual provoca una obstrucción de los meatos inferior, medio y superior e interfiere al mecanismo ciliar y al drenaje de los senos paranasales (99).

m. La inhalación de drogas. Las drogas como la cocaína son inhaladas e irritan la mucosa nasal, originando su inflamación y la obstrucción del ostium sinusal (56, 61).

n. Los defectos congénitos. Cualquier factor que altera la función ostial y, por ende, la ventilación de los senos, puede favorecer la aparición de una sinusitis; en este caso, se encuentran los defectos congénitos tales como el orificio sinusal osificado, la atresia coanal, el paladar hendido, las encefalocéles congénitas de la lámina cribiforme, el hipertelorismo ocular -donde los senos etmoidales aparecen aumentados de tamaño- y el hipertelorismo asociado a hipoplasias de los senos etmoidales (9, 20, 21).

## Factores sistémicos

Entre los factores predisponentes calificados como sistémicos, se cuentan:

a. Las deficiencias inmunológicas. Como es sabido, las enfermedades infecciosas pueden presentarse como consecuencia del mal funcionamiento del sistema inmune. Algunos autores reportan que la deficiencia de IGA constituye un factor predisponente muy importante en la adquisición de sinusitis. En estos casos, el enfermo suele poseer linfocitos B que sintetizan IGA, pero ésta no se diferencia normalmente hacia IGA<sub>1</sub> e IGA<sub>2</sub>. Otra característica particular de este tipo de pacientes, radica en su constante asociación a alergias, infecciones senopulmonares recurrentes -bacterianas o virales- y a enfermedades autoinmunes (34, 61, 78, 92, 96).

Desde el punto de vista genético, se ha publicado que la deficiencia en IGA aparece con mayor frecuencia en familias que experimentan otros trastornos de inmunodeficiencia tales como la hipogammaglobulinemia. Sin embargo, la anomalía mencionada también se relaciona con personas que presentan delección parcial del brazo corto o largo -por alteraciones en el cromosoma 18 anular- (96).

La hipogammaglobulinemia cursa con deficiencias en las

principales clases de inmunoglobulinas, originando la persistencia de bacterias extracelulares patógenas y algunos agentes virales (9, 27, 61, 86, 92, 96).

En cuanto a la carencia de las subclases de IgG, esta también se ha detectado con cierta regularidad en los pacientes con hipogammaglobulinemia. Los estudios correspondientes han mostrado que las deficiencias en IgG<sub>2</sub>, IgG<sub>3</sub> e IgG<sub>4</sub>, predominan en quienes presentan infecciones senopulmonares recurrentes a nivel familiar; por ello, se piensa que existe una contribución genética en el origen de estas anomalías (92, 100).

Por otra parte, cabe mencionar que los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida --SIDA-- también adquieren sinusitis con notable frecuencia (86).

b. La fibrosis quística. La mayor viscosidad del moco producido por quienes padecen fibrosis quística contribuye, sin lugar a dudas, a que ellos adquieran sinusitis bacteriana con regularidad. Lógicamente, *Pseudomonas aeruginosa* es un agente etiológico frecuente en este grupo de pacientes (9, 20, 61, 90, 91, 92).

c. El síndrome de inmovilidad ciliar. En este caso, se ha detectado que existen desórdenes congénitos que derivan en la

desorientación y otras anomalías del sistema ciliar. Dichos defectos predisponen constantemente a la adquisición de sinusitis y bronquitis (51).

d. La bronquiectasia y la bronquitis. Debido a la dilatación crónica -congénita o adquirida- de los bronquios y bronquiolos, coexiste en los pacientes afectados una excesiva producción de moco espeso y la inflamación de las mucosas. Bajo estas condiciones, suele ocurrir una acumulación de secreciones en el tracto superior, propiciándose el medio adecuado para la proliferación de las bacterias residentes (90, 91, 92).

e. El síndrome de Kartagener. Este se asocia a la aparición de bronquiectasia, sinusitis y dextrocardia en los pacientes; por ello, suelen aparecer las situaciones descritas en el párrafo anterior (20, 61, 92).

f. Las terapias prolongadas. Como es sabido, el empleo de corticoesteroides, la radioterapia y la quimioterapia originan el abatimiento de la inmunidad celular y, consecuentemente, de la humoral. Por otra parte, los antibacterianos suelen desequilibrar la flora habitual, favoreciendo la proliferación desmedida de las especies resistentes (9, 12, 17, 51).

iv. Otros datos epidemiológicos relacionados con la sinusitis bacteriana

De acuerdo a su incidencia, la sinusitis bacteriana se considera actualmente como una enfermedad de considerables tasas de morbilidad (78, 92).

La sinusitis maxilar es la más común de las sinusitis debido a las características anatómicas de los senos maxilares, siguiéndoles en frecuencia -respectivamente- la frontal y la etmoidal y, por último, la esfenoidal (56, 87).

En cuanto a su evolución, la forma de mayor incidencia es la crónica y, por otra parte, algunos estudios que han alcanzado los 2 años de duración han mostrado que la de origen nosocomial puede alcanzar cifras hasta del 5 % entre los diferentes padecimientos adquiridos dentro de los hospitales (6, 41, 56, 69, 78, 98).

Desde el punto de vista de varios otorrinolaringólogos, la frecuencia de la sinusitis bacteriana ha disminuido en los niños, debido al empleo de los antibióticos -los cuales previenen su ocurrencia desde las primeras edades-. Sin embargo, no son pocos los autores que aseguran que las verdaderas razones de dicho decremento no son claras y consideran a la sinusitis como parte de los procesos patológicos que aquejan al resto del tracto respiratorio superior (52, 78).



En todo caso, parece existir consenso en lo que se refiere a que esta afección es más frecuente en los adultos de 37.5 años (en promedio) y que, entre los niños, la mayor incidencia se presenta en quienes rebasan los 8 años de edad (12, 15, 37, 41, 52, 54, 56, 57, 69, 78, 79, 87, 98, 100).

Por otra parte, Washburn y cols encontraron que la sinusitis ocurre más frecuentemente en los varones que en las mujeres, tal como sucede con muchas otras enfermedades infecciosas. En este sentido, Childs observó que la expresión de los genes implicados en la síntesis de las gammaglobulinas se encuentra asociada al cromosoma X y postuló que, en las mujeres, el hecho de que aquél aparezca en doble proporción puede traducirse en una menor vulnerabilidad a las enfermedades infecciosas en general y a la sinusitis bacteriana en particular (54). Sin embargo, otros investigadores aseguran que no existe una mayor frecuencia de este último padecimiento en alguno de los 2 sexos (15, 41, 52, 56, 57, 69, 79, 98, 100).

#### v. Signos y síntomas

Los síntomas de la sinusitis bacteriana dependen, en gran medida, de la localización de los senos afectados y del curso del padecimiento: agudo, subagudo o crónico.

#### Sinusitis aguda

En este caso, los signos a menudo son inespecíficos y difíciles de diferenciar de los de la gripe común, dado que ésta también se caracteriza por descarga nasal purulenta -amarillenta o verdosa- y dolor o molestia facial. Sin embargo, en la sinusitis pueden ocurrir desórdenes en el olfato, dolor al masticar, congestión nasal y accesos tusígenos; la fiebre aparece en menos del 50 % de los adultos, con cifras muy cercanas a 40°C (9, 12, 28, 29, 51, 61, 67, 79, 87, 90, 91, 93, 94, 100, 103).

Los síntomas evolucionan durante las primeras 48 a 72 h, hasta que se presentan un dolor intenso localizado y la sensibilización del seno afectado (17).

La sinusitis maxilar aguda se caracteriza por dolor en los dientes superiores del lado afectado, fotofobia, cefalalgia intensa y rinorrea mucopurulenta. El dolor maxilar se debe a la estimulación de la división maxilar del nervio trigémino y aparece como reflejo en cualquiera de las áreas a las que inerva esta rama (9, 17, 29, 51, 61, 90, 103).

Generalmente, el dolor se incrementa al movilizar la cabeza y los pacientes suelen reportar mareos cuando el oído se encuentra involucrado (29, 90).

Por lo que hace a la sinusitis frontal, ésta se asocia a dolores severos sobre el área de los senos frontales, que se extienden hacia la porción occipital. Dicho dolor se intensifica al agacharse y algunas ocasiones se acompaña por edema de la piel de la frente y de los párpados superiores (9, 17, 29, 51, 61, 90, 103).

Por su parte, la sinusitis etmoidal se caracteriza por hiposmia y dolor frontal y orbital en tanto que, en la esfenoidal -que se asocia frecuentemente a la etmoidal-, el dolor se presenta en la porción retro-orbital, en las porciones parietal y/o frontal, e inclusive, en el cuello (9, 17, 29, 51, 56, 61, 101).

Comúnmente, en la sinusitis aguda -independientemente de los senos afectados-, los cambios epiteliales son reversibles y consisten principalmente en una vasodilatación en el estroma, con la consiguiente infiltración de neutrófilos. Sin embargo, a pesar del gran edema que ocurre en la submucosa, el periostio y el hueso aparecen normales (9, 13, 14, 17, 41, 51, 75, 92, 95).

#### Sinusitis subaguda

Afortunadamente, más del 90 % de los pacientes con sinusitis aguda responde con éxito al tratamiento médico, no obstante, en el 10 % restante, suele persistir un estado patológico menos

severo denominado subagudo, mismo que también ocurre en los casos de una terapia inadecuada o ausente. En esta fase, los únicos síntomas constantes son la secreción purulenta y la obstrucción nasal, aunque podría incidir una molestia vaga e intermitente en la porción correspondiente al seno afectado (17, 69, 90).

Adicionalmente, pueden manifestarse otros signos inespecíficos tales como fatiga, anorexia y, ocasionalmente, una tos seca muy severa (100).

El principal signo físico corresponde a la persistente secreción purulenta nasal, la cual obliga a que el tratamiento continúe, sobre todo cuando su duración es mayor de 3 semanas (17, 90, 100).

Tal como sucede en la sinusitis aguda, los cambios histológicos son reversibles; es decir, también afectan al estroma del tejido conectivo, ocurriendo vasodilatación, edema e infiltrado inflamatorio con predominancia de neutrófilos. De hecho, la diferencia básica entre la sinusitis subaguda y la anterior, consiste en la proliferación fibroblástica con ligero aumento de las fibras de colágena -durante la primera- (9, 13, 14, 17, 41, 51, 75, 92, 95).

**Sinusitis crónica**

En ésta, la descarga nasal representa el síntoma más común. Las secreciones mucopurulentas son eliminadas por la nariz o en forma de goteo postnasal y la obstrucción nasal se produce, a menudo, debido a que la membrana mucosa se encuentra edematizada y sustenta la presencia de secreciones muy viscosas (9, 12, 15, 17, 25, 51, 90, 91, 94, 98).

De la misma manera, son frecuentes la hiposmia y la tos diurna, además de la irritación y el edema faríngeo; en el 10 % de los pacientes, la tos tan severa suele provocar vómitos (12, 25, 91, 98, 100).

Los síntomas sistémicos normalmente se encuentran ausentes y, por ello, es poco frecuente observar malestar general, fiebre, cefalalgia y dolor facial (9, 12, 15, 17, 25, 51, 90, 91, 94, 98, 100).

El examen histopatológico muestra 2 características importantes: proliferación y necrosis. El epitelio de revestimiento sufre cambios hiperplásicos, e inclusive, puede observarse algún tipo de metaplasia; cuando esta última es escamosa, ocurre una disminución de las células caliciformes. En contraste, cuando el cambio sólo es hiperplásico, suele observarse un aumento en estas células productoras de moco (80).

Asimismo, es frecuente encontrar una elevación en el espesor de la membrana basal, debido a una gran infiltración en la que participan principalmente histiocitos y eosinófilos. El estroma de tejido conectivo se vasculariza y aumenta la cantidad de fibroblastos y colágena, encontrándose un intenso infiltrado celular inflamatorio crónico. Ocasionalmente, en el hueso y su periostio pueden detectarse actividad osteoblástica y zonas de necrosis (9, 13, 17, 41, 75, 80, 92, 95, 96).

#### vi. Complicaciones

Generalmente, las complicaciones de la sinusitis aparecen durante la fase aguda de la enfermedad, o bien, al tener lugar alguna exacerbación en la infección crónica (18).

Ciertos signos que aparecen durante la aparente mejoría de una sinusitis aguda pueden indicar la presencia de alguna complicación. Entre ellos (18): cefalalgia generalizada y persistente, vómitos, convulsiones, fiebre elevada, edema en la frente y/o en los párpados, visión borrosa, diplopía o dolor retro-ocular persistente, signos de aumento en la presión intracraneal y cambios en la personalidad.

Celulitis orbitaria. Cuando la infección se extiende de los senos etmoidales, a través de su pared externa, puede ocasionar celulitis en los tejidos periorbitarios. En este caso, la

temperatura se eleva, ocurre dolor profundo en el ojo afectado y, a medida que el proceso avanza, es posible que aparezca una ptosis (18, 42, 45).

Abscesos periorbitarios. Tienen lugar cuando la infección se disemina a través de la lámina papirácea del etmoides y el pus se acumula entre el hueso y el periostio de la órbita, produciéndose un gran edema en los párpados, los cuales suelen ocluir el ojo (18, 42, 45).

Trombosis del seno cavernoso. Ocurre cuando existe una diseminación de la infección a través de las vías venosas -vena angular- y hacia el seno cavernoso. Los síntomas son muy severos y aparecen súbitamente (18).

Esta entidad inicia con aumento brusco de la temperatura, aparece el estado comatoso y la infección se extiende a ambos ojos, los cuales suelen encontrarse fijos. De hecho, en caso de no tratarse oportuna y adecuadamente, el paciente fallece durante las próximas 72 h (18, 42, 45).

Meningitis. La infección de los senos frontales, esfenoidales o etmoidales puede extenderse hacia las meninges o el lóbulo frontal del cerebro. Los signos principales son rigidez de nuca, fiebre, convulsiones, vómitos y cefalalgia (18, 42, 45).

Cabe señalar que también pueden ocurrir abscesos epidurales, subdurales o cerebrales y, con menor frecuencia, osteomielitis craneal (18).

Osteomielitis maxilar. Esta entidad resulta poco frecuente y se presenta generalmente en lactantes o niños pequeños, como consecuencia de una previa patología en los senos maxilares (18).

En el caso de no establecerse con oportunidad el tratamiento correspondiente, la necrosis de los tejidos blandos -que recubren la porción del hueso afectado- puede extenderse rápidamente y afectar a la mayor parte del maxilar y a las paredes nasales externas (18, 42, 45).

Otras complicaciones menos frecuentes de la sinusitis maxilar son la fístula oroantral -la cual sólo puede tratarse quirúrgicamente- y las afecciones del oído medio, vía la diseminación del proceso a través de la trompa de Eustaquio (18, 42).



### III. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE LAS SINUSITIS BACTERIANAS

#### i. Diagnóstico microbiológico

Una vez que el médico ha examinado al paciente, establece un diagnóstico presuntivo basado en la sintomatología y solicita las pruebas de laboratorio adecuadas, a fin de confirmar, rectificar o descartar dicho diagnóstico. En el laboratorio, se recolectan muestras representativas del paciente afectado, para realizar el análisis microbiológico correspondiente y, en primer término, se efectúan exámenes físicos y microscópicos, los cuales pueden sugerir los medios de cultivo apropiados para llevar a cabo el aislamiento primario de los agentes etiológicos. Toda vez que la muestra se ha sembrado, los medios inoculados se colocan en incubación a la temperatura adecuada y, transcurrido el periodo de incubación, se procede a identificar las colonias cuyos componentes son sospechosos de fungir como responsables del padecimiento. Generalmente, los resultados obtenidos conducen a elegir con exactitud la terapia más conveniente.

#### Recolección de las muestras

Sin lugar a dudas, la obtención de los especímenes constituye uno de los pasos más importantes en el diagnóstico de laboratorio. De hecho, para que aquélla resulte exitosa, deben

considerarse varios factores:

- La muestra debe recolectarse con un mínimo de contaminación proveniente de los tejidos adyacentes y debe obtenerse del sitio preciso en el que ocurre el proceso patológico -en este caso, de los senos paranasales afectados- (53, 106).
- El recipiente utilizado debe encontrarse estéril y la cantidad de muestra debe resultar suficiente para realizar una o dos extensiones teñidas y para efectuar la siembra de los medios de cultivo seleccionados (53, 106).
- Siempre que sea posible, las muestras deberán obtenerse antes de que el paciente reciba la antibiótico-terapia (53).
- El lapso de tiempo que transcurre entre la obtención de los especímenes y su procesamiento no debe exceder de 2 h. Por ello, las muestras recolectadas en los consultorios y, en general, las que serán procesadas a partir de las 2 h siguientes, deberán colocarse en medios de transporte -tales como el Stuart, Amies o Cary-Blair- y mantenerse a temperatura ambiente (6, 11, 53, 106).

En la práctica, la aspiración de las secreciones encontradas en los senos paranasales confirma el diagnóstico al realizarse subsecuentemente los cultivos bacteriológicos primarios

correspondientes (13, 14, 88, 93).

Sin embargo, también puede realizarse -en el caso de una sinusitis aguda- una biopsia de la mucosa sinusal, para detectarse microscópicamente la inflamación aguda y la invasión de bacterias (4, 12, 28, 103). En otras palabras, cuando se efectúan simultáneamente la aspiración sinusal y la biopsia suelen coincidir los resultados positivos, aportando mayor confiabilidad al diagnóstico (34, 51, 52, 78, 90, 91).

En el caso de la aspiración sinusal, ésta se encuentra indicada en casos tales como los siguientes: sinusitis en pacientes inmunosuprimidos, sinusitis que no ceden al tratamiento convencional o que han dado lugar a ciertas complicaciones -una fístula intraorbital o intracraneal-, etc. (6, 11, 40, 61, 67, 98, 103).

La aspiración de los senos maxilares -los más accesibles de los senos paranasales- se realiza más fácilmente y con molestias mínimas para el paciente, ya que la punción se lleva a cabo por vía intranasal, atravesando la pared lateral nasal en el meato inferior (8, 17, 24, 57, 75).

Por lo que se refiere a la aspiración en los senos etmoidales, esfenoidales y frontales, se requiere de métodos quirúrgicos que resultan más complicados. De hecho, también se debe

recurrir a ellos en los casos de sinusitis maxilar, cuando ha fallado la técnica tradicional o existen complicaciones serias (68).

En los senos paranasales, la intervención quirúrgica sólo se indica en caso de tratamientos ineficaces o cuando el proceso se ha extendido más allá de los senos paranasales y se encuentra ocasionando mayores trastornos (68).

Los tipos de operaciones son numerosas y variadas, dependiendo de la localización anatómica de la infección y del carácter agudo o crónico del proceso (68).

El tratamiento quirúrgico de una afección aguda generalmente se asocia al drenaje de la cavidad sinusal, para restaurar la superficie de la mucosa (68).

En cuanto a los procesos crónicos, el manejo quirúrgico se dirige hacia la completa eliminación de los tejidos blandos lesionados para favorecer la restitución del epitelio y el saneamiento general de la cavidad (68).

#### Sinusitis frontal

Para el caso de la sinusitis frontal, pueden realizarse las siguientes técnicas quirúrgicas:

Trefinación; cuando la sinusitis es aguda se realiza una incisión a lo largo del borde inferior de la pared media de las cejas; después se eleva el periostio a 1 cm del piso y se practica un conducto a través del cual se inserta un catéter para drenar y eliminar los elementos de la inflamación y la patología del ducto nasofrontal (68).

En cuanto a la sinusitis crónica, este método sólo se recomienda cuando existe alguna complicación, aplicándose entonces una frontoetmoidectomía de Lynch (68).

Frontoetmoidectomía de Lynch; ésta consiste en la eliminación completa de la pared de los senos frontales en combinación con una etmoidectomía externa para producir una sola y continua cavidad quirúrgica (68).

Frontoetmoidectomía de Killian; ésta es similar a la operación de Lynch, excepto que sólo se elimina la pared anterior de los senos frontales, para mejorar la visualización y realizar la remoción de la mucosa dañada (68).

Frontoetmoidectomía de Lathrop; en este caso se eliminan la porción media y superior del septum, provocándose que los dos ductos nasofrontales se conecten entre sí; por lo tanto, los dos senos frontales se convierten en una sola cavidad que drena directamente dentro de la nariz (68).

Técnica de Reidel; consiste en la eliminación completa de la pared anterior y el piso del seno. Este procedimiento produce una antiestética e inaceptable deformidad de las cejas y, por esta razón, no debe aplicarse excepto en los casos de una osteomielitis extensa del hueso frontal (68).

Técnica osteoplástica frontal anterior; es la más común y efectiva en el manejo de una sinusitis crónica de los senos frontales, y consiste en la formación de una pequeña apertura en la base inferior de la pared anterior de los senos frontales; posteriormente, se elimina la mucosa y se injerta un tejido adiposo sano (68).

#### Sinusitis etmoidal

En los senos etmoidales, la entrada quirúrgica puede llevarse a cabo a través de una ruta externa, intranasalmente o vía los senos maxilares. En la práctica se ha observado que el procedimiento de preferencia en una etmoiditis aguda es la operación externa -etmoidectomía externa- (68).

Etmoidectomía externa; Esta operación se lleva a cabo partiendo de una incisión desde el punto medio del borde inferior de la ceja hasta la línea media del dorsum nasal. La incisión termina 1 cm antes del canto medio, y el periostium se eleva en la pared media de la órbita. El saco lacrimal se desplaza de su fosa, cuidando de no dañar la canalicula y a continuación, el

globo ocular se desplaza lateralmente con retractores Sewall (68). Finalmente, la lámina papirácea se elimina y se puede penetrar en las células etmoidales (68).

#### Sinusitis maxilar

En la sinusitis maxilar aguda pocas veces falla la antibiótico-terapia. Una irrigación antral y el drenaje propiamente dicho, pueden llevarse a cabo a través del meato medio -antrostomía intranasal- o de la fosa canina -antrostomía radical Caldwell-Luc- (68).

#### Sinusitis esfenoidal

Esta se realiza casi siempre junto a una etmoidectomía externa. Los senos pueden ser ingresados por la eliminación de la pared anterior de la unión del septum nasal y el rostrum esfenoidal o a través de las principales células etmoidales posteriores (68).

#### Procesamiento de las muestras

Los especímenes deben examinarse macro y microscópicamente, con el fin de evaluar si son adecuadas para llevar a cabo el estudio microbiológico (53, 106).

El examen macroscópico aporta datos valiosos en relación a la naturaleza y calidad de las muestras. Los parámetros que se

miden con mayor frecuencia son: olor, apariencia, presencia de material mucopurulento y contenido de gas (14, 53, 99).

Por su parte, el examen microscópico (frotis al Gram) proporciona evidencias presuntivas inmediatas acerca de la probable presencia de especies bacterianas, micelios fúngicos, levaduras, estructuras parasitarias o inclusiones virales (6, 11, 24, 51, 53, 75, 78, 91).

Por lo que respecta a los medios de cultivo primarios, éstos deben seleccionarse dependiendo del lugar de procedencia de la muestra y de las cifras estadísticas sobre las especies bacterianas que afectan a los senos paranasales: agar con enriquecimiento de Fildes, gelosa chocolate con  $\text{NAD}^+$ , agar sangre de carnero, manitol sal agar, etc. Una vez que éstos se han inoculado, se lleva a cabo la incubación correspondiente considerando, entre las alternativas adecuadas, el aporte de 5 a 10 % de  $\text{CO}_2$  y/o el de condiciones anaerobias estrictas (53, 98, 106).

Identificación de las especies bacterianas de mayor frecuencia

Antes de efectuarse las pruebas de identificación, el químico debe seleccionar las colonias que semejen a las de los agentes etiológicos del padecimiento. De esta manera, se eligen:

En la gelosa chocolate con  $\text{NAD}^+$  y/o en el agar enriquecimiento



de Fildes, a las que son pequeñas, grisáceas y translúcidas y, por ello, sugieran la presencia de *H. influenzae*. En este caso, pueden realizarse pruebas de coaglutinación y/o auxonogramas para factores X y V (10, 24, 26, 40, 51, 53, 61, 70, 91, 106).

En la gelosa sangre de carnero, a las que son pequeñas, grisáceas y translúcidas, con hemólisis  $\alpha$  ó  $\beta$ . En el caso de las que presentan hemólisis  $\alpha$ , éstas se someten a reacciones de coaglutinación o a la prueba de la optoquina -para detectar si se trata de *S. pneumoniae*- y a las  $\beta$ -hemolíticas pueden realizárseles pruebas de coaglutinación para establecer su grupo de Lancefield. En el caso de colonias un poco mayores a las de los anteriores microorganismos, el frotis al Gram es útil para detectar diplococos Gram negativos, en cuyo caso suelen ser útiles las pruebas de la citocromo oxidasa, utilización de carbohidratos en cistina-tripticase-agar y la de DNAsas, para diferenciar entre *Neisseria sp* y *Moraxella catarrhalis* (6, 11, 26, 40, 51, 53, 56, 70, 78, 91, 98, 106).

En el manitol sal agar, a las colonias de regular tamaño se les realiza un frotis al Gram para constatar que se trata de *Staphylococcus* y, de resultar positivo lo anterior, puede efectuárseles la prueba de la coagulasa (51, 53, 106).

En el agar Mac Conkey, las colonias grandes con reacción ácida o alcalina, constituídas por bacilos cortos Gram negativos, se

someten a las pruebas bioquímicas tradicionales en los medios de Kligler, Citrato de Simmons, SIM, Caldo manitol y Caldo sacarosa urea, para identificar a los miembros de la familia *Enterobacteriaceae* y a *P. aeruginosa* (53, 106).

En la gelosa sangre de carnero incubada en anaerobiosis, las colonias grisáceas o amarillentas, de regular tamaño, deben analizarse bioquímicamente tendiendo a identificar *Bacteroides sp.*, *Peptococcus sp.*, *Peptostreptococcus*, etc. (24, 36, 40, 51, 53, 61, 75, 91, 98, 106).

#### Tipificación

Generalmente, una vez efectuada la identificación del agente etiológico, el reporte que el laboratorio clínico le extiende al médico suele ser suficiente para que este último pueda establecer la terapia adecuada. Sin embargo, es posible que el papel del laboratorio adquiera aún mayor relevancia, sobre todo cuando se llevan a cabo -como sería conveniente- estudios epidemiológicos que permiten estudiar la distribución y frecuencia de los diferentes agentes etiológicos del padecimiento (53, 106).

En este sentido, cabe mencionar que, para los principales agentes causales de la sinusitis bacteriana, sólo se cuenta con técnicas de tipificación de uso común, a las que analizan epidemiológicamente a *H. influenzae* y *S. pneumoniae*.

En el caso de la primera especie mencionada, se sabe que numerosas cepas pueden tipificarse de acuerdo a los diversos carbohidratos que constituyen su material capsular. De esta manera, existen los serotipos a, b, c, d, e, f. Sin embargo, se ha detectado que una cantidad considerable de cepas de esta especie no pueden tipificarse con dicho patrón y son conocidas como "no tipificables"; para estas últimas, Gratten diseñó más recientemente otro método, el cual se basa en las pruebas bioquímicas de producción de indol, ornitina descarboxilasa y ureasa, y que divide en 7 biotipos a la especie en cuestión: I, II, III, IV, V, VI y VII. De cualquier manera, desde el punto de vista de la sinusitis bacteriana, parece que no existe algún tipo predominante que genere la afección y que, con excepción del serotipo b -el cual no se ha detectado con frecuencia como causante de este padecimiento-, la mayoría de las cepas muestra una elevada incidencia en la enfermedad (10, 24, 26, 51, 53, 56, 70, 91, 106).

Por lo que se refiere a *S. pneumoniae*, la tipificación de sus cepas también radica en los diferentes azúcares que componen su material capsular y considera a más de 85 distintos serotipos, que pueden detectarse a través de reacciones inmunoquímicas tales como quellung, contrainmunolectroforesis, radioinmunoensayo y microinmunofluorescencia. Dichos métodos resultan muy sensibles, dado que son capaces de detectar nanogramos de material capsular y requieren de pequeñas

cantidades de sueros hiperinmunes (53, 106).

#### ii. Otros métodos de apoyo en el diagnóstico

**Transiluminación.** Esta resulta de gran ayuda en el diagnóstico de las sinusitis frontal y/o maxilar; en este último caso, la luz debe dirigirse hacia la mitad del borde orbital inferior: al transmitirse la luz a través del paladar duro, estando abierta la boca del paciente, se observará una disminución parcial o total en la intensidad de la luz (9, 17, 51, 78, 90, 91, 95, 103).

Para analizar los senos frontales, el haz de luz se coloca hacia la parte central del arco supraciliar. En ausencia de patología, dicha región debe presentar una considerable intensidad de la luz, simétrica en ambos senos y, en el caso contrario, no se observará dicha intensidad, indicando la obstrucción uni o bilateral de los senos frontales (8, 24, 51, 78, 79, 90, 91).

**Radiografías.** Las proyecciones radiográficas incluyen la anteroposterior, la lateral y la occipitomenta (19, 20, 41, 95, 99).

El examen anteroposterior es adecuado para evaluar los senos etmoidales, el lateral para los frontales y esfenoidales y, finalmente, el occipitomenta para los maxilares (9, 16, 19, 20, 24, 57, 58, 83, 101, 103).

En una sinusitis bacteriana, puede observarse la completa opacificación en las cavidades sinusales, pudiéndose evaluar el grado de inflamación en la mucosa a través de la medición del ancho de la membrana sinusal: bajo estados patológicos, en los adultos se alcanzan cifras de 5 mm o mayores mientras que, en los niños, éstas son de 4 o más mm; ello sugiere la presencia de pus y/o de un desarrollo excesivo de bacterias (19, 20, 34, 40, 41, 51, 67, 69, 91, 99).

#### IV. TRATAMIENTO DE LAS SINUSITIS BACTERIANAS

En general, puede afirmarse que con un diagnóstico acertado y un tratamiento correcto, los trastornos sinusales resultan curables. Sin embargo, debe considerarse que por lo menos 3 factores dificultan la terapia: el hecho de que los senos se encuentran contenidos dentro de paredes óseas rígidas, que la depuración de las secreciones depende de una actividad ciliar óptima y, por último, que el drenaje de una cavidad sinusal requiere de algún orificio -ostium- no obstruido (9).

##### Sinusitis aguda

Cuando una sinusitis aguda cursa sin complicaciones, pueden aplicarse tratamientos apropiados sin necesidad de recurrir a la cirugía, ya que los cambios tisulares son aún reversibles (9, 40, 67, 68).

En presencia de exudados purulentos, la terapia adecuada consiste en evacuar a estos últimos a través del orificio sinusal libre; bajo estas condiciones, se reabsorbe el edema y el epitelio sinusal puede volver a desarrollarse sobre la submucosa. Dicho drenaje de las secreciones se lleva a cabo vía la administración de agentes astringentes locales y/o de preparaciones descongestionantes orales, acompañados por antihistamínicos y drogas simpático-miméticas (9, 18, 33, 34, 42, 52, 99, 100).

Lógicamente, los procesos purulentos también involucran el empleo de algún antimicrobiano, el cual debe resultar activo en contra de los más frecuentes agentes etiológicos de la enfermedad. Adicionalmente, el antibiótico debe penetrar en alguna medida la membrana mucosa afectada y producir los menores efectos colaterales (7, 9, 25, 29, 61, 66, 69, 91, 109).

En la actualidad, se considera a la ampicilina oral -en dosis de 50 a 100 mg/Kg/día, cada 6 h- como el medicamento de elección para iniciar el tratamiento, aunque también deben considerarse las posibles ventajas que ofrece la amoxicilina -20 a 40 mg/Kg/día-, ya que es muy efectiva y su vida media permite su administración cada 8 h, su absorción es mejor y sus efectos colaterales en el tubo gastrointestinal son menores (3, 5, 9, 49, 51, 66, 72, 79).

Otros medicamentos deben tomarse en cuenta cuando existen fallas en el tratamiento inicial, particularmente cuando se trata de cepas productoras de  $\beta$ -lactamasas -cerca del 15 al 30 % de las cepas de *H. influenzae*-; entre ellos destaca el trimetoprim - sulfametoxazol -8 a 40 mg/Kg/día, cada 12 h-, aunque esta dualidad suele fracasar cuando se trata de *Streptococcus pyogenes*. Alternativamente, pueden seleccionarse los siguientes agentes terapéuticos: cefaclor -40 mg/Kg/día, cada 8 h-, la combinación de trisulfapirimidina -120 mg/Kg/día, cada 6 h- o sulfisoxazol -150 mg/Kg/día, cada 6 h- con penicilina -oral o intramuscular, eritromicina -40 a 50 mg/Kg/día, cada 6 h- o clindamicina -25 mg/Kg/día, cada 6 h- (3, 9, 36, 41, 70, 82, 85, 86, 98, 101, 103, 105, 108).

Cabe subrayar que cualquiera de las modalidades terapéuticas mencionadas deberá mantenerse durante 10 días y su elección deberá considerar la posibilidad de reacciones de hipersensibilidad en los pacientes (3, 9, 11, 31).

#### Sinusitis subaguda

En este caso, la supuración suele ser reversible, ya sea con tratamiento médico o con irrigación reiterada simple y, como ya se ha mencionado, su peor consecuencia radica en la posibilidad de pasar a la cronicidad -con daños irreversibles-, en cuyo caso se aplican las medidas mencionadas a continuación (6, 9, 13, 24, 27, 57, 87, 92).

## Sinusitis crónica

Cuando el paciente no manifiesta síntomas de lesión evidente resulta injustificable la intervención médica, sin embargo, cuando sucede lo contrario, debe recurrirse a la cirugía con el objeto de drenar las secreciones, ventilar las cavidades que contienen aire y eliminar el mucoperiostio que se encuentre dañado irreversiblemente (5, 7, 9, 12, 17, 28, 40, 44, 49, 56, 61, 66, 67, 68, 69, 72, 78, 90, 93, 94, 104, 108).



## CONCLUSIONES

1. La sinusitis puede deberse a procesos infecciosos, alérgicos, odontogénicos o relacionados con traumas. Su clasificación general divide a este padecimiento en agudo, subagudo o crónico, dependiendo de su duración.
2. Desde el punto de vista epidemiológico, existen numerosos factores predisponentes, locales y sistémicos, que favorecen la ocurrencia de la sinusitis bacteriana.
3. La acumulación de material purulento en los senos paranasales se debe a la inflamación de las membranas mucosas, la sobreproducción de moco, la reducción cuantitativa de los cilios y la disfunción de las glándulas seromucosas productoras de lisozima.
4. Otros factores predisponentes de índole local son las rinitis alérgica y medicamentosa, la hipertrofia de las adenoides, la práctica de ciertos deportes de contacto, el consumo excesivo de puros y/o cigarrillos, los cornetes hipertróficos, la inhalación de drogas y los defectos congénitos.
5. Entre los factores predisponentes sistémicos destacan las deficiencias inmunológicas, la fibrosis quística, el síndrome de inmovilidad ciliar, la bronquiectasia y la bronquitis, el síndrome de Kartagener y las terapias

prolongadas.

6. De acuerdo a su incidencia, la sinusitis maxilar es la más común de las enfermedades sinusales, dadas las características anatómicas de los senos maxilares; le siguen en frecuencia la frontal, la etmoidal y, por último, la esfenoidal.
7. En cuanto al curso de las sinusitis, la forma de mayor frecuencia es la crónica, la cual afecta principalmente a los adultos de 37.5 años (en promedio); en los niños, el grupo etario con más problemas es el de los 8 a los 14 años de edad.
8. El padecimiento infeccioso más frecuente de los senos paranasales es el ocasionado por bacterias, dentro de las cuales, las especies de mayor incidencia son: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, los estreptococos  $\beta$  hemolíticos de diversos grupos, *M. catarrhalis* y *S. aureus*.
9. En una sinusitis bacteriana aguda, el predominio, en orden decreciente es: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, los estreptococos  $\beta$  hemolíticos, las bacterias anaerobias y *S. aureus*.
10. En la sinusitis bacteriana crónica, la mayor frecuencia -en orden decreciente- es: las bacterias anaerobias, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* y los estreptococos  $\beta$  hemolíticos.

11. La prevalencia de los microorganismos anaerobios en la sinusitis crónica se relaciona con la insuficiencia del drenaje y el incremento de la presión intrasinusal, los cuales se generan como consecuencia de procesos inflamatorios primarios asociados a otras especies que ocasionan previamente sinusitis aguda.
12. En una sinusitis bacteriana, los síntomas dependen de la localización de los senos afectados y del curso mismo del padecimiento, aunque destacan la descarga nasal purulenta -amarillenta o verdosa-, dolor o molestia facial, desórdenes en el olfato, dolor al masticar, congestión nasal, accesos tusígenos e irritaciones y edema faríngeos.
13. Las complicaciones de la sinusitis aparecen generalmente durante la fase aguda de la enfermedad, o bien, al ocurrir alguna exacerbación en la infección crónica. Las principales son: celulitis orbitaria, abscesos periorbitarios, trombosis del seno cavernoso, meningitis y osteomielitis maxilar.
14. El diagnóstico de laboratorio de la sinusitis puede llevarse a cabo mediante métodos directos e indirectos. En los primeros se lleva a cabo la recolección de las muestra directamente de los senos afectados y se procede a aislar e identificar secuencialmente a los agentes etiológicos del padecimiento; en cuanto a los indirectos, éstos son de ayuda para confirmar el diagnóstico inicial basado en los signos y síntomas que presenta el paciente, destacando la

transiluminación, los exámenes radiográficos y el ultrasonido.

15. El tratamiento de las sinusitis aguda y subaguda debe llevarse a cabo mediante el drenaje de las secreciones (a través de una punción antral) y la administración de ampicilina y/o amoxicilina, las cuales son efectivas contra la mayoría de las especies bacterianas más frecuentes.
16. En las sinusitis crónicas, la terapia depende de si el paciente presenta o no diversos síntomas. En caso afirmativo se efectúa la cirugía correspondiente, para drenar las secreciones de las cavidades sinusales afectadas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arroyo J., Medoff G., Kobayashi G.S.: Theraphy of murine Aspergillosis with Amphotericin B in combination with Rifampin or 5-fluorocytosine. Antimicrob. Agents Chemother., 1977; 11(1): 21-25.
2. Aust R., Drettner B.: Oxygen tension in the human maxillary sinus under normal and pathological conditions. Acta Otolaryng., 1974; 78: 264-269.
3. Baeza-Bacab M.A., Briceño P.A., Arcila H.H.: Normas para el tratamiento de las infecciones respiratorias agudas. Manejo de la otitis media y de la sinusitis. Bol. Med. Hosp. Infant. Mèx., 1987; 44(10): 642-643.
4. Bannatyne Y., Clausen M., Mc.Carthy G.: Sinusitis. Cumitech, American Society for Microbiology, 1979; 10: 6-7.
5. Becker P.: Anatomy for endoscopic sinus surgery. Otolaryngology Clinics of North America., 1989; 22(4): 677-689.
6. Berg O., Carenfelt C., Kronvall G.: Bacteriology of maxillary sinusitis in relation to character of inflammation and prior treatment. Scand. J. Infect. Dis., 1988; 20: 511-516.
7. Berkley E.: Ethmoiditis. Pathophysiology and medical

- management. Otolaryngology Clinics of North America., 1985; 18(1): 43-53).
8. Bhattacharyya T.K., Merha Y.N., Agarwal S.C.: Incidence of bacteria, L-form and *Mycoplasma* in chronic sinusitis. Acta Otolaryngol., 1972; 74: 293-296.
9. Braude.:  
ENFERMEDADES INFECCIOSAS  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires, 1984
10. Brook I., Bethesda M.D.: Aerobic and anaerobic bacterial flora of normal maxillary sinuses. Laryngoscope, 1981; 91: 372-375.
11. Brook I., Bethesda M.D.: Beta-lactamase producing bacterian in head and neck infection. Laryngoscope, 1988; 98(4): 428-431.
12. Caplan E.S., Hoyt N.Y.: Nosocomial sinusitis. JAMA, 1982; 247(5): 639-641.
13. Carenfelt C.: Maxillary sinusitis. Acta Otolaryngol., 1977; 84: 440-445.
14. Carenfelt C., Lundberg C.: The role of local gas composition in pathogenesis of maxillary sinus empyema. Acta Otolaryngol., 1978; 85: 116-121.

15. Castellanos J., Axelrod D.: Flexible fiberoptic rhinoscopy in the diagnosis of sinusitis. J. Allergy Clin. Immunol., 1989; 83(1): 91-94.
16. Chidekel N., Jensen C., Axelsson A., Grebelius N.: Diagnosis of fluid in the maxillary sinus. Acta Radiol. Diag., 19 ; 10: 433-440.
17. DeWeese D.D., Saunders W.H.:  
SINUSITIS AGUDA Y CRONICA  
Editorial Interamericana, 4a. Edición  
Barcelona, 1986
18. DeWeese D.D., Saunders W.H.:  
COMPLICACIONES DE LA SINUSITIS  
Editorial Interamericana, 4a. Edición  
Barcelona, 1986.
19. Dolan K.D.: The ethmoid sinus. Plain film and tomographic radiology. Otolaryngology Clinics of North America, 1985; 18(1): 15-27.
20. Donald W.C.: Computed tomography of the ethmoid sinuses. Otolaryngology Clinics of North America, 1985; 18(1): 29-41.
21. Dorland R.:  
DICCIONARIO DE CIENCIAS MEDICAS  
Editorial El Ateneo, 7a. Edición  
Barcelona, 1987.

22. Douglas E.M., Gordon R.D.: Anatomy of the ethmoid sinus. Otolaryngology Clinics of North America, 1985; 18(1): 3-13.
23. Drake-Lee A.B., Morgan D.W.: Nasal polyps and sinusitis in children with cystic fibrosis. Journal of Laryngology and Otology, 1989; 103: 753-755.
24. Evans F.O., Brantley J.S., Moore G.R., Laurence J.M., Brill A.H., Jackson R.T., Hanna S., Skaar J.S., Holdeman L.V., Slaughter G.F., Sande M.A., Gwaltney J.M.: Sinusitis of the maxillary antrum. N. Engl. J. Med., 1975; 293(15): 735-739.
25. Finkelstein Y., Talmi Y.P., Rubel Y., Barziv J., Zohar Y.: Otitis media with effusion as a presenting symptom of chronic sinusitis. J. Laryngol. Otol., 1989; 103: 827-832.
26. Frederick J., Braude A.I.: Anaerobic infection of the paranasal sinuses. New Engl. J. Med., 1974; 290(3): 135-137.
27. Fried M.P., Kelly J.H., Strome M.: *Pseudomonas* rhinosinusitis. Laryngoscope., 1984; 192-196.
28. Friedman R., Ackerman M., Wald E., Casselbrant M., Friday G., Fireman P.: Asthma and bacterial sinusitis in children. J. Allergy Clin. Immunol., 1984; 74(2): 185-189.
29. Friedman W.H., Rosenblum B.N.: Paranasal sinus etiology



of headaches and facial pain. Otolaryngology Clinics of North America, 1989; 22(6): 1217-1229.

30. Ganong F.W.:

FISIOLOGIA MEDICA

Editorial El Manual Moderno, 9a. Edición

México, 1984.

31. Goldstein E.J.C., Lewis R.P., Martin W.J., Edelstein P.H.: Infections caused by *Klebsiella ozaenae*: a changing disease spectrum. J. Clin. Microb., 1978; 8(4): 413-418.

32. Gómez-Pompa A., Barrera A., Gutiérrez V., Halffter G.:

BIOLOGIA

Editorial CECSA, 6a. reimpresión.

México, 1974.

33. Gómez-Vesga C.: Microbiología en otorrinolaringología. Bioquímica, 1990; 15(3): 39-44.

34. Göran K., Petruson B., Björkander J., Hanson L.A.: Infections of the nose and paranasal sinuses in adult patients with immunodeficiency. Arch. Otolaryngol., 1985; 111: 290-293.

35. Gorbach S.L., Bartlett J.G.: Anaerobic infections (second of three parts). New Engl. J. Med., 1974; 290(22): 1237-1244.

36. Gorbach S.L., Bartlett J.G.: Anaerobic infections (Third

- of the three parts). *New Engl. J. Med.*, 1974; 290(23): 1289-1294.
37. Guerin J.M., Meyer P., Barbotinlarriev F., Habib Y.: Nosocomial bacteremia and sinusitis in nasotracheally intubated patients in intensive care. *Rev. Infect. Dis.*, 1988; 10(6): 1226-1227.
38. Guyton A.:  
FISIOLOGIA HUMANA  
Editorial Interamericana, 5a. Edición.  
México, 1985.
39. Ham A.W.:  
TRATADO DE HISTOLOGIA  
Editorial Interamericana, 8a. Edición.  
México, 1986.
40. Hamory B.H., Sande M.A., Sydnor A., Seale D.L., Gwaltney J.M.: Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. *J. Infect. Dis.*, 1979; 197-202.
41. Harlin S.L., Ansel D.G., Lane S.R., Myers J., Kephart., Gleich G.J.: A clinical and pathologic study of chronic sinusitis: The role of the eosinophil. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1988; 81(5): 867-875.
42. Harrington P.C.: Complications of sinusitis. *Ear, Nose and Throat Journal*, 1984; 63: 163-171.

43. Hengerer A.S.: Embryologic development of the sinuses. Ear, Nose and Throat Journal, 1984; 63: 134-136.
44. Hengerer A.S.: Surgical anatomy of the paranasal sinuses. Ear, Nose and Throat Journal, 1984; 63: 137-143.
45. Hill J., Alun-Jones T.: Eyelid necrosis complicating acute maxillary sinusitis. J. Laryngol. Otol., 1989; 103: 413-414.
46. Jakse R., Stammberger H., Beaufort F.: Aspergillosis of the paranasal sinuses. X Ray diagnosis, histopathology and clinical aspects. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1984; 93: 251-253.
47. Jody J.D., Melvin B.H.: Cryptosporidiosis and sinusitis in an immunodeficient adolescent. J. Infect. Dis., 1988; 158(3): 649.
48. Junqueira L.C., Carneiro J.:  
HISTOLOGIA BASICA  
Editorial Salvat, 2a. Edición  
Barcelona, 1984.
49. Kamel R.H.: Endoscopic transnasal surgery in chronic maxillary sinusitis. J. Laryngol. Otol., 1989; 103: 492-501.
50. Karma P., Jokipii L., Sipila P., Luotonen J., Jokipii A.: Bacteria in chronic maxillary sinusitis.

- Arch. Otolaryngol., 1979; 105: 386-390.
51. Kern E.B.: Postgraduate course presentation. Sinusitis. J. Allergy Clin. Immunol., 1984; 73(1): 25-31.
52. Knight L.C., Lesser T.H.J.: Changing incidence of sinus infection in children. J. Laryngol. Otol., 1989; 103: 659-660.
53. Koneman E.W., Allen S.D., Dowell V.R., Sommers H.M.:  
DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO  
Editorial Medica Panamericana, 1a. Edición  
Buenos Aires, 1983.
54. Lebovics R.S., Moisa I.I., Robert J., Ruben T.: Sex predilection in patients with acute frontal sinusitis. Ear, Nose and Throat Journal, 1989; 68(6): 433-434.
55. Leeson R.C., Thomas S.L.:  
HISTOLOGIA  
Editorial Interamericana, 3a. Edición  
Buenos Aires, 1977.
56. Lew D.F.S., Montgomery W.W., Weber A.L., Baker A.S.: Sphenoid sinusitis. New Engl. J. Med., 1983; 309(19): 1149-1154.
57. Lindahl L., Ekedahl M.C., Holm S.E.: Chronic maxillary sinusitis. Acta Otolaryngol., 1982; 93: 147-150.

58. Lloyd G.A.S.: Diagnostic imaging of the nose and paranasal sinuses. *J. Laryngol. Otol.*, 1989; 103: 453-460.
59. Lockhart R.D., Hamilton G.F., Fyfe F.W.:  
ANATOMIA HUMANA. HUESOS DE CRANEO Y CARA.  
Editorial Interamericana, 1a. Edición  
México, 1965.
60. López M.R.A., Rosas J.T., Basualdo C.S.: Búsqueda de Estreptococos beta-hemolíticos en pacientes y sus familias que viven en la zona oriente de la Cd. de México. *Laborat Acta*, 1989; 1(1): 28-31.
61. Mallow J.B., Creticos C.M.: Nonsurgical treatment of sinusitis. *Otolaryngology Clinics of North America*, 1989; 22(4): 809-819.
62. Maran A.G.D., Kwong K., Milne L.J.R., Lamb D.: Frontal sinusitis. *British Med. J.*, 1985; 290: 207.
63. Miller M.A., Leavell L.C.:  
MANUAL DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA  
Editorial La Prensa Médica Mexicana, 2a. Edición  
México, 1979.
64. Moreno A.L., Cerezo G.S., Cedillo R.L., Iglesias S.E.: *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* en escolares de diferentes zonas de la Cd. de México. *Bioquímica*, 1990; 15(1): 26-30.

65. Morgan G.: Nasotracheal intubation. Br. J. Anaesth., 1986; 58(7): 822.
66. Morgenstein K.M.: Intranasal sphenoidectomy and antrotomy. Otolaryngology Clinics of North America., 1985; 18(1): 69-75.
67. Mulbury P.E.: Medical management of sinusitis. Ear, Nose and Throat Journal, 1984; 63: 150-153.
68. Norante J.D.: Surgical management of sinusitis. Ear, Nose and Throat Journal., 63: 155-162.
69. Otten F.W.A., Grote J.J.: Treatment of chronic maxillary sinusitis in children. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol., 1988; 15: 269-278.
70. Pascal V., Bernard C., Marcoux J.A., Harry G.: Rhinosinusitis subaiguë à *Corynebacterium*. C.M.A.J., 1986; 134: 1034-1035.
71. Philo R., Bosner M.S., Lemaistre A., Linner J.G., Venger B.H.:  
ANATOMIA HUMANA  
Editorial Interamericana, 1a. Edición  
Mexico, 1997.
72. Pichardo V.G.: Punción e irrigación del seno maxilar desde el meato inferior en pacientes con sinusitis maxilar aguda y crónica. Tesis de postgrado del "Hospital 20 de Noviembre"

ISSSTE, 1990; 13: 1-6.

73. Pierson W.E.: Objective measurements of nasal airway testing. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1988; 81(5): 949-951.
74. Pontus J., Kumlien J.: Blood flow in the rabbit maxillary sinus mucosa during experimentally induced acute sinusitis. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 1988; 106: 299-305.
75. Pontus J., Kumlien J., Bengt C., Drettner B., Nord E.C.: Experimental acute sinusitis in rabbits. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 1988; 105: 357-366.
76. Pontus J., Kumlien J., Söderlund K., Hultman E.: Experimental acute sinusitis in rabbits. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 1988; 106: 460-467.
77. Quiroz F.G.:  
TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. TOMO I.  
Editorial Porrúa, 23a. Edición  
México, 1982.
78. Rachelefsky G.S.: Chronic sinusitis. *AJDC*, 1989; 143: 886-888.
79. Rachelefsky G.S., Roger M.G., Sheldon C.S.: Chronic sinus disease with associated reactive airway disease in children. *Pediatrics*, 1984; 73(4): 526-529.
80. Reimer A., Mecklenburg C.V., Toremalm N.G.: The

- mucociliary activity of the upper respiratory tract. Acta Otolaryngol., 1985; 79: 17-20.
81. Reamler D., Roger B.: Intracranial complications of frontal sinusitis. Laryngoscope, 1980; 90: 1814-1824.
82. Rice D.H.: Benign and malignant tumors of the ethmoid sinus. Otolaryngology Clinics of North America., 1985; 18(1): 113-123.
83. Robinson K.E.: Roentgenographic manifestations of benign paranasal disease. Ear, Nose and Throat Journal, 1984; 63: 144-149.
84. Salata R.A., Lederman M.: Nosocomial pneumonia and sinusitis in intubated intensive care unit patients. Am. Rev. Respir. Dis., 1987; 136(5): 1310.
85. Sarti E.J., Lucente F.E.: Aspergillosis of the paranasal sinuses. Ear, Nose and Throat Journal, 1988; 67(11): 824-831.
86. Schlanger G., Lutwick L.I., Kurzman M., Brian H., Chandler F.W.: Sinusitis caused by *Legionella pneumophila* in patient with the acquired immune deficiency syndrome. American Journal of Medicine, 1984; 77: 957-960.
87. Shapiro G.G.: The sinuses. Sinusitis in children. J. Allergy Clin. Immunol., 1988; 81(5): 1025-1027.



88. Shone G.R.: Maxillary sinus aspiration in children. What are the indications? J. Laryngol. Otol., 1987; 101: 461-464.
89. Siegel J.D.: *Klebsiella ozaenae* sinusitis, otitis media and meningitis in an elderly diabetic woman: a case report. JAGS, 1987; 35: 685-687.
90. Slavin R.G.: Recalcitrant asthma: have you looked for sinusitis? J. Resp. Dis., 1986; 7(6): 61-68.
91. Slavin R.G.: Sinusitis. J. Allergy Clin. Immunol., 1984; 73(5): 712-715.
92. Slavin R.G.: Sinusitis in adults. J. Allergy Clin. Immunol., 1988; 82(5): 950-956.
93. Slavin R.G.: Sinusitis in adults and its relation to allergic rhinitis, asthma and nasal polyps. J. Allergy Clin. Immunol., 1988; 82(5): 950-956.
94. Slavin R.G., Cannon R.E., Friedman W.H., Palitang E., Sundaram M.: Allergy grand rounds. Sinusitis and bronchial asthma. J. Allergy Clin. Immunol., 1980; 66(3): 250-257.
95. Smith M.C.F., Cable H.R.: Correlation of the sinusoscopic appearance of the maxillary antrum with histological and bacteriological findings. J. Laryngol. Otol., 1988; 102(12): 1086-1088.

96. Stites D.P., Stobo J.D., Vivian J.W.:  
INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA  
Editorial El Manual Moderno, 6a. Edición  
México, 1988.
97. Suonpää J., Matti R.: Diagnosis of frontal sinusitis:  
Onedimensional ultrasonography versus radiography. J.  
Laryngol. Otol., 1989; 103: 765-767.
98. Tinkelman D.G., Howard J.S.: Clinical and bacteriologic  
features of chronic sinusitis in children. A.J.D.C., 1989;  
143: 938-941.
99. Topozada H.: *Haemolytic streptococcus* infection of  
chronic maxillary sinusitis. An immunological study using  
the skin window test. J. Laryngol. Otol., 1988; 102:  
890-893.
100. Umetsu D.T., Ambrosino D.M., Quinti I., Siber G.R.,  
Geha R.S.: Recurrent sinopulmonary infection and impaired  
antibody response to bacterial capsular polysaccharide  
antigen in children with selective IgG- subclass deficiency.  
New Engl. J. Med., 1985; 313(20): 1247-1251.
101. Urguhart A.C., Fung F.C.S., Mc Intosh W.A.: Isolated  
sphenoiditis: A diagnostic problem. J. Laryngol. Otol.,  
1989; 103: 526-527.
102. Vaquero J.C.:

FUNDAMENTOS DE HISTOLOGIA

Editorial Interamericana, 1a. Edición

Buenos Aires, 1982.

103. Wald E.R.: Diagnosis and management of acute sinusitis. *Pediatric Annals*, 1988; 17: 629-638.
104. Walden S.M., Pround D., Bascom R., Lichtenstein L.M., Sobotka A.K., Adkinson N.F., Naclerio R.M.: The nose. Experimentally induced nasal allergic responses. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1988; 81(5): 940-948.
105. Walter M.J., Bradsher R.W., Le May B., Snyderman N., Angtuaco E.J.: Ocular involvement in mycotic sinusitis caused by *Bipolaris*. *Am. J. Ophtalmol.*, 1988; 105: 366-370.
106. Wolfgang K.J., Willett H.P., Amos D.B.:  
ZINSSER MICROBIOLOGIA  
Editorial Médica Panamericana, 18a. Edición  
Buenos Aires, 1986.
107. Youngs R., Bagley J.: Sphenoidal sinusitis secondary of malignant external otitis. *J. Laryngol. Otol.*, 1986; 100: 341-344.
108. Zohar Y., Talmi Y.P., Finkelstein Y., Shem-tov Y.: Use of braunula for maxillary sinus irrigation. *J. Laryngol. Otol.*, 1989; 103: 279-280.
109. Zvi W., Huda M.: Ethmoiditis associated periorbital

cellulitis. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 1986; 11:  
147-151.