

Infeción de las vías respiratorias altas

Ernesto Escobedo Chávez, Hugo Feregrino Hernández, Mónica Drucker Zertuche
Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Servicio de Pediatría

(Recibido, marzo 25, 1992; aceptado, junio 11, 1993)

Las infecciones agudas de las vías respiratorias altas continúan siendo la principal causa de morbilidad y, por ello, de consulta en la República Mexicana, afectando principalmente al grupo de edad pediátrico¹. La elevada frecuencia de infecciones a este nivel se puede explicar por la estrecha relación anatómica entre los diferentes componentes de la vía aérea superior, nariz, senos paranasales, faringe, anillo linfático de Waldeyer y oído medio. Dada la posibilidad de complicaciones severas se requiere de un conocimiento profundo de estas entidades por parte del médico general y del pediatra.

En México, en 1981 la tasa de mortalidad por infección respiratoria aguda reportada fue de 51.2 por 100,000 habitantes en la población general, de 748 para los menores de un año y de 40.8 en los de uno a cuatro años de edad; ocupando el tercer lugar como causa de muerte². También se debe mencionar que los niños en el área urbana padecen de seis a ocho resfriados por año y considerar que estas infecciones constituyen el 20% de todas las consultas de primer nivel de atención³, a diferencia del área rural en que los niños padecen 3.4 episodios por cada año⁴.

A todo lo anterior habrá que agregar que la etiología más frecuente en las infecciones agudas de vías respiratorias altas son los virus, por lo que habrá que ser cuidadoso en su tratamiento para evitar el abuso de medicamentos, situación que desgraciadamente ya se presenta en nuestro medio como fue demostrado por Gutiérrez y cols en una encuesta sobre el uso de antimicrobianos en el área rural⁵. Como medidas tendientes a solucionar o a limitar dicho abuso se ha propuesto normar los tratamientos en la mayoría de los países que tienen alta prevalencia de infecciones respiratorias agudas⁶. En México, desde 1985, se han planteado normas para el tratamiento de dichas infecciones basadas en el diagnóstico sindromático⁴, donde se toma en cuenta la edad del niño y la historia

natural de las diferentes infecciones para normar la conducta terapéutica óptima, sin olvidar que la finalidad es unificar criterios para evitar el uso indiscriminado de medicamentos.

Se describen a continuación los aspectos de mayor importancia y actualidad en relación a las infecciones respiratorias, tales como catarro común, amigdalitis, adenoiditis, sinusitis y otitis.

Catarro común. Se considera la enfermedad más frecuente de las vías respiratorias, tanto en niños como en adultos¹. El catarro común, una supuesta infección trivial, representa una causa importante de inasistencia escolar y laboral. Los rinovirus, coranovirus y adenovirus son los principales agentes etiológicos, junto con el virus sincicial respiratorio (VSR), influenza y parainfluenza, que son de presentación estacionaria y epidémica⁷. Los virus se transmiten por contacto directo a través de secreciones nasales y bucofaríngeas. El periodo de incubación es de 1 a 3 días y el cuadro clínico se caracteriza por congestión y obstrucción nasal, rinorrea hialina, dolor o prurito faríngeo y estornudos frecuentes con hiperemia faríngea y amigdalina, acompañándose en ocasiones de tos no productiva. La duración promedio es de 3 a 5 días y no existen diferencias clínicas para determinar la etiología, aunque los cuadros menos severos son producidos generalmente por rinovirus¹.

El diagnóstico se basa en datos clínicos y epidemiológicos, sobre todo considerando la baja especificidad y sensibilidad de las pruebas serológicas para determinación de anticuerpos contra agentes virales y el costo y tiempo prolongado para el desarrollo de cultivos⁸. El diagnóstico diferencial se efectúa principalmente con la rinitis alérgica, en donde se deben considerar los antecedentes de atopia, la presencia de datos clínicos en nariz, ojos y oídos, acompañados de eosinófilos en moco nasal y una buena respuesta a los antihistamínicos.

La infección por virus influenza, llamada también gripe, de presentación estacionaria (otoño e invierno), es causante de grandes epidemias y esto ha motivado el desarrollo y empleo de vacunación específica con recomendaciones precisas para inmunización de niños de alto riesgo⁹.

El tratamiento del catarro común, dada su etiología viral, debe ser puramente sintomático. Deberá procurarse una hidratación adecuada para evitar secreciones espesas y mejorar la ventilación de las vías respiratorias. El uso de antihistamínicos no tiene gran utilidad e incluso puede reseca e irritar las mucosas. Las gotas nasales con descongestivos locales deben evitarse, ya que su efecto es pasajero y puede producir irritación y mayor secreción. Debe estimularse el uso de fluidificantes naturales como el agua y el té. En caso de fiebre se debe procurar control por medios físicos y, de no lograrse, se debe usar acetaminofén en dosis de 30 a 40 mg/kg de peso corporal en 24 horas, fraccionando la dosis para administrarse cada 4 a 6 horas. Deberá recordarse que nunca estarán indicados los antibióticos y que los antivirales no tienen efecto en el 99% de los cuadros banales.

Amigdalitis y adenoiditis. Por años, a las amígdalas y adenoides se les ha atribuido una función teórica de defensa relacionada con aspectos clínicos. El estar situadas en la entrada de las vías respiratorias y del tracto alimentario representa el primer sitio de contacto con una gran variedad de microorganismos y sustancias antigénicas presentes en la comida y el aire inhalado¹⁰. Aunque la función precisa de las amígdalas y adenoides no está bien establecida, se han propuesto dos funciones inmunológicas: la inmunidad local y la vigilancia inmune; es decir, la producción local de anticuerpos, que ha sido demostrada en respuesta a antígenos específicos, y la alteración de la relación entre células T supresoras y T cooperadoras al incrementarse la carga bacteriana en presencia de infección y aun en hipertrofia amigdalina idiopática en la que no se establece agente infeccioso¹¹. Otras funciones inmunológicas que han sido identificadas en las amígdalas incluyen la modulación de la actividad de linfocitos B y T supresores-cooperadores y la producción de mediadores de respuesta inmune a partir de linfocitos en sitios distantes¹².

Las infecciones virales quizás contribuyan en el desarrollo de enfermedad alérgica de la vía respiratoria y el tejido linfático faríngeo, ya que existen evidencias relativas que apoyan un papel significativo de las reacciones alérgicas en amígdalas y adenoides¹³.

La nasofaringe es susceptible a la invasión de muchos tipos de microorganismos. El establecimiento de la flora normal en la vía aérea superior se inicia desde el nacimiento, principalmente con lactobacilos y estreptococos anaerobios. A los 6 meses de edad es posible encontrar *Actinomyces*, *Fusobacterium* y *Nocardia*, tiempo después se establecen bacteroides, *Leptotriquia* y *Cándida* como parte de la flora normal. En sí, la microflora de la cavidad oral es compleja y requiere de gran número de anaerobios obligados, encontrándose en la salida una proporción de 10:1 entre bacterias aerobias y anaerobias.

Anteriormente se consideraba al estreptococo B hemolítico del grupo A (EBHGA) como la única bacteria importante en el desarrollo de la amigdalitis aguda; sin embargo, se ha demostrado que bacterias habitualmente patógenas para el tracto aerodigestivo, como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*, pueden causar amigdalitis y/o adenoiditis aguda o crónica recurrente¹⁴.

Se han reportado cambios en la microflora faríngea durante la enfermedad viral. El porcentaje de colonización habitual es de 15% para enterobacterias gramnegativas y de 10% para *Staphylococcus aureus*; durante la enfermedad viral se incrementa al 60% y 40%, respectivamente; asimismo, existe un aumento en la adherencia de estas bacterias^{14,15}. La existencia de infecciones polimicrobianas, la emergencia de anaerobios capsulados y de microorganismos productores de betalactamasa en infecciones de cabeza y cuello en general, así como el reconocimiento del papel de la carga antigénica bacteriana, constituyen actualmente los conceptos más novedosos a estudiar para comprender el desarrollo de la enfermedad crónica en las amígdalas y adenoides¹⁶.

La microbiología de la amigdalitis recurrente en los niños es diferente a la encontrada en los adultos; el estreptococo beta hemolítico del grupo A es aislado en 28% de los niños por sólo un 4% de los adultos y la presencia de bacterias productoras de betalactamasa es de 90% en los adultos por 60% en los niños¹⁷.

En cuanto a la evaluación clínica se ha desarrollado un sistema para valorar el grado de crecimiento amigdalino, que en realidad es útil como auxiliar en la descripción de los expedientes clínicos, ya que los diferentes grados no tienen relación con la gravedad de los cuadros obstructivos: grado 0: amígdalas en la fosa amigdalina; grado 1: amígdalas ligeramente fuera de la fosa amigdalina con obstrucción de menos del

25% de la vía aerodigestiva; grado 2: las amígdalas se visualizan bien y obstruyen entre el 25 y 50% de la vía; grado 3: obstrucción del 50 al 75% de la vía aerodigestiva; grado 4: obstrucción de más del 75% de la vía aerodigestiva.

El crecimiento unilateral o asimétrico de amígdalas o adenoides es comúnmente causado por infección; sin embargo, se requiere del diagnóstico diferencial con enfermedades neoplásicas malignas, principalmente linfoma.

Dentro de la evolución clínica de la infección amigdalina y adenoidea, el diagnóstico etiológico y el uso de antibióticos representa un problema. Aunque los términos "faringitis", "amigdalitis" e "infección de la garganta" son utilizados indiscriminadamente, diversos microorganismos son capaces de ocasionar inflamación faríngea; sin embargo, la mayoría de las faringitis o amigdalitis son de origen viral y el estreptococo beta hemolítico del grupo A es el agente bacteriano más común. Ambos casos se presentan con un cuadro clínico muy similar por lo cual es difícil determinar la etiología¹⁸. En caso de duda deberá solicitarse un cultivo de exudado faríngeo, sin dejar de mencionar que en la actualidad hay pruebas de diagnóstico rápido para la identificación del estreptococo beta hemolítico¹⁹.

El enfoque del tratamiento en caso de sospecha de etiología viral debe ser sintomático. Los analgésicos y antipiréticos del tipo del ácido acetilsalicílico, dipirona o acetaminofén son útiles en ocasiones; los niños mayores pueden hacer colutorios y gargarismos con algún antiséptico (isodine bucofaríngeo) o solución salina hipertónica.

Si se piensa en el virus coxsackie como agente causal, el tratamiento sigue siendo sintomático, a diferencia del virus del herpes simple (gingivoestomatitis herpética: úlceras extensas y amarillas en la mucosa bucal, gingival, amigdalina y de la faringe), en que se recomienda el empleo de acyclovir oral (100 mg cada 6 horas en menores de 2 años por vía oral y 200 mg cada 6 horas en mayores de 2 años) con buenos resultados, ya que acorta el tiempo de enfermedad y disminuye la severidad del cuadro.

Cuando se sospecha de amigdalitis estreptocócica aguda, el tratamiento de elección sigue siendo la penicilina, excepto en pacientes alérgicos en quienes está indicada la eritromicina (30 a 50 mg/día por vía oral, cada 8 horas, por 10 días)²⁰. Las tetraciclinas, sulfonamidas y trimetoprim-sulfametoxazol son

inefectivas contra el EBHGA. Cuando se sospeche EBHGA deberá utilizarse penicilina procaína a razón de 400,000 UI o de 800,000 UI cada 24 horas por 3 días, según el peso del niño (menor de 20 kg o mayor de 20 kg, respectivamente), con lo que se logra la erradicación del estreptococo, sin olvidar que también puede conseguirse con una sola aplicación de penicilina benzatínica a razón de 600,000 UI según el peso ya mencionado, aunque con este esquema no se modifica el cuadro clínico. El empleo de penicilina V por vía oral a dosis de 40,000 a 80,000 UI/kg/día deberá ser obligadamente por 10 días, ya que lapsos más cortos no han sido efectivos²¹.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad amigdalina crónica existen parámetros que son indicativos de amigdalectomía: episodios repetidos de amigdalitis; amigdalitis recurrente complicada con absceso periamigdalino, obstrucción de la vía aérea y convulsiones febriles; ataques recurrentes de otitis media supurada aguda y disminución de la agudeza auditiva por otitis media serosa; neoplasia benigna o maligna; hipertrofia amigdalina grado IV.

La adenoiditis recurrente debe tratarse inicialmente con antibióticos efectivos contra microorganismos productores de betalactamasa, particularmente cuando existe otitis y/o sinusitis. Las indicaciones quirúrgicas de adenoidectomía son las siguientes: adenoiditis recurrente o crónica sin respuesta al tratamiento; otitis media aguda recurrente con hiperplasia adenoidea; otitis media crónica con perforación (otorrea); obstrucción: sospecha de hiperplasia, apnea del sueño, trastornos de la deglución, anormalidades dentales, cor pulmonale, respiración oral obligada, alteraciones anatómicas orofaciales, enfermedad cardíaca o pulmonar crónica exacerbada por obstrucción; neoplasia benigna o maligna

En relación a las contraindicaciones para la amigdalectomía y/o adenoidectomía existen las absolutas: discrasias sanguíneas y enfermedades sistémicas no controladas; y las relativas: paladar hendido, presencia de amigdalitis o adenoiditis, infecciones faríngeas agudas y edad menor de 3 años²².

La utilidad real del tratamiento quirúrgico sigue siendo controversial; sin embargo existen informes que demuestran una disminución de la incidencia de amigdalitis y adenoiditis en los pacientes operados²³.

Sinusitis. La infección aguda de los senos paranasales es una complicación común de la inflamación alérgica o infecciosa del tracto respiratorio alto. Aproximadamente del 1 al 5% de las infecciones de la vía respiratoria superior se complican con sinusitis aguda²⁴. En cuanto a la sinusitis crónica y recurrente se ha observado un incremento en el número de casos a pesar de no conocerse la historia natural e incidencia de la enfermedad²⁵.

Al hablar de sinusitis cabe considerar algunos factores predisponentes tales como la producción de moco, que se efectúa constantemente en los senos paranasales, y su aclaramiento, que por medio de los cilios se lleva a cabo a través de los orificios naturales. Al existir edema e inflamación de la mucosa respiratoria, como en el caso del catarro común, probablemente exista una inhibición en el aclaramiento de moco con la consiguiente obstrucción y retención de secreciones en los senos paranasales^{26,27}. Otros factores predisponentes incluyen rinitis viral, desviaciones del septum nasal, pólipos nasales, hiperplasia adenoidea, infecciones dentales y, menos frecuentemente, cuerpos extraños y tumores nasales.

Los gérmenes causales más frecuentemente encontrados en la sinusitis aguda son el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae* no tipificable, seguidos de *Brahmanella catarralis* y estreptococo B hemolítico.

En cuanto al cuadro clínico, los signos más comunes son tos, descarga nasal, halitosis, fiebre, dolor facial y cefalea. La historia natural de la enfermedad evoluciona con catarro persistente, descarga nasal y tos matutina por más de 10 días. La descarga puede ser hialina o purulenta. La halitosis y el edema leve periorbitario matutino son orientadores. La sinusitis crónica se distingue de la aguda cuando los síntomas respiratorios persisten por más de 4 a 6 semanas.

El examen físico del paciente con sinusitis revela descarga mucopurulenta en narinas y pared posterior de faringe; la mucosa nasal y de faringe están eritematosas, no hay adenomegalias cervicales significativas, dolor a la palpación y halitosis. El edema periorbitario y la hipersensibilidad facial son quizás los hallazgos más característicos de la sinusitis aguda.

Los estudios de gabinete más específicos incluyen: placa de rayos X, ultrasonografía, tomografía computada y resonancia magnética. Las placas de

rayos X convencionales son: la placa de Waters para senos maxilares, la placa de Caldwell para senos frontales y etmoidales, la placa lateral para senos frontales y etmoidales y la placa lateral para senos esfenoidales. Los hallazgos radiológicos más comunes son: la opacificación de los senos, el engrosamiento de la mucosa mayor de 4 mm y niveles hidroaéreos.

La ultrasonografía no sustituye a la radiografía dada su inaccesibilidad a senos esfenoidales y etmoidales. La tomografía es una excelente modalidad; sin embargo, el costo es tan elevado que sólo se emplea en casos difíciles o complicados con abscesos intracraneales. La resonancia magnética es de gran utilidad en el estudio de neoplasias paranasales, también es útil para diferenciar hemorragia de edema de mucosa paranasal. Las desventajas son el costo elevado del estudio y la incapacidad para diferenciar entre espacio vacío o cortical óseo y aire. Otras técnicas diagnósticas, como punción antral, son poco prácticas en niños y la citología nasal presenta hasta un 12% de falsas positivas. Finalmente, la endoscopia rígida o flexible puede ser de gran utilidad en niños que cooperan²⁸.

Los objetivos de la terapia antimicrobiana en la sinusitis son: proporcionar una rápida mejoría, esterilizar la secreción de los senos y prevenir complicaciones orbitarias, intracraneales y, desde luego, la sinusitis crónica. Los antibióticos de elección son la amoxicilina (40 mg/kg/día por vía oral, fraccionados y administrados cada 8 horas, por 10 días) como primera elección, la eritromicina-sulfisoxazol como segunda elección, seguidos de otros como penicilina, trimetoprim-sulfametoxazol y cefalosporinas²⁴.

El uso de descongestionantes, antihistamínicos y esteroides tópicos o sistémicos no ha sido bien evaluado en la sinusitis aguda o crónica. Sin embargo, la aplicación de fenilefrina al 0.25% en gotas nasales (2 gotas en cada narina cada 4 horas) induce, a menudo, un drenaje adecuado, con la única desventaja de no poder utilizarlo por más de 3 días ante la posibilidad de un efecto de rebote.

Otitis media. Se ha estimado que de 120 millones de prescripciones antimicrobianas anuales en los Estados Unidos, una cuarta parte corresponden a pacientes con otitis media²⁹. Esta entidad involucra dos componentes: uno infeccioso (otitis media aguda supurada) y otro inflamatorio no infeccioso acompañado de derrame (otitis media serosa, secretoria, no supurativa o con derrame). La

clasificación en estos dos tipos (supurada y serosa) es ampliamente utilizada y determina habitualmente el tratamiento y pronóstico del padecimiento.

El agente causal más frecuente de la otitis media aguda (supurada o purulenta) es *S. pneumoniae* (29%), seguido de *H. influenzae* (23%) y *B. catarrhalis* (13%)²⁹. El cuadro es de inicio súbito, el síntoma principal es la otalgia acompañada de fiebre e irritabilidad, y una membrana timpánica plena, opaca e hiperémica con movilidad limitada. El curso normal de la otitis media aguda es hacia la curación espontánea; sin embargo, si el padecimiento se deja evolucionar sin tratamiento, un alto porcentaje desarrollarán complicaciones. Con una terapéutica antimicrobiana adecuada, la mayoría de los niños con otitis media aguda bacteriana mejoran en 48 a 72 horas. El tratamiento debe ir dirigido a la erradicación del germen y al drenaje natural del oído. La penicilina es el antibiótico de elección en el caso del neumococo, pero no es efectiva en el caso de *H. influenzae*. Entre los antimicrobianos más recomendables por tener acción sobre ambos tipos de bacterias están el trimetoprim-sulfametoxazol, amoxicilina y cefalosporinas de segunda generación, como la cefuroxina. Cuando ya hay pus en el oído medio, el único drenaje posible es hacia el exterior, para lo que debe efectuarse una miringotomía amplia^{29,30}.

La otitis media serosa es una entidad muy frecuente en los niños, generalmente presenta resolución espontánea en un lapso de un mes en el 60% de los casos y, la mayoría, en 3 meses, aunque en algunos casos persisten cambios residuales que pueden afectar la función auditiva y en forma secundaria el aprendizaje del niño³¹. En cuanto a la patogenia de la enfermedad existe una alteración del aparato mucociliar en el oído medio con acumulación de líquido seroso en asociación con una presión negativa, resultado de diversos factores como infecciones de vías respiratorias crónicas, disfunción tubaria, anomalías craneofaciales y presencia de actividad enzimática elevada como hidrolasas y proteasas producidas por algunos agentes bacterianos aislados en la secreción serosa. Las bacterias más frecuentemente aisladas son *H. influenzae*, *B. catarrhalis* y *S. pneumoniae*³².

En la actualidad no parece existir un tratamiento médico efectivo. En ocasiones se utiliza la profilaxis antimicrobiana, especialmente si se documentan tres episodios en seis meses o cuatro o más en un año, recomendándose el empleo de amoxicilina a razón de 10 mg/kg/día o sulfisoxazole, 30 mg/kg/día, ambos en dos dosis al día, además de otras medidas como miringotomía con adenoidectomía.

Bibliografía.

- 1.- González SN. Infectología clínica pediátrica. 4a. ed. México 1988.
- 2.- Subsecretaría de Planeación, Dirección General de Estadística e Informática, Secretaría de Programación y Presupuesto. México, 1985.
- 3.- Programa Nacional de Prevención y Control de las Infecciones Respiratorias Agudas: Guía Operativa para la Implantación y Seguimiento del Programa. Departamento de Normas para el Control de las IRA, Dirección General de Medicina Preventiva, Secretaría de Salud. México, 1985.
- 4.- Guiscafré H, Muñoz O, Gutiérrez G. Normas para el tratamiento de las infecciones respiratorias agudas. Propuesta de un esquema con base en el diagnóstico sindromático. Bol Med Hosp Infant Mex 1987;44:58-64.
- 5.- Gutiérrez G, Martínez MC, Guiscafré H y cols. Encuesta sobre el uso de antimicrobianos en las infecciones respiratorias agudas en la población rural mexicana. Bol Med Hosp Infant Mex 1986;43:761-8.
- 6.- Acute respiratory infections in children. Washington D.C.: Pan American Health Organization, Ref. RD 21/1, 1983:81.
- 7.- Carter SP. Infecciones respiratorias superiores. El resfriado común y sus complicaciones. Infectol 1992;12:579-91.
- 8.- Steele WR. Antiviral agents for respiratory infections. J Pediatr Infect Dis 1988;7:457-61.
- 9.- Hall B. Vaccine or not. J Pediatr 1987;23:564-6.
- 10.- Brodsky L. Modern assesment of tonsils and adenoids. Pediatr Clin North Am 1989;36:1551-2.
- 11.- Richtsmeir WJ, Shikham HA. The physiology and immunology of the pharyngeal lymphoid tissue. Otolaryngol Clin North Am 1987;20:219-21.
- 12.- Brodsky L, Moore L, Stanievich J, Ogra L. The immunology of tonsils in children. The effect of bacterial load on the presence of B and T cell subsets Otolaryngol. Clin North Am 1988;98:93-8.
- 13.- Raphael G, Kaliner M. Allergy and pharyngeal lymphoid tissues. Otolaryngol Clin North Am 1987;20:295-303.
- 14.- Brook I. The clinical microbiology of Waldeyer's ring. Otolaryngol Clin North Am 1988;97:243-6.

- 15.- Brokk I, Yocum P. Comparison of group A and non-group A streptococcal tonsillitis. *Ann Otolaryngol* 1988;97:243-6.
- 16.- Brook I, Gober AE. Emergence of beta-lactamase-producing microorganisms in the tonsils during penicillin chemotherapy. *Clin Pediatr (Phila)* 1984;33:338-44.
- 17.- Brook I, Foote PA. Comparison of the microbiology of recurrent tonsillitis between children and adults. *Laryngoscope* 1986;96:1385-8.
- 18.- Pitts J. Bacterial pharyngitis. *The Lancet* 1987;2:457.
- 19.- Escobedo ChE, Molina MF, Calderón GP, Thompson ChO. Comparación de la prueba Elisa con el cultivo de exudado faríngeo en la identificación rápida del estreptococo beta hemolítico del grupo A. *Rev Mex Pediatr* 1992;59:35-8.
- 20.- Baeza-Bacab MA. Faringoamigdalitis estreptococcica: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987;44:126-30.
- 21.- Feris MJ, Fernández J, Tejada E. Estudio comparativo entre el faringocultivo y la aglutinación por latex en faringitis estreptococcica. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1988;45:218-20.
- 22.- Kornblut DA. A traditional approach to surgery of the tonsils and adenoids. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:349-55.
- 23.- Fry LT, Harold CP. The implications of controlled studies of tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:209-416.
- 24.- Wald RE. Management of sinusitis in infants and children. *J Pediatr Infect Dis* 1988;7:449-52.
- 25.- Lusk PR, Lazar H, Muntz RH. The diagnosis and treatment of recurrent and chronic sinusitis in children. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1411-21.
- 26.- Healy GB. Acute sinusitis in children. *N Engl J Med* 1981;304:779-81.
- 27.- Shapiro G. Sinusitis in children. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:1025-7.
- 28.- Lloyd GA. Diagnostic imaging of the nose and paranasal sinuses. *J Otolaryngol* 1989;103:453-60.
- 29.- Bluestone DC. Management of otitis media in infants and children: Current role of old and new antimicrobial agents. *J Pediatr Infect Dis* 1988;7:5129-36.
- 30.- McCracken HG. Management of acute otitis media with effusion. *J Pediatr Infect Dis* 1988;7:442-5.
- 31.- Maw RA. Secretory otitis media in childhood. *Brit Med Bul* 1987;43:950-5.
- 32.- Bluestone DC. Modern management of otitis media. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1371-87.