

Rinossinusite Crônica em Pediatria

A Criança Catarral

Glenis Scadding

Quase todas as infecções das cavidades paranasais seguem uma rinite, exceto em casos de feridas penetrantes, mergulho em águas profundas e infecções dentárias. Para a maioria das pessoas, a rinossinusite começa no nariz e então envolve as cavidades paranasais.

A rinite pode ser definida como um conjunto de sintomas, um complexo de coriza, obstrução, prurido e espirros. Existem muitas causas para rinite, mas as duas principais são alergia e infecção, especialmente em crianças. Alergia e infecção interagem e bem freqüentemente observa-se predisposição alérgica para infecção e, às vezes, infecções tais como HIV, podem predispor o desenvolvimento de alergia.

A rinossinusite é definida como aguda, crônica, aguda periódica e crônica agudizada. A rinossinusite crônica (RSC), por definição, persiste por mais de 12 semanas. Os sintomas não são muito óbvios: dificuldade de concentração, sensação de cansaço, secreção pós-nasal, nariz congestionado, dor de cabeça ou dor facial, tosse, hiposmia, alterações do paladar e halitose que pode interferir na qualidade de vida.

As crianças têm muitos resfriados. A criança, em média, pode ter de seis a oito resfriados por ano, e de acordo com a distribuição na curva de Gauss, algumas crianças têm 12 episódios virais por ano.

Gordts e cols. avaliaram ressonâncias magnéticas de 100 crianças com doença neurológica ou não por queixas nasais ¹. Foi observado que 45% delas tiveram sinusite com tendência a ser mais grave que o padrão visto em adultos, uma vez que as cavidades paranasais posteriores eram muito mais freqüentemente envolvidas. Todas as crianças com corrimento nasal incolor tiveram sinusite.

Ainda não se conhece completamente a história natural dessa doença, tornando muito difícil avaliar o tratamento adequado. Sabe-se que, para muitas crianças, há uma melhora espontânea com a idade. Esta é a razão pela qual o médico que freqüentemente diz à mãe “Não se preocupe, seu filho irá melhorar”, está provavelmente com razão.

A **anatomia das cavidades paranasais** dos seres humanos favorece o desenvolvimento das sinusites. As cavidades paranasais drenam através de um orifício muito estreito, parecido com uma fenda. Além disto, esta drenagem depende do batimento dos cílios para cima e depois para trás e do movimento do

muco em direção à garganta, onde ele é engolido. Fui adequadamente informada pelo meu professor de Anatomia que os cavalos não têm sinusite pois a cabeça do mesmo está direcionada para frente, ajudando a favorecer a drenagem do muco, não permitindo a retenção do mesmo. Entretanto, nos seres humanos, a drenagem do muco dentro da cavidade sinusal maxilar tem de ser anti-gravitacional, os cílios se movem e levam o muco de baixo para cima em direção ao complexo osteomeatal (COM) no meato médio.

No nariz normal, as secreções são movimentadas pelo mecanismo mucociliar para cima e para fora do complexo osteometal (COM). Mesmo que um cirurgião tentasse uma antróstomia meatal inferior, esta não funcionaria porque o mecanismo mucociliar está levando o muco superiormente em direção ao COM. No nariz alérgico, o muco é espesso, o revestimento mucoso está edemaciado e o COM obstruído pela mucosa espessada. Ainda existem algumas questões sobre o **papel da alergia na infecção**. O edema da mucosa e o fato da reação alérgica aumentar o ICAM-1, que é o receptor do rinovírus (e o rinovírus é responsável por cerca de um terço dos resfriados) podem favorecer o desenvolvimento da infecção. Observou-se que a alergia diminui o mecanismo mucociliar usando-se um modelo desafiante de ácaro de poeira de casa, e mostrou-se que os eosinófilos podem ser prejudiciais à mucosa, pois contêm moléculas potentes que danificam as células epiteliais.

Engolimos litros de fluido por essa via todo dia, sem perceber. A drenagem do muco pós-nasal é um fenômeno totalmente normal e se torna anormal quando a quantidade ou a qualidade do muco se altera.

Vários **mecanismos podem afetar esta drenagem do muco**. Há pelo menos três estudos que demonstram que adultos com rinossinusite crônica não têm mais **variações anatômicas**, como desvio de septo, do que adultos sem rinossinusite. Assim, a anatomia provavelmente não é um problema maior. Portanto, trata-se principalmente de um problema da mucosa. As principais alterações da mucosa são: **rinite, inflamação** - que pode ser alérgica ou não - e vários tipos de **imunodeficiência**.

Num paciente adulto, a sinusite pode se relacionar com eosinofilia acompanhada de teste cutâneo negativo para alergia. Em **crianças**, a **alergia mediada por IgE** será **mais freqüente**. Em outros, um fenômeno infeccioso será predominantemente, e em alguns pacientes, será uma mistura desses fatores.

Em relação à resposta à **infecção**, respondemos de maneira diferente a um microorganismo infeccioso, sendo que alguns pacientes removem os mesmos com sucesso enquanto que outros têm uma resposta patológica. Na rinossinusite crônica, ocorre a infecção inicial e apenas uma pequena quantidade de infecção permanece estimulando a resposta imune local: citocinas, mediadores, células inflamatórias. Estas substâncias, por sua vez, prejudicam a mucosa e o *clearance* muco-ciliar, levando à infecção subseqüente.

Sistema Mucociliar

Os cílios estão constantemente em movimento, com uma batida firme e direcionada para frente seguida de um golpe para trás sem firmeza de pulso, movimentando o muco para frente como uma “onda popular mexicana” num jogo de futebol, limpando, desta maneira, as cavidades paranasais. **Anormalidades primárias do**

movimento ciliar são raras: 1 em 1000 indivíduos. Por outro lado, problemas secundários com os cílios são extremamente frequentes.

Em relação à produção do muco das vias respiratórias, a fibrose cística (FC) em homocigotos com dois genes para FC é bastante grave. Acreditava-se que os heterocigotos portadores do gene FC seriam normais. Entretanto, existem dois estudos, um em crianças e um em adultos, indicando que os portadores do gene para FC são super representados na população com RSC e portanto, eles podem ter um defeito de menor importância em seu mecanismo mucociliar.

Algumas pessoas citam o fato de que **leite de vaca torna o muco mais espesso, mais viscoso. Não há nenhuma evidência científica para esta situação.** Entretanto, tenho receio que não podemos impedir as mães de colocarem seus filhos em dieta sem leite de vaca.

Existe um **teste muito barato**, talvez o teste mais barato em otorrinolaringologia, para se avaliar a função mucociliar. O **teste da sacarina** não é muito confiável, mas pode dar uma idéia do transporte mucociliar. A sacarina é colocada além do epitélio escamoso, sobre o epitélio respiratório, na cabeça do corneto inferior e cronometra-se o tempo gasto até que o paciente sinta o gosto na parte de trás da língua. Normalmente, este tempo é menor do que 20 minutos, com um valor médio de 10 a 12 minutos. Se o teste da sacarina for anormal ou se história dessa criança é suspeita, podem-se fazer alguns testes mais detalhados da estrutura ciliar.

A estrutura dos cílios não mudou desde o primitivo organismo paramécio. Existem os tubos agrupados no aro externo, os dois no centro e os raios entre os tubos. Na discinesia ciliar podem-se observar alterações em qualquer uma destas estruturas. Os suportes de dideína externos e os braços internos, um deles ou ambos, podem estar ausentes e podem-se observar também, anormalidades na mitocôndria que controla os cílios. Para se observar isso é necessário fazer uma investigação com microscopia eletrônica contando aproximadamente 60% de cílios anormais numa amostra. Este é um processo que exige muito tempo, energia e dinheiro. Jorissenin sugeriu que para se fazer isso apropriadamente seria necessário fazer uma cultura de cílios por uma ou duas semanas para ficar livre de mudanças secundárias devido a infecção, sendo um procedimento incrivelmente caro.

Para se avaliar a função mucociliar pode-se medir o óxido nítrico nasal. Pacientes com discinesia ciliar primária (DCP) têm níveis muito baixos de óxido nítrico em seus narizes (em torno de 100 ppb). De modo inverso, se um paciente com suspeita de DCP e que tem níveis de óxido nítrico nasal acima de 250 ppb não necessita ter sua estrutura ciliar examinada.

Os problemas secundários com os cílios são muito comuns. A fumaça de **cigarro, poluição** do tráfego, **infecção** e **reação alérgica reduzem o batimento ciliar.** As efusões da orelha média também reduzem seu batimento. Os cílios ficam presos na superfície superior da célula epitelial nasal, e em algumas infecções virais do trato respiratório superior observa-se a perda completa desses cílios. É por isso que um **resfriado viral**, com frequência, **pode ser seguido por uma infecção bacteriana.**

Bactérias que atacam o trato respiratório não apenas têm camadas de carboidrato que as protegem, mas muitas delas também produzem moléculas que afetam

desfavoravelmente o mecanismo mucociliar. Se o muco permanece imóvel, as bactérias podem se aderir às células epiteliais e causar uma infecção. Por outro lado, se as bactérias estiverem presas no muco que está em movimento, elas são levadas para o estômago e destruídas pelo ácido gástrico.

Observa-se notável melhora na frequência do batimento ciliar após uma administração prolongada de antibióticos³. Uma pesquisa em adultos demonstrou que em alguns desses pacientes, inicialmente, não foi detectado batimento ciliar, e em muitos deles o nível estava abaixo do normal. Depois dos antibióticos, observou-se normalidade do batimento ciliar.

Sistema imunológico

Em algumas crianças, observa-se uma alteração na maturação do sistema imune. É frequente observar que uma criança que tem sinusite recorrente, frequentemente também tem infecção de ouvido e tonsilites. Existem três vezes mais chances desta situação acontecer em crianças, mostrando que há um problema relacionado com a resposta imunológica².

O sistema imunológico é composto por dois sistemas, um construído sobre o outro. O sistema mais antigo é inato (**primário**) e constitui a primeira linha de defesa, e não é “melhorado” com o advento de infecções. Existe uma evidência de um sistema único, em animais, antes que eles rastejassem para fora do estado mais primitivo e comesçassem a viver na terra. Depois dessa época, a vida se tornou muito mais difícil e os animais precisaram se adaptar e desenvolveram um sistema de defesa mais sofisticado. Então, um segundo sistema foi construído em cima do primeiro, sendo conhecido como sistema imunológico adquirido ou **secundário**. Essa é uma segunda linha de defesa, e tem duas propriedades: é específica e tem memória. Portanto, pode ser melhorada por uma infecção prévia, sendo esta a “base” para a imunização e vacinação. Este sistema permite o corpo “reconhecer” um microorganismo para então começar a fazer essa resposta adquirida. Assim, da próxima vez que o corpo humano encontrar com esse mesmo microorganismo, a resposta será maior, mais rápida e mais precisa.

Há outros fatores de defesa inatos: interferon, lisosimas, células epiteliais, neutrófilos e macrófagos.

O sistema imunológico também é formado por linfócitos e anticorpos. Os linfócitos T orquestram a natureza da resposta imune. Os anticorpos pertencem a cinco classes diferentes: o mais primitivo é a IgM, um anticorpo pentamérico; a IgG tem quatro subclasses; a IgA age nas superfícies mucosas; a IgD é primitiva e não tem uma função própria e a IgE é responsável pela alergia.

A IgA se parece com duas moléculas de anticorpos, de costas uma para outra, ligadas pela cadeia J. Algumas regiões do anticorpo tendem a se combinar com bactérias e com alguns vírus para evitar que eles penetrem na mucosa formando-se um complexo bactéria/ IgA que então é levado pelo muco para longe das fossas nasais. A deficiência de IgA é uma deficiência muito comum: 1 caso em aproximadamente 500 pessoas. Apenas cerca da metade desses casos são acompanhados por infecções recorrentes. A metade que não é acompanhada por infecções, libera anticorpos IgM em suas secreções, que parecem ter as mesmas funções da IgA. Aqueles que são acomodados por infecções, secretam a molécula IgD e adquirem infecções. A

deficiência transitória de IgA pode persistir até a idade de 12 anos.

Às vezes observa-se uma falta total de IgG (anemia com hipogamaglobulinemia), mas às vezes, observa-se apenas a redução de uma das subclasses de IgG, ocasionalmente com um defeito da IgA associado. Esta é uma constatação bem comum na população pediátrica, não se tratando de um problema persistente, mas de uma alteração na maturação imunológica, de forma transitória.

Muitos pacientes podem apresentar anemia e hipogamaglobulinemia. A criança nasce com alguma IgG materna, que cai rapidamente aos seis meses de idade. Não é senão, a partir dos 18 meses, quando a criança começa a estar apta a fabricar sua própria IgG e os níveis ficam normais. Neste período no qual os níveis de IgG são baixos, essa criança poderá vir a apresentar mais alterações patológicas das vias aéreas superiores e inferiores.

Também existe uma molécula interessante que parece um buquê de flores de cabeça para baixo. Conhecida anteriormente como proteína ligada à manose, atualmente o nome mudou para manose ligada à lecitina (**MBL – mannose binding lectin**). A MBL tem propriedades interessantes: uma extremidade se liga a açúcares e a outra fixa neutrófilos. **Essa molécula é importante para ligar as bactérias e fungos aos leucócitos** ³.

A razão para o interesse na MBL é que no início da infância, as crianças pequenas ainda não têm seus repertórios completos de anticorpos e um dos últimos anticorpos a serem feitos é a imunoglobulina IgG2 que liga carboidratos ². A maioria das bactérias que infectam o trato respiratório, tais como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* têm camadas externas de carboidratos, como um fator de virulência. Com estas camadas externas de açúcar, estas bactérias podem escapar mais facilmente dos leucócitos. A MBL é uma adaptação precoce do nosso organismo fazendo com que os leucócitos fagocitem essas bactérias.

A MBL contém cadeias polipeptídicas que se entrelaçam e, como numa hemoglobinopatia, podem ocorrer substituições de aminoácidos que restringem a habilidade das correntes de polipeptídeos entrelaçarem umas as outras resultando numa função diminuída de MBL e uma subsequente suscetibilidade a infecção, especialmente no início da vida, até que se observe um aumento dos níveis de IgG2.

Existem ainda muitas perguntas sobre a importância da falta da MBL na vida adulta ³. Há evidências de que a MBL pode ser relevante para certas infecções, tais como aquelas causadas pela *Chlamydia* sp. Tal fato pode ser relevante para a doença isquêmica do coração associada à infecção por *Chlamydia* sp, ou seja você pode ser mais susceptível à doença isquêmica cardíaca, se tiver falta de MBL.

Algumas crianças se recuperarão de seus problemas infecciosos pela maturação do seu sistema imunológico. Algumas terão imunodeficiência apenas porque elas não conseguem comer suficientemente proteínas ou zinco ou vitamina A. Algumas delas terão imunodeficiência devido a infecções como sarampo ou aquelas relacionadas a micobactérias. Para algumas crianças o problema é o uso inadequado de imunossupressores tais como esteróides orais, ou o uso da fenitoína para epilepsia. Essas crianças serão muito mais suscetíveis a bactérias com parede

de carboidrato, especialmente se elas não tiverem tomado a vacina contra o pneumococo. As crianças com diabetes também são mais suscetíveis. Além da alergia e infecção, outras condições tais como refluxo gastroesofágico podem predispor a RSC. Existem várias pesquisas sugerindo que em algumas crianças com RSC o pH esofágico é anormal e ao se tratar o refluxo, os problemas nasais melhoram.

O sistema de defesa do trato respiratório também se baseia no muco e nos cílios. Qualquer pessoa que tenha problemas com o muco ou com os cílios tende a ter problemas como rinossinusite. Por exemplo, crianças com fibrose cística ou discinesia ciliar primária têm narizes com corrimento crônico desde o nascimento.

A alergia

A alergia é um enorme problema global. Dados do ISAAC, pesquisa Internacional sobre Asma e Alergias na Infância, mostram que 10 a 20% dos adolescentes são afetados pela alergia.

A patofisiologia da alergia apresenta duas fases distintas: a fase inicial e a tardia. A **fase inicial** se relaciona com a **degranulação dos mastócitos**. Os mastócitos são cobertos com IgE, produzida pelo linfócitos B, para reconhecer o alérgeno. Este é um **fenômeno bem imediato**, subsequente ao contato alérgico, causado pela degranulação do mastócito, **liberação de mediadores e com sintomas imediatos**, tais como espirro, coceira, coriza e obstrução. Esta apresentação é óbvia e o paciente sabe que algo está errado com ele.

O que muitas pessoas não reconhecem como alergia é a fase tardia. A **fase tardia** deste processo é mais comum em presença de **alérgenos crônicos no cotidiano** - presença de **ácaros** na poeira da casa, **mofo** e até mesmo do **gato** ou **cachorro** que dorme na cama. Nessa fase as **células T e as citocinas são as principais responsáveis** por atrair as células inflamatórias. Observa-se um revestimento mucoso mais espesso e uma rinite crônica persistente. O revestimento mucoso espesso não apenas se encontra no revestimento do nariz, mas também, no revestimento das cavidades paranasais. Os principais sintomas nessa fase não são a coceira, espirro e obstrução. Os sintomas mais importantes incluem hiposmia e hiperreatividade do revestimento do nariz: o nariz secretará em ambiente frio, durante exposição a perfume, fumaça ou poeira. A alergia não é causada necessariamente por qualquer uma dessas últimas coisas mencionadas. Tais fatores estão provocando uma hiperreatividade. Porém a alergia que está estimulando a resposta imune pode se relacionar ao gato, ao mofo e até mesmo à barata.

Mas isso pode ser mal diagnosticada como uma rinite vasomotora, devido à hiperreatividade.

Classificação da rinite

De acordo com o ARIA ⁴, a rinite foi reclassificada como **intermitente ou persistente**. A rinite intermitente combina muito com a **degranulação do mastócito** e com **muitos sintomas** como coceira, secreção, sintomas no olho e RSC. Na fase tardia ou **persistente** da rinite, **a sinusite crônica é freqüente, a asma é comum**, as **alterações no olfato e obstrução nasal** estão geralmente presentes.

Diagnóstico

Em uma criança com RSC é importante **colher uma história detalhada**, preocupando-se com a duração do problema. Volta-se próximo ao nascimento, especialmente se aquela criança não está conseguindo crescer devidamente. É importante saber se o problema é contínuo ou intermitente. Se há períodos assintomáticos, então é improvável que a criança tenha DCP. É importante conhecer a história passada, se a criança desenvolveu RSC nos anos recentes, se teve asma, ou dermatite atópica. Existe um histórico familiar de atopia? Existe uma história na família de sinusite crônica ou fibrose cística? Os pais fumam? Quantas pessoas fumam na casa? A criança freqüente escolinha e se mistura com muitas outras crianças?

O que elas tem usado no tratamento? Na verdade elas usaram? E como usaram? Muitas pessoas colocam **spray nasal de forma completamente errada**. Elas os colocam com suas cabeças para trás e em seguida aspiram com muita força. Assim, todo o **spray** é levado diretamente para a região posterior do nariz e logo vai para a garganta.

Devemos olhar bem para nossos pacientes, antes de realizar uma endoscopia ou antes de fazer qualquer outro procedimento. Observa-se aquela dobra horizontal alérgica no dorso do nariz. A criança não pode respirar pelo nariz e não consegue fechar sua boca. A criança pode ter eczema facial e também pode ter algumas veias muito finas no seu rosto que podem ser conseqüência do uso prolongado de corticosteróides.

Examinem o nariz com um otoscópio ou se necessário, com **endoscopia**. Pode ser preciso exames de imagem, como a **tomografia computadorizada (TC)**, que certamente não é um teste de primeira linha. Pode-se fazer um **teste cutâneo para alergia, testes de sangue procurando imunodeficiência** e até mesmo medir o óxido nítrico ou talvez um **teste de sacarina**. Deve ser checada a imunidade com relação às vacinações, se têm respostas ou não aos antígenos do tétano e do *S. pneumoniae*. Se observar um **pólipo nasal deve-se pensar em fibrose cística**.

Cerca de 45% dos pacientes com um **Raio-X** normal têm tomografias anormais. De modo inverso, 34% dos pacientes com um Raio-X anormal têm **TC** normais. A maioria das crianças não precisa de investigação radiológica a menos que elas falhem na terapêutica clínica.

Mas certamente, em muitas crianças vale a pena tomar a **história** e então considerar a realização de um **teste cutâneo para alergia**. Nas crianças menores, o teste é feito nas costas, enquanto elas estão no colo da mãe e na maioria das vezes, elas não se incomodam. Raramente temos qualquer problema com esse exame. Contanto que se inclua um controle negativo salino e um controle positivo da histamina, e que os resultados sejam gravados, é importante relacionar os resultados à história e pode-se descobrir muitas coisas úteis, tais como: uma reação grande ao ácaro da poeira caseira, ou a criança está vivendo num ambiente hostil, com outras cinco pessoas, e o seu colchão fica no chão. Nessa última situação, é muito difícil de ser feita alguma coisa à respeito, mas pelo menos identifica-se a origem do problema.

Tratamento

Em relação ao tratamento, a prioridade é **tentar evitar as situações simples que**

estão precipitando o problema. Eliminar o ácaro da poeira de casa, tirar o gato da cama, deixar o passarinho fora de casa e pedir aos pais para pararem de fumar. Se a família mora numa rua movimentada, não há muito o que fazer além de manter a janela fechada. Se o problema for o **refluxo gastroesofágico**, deve-se tentar tratar disto. A irrigação nasal ⁵ melhora os sintomas, melhora a qualidade de vida, mas infelizmente não fomos capazes de mostrar qualquer efeito na própria via aérea, ou no mecanismo mucociliar. Pode-se comprar *spray* salino para a higiene nasal, bem pequenos e suaves para bebês e mais fortes para as crianças mais velhas. A higiene nasal pela manhã e à noite parece fazer diferença para essa condição, mesmo para a DCP. Algumas pessoas preferem a solução nasal salina isotônica, algumas a hipotônica ou até mesmo as hipertônicas. Elas funcionam e vale a pena tentar, além de serem de baixo custo.

Segundo o ARIA – Rinite alérgica e seu impacto na Asma ⁴, **o tratamento de escolha para a rinite branda é o esteróide intranasal.** Em geral, nos casos de alergia em criança, pensamos mais em anti-histamínicos do que nos esteróides. Em 2004 publicamos um trabalho no PAI ⁶, onde comparamos, em estudo duplo cego, o *spray* nasal de propionato de fluticasona com o anti-histamínico cetotifeno. Encontramos que o *spray* nasal de fluticasona era melhor, com mais crianças registrando uma substancial melhora, quando comparado ao anti-histamínico. Numa outra pesquisa recente, em adultos, observa-se que em sinusite aguda, a adição de furoato de mometasona ao antibiótico resulta em uma melhora maior, à partir do 6º dia em diante. Assim, mesmo numa situação de infecção aguda pode-se usar **esteróide nasal** tópico pois o mesmo ajuda a diminuir o edema, favorecendo o mecanismo mucociliar.

Entretanto, precisamos ser cuidadosos com os esteróides, mesmo os esteróides nasais, em decorrência dos seus efeitos colaterais. Existem umas gotas nasais de betametasona, disponíveis no Reino Unido como Betnesol, que são extremamente eficientes, porém são 100 % absorvidas. Existem, no mínimo, três artigos na literatura relacionando esta droga à síndrome de Cushing ou a uma resposta reduzida de cortisona seguida de uso prolongado de gotas e *sprays* de dexametasona, que, portanto, não podem ser usadas a longo prazo em crianças (nem o Betnesol, nem a dexametasona tópica). Pode-se iniciar o tratamento com estas drogas, por poucos dias, pois as mesmas são altamente eficazes, mas deve-se evitar o uso a longo prazo. Mesmo a segunda geração de esteróides, como a budesonida, a flunisolida, e o dipropionato de beclometasona têm alguma biodisponibilidade sistêmica. O uso a curto prazo parece ser bom, mas não o uso a longo prazo. Se uma criança necessitar de tratamento a longo prazo, é preferível utilizar fluticasona ou mometasona, que são menos absorvidos. Como controle, pode-se **monitorar o crescimento da criança**, que é um indicador muito sensível da absorção do esteróide e dos seus efeitos colaterais.

Antibioticoterapia

A maioria dos médicos usa antibióticos por curto prazo para exarcebações infecciosas agudas. Os japoneses, entretanto, têm experiências interessantes com macrolídeos que são usados para o tratamento da panbronquiolite difusa, que pode ser fatal. Eles descobriram que a eritromicina funciona contra esse problema, aumentando

em cinco anos a sobrevivência de 42 a 80% destes pacientes adultos. Isso ocorreu mesmo quando a cultura do microorganismo não foi sensível à eritromicina ⁷. Eles também perceberam que esses adultos apresentavam predisposição para RSC, mas quando tomaram a eritromicina, também apresentaram melhora. As pesquisas prosseguiram e observou-se que a claritromicina tem propriedades semelhantes. Essa foi uma pesquisa de 12 semanas e observou-se que o efeito ainda estava aumentado durante a 12ª semana, sugerindo que isso não está relacionado com o efeito do antibiótico, mas, pode se dever a algum outro tipo de mecanismo. Houve uma pesquisa realizada em crianças que sugeria que o antibiótico sozinho não funcionava, sendo necessários também anti-histamínicos. Atualmente, todas essas pesquisas têm sido fortemente criticadas, pois foram pesquisas sem grupo controle. Ainda é necessário uma evidência adequada para essa abordagem. Ragab, Lund e Scadding realizaram uma pesquisa ⁸ usando eritromicina para adultos com RSC, como uma modalidade de tratamento clínico, comparando à cirurgia. O fármaco demonstrou ser tão bom quanto a cirurgia. Uma nova pesquisa Européia está sendo feita com a azitromicina. Portanto, os macrolídeos parecem ter propriedades de natureza anti-inflamatória que podem ser bem relevantes para a terapêutica da RSC.

Tratamento cirúrgico

Em pouquíssimos centros médicos ainda se realiza a punção sinusal, pois os microorganismos crescerão novamente, uma vez que não está se tratando a causa fundamental do processo. A **cirurgia endoscópica nasossinusal** age em volta do COM e portanto, pode ser benéfica. Também foram sugeridas a adenoidectomia com ou sem tonsilectomia.

Em 1995, um grupo de investigadores liderados por Peter Clement, que incluiu a minha pessoa, avaliou as indicações para a cirurgia endoscópica nasossinusal. Na conclusão, as indicações absolutas: complicações graves, sintomas relacionados à mucocela, complicações sistêmicas e **pacientes com pelo menos seis meses de falha ao tratamento medicamentoso, para sinusite recorrente** ⁹.

Devemos nos preocupar com a cirurgia em narizes pequenos, e devemos ser muito cuidadosos com o crescimento facial ao operar o nariz de um paciente pediátrico. Tenho um paciente gemelar que apresentou um trauma no nariz; fez a cirurgia do septo nasal, e asseguro a vocês que ele não se parece mais ao Leonardo de Caprio. Você deverá ser muito cuidadoso sobre o crescimento médio facial quando operar um paciente pediátrico.

E sobre a adenoidectomia/tonsilectomia para o tratamento da RSC?

Uma meta-análise recente, incluindo seis trabalhos randomizados e sete não randomizados, demonstrou que, com a cirurgia da adenóide e das tonsilas palatinas, evita-se apenas metade de um episódio de infecção do trato respiratório superior por ano sendo, portanto, não muito eficaz (IC: de -0.7 a -0.3). Isto não é muito eficiente.

O que comentei aqui, neste capítulo, foi relacionado às cavidades paranasais e nariz. Mas o **nariz é a porta de entrada para todo o trato respiratório** e, uma vez que observamos **problemas nasossinuais**, podem ocorrer **alterações**

da orelha média, como a **otite média aguda** e a **otite média com efusão**, em particular. Se você apresentar **alterações nasais**, poderá também ter **efeitos no trato respiratório inferior**. Há uma ou duas pesquisas sugerindo que crianças que foram tratadas por **asma**, na verdade estavam sofrendo de **rinossinusite**. Então, pacientes com qualquer uma dessas doenças podem ter a origem de seus problemas no nariz.

Referências bibliográficas

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