



Encefalitis y empiemas subdural y epidural como complicaciones de la sinusitis aguda

RESUMEN

La sinusitis aguda es una enfermedad infecciosa que generalmente se alivia espontáneamente. La aparición de complicaciones es poco frecuente; sin embargo, pueden ser graves por la proximidad de los senos paranasales con el sistema nervioso central. Puede ocurrir una extensión intracraneal del proceso infeccioso, desarrollar síntomas neurológicos y comprometer la vida del paciente. Es importante sospechar este tipo de complicación ante la aparición de un cuadro clínico neurológico durante la evolución de una sinusitis, así como realizar diagnóstico y tratamiento adecuados. Las pruebas de imagen son de gran utilidad en estos casos pues permiten el estudio de las estructuras intracraneales. Se presenta un caso de sinusitis complicada, se repasan las principales complicaciones intracraneales y sus hallazgos radiológicos en tomografía computada y resonancia magnética con la finalidad de establecer un diagnóstico objetivo, preciso y oportuno. De ese modo es posible instaurar un tratamiento temprano y disminuir notablemente la morbilidad y la mortalidad asociadas.

Palabras clave: rinosinusitis aguda, complicaciones intracraneales, empiema subdural.

Encephalitis and subdural and epidural empyemas as complications of acute sinusitis

ABSTRACT

Acute sinusitis is an infectious disease which usually resolves spontaneously. The appearance of complications is uncommon; however, they can be serious due to the proximity of the paranasal sinuses to the central nervous system. It may lead to intracranial spread of the infectious process or development of neurological symptoms, and can compromise the patient's life. It is important to suspect this kind of complications if neurological clinical manifestations appear during the evolution of a sinusitis, and perform appropriate diagnosis and treatment. Image tests are highly useful in such cases as they allow us to study the intracranial structures. We present a case of complicated sinusitis, and review the principal intracranial complications and their radiological findings in computed tomography and magnetic resonance to establish an objective, precise, and opportune diagnosis. Thus, it is possible to institute early treatment and substantially reduce associated morbidity and mortality.

Key words: acute rhinosinusitis, intracranial complications, subdural empyema.

Barrachina-Hidalgo S¹
Ouyoun-Ouyoun N²
Marco-Doménech SF³

¹ Médico residente de Radiología Diagnóstica y Terapéutica. Hospital Universitario General de Castellón. España.

² Médico residente de Radiología Diagnóstica y Terapéutica. Hospital Universitario General de Castellón. España.

³ Médico adjunto de Radiología Diagnóstica y Terapéutica. Hospital Universitario General de Castellón. España. Departamento de Medicina. Universidad Jaime I. Castellón. España.
Hospital Universitario General de Castellón, España.
Avda. Benicassim, s/n, 12.004. Castellón, España.

Recibido: 17 de junio 2015

Aceptado: 28 de junio 2015

Correspondencia: Soraya Barrachina Hidalgo
sorayabahi@msn.com

Este artículo debe citarse como

Barrachina-Hidalgo S, Ouyoun-Ouyoun N, Marco-Doménech SF. Encefalitis y empiemas subdural y epidural como complicaciones de la sinusitis aguda. Anales de Radiología México 2015;14:341-349.

INTRODUCCIÓN

La sinusitis aguda es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales durante menos de un mes y suele ser secundaria a una infección viral del tracto respiratorio superior.¹ Representa aproximadamente 10% de las afecciones respiratorias y es más frecuente en la población pediátrica.² Se caracteriza por cefalea, rinorrea, sensibilidad local, obstrucción nasal y fiebre. Generalmente se alivia espontáneamente o cede con tratamiento médico.¹ Puede presentar complicaciones extracraneales (celulitis orbitaria, absceso orbitario u osteomielitis) o intracraneales (empiema epidural o subdural, absceso cerebral, meningitis o trombosis del seno cavernoso).^{3,4} Estas complicaciones son poco frecuentes pero han de tenerse en cuenta por su gravedad pues pueden conllevar secuelas neurológicas e incluso la muerte.³ Las pruebas de neuroimagen cobran especial importancia en la detección, caracterización, seguimiento y planificación terapéutica de este tipo de complicaciones. La letalidad de complicaciones como el empiema subdural ha disminuido notablemente gracias al diagnóstico temprano por neuroimagen, por el uso de antibióticos de amplio espectro y por la evacuación quirúrgica.⁵

A continuación se expone la evolución clínica y radiológica de un paciente con un cuadro de sinusitis complicada con encefalitis y empiemas subdural y epidural.

CASO CLÍNICO

Hombre de 31 años, fumador de 20 cigarrillos al día desde hace 7 años. Sin otros antecedentes patológicos de interés. Acudió a Urgencias en varias ocasiones por cefalea frontal de tres semanas de evolución, malestar general, vómitos y fiebre de 39.5°C. Presentaba dolor a la palpación de puntos sinusales maxilar y frontal izquierdos. En la radiografía de senos se observó una ocupa-

ción del seno maxilar izquierdo (Figura 1). En la analítica se observó leucocitosis con desviación hacia la izquierda. Se le diagnosticó sinusitis maxilar izquierda y se prescribió tratamiento con antibiótico. Dos semanas después acudió nuevamente a urgencias por persistencia de la cefalea, hipoestesia del hemicuerpo derecho, alteración del habla y diplopia horizontal con los movimientos cefálicos, todo ello de 24 horas de evolución. Presentaba buen estado general y exploración cardiopulmonar y abdominal dentro de la normalidad. A la exploración neurológica destacó una hipoestesia de hemicara derecha y del miembro superior izquierdo, reflejos osteotendinosos abolidos en los miembros inferiores y reflejo cutáneo plantar flexor izquierdo pero derecho indiferente.

Se solicitaron pruebas de laboratorio en las que destacó proteína C reactiva de 20 mg/L (valores normales: 3-10 mg/L) y 11 200 leucocitos/microlitro (valores normales: 4 800-10 800 leucocitos/



Figura 1. Proyección radiográfica craneal de Waters donde se identifica una opacificación del seno maxilar izquierdo.

microlitro). El resto de los parámetros analíticos se encontraba dentro de los rangos normales. Se realizó un electrocardiograma que no presentó alteraciones.

Como primera prueba de imagen diagnóstica se realizó una radiografía simple de tórax sin hallazgos patológicos. Posteriormente se solicitó una tomografía craneal sin contraste intravenoso en la que se observó una ocupación de los senos paranasales maxilar y frontal izquierdos en el contexto de la sinusitis aguda, zona hipodensa en lóbulo frontal izquierdo con burbujas de aire adyacente a la tabla interna y, en cortes más craneales, una colección subdural hipodensa de 1 cm de grosor máximo que condicionaba una desviación de la línea media de 4 mm (Figura 2). Ante todos estos hallazgos el paciente obtuvo el diagnóstico de sinusitis aguda complicada con encefalitis por contigüidad con el seno frontal, debido a una probable rotura de su pared, y con empiema subdural.

El paciente ingresó a neurocirugía y al día siguiente se efectuó la evacuación quirúrgica del

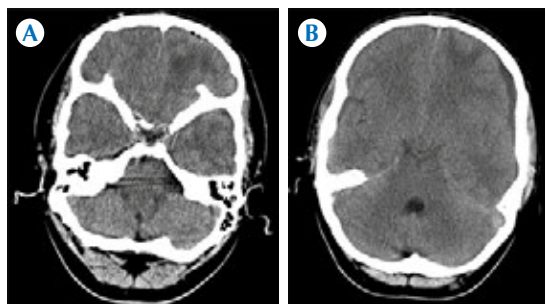


Figura 2. A) Tomografía sin contraste intravenoso; corte axial: burbujas de neumoencefalo bajo la calota frontal izquierda por rotura de la pared interna del seno frontal e hipodensidad de la sustancia blanca frontal homolateral en relación a edema por encefalitis. B) Cortes axiales más basales de la misma tomografía: colección subdural frontal izquierda hipodensa que ocasiona desviación de la línea media, correspondiente a empiema subdural.

empiema subdural mediante trépano y drenaje subdural; se obtuvo material purulento y se envió una muestra al servicio de microbiología donde resultó negativo tanto a la tinción de Gram como a los cultivos.

En la resonancia magnética cerebral con contraste intravenoso practicada tres días después de la intervención quirúrgica se encontró un engrosamiento hipercaptante de la mucosa de los senos frontales, etmoidales y maxilares izquierdos, correspondiente a la sinusitis aguda y al área de la encefalitis frontal, ya conocida, visualizada como un edema cerebral vasogénico corticosubcortical que no capta contraste paramagnético. Como nuevos hallazgos se tuvieron un engrosamiento muy hipercaptante de la duramadre frontal izquierda, por inflamación dural, y una ocupación del espacio epidural por contenido líquido que restringía a la difusión y que presentaba una probable burbuja aérea correspondiente a una colección epidural (Figura 3).

Un día después se hizo una tomografía craneal con contraste intravenoso en la que destacó un aumento difuso del área de encefalitis hipodensa frontal izquierda sin captación de contraste por lo que se descartó abscesificación. Además se observó un área hipodensa bien definida, en la zona posterior al seno frontal izquierdo, con captación de la meninge perilesional y burbujas de aire, correspondiente al absceso epidural identificado en la resonancia magnética. Se visualizó el orificio quirúrgico realizado para la evacuación de la colección subdural prácticamente en resolución (Figura 4).

A continuación se efectuó una tomografía de senos paranasales en donde persistió la ocupación de los senos frontal y maxilar izquierdos. Se observó un defecto óseo a nivel de la pared posterior del seno frontal izquierdo, confirmando la

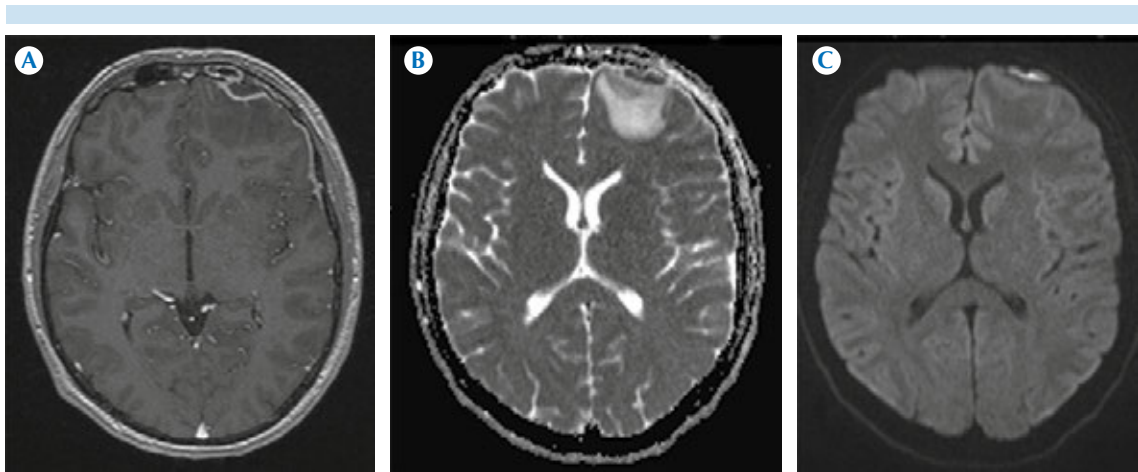


Figura 3. A) Resonancia magnética potenciada en T1 y contrastada con gadolinio, corte axial: engrosamiento mucoso hipercaptante en el seno frontal izquierdo correspondiente a la sinusitis, la duramadre del territorio frontal engrosada e hipercaptante por inflamación dural, una colección isodensa adyacente al seno frontal correspondiente a empiema epidural y una hipointensidad de la sustancia blanca adyacente al empiema en relación a edema cerebral. B) Mismo corte de resonancia pero potenciada en T2 con mejor caracterización del edema parenquimatoso frontal izquierdo. C) Resonancia ponderada en difusión, corte axial: restricción causada por el empiema.

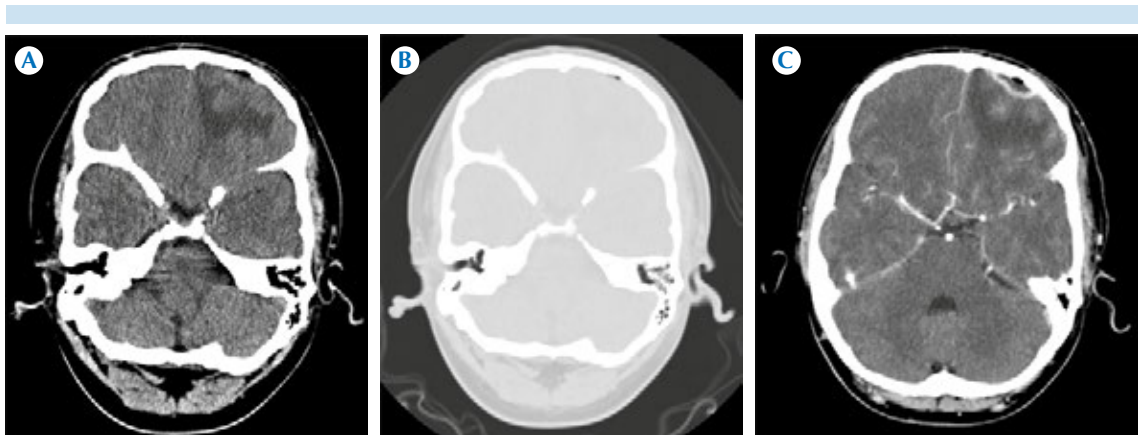


Figura 4. A) Tomografía sin contraste intravenoso, corte axial: área hipodensa en sustancia blanca frontal por encefalitis y pneumoencéfalo adyacente. B) Mismo corte tomográfico: burbuja en el aérea del pneumoencéfalo. C) Con contraste intravenoso se identifica una colección epidural con realce de la meninge adyacente y burbuja aérea correspondiente a absceso epidural.

comunicación de dicho seno con la fosa craneal anterior izquierda y con la colección epidural observada (Figura 5). Ante la buena evolución

clínica y analítica se decidió el alta hospitalaria con hospitalización a domicilio para completar el tratamiento antibiótico intravenoso.

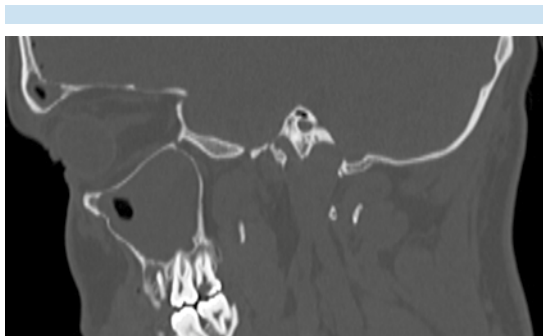


Figura 5. Reconstrucción tomográfica sagital identificando un defecto óseo de la pared posterior del seno frontal izquierdo en comunicación con el empiema.

Tras el alta hospitalaria se realizó una resonancia cerebral de control en la que se observó una importante mejoría: regresión del componente inflamatorio cerebral, persistencia del realce del seno frontal izquierdo y de las cubiertas meníngeas frontales ipsilaterales pero de menor grosor. Además, se observaron imágenes sugestivas de discontinuidad de la pared posterior del seno frontal izquierdo y comunicación de dicho seno con la cavidad cerebral (Figura 6). Tres meses después se procedió a la reparación del defecto óseo mediante una osteoplastia del seno frontal izquierdo, por cirugía endoscópica nasosinusal, con buena evolución posquirúrgica.

DISCUSIÓN

La rinosinusitis es un proceso infeccioso originado en los senos paranasales por causa viral, bacteriana o fúngica. El *Streptococcus pneumoniae* es el germen más frecuentemente implicado. Rinosinusitis aguda es aquella que, por definición, dura menos de 4 semanas, mientras que la crónica es de duración mayor.¹ Hay que sospechar una rinosinusitis ante la aparición clínica de infección respiratoria de 7 días de duración asociada con dos o más de los siguientes criterios: 1) exudado nasal purulento; 2) pobre respuesta a descongestionantes; 3) dolor facial

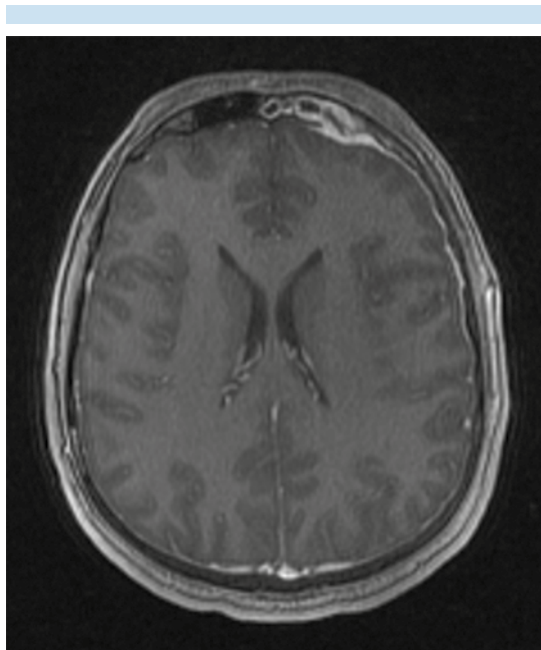


Figura 6. Resonancia posquirúrgica de control, corte axial, secuencia con contraste intravenoso: resolución del edema cerebral, persistencia del realce meníngeo con la solución de continuidad de la pared posterior del seno ya conocida, en comunicación con la fosa craneal anterior.

o en regiones sinusales que se agrava con los cambios posturales o Valsalva; 4) otros: cefalea, fiebre, antecedentes personales de sinusitis, dolor dental y alteraciones anatómicas (pólipos, desviación del tabique nasal).⁶

La rinosinusitis es más frecuente en población infantil y en adultos jóvenes, representa 10% de las infecciones respiratorias en la población pediátrica.² Su diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y exploratorios, palpando las regiones sinusales y mediante la rinoscopia anterior. Las pruebas diagnósticas de imagen han de reservarse para la búsqueda de complicaciones. La radiografía de senos paranasales tiene bajas sensibilidad y especificidad con tasas altas de falsos negativos y falsos positivos, así como discrepancia con los hallazgos en tomografía

hasta en 75% de los casos. La tomografía y la resonancia tienen alta sensibilidad pero baja especificidad, por lo que hay que correlacionarlas con el contexto clínico.¹

En la rinosinusitis la radiografía simple de senos paranasales muestra el engrosamiento mucoso y la opacificación del seno afectado. La tomografía, en una rinosinusitis aguda, muestra un nivel hidroaéreo con secreciones, mucosa engrosada y tejido inflamatorio de partes blandas que obstruye el orificio de drenaje en la unión osteomeatal; después de la administración de contraste la mucosa inflamada realza mientras que las secreciones internas se mantienen hipodensas. En la rinosinusitis crónica las paredes óseas de los senos se observan engrosadas y esclerosas y ocasionalmente con calcio. En la resonancia magnética las secuencias potenciadas en T1 muestran el engrosamiento mucoso isoíntenso con los tejidos blandos, aunque puede aumentar su señal en presencia de contenido proteínico. Las secuencias potenciadas en T2 presentan un aumento de la señal por la presencia de líquido y mucosa edematosa, con secreciones de intensidad variable según el contenido proteínico o deshidratación. En la secuencia T1 con gadolinio realza la mucosa mientras que las secreciones centrales no. En la rinosinusitis crónica el engrosamiento y la esclerosis ósea son difíciles de valorar en las secuencias potenciadas en T1, pero son muy evidentes en las secuencias potenciadas en T2.⁷

A pesar de la gran incidencia de esta afección entre la población general las complicaciones son raras, entre ellas las más frecuentes son las intraorbitarias.⁸ Sus causas más frecuentes son la administración de un tratamiento antibiótico inadecuado o gérmenes agresivos.^{2,9} Estas complicaciones predominan en la época infantil y en la adolescencia, sobre todo en el sexo masculino. Hasta 60% de los casos involucran a patógenos resistentes al antibiótico o a un tratamiento no completado adecuadamente,

además, en ese periodo de la vida se produce un pico de crecimiento con aumento del tamaño de los senos, sobre todo frontales, y de la vascularización de las venas diploicas,^{3,10} lo que facilita el paso de los gérmenes a las meninges y, como consecuencia, una tromboflebitis séptica retrógrada.^{3,5,10} Ese es el mecanismo etiopatogénico más frecuente de la extensión infecciosa hacia la región intracraneal.⁵ Existe la posibilidad de la extensión directa a través de la erosión de la tabla interna del hueso frontal,^{2,3,5} pudiendo facilitarse por la presencia de fístulas traumáticas o congénitas.² La edad de afectación en los adultos varía y tiene una mayor asociación con la rinosinusitis crónica.⁹

Los síntomas ocasionados por la afectación intracraneal incluyen fiebre, cefalea, alteraciones en el nivel de consciencia, vómitos, convulsiones, los derivados de la focalidad neurológica y el aumento de la presión intracraneal. En los niños los síntomas son inespecíficos y escasos y el tratamiento antibiótico no controla completamente el cuadro clínico, empeorando el pronóstico.² Hay que sospechar una infección intracraneal ante cefalea progresiva, persistencia de la fiebre, edema frontal, aparición de síntomas neurológicos en pacientes con rinosinusitis crónica o síntomas que no ceden completamente al tratamiento.² La sospecha es imprescindible para el diagnóstico temprano y para evitar la detección ya en la fase de las secuelas neurológicas a largo plazo, reportadas entre 14 y 43% de estos pacientes, con una mortalidad que varía del 4 al 20%.² Existen datos analíticos que apoyan el diagnóstico como la aparición de leucocitosis y el aumento de proteína C reactiva.² Los estudios microbiológicos pueden dilucidar al agente causal y los gérmenes más frecuentemente implicados son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis*,² gérmenes anaerobios (debido a la disminución de la concentración de oxígeno en los tejidos inflamados) y hongos (en pacientes inmunodeprimidos). Es frecuente que



los hemocultivos sean negativos (7-53% de los casos)⁸ y que no se logre aislar al microorganismo causante de la infección, como en nuestro caso, debido al uso de antibioterapia previa y a la falta de cultivos para gérmenes anaerobios estrictos de forma rutinaria.⁵

La tomografía craneal suele usarse como prueba inicial ante la sospecha de complicaciones intracraneales⁹ dado que pone de manifiesto la necesidad de tratamiento neuroquirúrgico para el paciente que presenta efecto de masa, grandes colecciones extraaxiales e hidrocefalia; también permite descartar la contraindicación para la realización de una punción lumbar que indique afectación meníngea, la cual no se realizó en nuestro caso. Sin embargo, la tomografía es menos sensible para la detección del edema y existen reportes de tomografías normales hasta en 50% de los pacientes.² Es por ello que la resonancia es la prueba de elección por su mayor sensibilidad para diferenciar empiema de otras colecciones, poner de manifiesto abscesos de pequeño tamaño y delimitar mejor el margen anatómico de la lesión.²

Nuestro caso presentó una sinusitis frontal con extensión intracraneal que producía encefalitis y empiemas epidural y subdural con una solución de continuidad en la cara posterior del hueso frontal. El empiema epidural es una colección purulenta localizada entre la tabla interna y el periostio, actualmente considerado la capa más externa de la duramadre. Ambas capas están fuertemente adheridas dificultando la diseminación de la infección, este hecho explica los periodos iniciales relativamente asintomáticos o de síntomas leves como cefalea, hasta que se manifiesta la clínica causada por el efecto masa o la hipertensión intracraneal.²

En la tomografía se objetiva una colección de baja densidad que respeta las líneas de sutura y con efecto masa variable. En la resonancia mag-

nética se visualiza aumento de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T2 y con una intensidad de señal variable en T1, dependiendo del contenido hemorrágico o proteínico, con presencia de un borde que realza con contraste y puede presentar restricción en difusión, hallazgo relacionado con un peor pronóstico en algunas series.¹¹ Las secuencias de difusión en la resonancia pueden ayudar a diferenciar un empiema epidural de uno subdural ya que por el curso más crónico del empiema epidural (que hace que contenga más detritus y menos células viables) y por las diferentes condiciones físicas del mismo (posición más alejada del espacio subaracnoideo, mayor retraso en la esterilización y presencia de mayores diferencias de presión que afectan al contenido o actividad de los polimorfonucleares) hacen que muestre un patrón mixto o de baja señal.¹¹

El empiema subdural es la complicación intracraneal más frecuente de la rinosinusitis aguda⁹ y la primera complicación en aparecer en nuestro paciente. Es una colección purulenta entre la capa interna de la duramadre y la membrana externa de la aracnoides. Su diseminación es rápida por el espacio subdural sin respetar los límites anatómicos de las suturas diploicas y puede afectar a ambos hemisferios cerebrales; en muchas ocasiones al compartimento supratentorial.⁹ Las manifestaciones clínicas aparecen antes que en el absceso epidural.² Al aumentar la presión intracraneal más rápidamente el paciente puede presentar convulsiones, focalidad neurológica o coma en 24 a 48 horas sin tratamiento.⁹ La tomografía muestra una colección de baja densidad con morfología en semiluna que no respeta las líneas de sutura, de un grosor variable que puede ser tan discreto que sea prácticamente inapreciable en una tomografía sin contraste intravenoso, por ello que hay que buscar el efecto de masa como una desviación sutil de la línea media. Las características de señal en la resonancia magnética son similares

a las del absceso epidural, mostrando restricción en difusión. La distinción de un absceso epidural de uno subdural puede ser complicada cuando la colección no atraviesa las suturas craneales o es de tamaño pequeño, como en nuestro caso. La restricción en difusión ayuda a diferenciar un absceso subdural de una efusión subdural secundaria a una meningitis aguda, ya que la primera restringe y la segunda no.⁹

La infección del sistema nervioso central presenta cuatro fases: encefalitis precoz, encefalitis tardía, absceso temprano y absceso tardío. Su causa más frecuente es flora mixta aerobia y anaerobia. Sus características clínicas principales son fiebre, cefalea y signos neurológicos focales. Está asociada con un empiema en menos de 20% de los casos.¹

La encefalitis temprana es la primera fase de la infección intraparenquimatosa cerebral. Se visualiza en la tomografía como una región mal definida de baja densidad adyacente al seno afectado. En resonancia esta lesión mal delimitada presenta iso- o hipointensidad de señal en imágenes potenciadas en T1, asociada con una pequeña cantidad de edema vasogénico con leve efecto de masa y mínimo o nulo realce al contraste. Puede presentar restricción a la difusión debido probablemente a edema citotóxico, isquemia o hiper celularidad.¹¹ En la encefalitis tardía hay licuefacción central rodeada de una pared de grosor variable y mal delimitada que realza con contraste sin presentar las características típicas del absceso.

La encefalitis suele progresar a absceso en 1 a 2 semanas si no se trata. El absceso temprano tiene una cápsula de grosor homogéneo que realza con contraste, con un área de restricción en difusión alrededor de la misma o de restricción parietal, en este último caso hay que realizar el diagnóstico diferencial con abscesos no piógenos o tumores con necrosis. El absceso tardío

presenta mayor homogeneidad en su cápsula y en la restricción de la difusión, por la celularidad y la alta viscosidad del pus. El valor del coeficiente de difusión aparente es variable según el tiempo de evolución, el tratamiento y el estado inmunológico del enfermo, pudiendo incluso tener valores normales en el caso de abscesos piógenos de pequeño tamaño.¹¹ A medida que el tratamiento antibiótico va haciendo efecto el valor del coeficiente de difusión aparente aumenta pero un fallo en la antibioterapia o una reactivación de la infección provoca que se mantenga o recurra a niveles bajos.¹¹ La secuencia de difusión en resonancia es útil para diferenciar los abscesos de las neoplasias quísticas/necróticas ya que los cocientes del coeficiente de difusión aparente con el parénquima normal son menores en el absceso, aunque en el caso de que sea un absceso no piógeno puede no diferenciarse de la neoplasia.¹¹

El manejo terapéutico debe ser multidisciplinario, tanto médico como quirúrgico en caso de necesidad. El tratamiento médico debe incluir un antibiótico de amplio espectro mientras que el tratamiento quirúrgico consiste en el drenaje de las colecciones purulentas mediante craneotomía o trepanación, disminuir el efecto de masa, mejorar la penetración del antibiótico y facilitar la toma de muestras para identificar al germen por cultivo, además de adecuar el tratamiento según la susceptibilidad del germen.^{3,5,12} Puede ser necesario añadir una válvula de derivación ventriculoperitoneal si existe hidrocefalia asociada. La cirugía endoscópica transnasal puede ayudar a disminuir los síntomas. El uso de ambas intervenciones disminuye la necesidad de exploraciones posteriores.² Hasta un tercio de los pacientes va a requerir múltiples cirugías debido a colecciones recurrentes o persistentes.^{2,5}

La mortalidad oscila entre en 6 y 17% en el caso de los emiomas subdurales⁵ y entre 20 y 30% cuando hay absceso cerebral.¹² Puede aumen-



tar hasta 50% en diagnósticos tardíos con gran deterioro neurológico.⁸

Las secuelas más frecuentemente descritas son déficits motores, convulsiones, hemiparesias, alteraciones cognitivas, déficits visuales, cambios en la personalidad e hidrocefalia;^{3,12} el diagnóstico temprano evita o disminuye su aparición.

Podemos concluir que a pesar de la alta incidencia de la rinosinusitis en la población general la aparición de complicaciones intracraneales es baja. Predisponen a las mismas el retraso en el diagnóstico y el tratamiento inadecuado. Para su diagnóstico es fundamental una alta sospecha clínica y acceso a las técnicas de neuroimagen; la resonancia magnética es más sensible y específica que la tomografía. En la evaluación radiológica de un paciente con fiebre y síntomas neurológicos es necesario descartar la participación de los senos paranasales como causa de infecciones intracraneales, hay que considerar que la afectación frontal tiene mayor predisposición a las mismas. El diagnóstico neurorradiológico temprano y el tratamiento multidisciplinario adecuado, con antibióticos y técnicas quirúrgicas, son necesarios para evitar las complicaciones, disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas permanentes y para mejorar el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Reid JR: Complications of pediatric paranasal sinusitis. *Pediatr Radiol* 2004;34(12):933-42.
2. Restrepo A, Garcés C, Trujillo M, y cols. Infección intracraneal y rinosinusitis aguda: reporte de tres casos pediátricos. *Infectio* 2010;14(3):217-222.
3. Gonzalez Saldaña N, Macías Parra M, Rodríguez Muñoz L, y cols. Complicaciones intracraneales secundarias a sinusitis. Reporte de dos casos. *Rev Enf Infect Pediatr* 2010;24(94):69-72.
4. García García FE, Valle Garrido LJ, Almanza Liranza Z, y cols. Celulitis orbitaria, celulitis frontal y empiema como complicaciones de la sinusitis. *Rev Cubana Pediatr* 2013;85(2):273-78.
5. Bustos RO, Pavéz PA, Bancalari BJ, y cols. Empiema subdural como complicación de sinusitis. *Rev Chil Infect* 2006;23(1):73-76.
6. Martínez Lasheras MB, Torralba González de Suso M, Laínez Justo S, y cols. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la sinusitis aguda. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2010;10(56):3870-72.
7. Michel MA: Rinosinusitis crónica, en Harnsberger HR (ed). *Diagnóstico por imagen. Cabeza y cuello*, ed 2. Madrid: Marban, 2012, pp. 638-41.
8. Govea-Camacho LH, Pérez-Ramírez R, Palma-Paulo F, y cols. Empiema subdural, complicación de rinosinusitis crónica. Reporte de un caso. *Rev Mex AMCAOF* 2013;2(3):140-45.
9. Hoxworth JM, Glastonbury CM. Orbital and Intracranial Complications of Acute Sinusitis. *Neuroimag Clin N Am* 2010;20(4):511-26.
10. Aínsa Laguna D, Pons Morales S, Muñoz Tormo-Figueres A, y cols. Tumor inflamatorio de Pott: una complicación infrecuente de la sinusitis frontal. *An Pediatr* 2013;80(5):317-20.
11. Vicente Olabarria I, Ontañón Garcés JM, Cabrera Zubizarreta A. Evaluación del SNC mediante técnica de difusión con resonancia magnética, en Luna Alcalá A, Vilanova Busquets JC (ed). *Actualizaciones SERAM: Bases, conceptos técnicos y aplicaciones clínicas de la RM difusión*. Madrid: L&C Diseño S.L., 2012, pp. 21-35.
12. González AM, De Lillo L, Dondoglio P. Tumoración de Pott. A propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2013;11(5):109-12.