

Patologia naso- sinusal

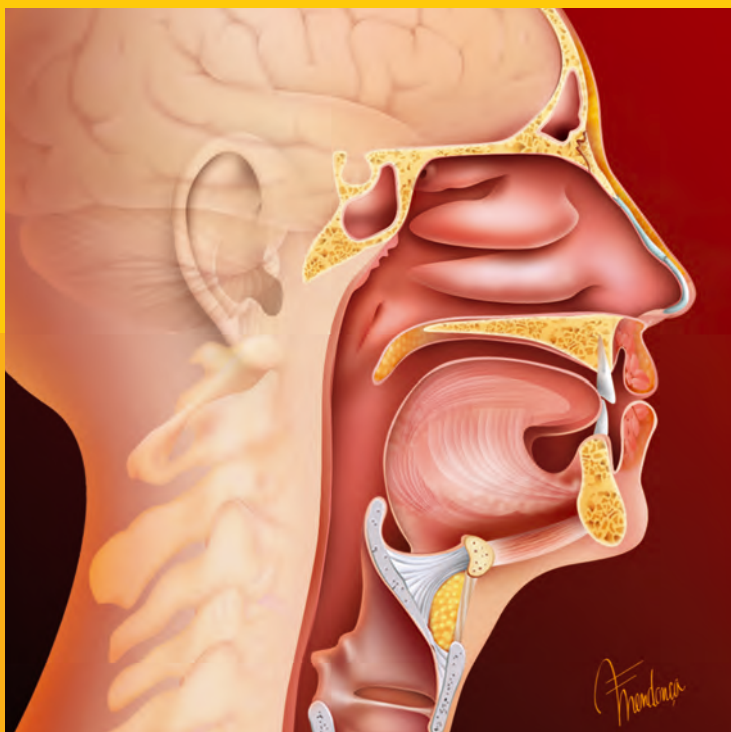
Coordenador:

João Paço

Carla Branco	Carlos Loureiro
Carlos Ruah	Cristina Caroça
Esteves Marcos	Eurico Almeida
Ezequiel Barros	Gabriel Branco
Samuel Ruah	Sérgio Cardoso

Ilustrações:

F. Vilhena de Mendonça



Coordenador

Prof. Dr. João Paço

Direcção de Projecto e Ilustração Científica

Dr. F. Vilhena de Mendonça

Círculo Médico - Comunicação e Design

Direcção de Arte

Rui Lis Romão

Círculo Médico - Comunicação e Design

Revisão

Drª. Maria Teresa Egídio de Sousa

Maria do Céu Lopes

Círculo Médico - Comunicação e Design

Design Gráfico

Círculo Médico - Comunicação e Design

Impressão e Acabamentos

IDG - Imagem Gráfica Digital

Exemplares

5000 ex.

1ª edição 2008

Depósito Legal

00000000/08

ISBN

978-989-95520-2-9



CÍRCULO MÉDICO; COMUNICAÇÃO E DESIGN

Av. Prof. Dr. Fernando da Conceição Fonseca, nº 41-A

Massamá – 2745-767 QUELUZ – PORTUGAL

Tel.: +351 214 307 830 a 8 Fax: 214 307 839

atelier@circulomedico.com

©2008, Círculo Médico todos os direitos reservados.

Nenhuma ilustração científica pode ser utilizada
ou reproduzida sem autorização expressa do autor.

O conteúdo desta obra é da responsabilidade dos seus autores.

Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida
sem a sua autorização.

Esta publicação foi possível pelo apoio:

Bial *far*

À AV. DA SIDERURGIA NACIONAL • 4745-457 S. MAMEDE DO CORONADO - PORTUGAL
Capital Social €50.000 • Sociedade Anónima • Matricula N.º 3669/970213
Conservatória do Registo Comercial da Trófa • Contribuinte 503 438 073
www.bial.com • info@bial.com



Patologia naso- sinusal

Patologia naso- sinusal

Coordenador:

João Paço

Carla Branco Carlos Loureiro

Carlos Ruah Cristina Caroça

Esteves Marcos Eurico Almeida

Ezequiel Barros Gabriel Branco;

Samuel Ruah Sérgio Cardoso

Ilustrações: *F. Vilhena de Mendonça*



Índice

O prazer de respirar 7

Prefácio

1. Nariz, fossas nasais e seios perinasais.
Considerações anatômicas e funcionais. 9

Carla Branco, João Paço
Otorrinolaringologia, Hospital CUF Infante Santo

2. Imagiologia dos seios perinasais 27

Gabriel Branco
Imagiologia, Hospitais CUF

3. Imagiologia da base do crânio 43

Sérgio Cardoso
Imagiologia, Hospitais CUF

4. Microbiologia das fossas nasais 53

Cristina Caroça, João Paço
Otorrinolaringologia, Hospital CUF Infante Santo

5. Rinite alérgica 61

Carlos Loureiro
Imunoalergologia, HUC

6. Evolução dos anti-histamínicos 79
Eurico Almeida
Otorrinolaringologia, Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida
Avaliação da eficácia da rupatadina
João Paço
Otorrinolaringologia, Hospital CUF-Infante Santo
Esteves Marcos
Otorrinolaringologia, Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida
7. Polipose naso-sinusal 91
Ezequiel Barros
Otorrinolaringologia, Hospital de S. José
8. Rino-sinusite aguda bacteriana do adulto.
Tratamento médico. 109
Esteves Marcos
Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida
9. Rino-sinusite pediátrica 123
Carlos Ruah
Otorrinolaringologia
Samuel Ruah
Otorrinolaringologia

10. Epistaxe 141
Ezequiel Barros
Otorrinolaringologia, Hospital S. José
11. 18 anos de cirurgia endonasal 157
Esteves Marcos
Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida
12. Novos horizontes na cirurgia endonasal 171
Ezequiel Barros
Otorrinolaringologia, Hospital de S. José
13. Rino-septoplastia via externa, porque não? 181
Esteves Marco
Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida



Prazer de Respirar

Prazer de respirar

Muitos dos prazeres e das sensações de bem-estar da nossa vida passam pelo nariz e pelas fossas nasais.

Este livro reúne o contributo multidisciplinar de vários especialistas que se dedicam a esta importante área da medicina e da otorrinolaringologia em especial, percorrendo o nariz e as fossas nasais desde a anátomo-fisiologia ao tratamento médico e cirúrgico, passando pelos sofisticados meios de diagnóstico imagiológico e endoscópico nasal.

A constituição anatómica e a sua forma de funcionamento evidenciam a extraordinária delicadeza da arquitectura nasal, a sua micro-anatomia, vascularização, inervação simpática e parassimpática de algo que constitui um microcosmos que é a ante-câmara das vias respiratórias onde o ar é aquecido, humidificado, filtrado e purificado antes de atingir os pulmões.

A sua forma de funcionamento é perfeita, ou melhor, era... A poluição, cada vez maior nos dias de hoje, associada à provocação dos pólenes, do fumo do tabaco, dos ares condicionados e até de muitos agentes iatrogénicos como sprays e nebulizadores que são cada vez mais utilizados anarquicamente, tem posto à prova todo o seu delicado equilíbrio. Ape-tece-nos dizer, tal como nas campanhas cívicas, salvem a floresta e por favor salvem também as células respiratórias.

Por outro lado, o funcionamento a este nível do órgão do olfacto, coloca as fossas nasais como um dos locais de contacto com o mundo, pois o olfacto constitui para além de um órgão de aviso uma das fontes de sensações dos prazeres da vida...

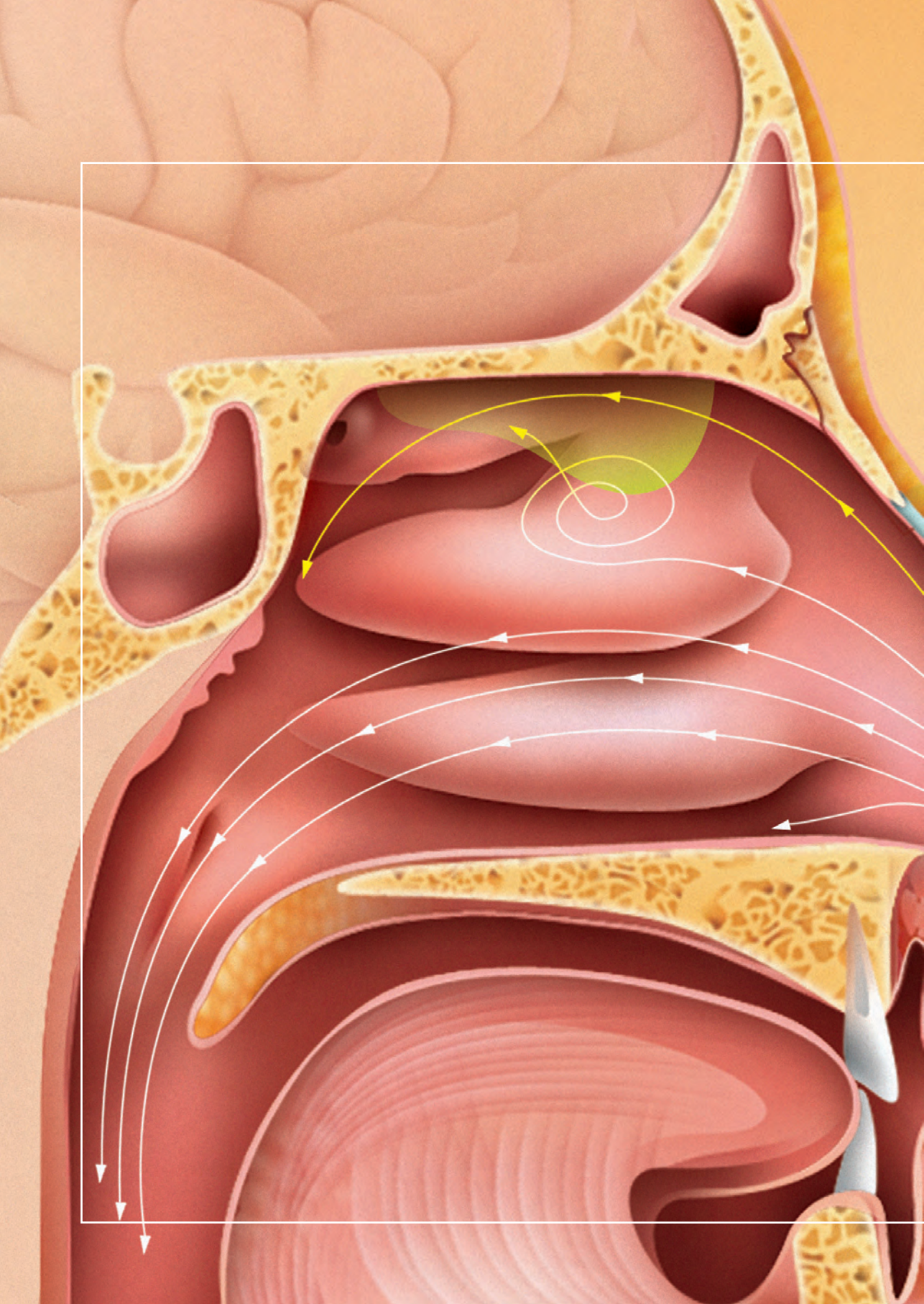
Sem umas boas vias respiratórias a nossa vida poderá tornar-se muito menos interessante o que faz com que os profissionais desta área se devam tornar devam constituir como verdadeiros protectores da bio-arquitectura nasal e acérrimos defensores deste delicado ecossistema.

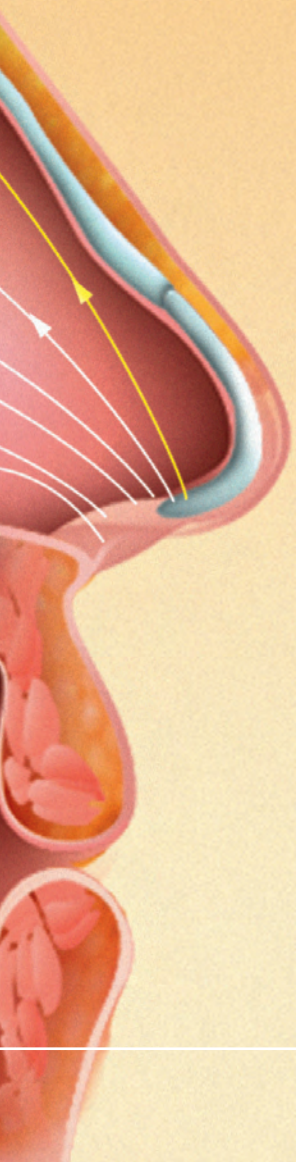
Esperemos que o conteúdo deste livro, os seus vários capítulos, a forma como estão enca-deados e excelentemente apresentados, se torne aliciante e constitua uma fonte de estudo e actualização cada vez mais necessária para quem se dedica ao tratamento das doenças naso-sinusais.

Uma palavra de reconhecimento ao Bial por ter assegurado a produção deste livro, dando deste modo um importante contributo para a divulgação científica de autores portugueses.

A todos os autores o nosso agradecimento por terem aceite participar nesta obra.

*Muito obrigado e bem hajam.
João Paço*





Nariz, fossas nasais e seios perinasais. Considerações anatômicas e funcionais

Carla Branco, João Paço

Otorrinolaringologia, Hospital CUF - Infante Santo

Patologia naso- sinusal

1. Nariz, fossas nasais e seios perinasais.

Considerações anatómicas e funcionais

As fossas nasais estendem-se desde os orifícios das narinas até aos arcos choanais (Fig.1-1). Estão compreendidas entre uma parede regular, mediana, o septo nasal (Fig.1-2) e uma parede lateral com vários acidentes anatómicos de importância fundamental na fisiologia e fisiopatologia nasal. São limitadas superiormente pelo tecto, revestido pela mucosa olfactiva e em baixo pelo pavimento que as separa da cavidade bucal.

Identificam-se várias regiões com importância funcional como o vestíbulo, a região da valva e a região dos cornetos.

O vestíbulo nasal situa-se anteriormente e é revestido por pele, com numerosas *vibrissae* e glândulas sebáceas, constituindo uma primeira área de protecção, onde é filtrada parte das partículas em suspensão no ar inspirado.

A região valvar é a área com menor secção das fossas nasais, desempenhando um papel fundamental no controlo do fluxo aéreo e na regulação da resistência nasal. Superiormente, é suportada pelos bordos caudais das cartilagens triangulares (valva propriamente dita), que asseguram a sua permeabilidade durante a inspiração, altu-



Fig.1-1 Projecção das fossas nasais, seios perinasais e articulação temporomandibular.

A destacar:

- Estreita relação com a cavidade bucal, a arcada dentária, a cavidade orbitária e a base do crânio.
- A posição de articulação temporo - mandibular justifica a existência de algias faciais reflexas como manifestação da sua patologia.

ra em que são geradas pressões negativas nas vias aéreas. Inferiormente é delimitada pela cabeça do corneto inferior na parede externa e pelo septo na parede interna.

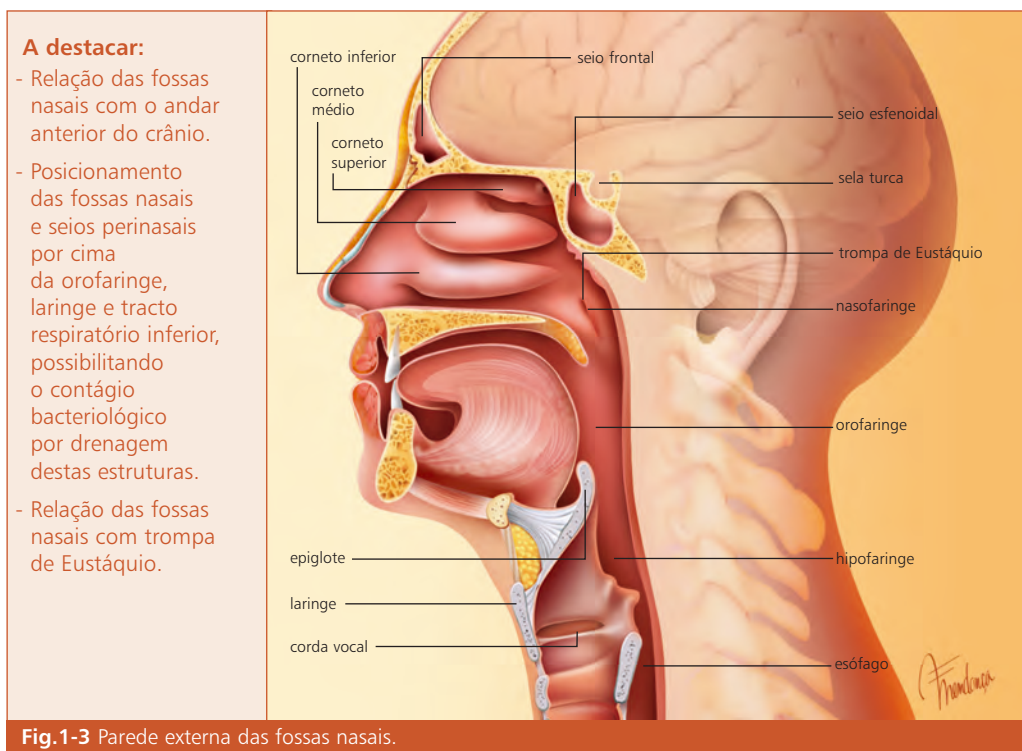
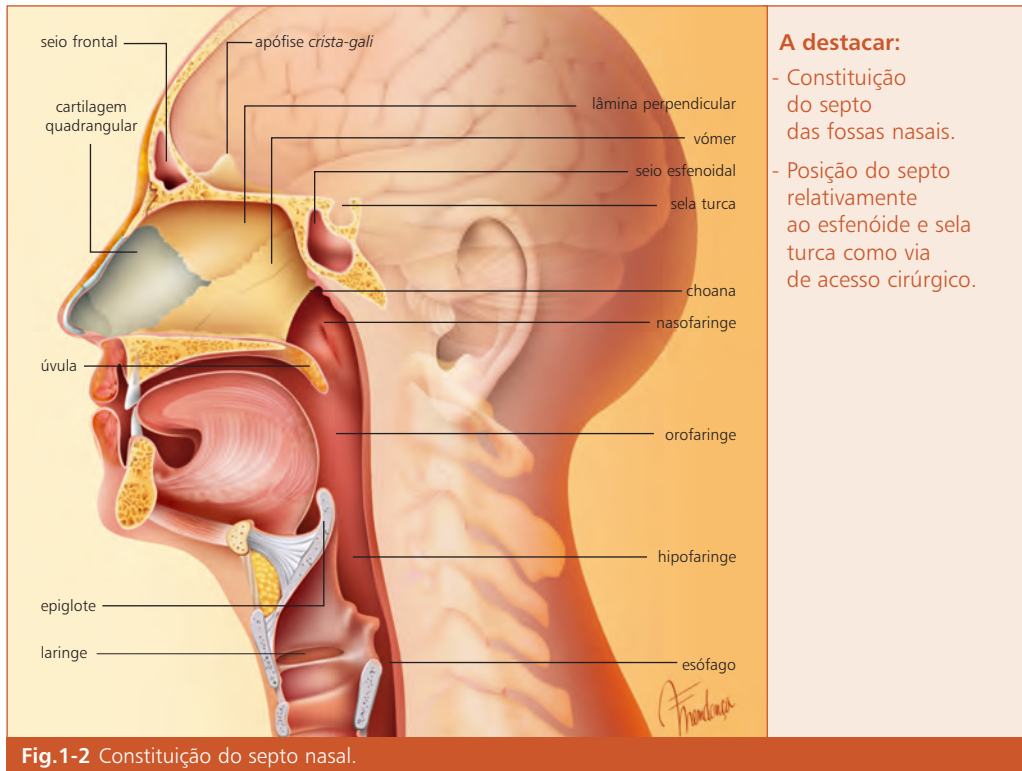




Fig.1-4a Complexo óstio-meatal.

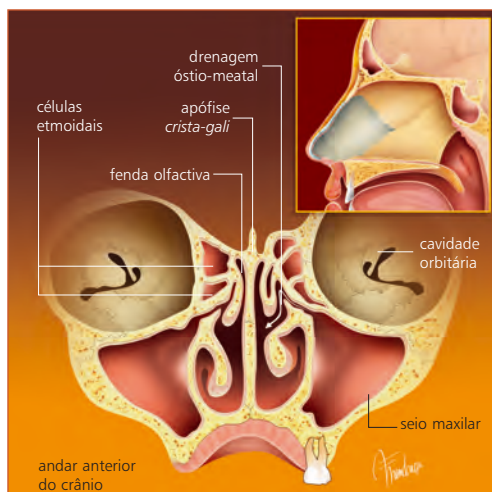


Fig.1-4b Corte horizontal das fossas nasais e seios perinasais.

A destacar:

- Relação das células etmoidais com a cavidade orbitária.
- Posicionamento da fenda olfactiva no tecto das fossas nasais.
- Posição do óstio de drenagem do seio maxilar e sua abertura no meato médio.
- Dimensão do seio maxilar e relação com a arcada dentária.

Na parede lateral (Fig.1-3) desde a região da valva nasal até às choanas, identificam-se três projecções ósseas com orientação horizontal antero-posterior, recobertas por mucosa respiratória – os cornetos inferior, médio e superior – que aumentam a superfície nasal, tornando maior a área de contacto entre o ar inspirado e a mucosa funcional do nariz. Sob os diferentes cornetos encontram-se os respectivos meatos, inferior, médio e superior.

No meato inferior ou lacrimal identifica-se o orifício do canal lacrimo-nasal, cerca de 1cm atrás da cabeça do corneto inferior.

O meato médio está limitado lateralmente por três relevos, da frente para trás: a bossa lacrimal, a apófise unciforme e a *bulla etmoidalis*. Entre o bordo posterior do processo unciforme e a superfície anterior da *bulla* encontra-se o hiato semilunar que dá acesso ao infundíbulo. Neste espaço tridimensional drenam os seios frontal, maxilar e etmoidal anterior, pelos respectivos óstios. Esta área anatómica, no seu conjunto, tem um papel chave na patologia sinusal, designando-se por isso mesmo como complexo óstio-meatal (Fig.1-4a).

Ainda no meato médio, mas mais posterior e inferiormente, existem duas zonas distintas: a região das fontanelas, depressível, onde se encontram ocasionalmente óstios acessórios do seio maxilar; e a área pré-choanal, mais resistente, onde está o orifício esfenopalatino que dá passagem à artéria homónima.

O meato superior serve de drenagem às células do complexo etmoidal posterior e continua-se posteriormente pelo recesso eseno-etmoidal onde se localiza o óstio do seio esfenoidal.

Em torno das fossas nasais dispõem-se os diferentes seios perinasais^{1,2} – frontal,

maxilar, etmoidal e esfenoidal (Fig.1-4b e Fig.1-4c) – que são verdadeiras expansões aéreas periféricas, revestidas por mucosa respiratória. Ao contrário das fossas nasais, são cavidades assépticas por natureza.

Os únicos seios presentes à nascença são o diminuto seio maxilar e três a quatro células do labirinto etmoidal.

O seio maxilar desenvolve-se progressivamente, desde os quatro a sete milímetros que possui à data do nascimento, até à idade adulta em que preenche todo o interior do osso maxilar superior (Fig.1-5).

É de todos os seios o mais volumoso e tem grosseiramente a forma de pirâmide. A sua parede superior corresponde ao pavimento da órbita, sendo atravessada de trás para a frente pelo canal infraorbitário. Esta parede pode encontrar-se parcialmente pneumatizada por uma célula etmoidal, designada por célula de Haller, que a torna mais frágil. Posteriormente relaciona-se com a fossa pterigopalatina que contém o nervo maxilar, ramo do trigémio, e a artéria maxilar interna com os seus ramos terminais. O pavimento do seio estabelece relações estreitas com a arcada dentária, foco de infecção e das sinusites de origem dentária. Na parede interna do seio maxilar, na sua porção mais superior, encontra-se o óstio de drenagem que é limitado inferiormente pela porção horizontal da apófise unciforme e superiormente pelo tecto do próprio seio. Este óstio está numa posição contrária à força da gravidade, que só é vencida pelo movimento ciliar.

As células etmoidais apenas atingem o seu pleno desenvolvimento por volta dos doze anos.

A sistematização do complexo etmoidal é difícil pela grande variabilidade existente entre diferentes indivíduos. Existem no



Fig.1-4c Secção da cabeça com exposição dos seios perinasais e fossas nasais.

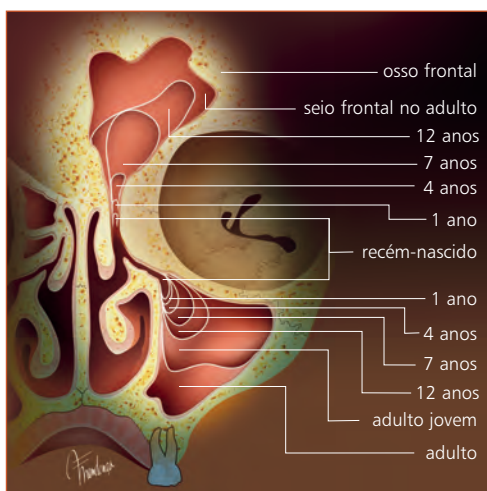


Fig.1-5 Desenvolvimento dos seios perinasais.

entanto aspectos constantes que permitem o agrupamento das células, atendendo à sua localização e relações anatómicas.

A raiz do corneto médio separa o etmóide anterior do posterior. As células etmoidais anteriores, por sua vez, podem ser divididas num sistema bular, correspondente à *bulla*, e prébular, mais anterior. Neste último as células externas estão separadas das internas pela apófise unci-

forme, formando respectivamente um sistema meático e um sistema unciforme (onde se incluem a célula *agger-nasi* e a de Haller, quando presentes)^{3,4}.

As células etmoidais posteriores podem ser divididas num sistema posterior e num sistema posterior recuado, cuja pneumatização pode ultrapassar posteriormente a parede anterior do esfenóide. É neste sistema que encontramos a célula de Onodi, célula etmoidal posterior, inconstante, que se caracteriza por incluir no seu interior o nervo óptico, representando um risco cirúrgico não negligenciável.

As relações do labirinto etmoidal que merecem destaque são a órbita, a artéria etmoidal anterior e o andar anterior da base do crânio.

A órbita é separada do etmóide pela delicada e frágil *lamina papiracea*, que explica as complicações oftalmológicas das sinusites etmoidais.

A artéria etmoidal anterior, na passagem entre a órbita e a fossa nasal atravessa o etmóide, habitualmente em ponte, tornando-a susceptível ao traumatismo cirúrgico.

O andar anterior da base do crânio está intimamente relacionado com todo o tecto etmoidal, mas mais estreitamente na região interna de junção entre o etmóide e o frontal. Este local corresponde à porção vertical e lateral da lâmina crivosa, com espessura média de apenas 0,2 mm, o que facilita o aparecimento de fístulas de LCR iatrogénicas ou não.

Os seios frontais são inexistentes à nascença e apenas por volta dos três a quatro anos ganham expressão, crescendo a partir de células etmoidais anteriores que se desenvolvem entre as tábuas interna e externa do osso frontal. Aos doze anos estes seios atingem o seu pleno desenvolvi-

mento, podendo contudo e não em raros casos, apresentar-se com uma hipoplasia fisiológica, uni ou bilateral, que deve ser considerada na interpretação radiológica.

A parede posterior deste seio relaciona-se com o lobo frontal, podendo encontrar-se deiscente. O recesso frontal, em forma de ampulheta, localiza-se no pavimento do seio e está limitado externamente pela *lamina papiracea* e internamente pelo corneto inferior (ou pela apófise unciforme, se a sua inserção superior for no corneto médio)^{1,2}.

Por último o seio esfenoidal, tal como os frontais, é inexistente à data do nascimento só ganhando expressão anatômica após os cinco anos e o pleno desenvolvimento, no interior do corpo do esfenóide, aos doze anos (Fig.1-6). É o seio perinasal mais profundo, relacionando-se com a base do crânio através das suas paredes superior, posterior e laterais, sendo por isso uma excelente via de acesso cirúrgico à patologia da base do crânio, nomeadamente à patologia da hipófise, pela estreita relação que estabelece com a sela turca. Existem também relações com estruturas vitais que

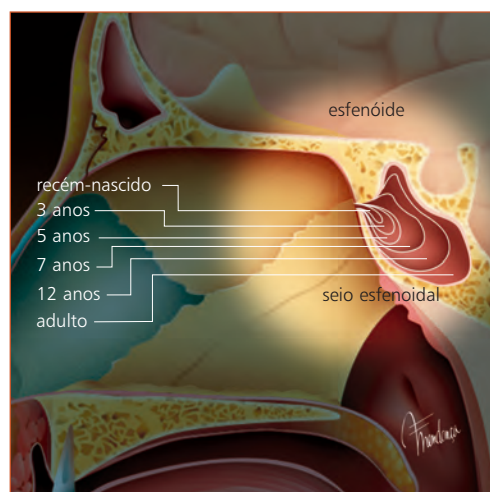


Fig.1-6 Desenvolvimento dos seios perinasais.

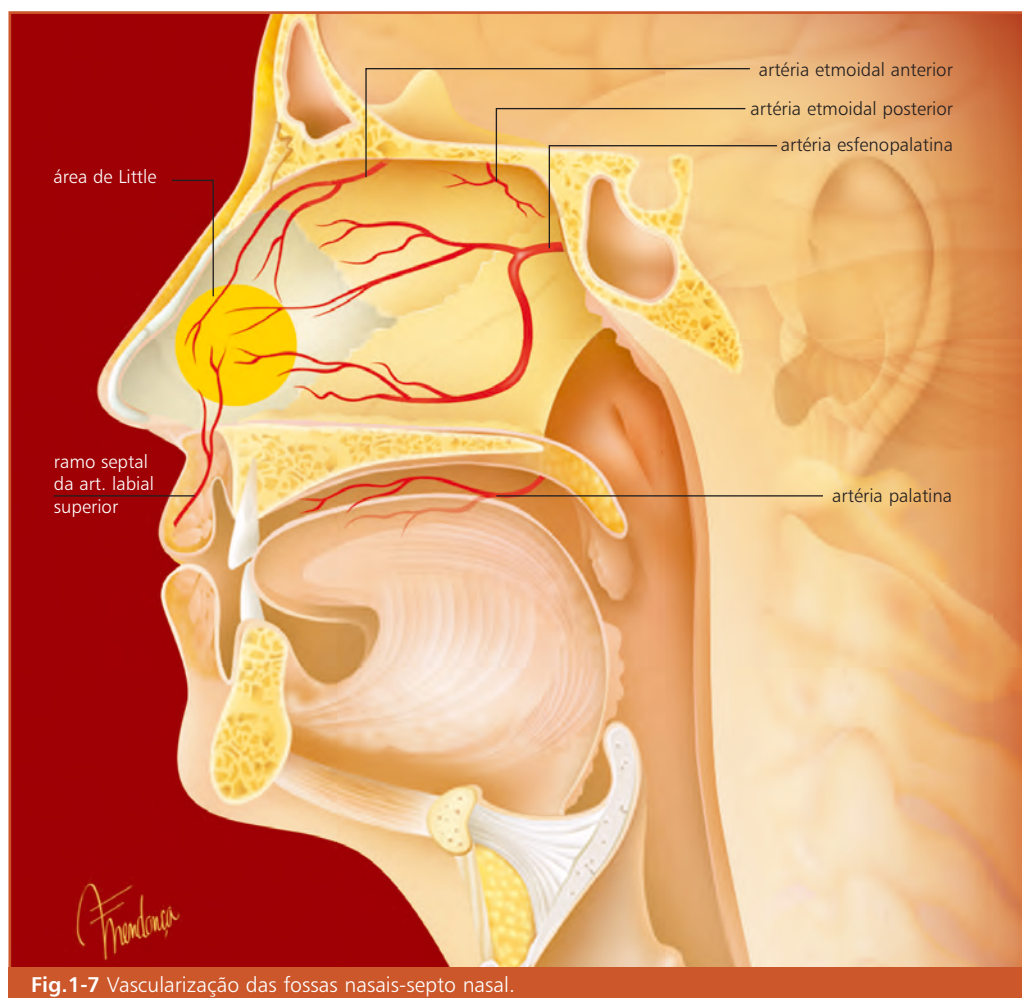


Fig.1-7 Vascularização das fossas nasais-septo nasal.

condicionam risco cirúrgico importante na abordagem deste seio, nomeadamente a artéria carótida interna na porção inferior da parede lateral (deiscente em 25 % dos casos) e o nervo óptico na porção superior da mesma parede⁵.

A vascularização das fossas nasais é dependente dos sistemas das artérias carótida externa (via artéria esfenopalatina e artéria do subsepto, ramo da artéria facial) e carótida interna (via artéria etmoidal anterior e artéria etmoidal posterior). As áreas de irrigação de cada artéria sobrepõem-se mutuamente, havendo várias anastomoses

subepiteliais, particularmente evidentes na área anterior do septo nasal, a mancha vascular ou área de Kiesselback, sede da maior parte das epistaxis anteriores (Fig.1-7).

Na mucosa nasal encontra-se uma complexa rede vascular com vasos de resistência e de capacitância, com regulação autonómica específica.

Classicamente descrevem-se três circuitos vasculares (fundamentalmente no corneto inferior): um mais profundo, que constitui o sistema de resistência, formado por anastomoses arteriovenosas que permitem regular as passagens directas entre o siste-

ma arterial e venoso; um intermédio, formado por plexos cavernosos avalvulares (elemento de capacidade do sistema), cujo volume está dependente das anastomoses arteriovenosas a montante e dos esfíncteres venosos a jusante; e o mais superficial que corresponde às terminações de ramos ascendentes da rede arterial, que acabam por formar uma rede capilar que se distribui sob a membrana basal, estabelecendo estreitas relações com a mucosa e, através dela, com o exterior⁶.

Na inervação das fossas nasais participa o nervo olfativo (primeiro par craniano), com função sensorial olfactiva, o nervo trigémio, que transmite as sensações de dor, temperatura e pressão e o sistema nervoso autónomo.

Este tem sob sua responsabilidade o controlo vascular, com uma estimulação constante do sistema nervoso simpático e uma actividade irregular do parassimpático.

As fibras simpáticas pré-ganglionares têm origem em neurónios situados nos cornos anteriores da medula entre C₆ e D₂ e terminam no gânglio cervical superior. As fibras pós-ganglionares seguem depois até ao gânglio esfenopalatino através do nervo grande petroso superficial. Os mediadores simpáticos são a noradrenalina e o neuropeptídeo Y que têm um efeito vasoconstritor nos sistemas de resistência e capacitância.

As fibras parassimpáticas provêm do núcleo salivar superior, caminham no nervo facial até ao gânglio geniculado, percorrem depois sucessivamente o nervo grande petroso superficial e o nervo vidiano até atingirem o gânglio esfenopalatino onde fazem sinapse. As fibras pós-ganglionares, distribuídas pela mucosa nasal, quando estimuladas libertam acetilcolina, péptido vasointestinal (VIP) e outros péptidos que

levam sobretudo ao aumento da secreção de muco, mas também, segundo alguns autores, à vasodilatação.

Existem ainda vários mediadores vasoactivos que podem influenciar a microcirculação nasal, dos quais se destaca a substância P, a histamina e o LTD₄.

Uma das importantes funções das fossas nasais é garantir uma ventilação adequada e eficaz. Em média e num nariz sem patologia, a ventilação fisiológica é cerca de 6 litros por minuto, mas pode atingir os 50 a 70 litros por minuto na ventilação máxima.

Na inspiração, a região da valva nasal actua como um difusor da corrente aérea, isto é, lentifica e aumenta a turbulência dessa corrente (Fig.1-8 e Fig.1-9). Na expiração, em sentido contrário, a corrente apresenta menor turbulência, tendo por isso menos oportunidade para trocas metabólicas, o que permite a recuperação

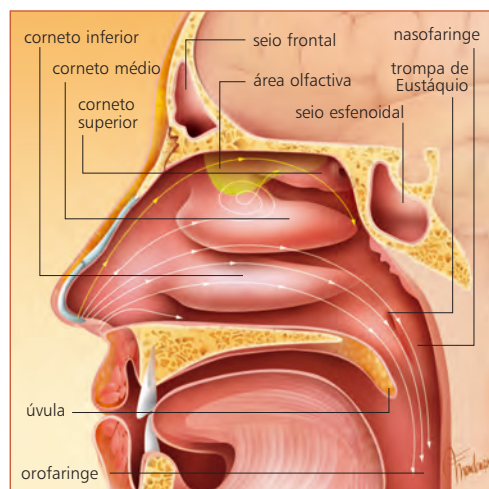


Fig.1-8 Correntes aéreas na inspiração.

As correntes aéreas na inspiração passam preferencialmente pelo andar médio e inferior.

As partículas odoríferas chegam em turbilhão à área olfactiva situada no tecto das fossas nasais.

da mucosa durante esta fase (Fig.1-10).

As características aerodinâmicas da coluna aérea são condicionadas por diversos factores: os factores estáticos, invariáveis, que são determinados pela conformação dos elementos anatómicos rígidos septopi-ramidais e os factores dinâmicos que permitem variações nas diferentes áreas de secção nasal e que correspondem aos elementos fibrocartilaginosos móveis e a fenómenos vasomotores.

Estes fenómenos vasomotores caracterizam-se pela alternância de vasoconstricção com vasodilatação que envolve todo o tecido vascular nasal, maioritariamente localizado na mucosa do corneto inferior, parte do corneto médio e do septo nasal. Constata-se que 70 a 80% dos adultos têm estas modificações cíclicas, com uma periodicidade de 1 a 5 horas e dependentes das condições climáticas, da posição, da idade

(mais activo nos jovens), bem como dos hábitos tabágicos.

Este mecanismo, designado por ciclo nasal (Fig.1-11), não tem repercussão no valor total da resistência nasal, pelo que no indivíduo normal não ocorre a sensação subjectiva de obstrução nasal. Pelo contrário, em indivíduos com engurgitamento crónico da mucosa, por uma rinite crónica, por exemplo, ou com um desvio do septo, terão a percepção desta alteração basculante da resistência nasal⁷.

A resistência nasal fisiológica, que é cerca de 50% da resistência total das vias aéreas superiores, desempenha importante papel na relação ventilação-perfusão. Esta obriga, durante a inspiração, a maior pressão negativa intratorácica, que é conseguida com uma ventilação mais lenta e profunda. Este fenómeno assegura assim o máximo intercâmbio de gases alveolares e

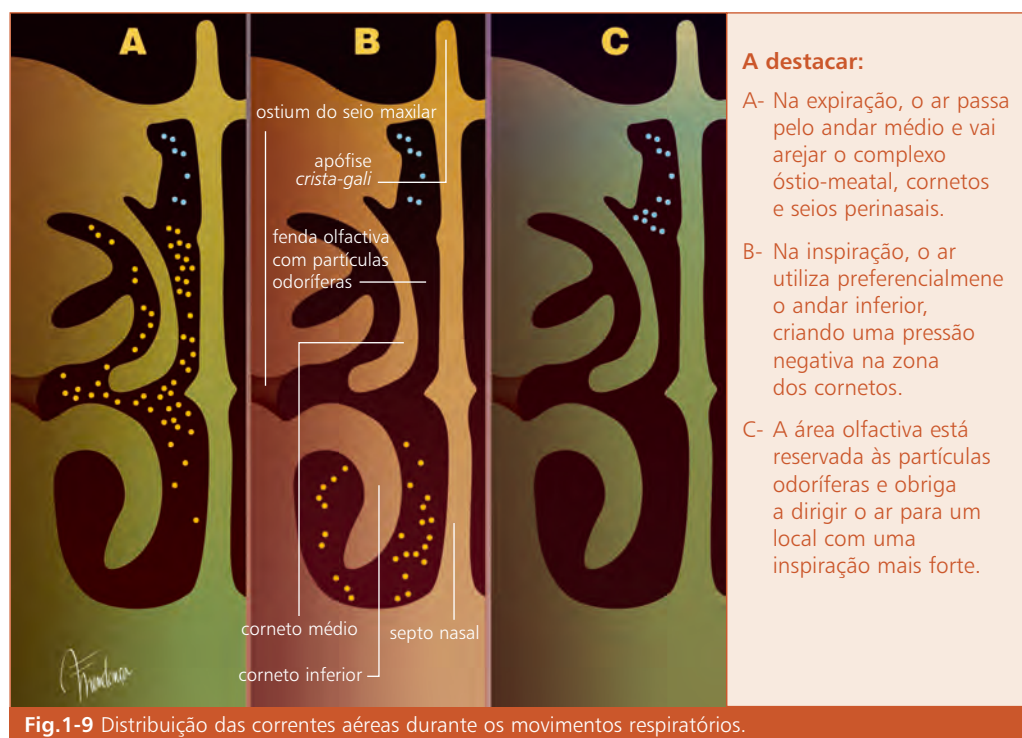


Fig.1-9 Distribuição das correntes aéreas durante os movimentos respiratórios.

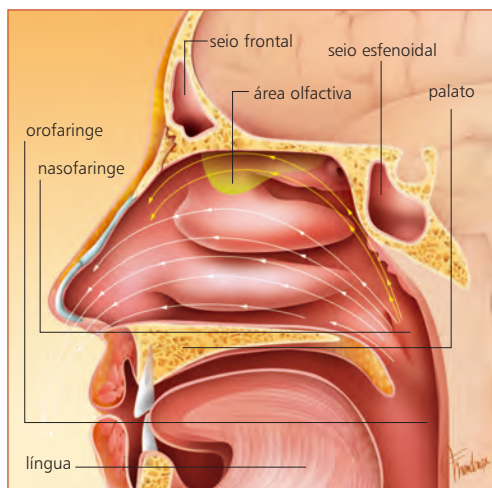


Fig.1-10 Correntes aéreas na expiração.

As correntes expiratórias vêm dos pulmões, passam a orofaringe e nasofaringe e chegam às fossas nasais ao nível dos cornetos médio e inferior.

Partículas odoríferas alimentares

Estas partículas ascendem por via retro-nasal até à área olfactiva, estando na base do paladar.



Fig.1-11 Ciclo nasal.

A destacar:

- As fossas nasais constituem uma verdadeira estação de tratamento, humedificação, aquecimento e filtragem do ar inalado.
- O ciclo nasal, com a abertura e o encerramento alternados de cada uma das cavidades nasais, está na base deste tratamento fisiológico.

previne a atelectasia pulmonar. Estes aspectos não são conseguidos por uma respiração bucal crónica, cuja resistência à passagem aérea é mínima.

Outra função fundamental do nariz é a defesa das vias aéreas superiores^{8,9,10}. Descrevem-se habitualmente três sistemas de defesa naso-sinusal: a barreira epitelial com o sistema muco-ciliar associado à flora comensal das fossas nasais, o sistema imunitário anexo à mucosa respiratória e os mecanismos de inflamação não específicos colocados em curso em caso de ruptura do equilíbrio fisiológico (activação plaquetária com libertação de factores de coagulação e mediadores da inflamação, activação dos mastócitos, modificações da microcirculação que favorecem a infiltração de células inflamatórias, etc.).

A mucosa nasal encontra-se revestida por um epitélio de tipo respiratório - pseudo-estratificado e ciliado, com células cilíndricas ciliadas e não ciliadas, células caliciformes e células basais (Fig.1-12). Na submucosa, com estroma rico em linfócitos e células apresentadoras de antígeno, há numerosos vasos sanguíneos, nervos e glândulas seromucosas. Todas estas estruturas têm capacidade de participar activamente num processo inflamatório.

O transporte mucociliar, como mecanismo de defesa, compreende dois aspectos: a produção de secreções e actividade ciliar¹¹.

As secreções nasais são formadas pelas glândulas submucosas e células caliciformes, pelo exsudado plasmático, lágrimas e fenómenos de condensação de vapor de água. A regulação do volume das secreções está dependente do sistema nervoso parassimpático, de péptidos que parecem estimular directamente a secreção glandu-

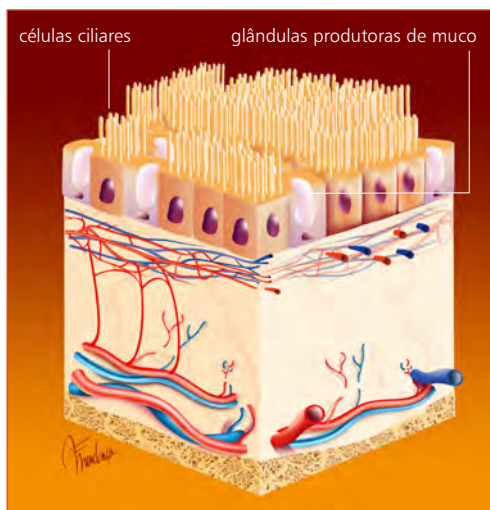


Fig.1-12 Mucosa respiratória.

Cobre toda a superfície das fossas nasais com excepção da área olfactiva

A destacar:

- A grande riqueza vascular, verdadeira estação de aquecimento do ar inalado e que explica a possibilidade de epistaxis.
- A grande quantidade de células produtoras de muco, que estão na origem de mais de 1000cc diários, responsáveis pela humidificação do ar.
- O papel mucocínético do tapete ciliar, indispensável à drenagem e transporte de partículas que atingem a mucosa respiratória.

lar, bem como do sistema nervoso sensitivo (trigémio).

Em média, são produzidos cerca de 1000 ml de muco por dia, constituído por água (95-97%), mucinas (2,5-3%) e electrólitos (1-2%). A regulação hídrica é controlada pela absorção de iões de sódio e a secreção de iões de cloro, por sistemas de transporte activo e passivo. Os canais de cloro situados no polo apical da célula respiratória têm sido intensamente estudados devido à fibrose quística.

As mucinas são glicoproteínas com elevado peso molecular, que formam um con-

junto de macromoléculas com propriedades viscosas e elásticas que asseguram a captura de moléculas com diâmetro superior a 2 µm.

Outras substâncias participam ainda na composição do muco, nomeadamente: a lisozima, que possui actividade bacteriolítica para os Gram + e estimula a actividade fagocitária dos leucócitos e macrófagos, a Ig A secretória, que inibe a aderência bacteriana e neutraliza a actividade viral intracelular, a transferrina, que fixa o ferro necessário ao crescimento bacteriano, os inibidores das proteases, que previnem lesões celulares resultantes do processo inflamatório e antioxidantes. Portanto, ao muco devem ser atribuídas uma série de propriedades activas, para além das propriedades passivas que possui (meio nutricional pouco adequado ao desenvolvimento de agentes patogénicos e efeito de imobilizador mecânico).

Descrevem-se duas fases no muco: uma superficial, designada por gel, com elevada visco-elasticidade e uma profunda, ou fase sol, serosa, onde se deslocam os cílios a elevada velocidade (Fig.1-13).

O transporte das secreções nasais é assegurado pela actividade ciliar (Fig.1-14).

As células ciliadas possuem cerca de 200 cílios na superfície apical e 300-400 microvilosidades, com 1/3 do tamanho dos cílios. Estes, embebidos na fase sol do muco nasal, batem coordenadamente (na mesma direcção, com a mesma frequência, de forma síncrona e ritmo metacrónico) a cerca de 1000 vezes por minuto, provocando um movimento do muco de cerca de 4,5 a 7 mm por minuto. Cada ciclo compreende duas fases: a fase activa que propulsiona o muco e a fase de repouso, mais lenta, em que o cílio retoma a posição inicial.

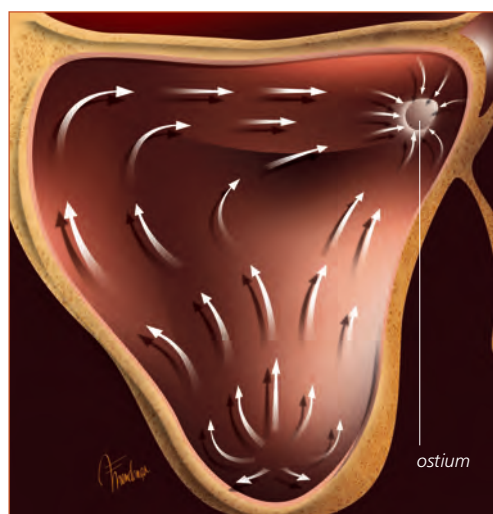


Fig.1-14 Movimento cinético desencadeado pelos batimentos ciliares da mucosa que reveste o interior do seio maxilar.

A destacar:

- A posição do *ostium* do seio maxilar obriga ao movimento permanente dos cílios de forma a promover a drenagem do muco aí produzido.
- De recordar que os seios perinasais são locais assépticos ao contrário das fossas nasais que possuem uma flora saprófita.
- A noção de que a obstrução do *ostium* implica a estase das secreções e cria as condições para a infecção (sinusite).

controlo local do batimento ciliar, aumentando o seu ritmo.

A flora comensal das fossas nasais participa também na protecção das vias aéreas, evitando a invasão de microrganismos mais agressivos. Encontram-se essencialmente *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacteria* e *Staphylococcus aureus*. Os anaeróbios quando presentes encontram-se fundamentalmente no meato médio e cerca de 3 a 5 % da população é portadora de *Streptococcus pneumoniae* e de *Haemophilus influenzae*, sem que apresente patologia associada.

Na mucosa naso-sinusal encontra-se tecidos

do linfóide difuso (**Nasal Associated Lymphoid Tissue**), rico em células apresentadoras de antígeno, linfócitos T e B, plasmócitos e imunoglobulinas. A composição do NALT ainda é motivo de controvérsia, no entanto estudos recentes levam a supor que este seja constituído por linfócitos de fenótipo T *helper* 0, que quando estimulados são capazes de adquirir o fenótipo T *helper* 1 ou T *helper* 2¹². No lúmen nasal o fenótipo T *helper* 2 é predominante favorecendo a produção de Ig A local. Esta é a principal imunoglobulina do sistema, cujo dímero (2 Ig A + peça J) se associa à peça secretora, formando a Ig A secretória, que forma volumosos complexos imunes que são transportados pelo muco e eliminados.

Em caso de infecção ocorre um aumento dos linfócitos T *helper* 1, que sintetizam sobretudo interleucina 2 e Interferão gama. Em contexto alérgico, as células T *helper* 2 aumentam, com o consequente aumento da interleucina 4 e interleucina 5, que estimulam respectivamente a síntese de Ig E e a eosinofilia.

As fossas nasais têm também a capacidade de acondicionar a corrente aérea nasal, aquecendo e humidificando o ar inspirado e arrefecendo e secando o ar expirado, permitindo a recuperação de energia calórica e vapor de água⁸. A temperatura de 32-34°C é assegurada desde que a temperatura exterior oscile entre os -8 e 40°C.

Por fim, o olfacto está também dependente do correcto funcionamento das fossas nasais. A mucosa olfactiva, com receptores especialmente adaptados, está localizada no tecto das fossas nasais, ocupando uma área que varia segundo os autores entre 0,1 a 2 cm², podendo assim estender-se até cerca de metade dos cornetos superiores e em alguns indivíduos

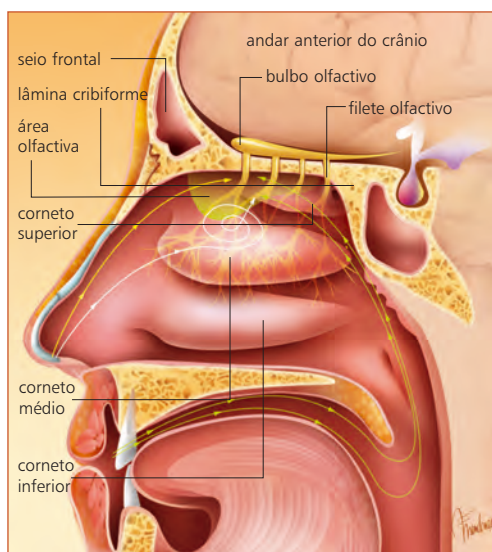


Fig.1-15 Área olfactiva.

Ocupa o tecto das fossas nasais na zona do corneto superior e parte do médio.

A destacar:

- As células olfactivas transportam as sensações colhidas para o bulbo olfactivo disposto sobre o andar anterior do crânio.
- As setas representam os movimentos aéreos da chegada das partículas odoríferas - via anterior e via retronal (partículas de origem alimentar).

ocupar mesmo parte do corneto médio (Fig.1-15).

Trata-se de um sentido fundamental na nossa vida de relação e intervém constantemente nas tarefas do dia-a-dia. Funciona como sentido de alerta, que nos permite identificar substâncias perigosas, e participa no paladar, acrescentando às sensações gustativas (salgado, ácido, amargo e doce), o odor dos alimentos, que chega aos receptores olfactivos por via retronal (Fig.1-16).

O órgão sensorial olfactivo (Fig.1-17) repousa a sua actividade numa categoria de células que acumulam diferentes funções: recepção do estímulo, transdução e a transmissão da mensagem sensorial periférica. Estas células são neurónios cujos corpos celulares estão dispostos em numerosas camadas no epitélio. Estes enviam para o lúmen das fossas nasais um único dendrito, que comporta um tufo de cílios onde se encontram os receptores de odor. No seu polo interno estes neuroreceptores dão origem a um fino axónio, não mielinizado,

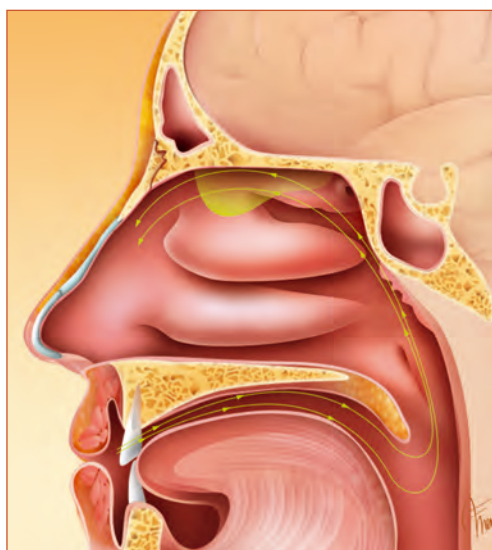


Fig.1-16 Vias de acesso do odor dos alimentos à área olfactiva para definição do paladar.

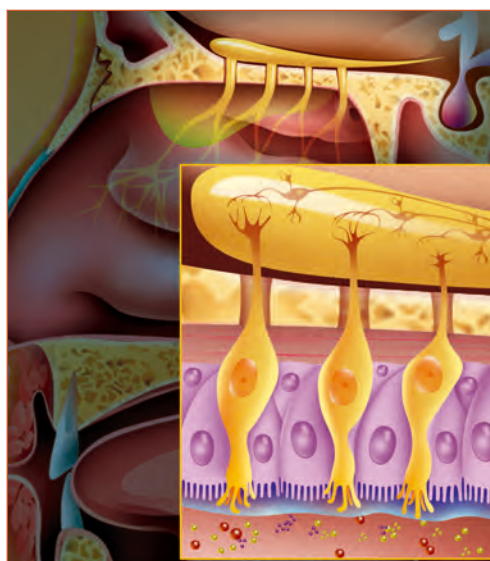


Fig.1-17 Órgão sensorial olfactivo.

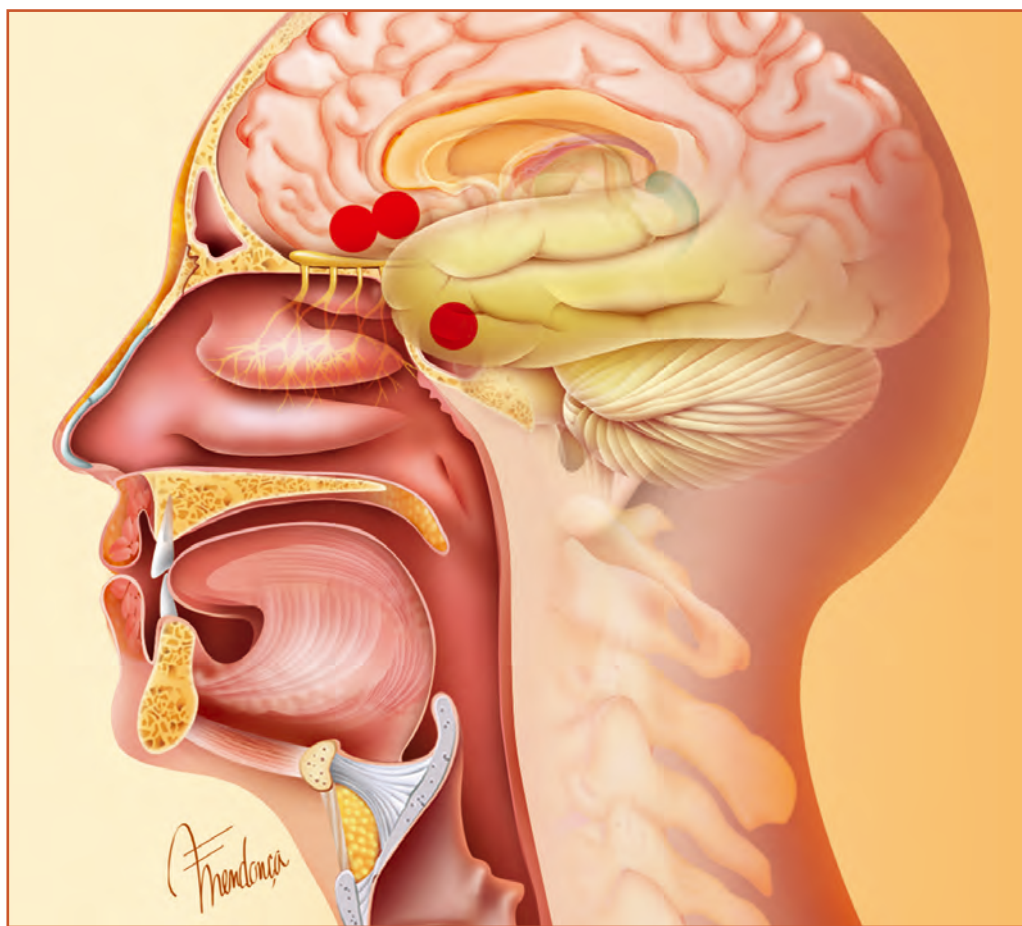


Fig.1-18 Bulbo olfativo e via olfactiva.

que atravessa a lâmina crivosa do etmóide e se une a um glomérulo do bulbo olfativo. Este neuroepitélio contém ainda células de sustentação, que enquadram e fornecem a sustentação às células neurais e células basais, assim denominadas dada a sua posição.

O processo olfactivo inicia-se com o contacto de partículas odoríferas, necessariamente solúveis no muco nasal, com proteínas que ajudam no transporte até aos cílios ondulantes. Cada um destes cílios, em número de milhões, têm receptores de forma geométrica, nos quais encaixam as partículas odoríferas¹³. Uma vez efectuada

esta adaptação, iniciam-se uma série de reacções químicas que conduzem a uma sucessão de descargas eléctricas que são transmitidas pelos filetes olfactivos em direcção ao bulbo olfativo (Fig.1-18). Este, localizado na goteira olfactiva no andar anterior do crânio, projecta depois a informação sensorial nos centros olfactivos primários do cortex cerebral.

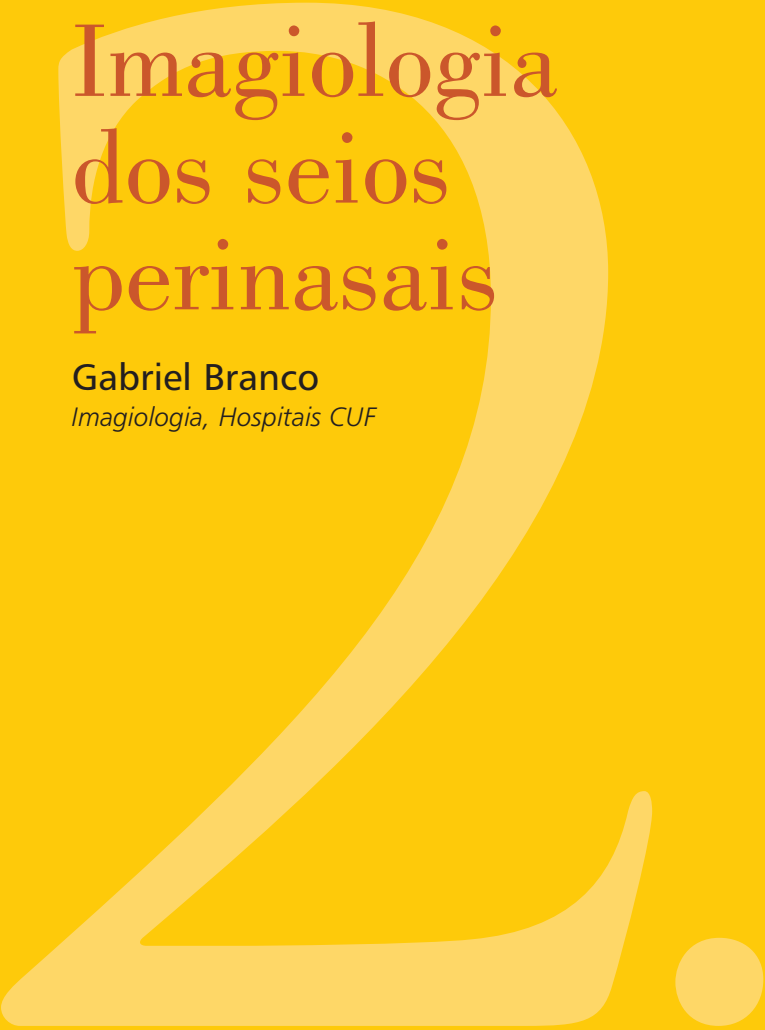
O sistema olfactivo possui uma extensa família de genes de proteínas receptoras (de 300 a 1000), o que permite a captação de uma grande variedade de odores. Adicionalmente, os neuroreceptores que exprimem o gene de um tipo de receptor estão

numa zona definida do epitélio, convergindo os seus axónios para um pequeno número de glomérulos bulbares, especializados na transmissão de uma sensibilidade específica, o que concede uma apurada discriminação sensorial¹⁴. O sistema olfactivo tem ainda a capacidade de memorização do odor e de associação com o incidente que ocorreu simultaneamente.

Bibliografia

1. Klossek JM, Serrano E, Desmons C, Percodani J. Anatomie des cavités nasosinusiennes. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie*, 20-265-A-10, 1997, 13p.
2. Stammberger HR, Kennedy DW. Paranasal sinuses: anatomic terminology and nomenclature. The anatomic terminology group. *Ann Oto Rhinol Laryngol* 1995; 167 (suppl): 7-16.
3. Prades JM, Veyret C, Martin C. Microsurgical anatomy of the ethmoid. *Surg Radiol Anat* 1993; 15: 9-14.
4. Agrifoglio A, Terrier G, Duvoisin B. Étude anatomique et endoscopique de l'ethmoïde antérieur. *Ann Otolaryngol* 1990; 107: 249-258.
5. Wigand ME. Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. *Rhinology* 1981; 19: 7-15.
6. Lung MA. The role of the autonomic nerves in the control of nasal circulation. *Biol Signals* 1995; 4: 179-185.
7. Eccles R. A role for the nasal cycle in respiratory defence. *Eur Respir J* 1996; 9: 371-376.
8. Cole P. Cleansing and conditioning. In: *Respiratory role of the upper airways*. St Louis: Mosby-Year Book, 1993.
9. Klossek JM. La physiologie naso-sinusienne. *Rev Fr Allergol* 1998; 38: 579-583.
10. Klossek JM, Dufour X, Desmons-Grohler C, Fontanel JP. Physiologie de la muqueuse respiratoire nasale et troubles fonctionnels. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie*, 20-290-A-10, 2000, 10 p.
11. Liote H, Zahm JM, Pierrot D, Puchelle E. Role of mucous and cilia in nasal mucociliar clearance in healthy subjects. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 132-136.
12. Wu Hy, Nguyen HH, Russel MW. Nasal lymphoid tissue (NALT) as a mucosal immune inductive site. *Scand J Immunol* 1997; 46: 506-513.
13. Hatt H. Molecular mechanisms of olfactory processing in the mammalian olfactory epithelium. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1996; 58: 183.
14. Duty RL. Studies of human olfaction from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Chem Sense* 1997; 22: 565.





Imagiologia dos seios perinasais

Gabriel Branco

Imagiologia, Hospitais CUF



Patologia naso- sinusal

2. Imagiologia dos seios perinasais

Introdução

O desenvolvimento do estudo imagiológico dos Seios Perinasais (SPN) nos últimos anos tem estado directamente ligado à evolução da Tomografia axial Computorizada (TC) que veio progressivamente substituir os radiogramas simples. A radiografia convencional pode fornecer uma boa informação sobre a permeabilidade dos seios, mas o detalhe anatómico global obtido é insuficiente para as exigências de um tratamento cada vez mais sofisticado e dirigido para resolver a etiologia.

A Ressonância Magnética (RM) é um excelente método de estudo das partes moles, mas o seu papel na investigação da doença sinusual é fundamentalmente adjuvante, uma vez que a caracterização das estruturas ósseas mais finas da face é muito superior na TC.

A TC de Volume, ou TCV (TC helicoidal de alta resolução com aquisição sub-milimétrica e vóxel isotrópico) conjuntamente com a informatização e tratamento digital da imagem desde a aquisição, vieram modificar de forma significativa a abordagem imagioló-

gica da patologia dos seios perinasais, da fossa nasal e região retro-coanal. A TCV permite não só a melhoria da imagem por melhor definição (maior resolução espacial) como também liberta totalmente o observador dos planos de aquisição axial convencionais¹ (transversais ou coronais).

O processamento digital em consola permite a visualização das estruturas nos planos padrão (coronal, transversal e sagital) e em qualquer incidência oblíqua.

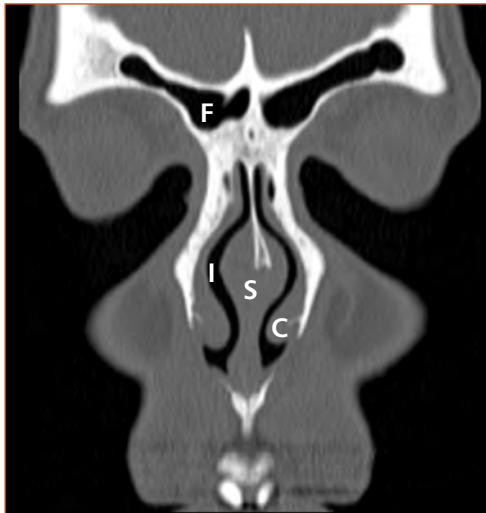
Os seios perinasais (SPN) são avaliados em função das características intrínsecas da sua morfologia, desenvolvimento, permeabilidade e drenagem, mas é sempre necessário enquadrar o estudo com a vertente meatal, restantes fossas nasais, vestíbulos, coanas e morfologia do septo nasal.

Anatomia imagiológica

Processamento axial

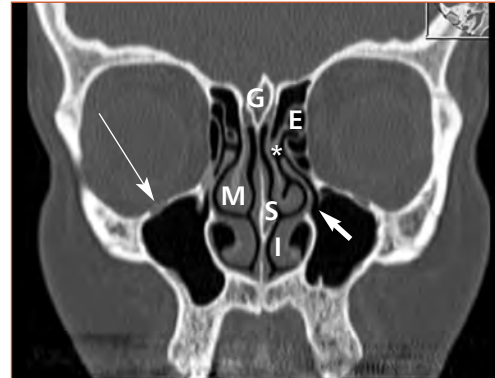
As imagens padrão por TC são apresentadas em janela óssea e a negativo. O ar é visualizado como uma hipodensidade homogénea, a preto nas janelas normais,

1. Na tomografia axial computadorizada as imagens são sempre obtidas por rotação da ampola à volta de um eixo fixo, embora seja possível uma angulação variável desse eixo relativamente ao plano horizontal. Portanto todas as imagens obtidas são por definição axiais (planos perpendiculares ao eixo de rotação).



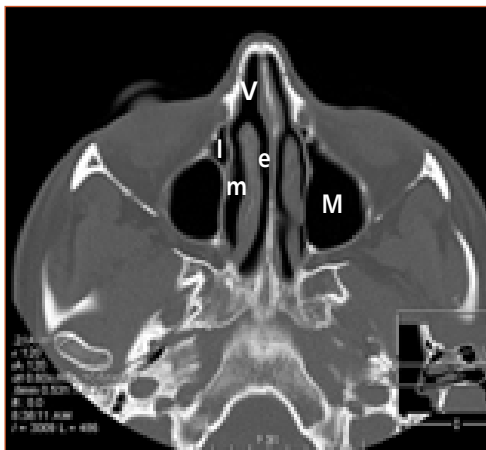
- F. seio frontal;
 S. septo nasal (para cima a lâmina perpendicular do etmóide e para baixo o segmento cartilágneo);
 I. região ístmico-valvular;
 C. corneto inferior.

Fig.2-1a Plano coronal (perpendicular ao eixo antero-posterior).



- M. corneto médio;
 S. septo nasal, junção etmóide-vomeriana;
 E. célula etmoidal;
 I. corneto inferior;
 G. apófise *crista galli*;
seta grossa: base do infundíbulo maxilar;
seta fina: canal infra-orbitário.
 * notar o ponto de confluência entre a drenagem etmoidal anterior e a fenda de drenagem maxilar.

Fig.2-1b Plano coronal, região infundibular.



- V. vestíbulo nasal;
 M. seio maxilar;
 I. infundíbulo proximal;
 m. meato médio;
 e. espaço septo-conchal.

Fig.2-2a Plano transversal 1 (perpendicular ao eixo longitudinal).



- V. vestíbulo nasal superior;
 E. bula etmoidal;
 F. célula frontal;
 R. recesso eseno-etmoidal;
 S. seio esfenoidal.

Fig.2-2b Plano transversal 2.

que abrange as fossas nasais e o interior dos seios perinasais, enquanto os ossos da face surgem a branco. Todas as partes moles, incluindo a mucosa e excreções inflamatórias, têm uma tonalidade cinzenta.

(Fig.2-1a; Fig.2-1b; Fig.2-2a)

Entre o vestíbulo nasal e a fossa nasal propriamente dita há um ligeiro estreitamento da coluna aérea, que corresponde à região ístmica ou valvular. É nesta região que são preferencialmente estudadas as estenoses por desvio septal.(Fig.2-2b)

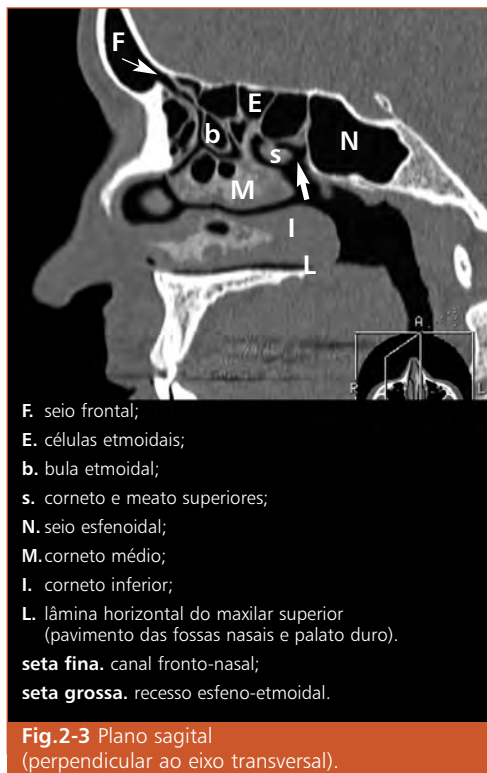
O complexo etmoidal pode dividir-se em duas regiões, anterior e posterior. A bula etmoidal é uma célula geralmente bem desenvolvida, correspondendo à posição mais recuada da região etmoidal anterior.(Fig.2-2b)

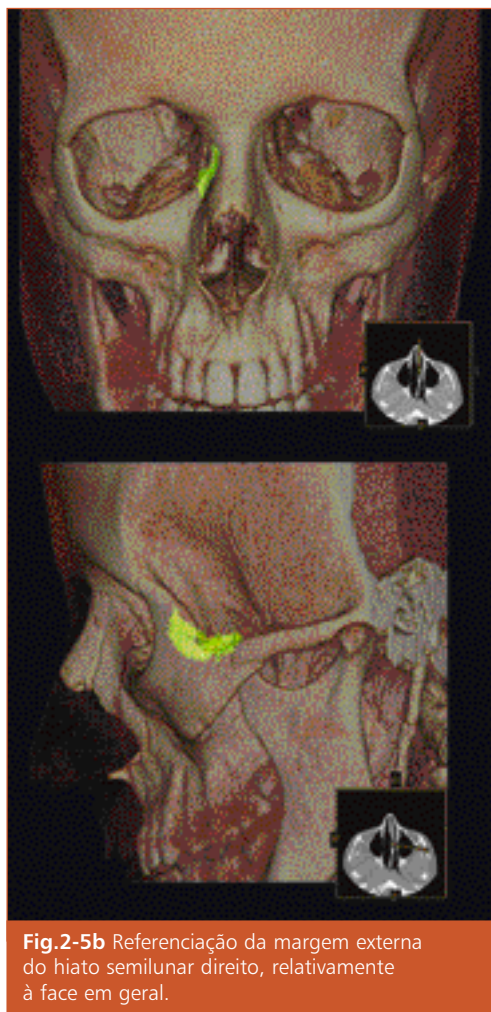
Os planos sagitais são ideais para o estudo dos canais fronto-nasais, dos recessos eseno-etmoidais e dos meatos superiores, para onde drenam as células etmoidais posteriores (região para cima e para diante da seta, na Fig.2-3).

Processamento tridimensional

A TCV permite os melhores resultados no processamento 3D, com qualidade diagnóstica do modelo tridimensional, ou seja um objecto que pode ser apreciado de qualquer ângulo sem perda significativa da definição.

Uma aplicação directa é a visualização da coluna aérea em modulação volumétrica.(Fig.2-4)



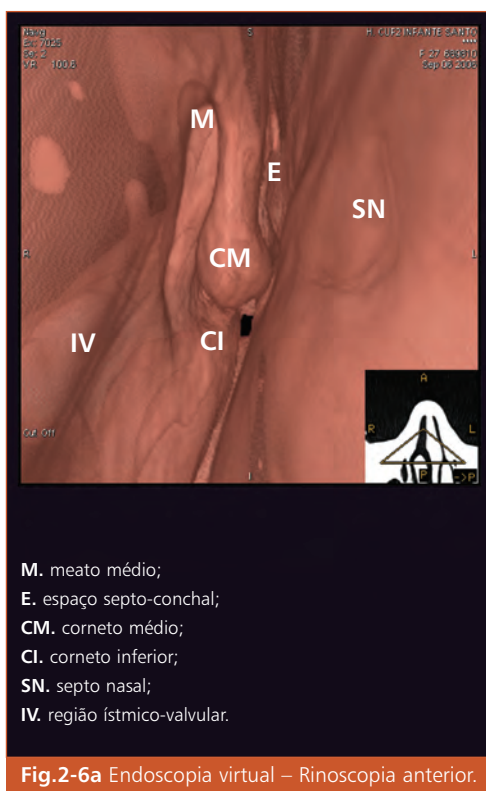


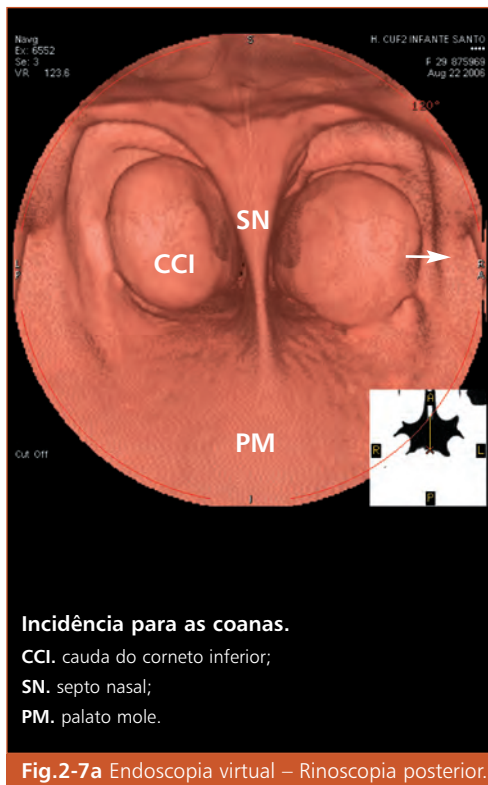
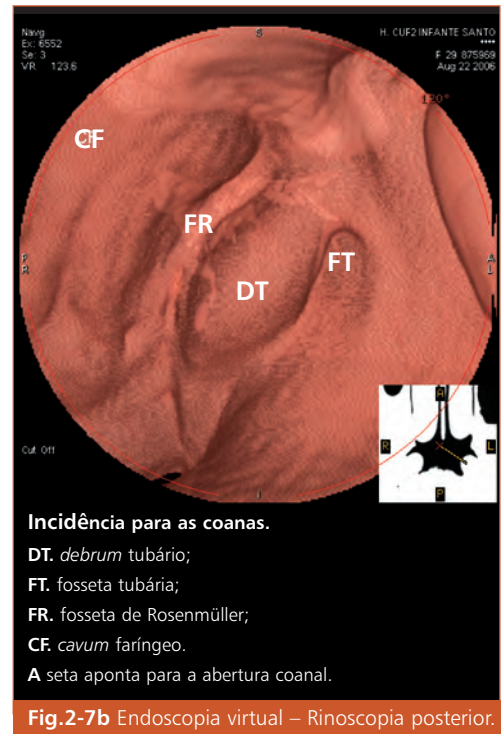
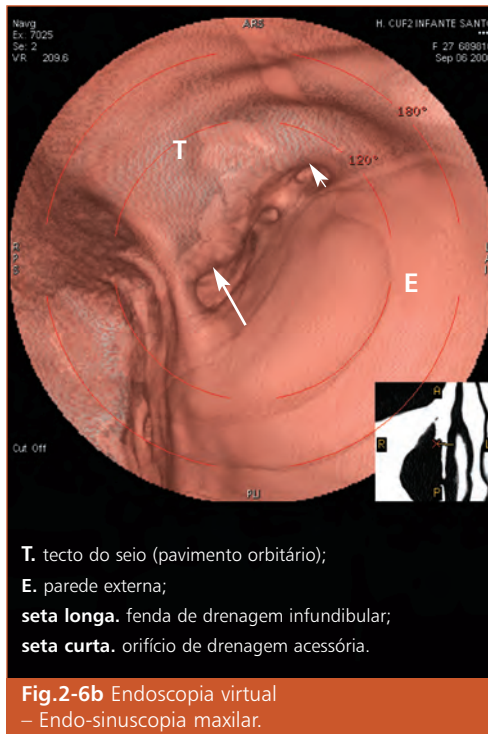
Por outro lado as imagens 3D com controlo da transparência permitem referenciar uma estrutura anatómica normal ou uma lesão relativamente ao crânio ou face em geral.

(Fig.2-5a); (Fig.2-5b)

Um outro método de estudo 3D é a endoscopia virtual, que fornece informações úteis sobre a morfologia de uma estrutura e suas relações anatómicas. Contudo esta técnica está dependente da existência de um bom arejamento regional, para permitir delimitar contornos com precisão.

(Fig.2-6a; Fig.2-6b; Fig.2-7a; Fig.2-7b)





Variações anatómicas.

“Indivíduos como uma impressão digital”: esta frase não é de forma nenhuma um exagero quando aplicada aos SPN. De facto não há um padrão constante na morfologia dos seios, cornetos e septo nasal, pelo que as variantes anatómicas são frequentes e por vezes extremas.

Os seios frontais apresentam grandes variações nas dimensões, são separados pelo septo inter-frontal que frequentemente não se projecta na linha média ou pode até ser deiscente.

O septo nasal raramente é rectilíneo e a morfologia dos cornetos adapta-se ao desenvolvimento septal. A curvatura invertida dos cornetos médios é uma variante anatómica muito comum.

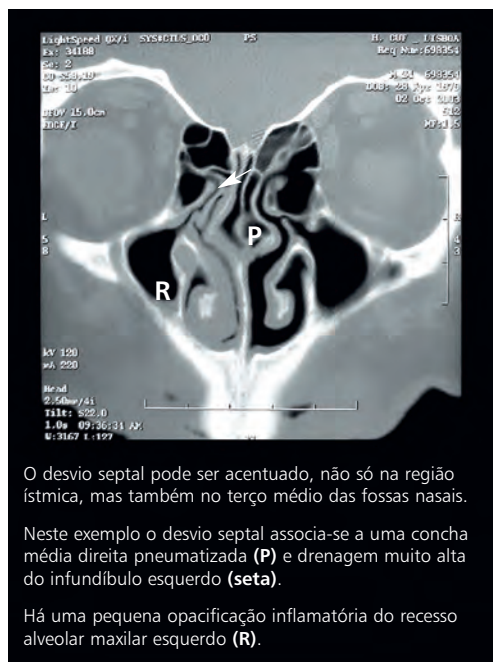


Fig.2-8 Desvio septal lateral esquerdo.



Fig.2-9 Hipoplasia da apófise unciforme.

O desvio acentuado do septo está frequentemente associado a uma célula conchal média contra-lateral volumosa. (Fig.2-8)

Por vezes mesmo as estruturas principais da unidade de drenagem óstio-meatal apresentam variações importantes. (Fig.2-9; Fig.2-10)



Fig.2-10 Deiscência da parede supero-interna do seio maxilar.

A Sinusite

Sinusite simples

Na sua forma mais simples a sinusite aguda surge como uma opacificação por excreções líquidas dos seios perinasais, com um grau de obliteração variável. Nos processos crónicos há espessamento mucoso difuso ou circunscrito, este último por quistos de retenção submucosos ou – mais raramente – por verdadeiras formações polipóides intra-sinusais.

Como a maior parte das causas de opacificação dos seios têm densidades idênticas, a mudança da posição de estudo pode ser útil para distinguir as excreções fluidas (móveis) das desidratadas e quistos submucosos (fixos).

O protocolo de estudo dos SPN pode incluir imagens em janela de osso (principais) e secundariamente de partes moles. Em termos de investigação é por vezes útil a administração de contraste.

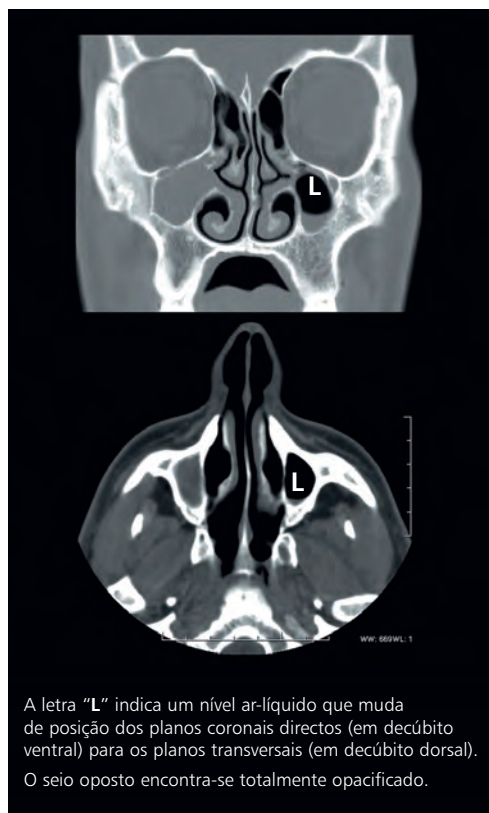


Fig.2-11 Sinusite maxilar bilateral aguda.

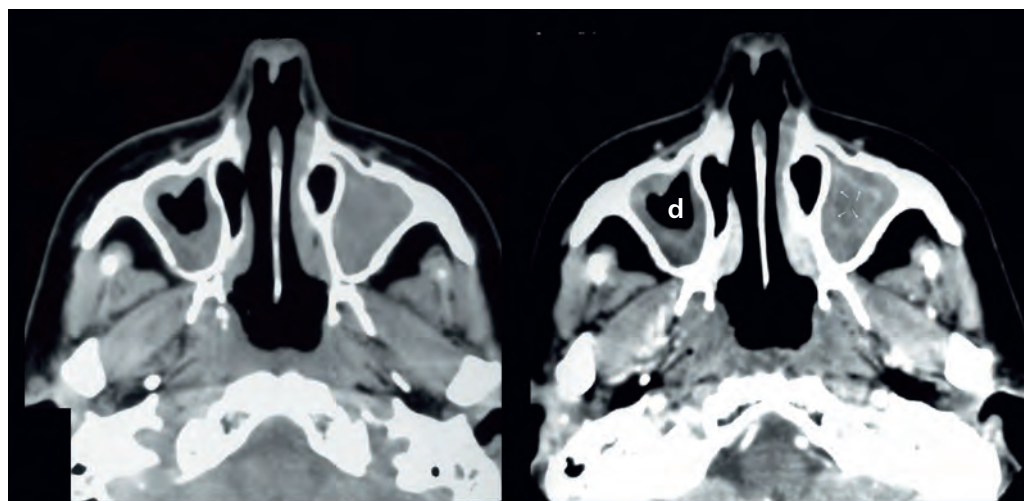
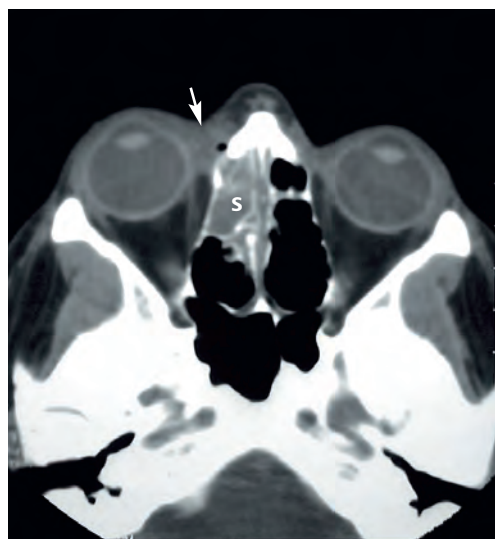
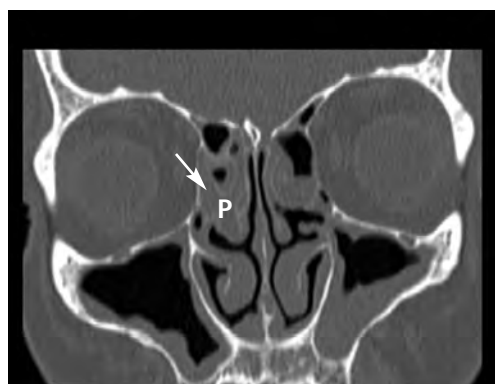


Fig.2-12 Sinusite maxilar bilateral crónica.



A área de inflamação das células etmoidais (S) apresenta densidade relativamente homogênea. O processo inflamatório estende-se para as pálpebras e região do saco lacrimal à direita (seta).

Fig.2-13 Sinusite etmoidal e blefarite.



O pólio tem densidade intermédia, idêntica aos fluidos inflamatórios; contudo é visível uma saliência infra-meatal (P).

Observa-se perda da densidade da apófise unciniforme, por desmineralização (seta) mas sem características francamente osteolíticas.

Fig.2-14a Pólio meato-infundibular.

Sinusite complicada

Classicamente a complicação mais referenciada das sinusites é a extensão do processo inflamatório para as estruturas adjacentes, sobretudo a órbita e partes moles faciais. Contudo este tipo de complicações são mais frequentes quando há uma polipose nasal associada.

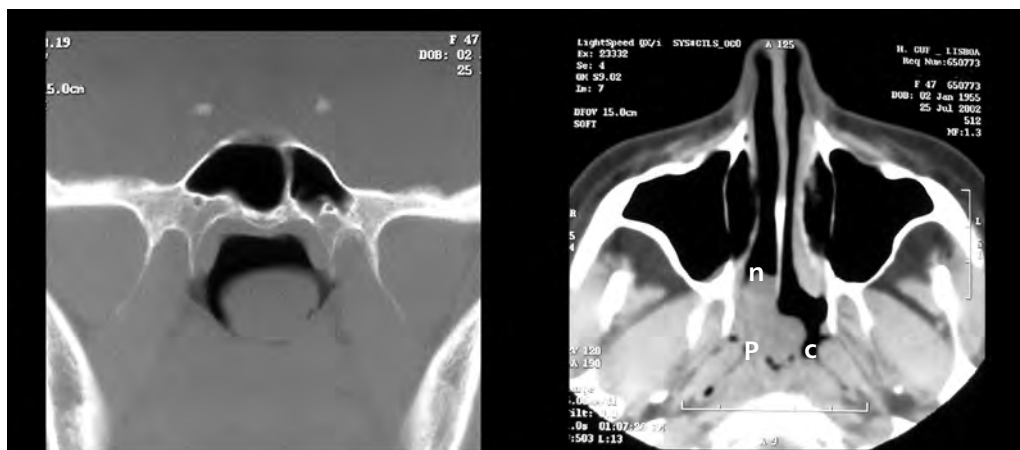
A complicação mais frequente da doença inflamatória rino-sinusal é o desenvolvimento de pólipos, que também são simultaneamente uma consequência e a causa de inflamação, por obstrução da ventilação e das vias de drenagem. Os pólipos podem ser solitários, sem inflamação associada, ou frequentemente múltiplos, sobretudo em casos com fundo alérgico.

Os pólipos são constituídos por epitélio pavimento-celular, geralmente bem diferenciado, que reveste um estroma fibro-vascular.

A localização mais frequente dos pólipos é na região dos meatos médios e infundíbulos maxilares (pólipos meato-infundibulares) com consequências previsíveis relativamente à drenagem excretória local. Por vezes um pólio com origem maxilar pode erodir o infundíbulo e ter expressão no meato médio (pólipos antro-infundíbulo-meatais, também designados como antro-coanais por outros autores). Outra localização típica é a região das coanas, sobretudo em relação com a cauda dos cornetos inferiores.

Em termos imagiológicos estritos, mucocelo designa a retenção de excreções no interior de um seio com expansão ou remodelação das suas paredes. Em casos extremos pode haver ruptura do mucocelo para as cavidades orbitária ou craniana (Fig.2-17).

Embora a base de estudo da doença polipóide seja sem dúvida a TC, pode ser muito útil completar o estudo por RM, sobretudo em lesões mais extensas ou com um



Na **imagem da esquerda** observa-se um pólipó ovóide, claramente projectado na naso-faringe.

Na **imagem da direita** assinala-se o pólipó (P); com os seus componentes nasal (n) e trans-coanal, naso-faríngeo (c). Coexiste uma discreta inflamação maxilar.

Repare-se na ausência de aspectos invasivos, sem apagamento da fosseta e *debrum* tubário direitos.

Fig.2-14b Pólipó coanal.



Fig.2-15a Imagem curva de pólipó transcoanal.

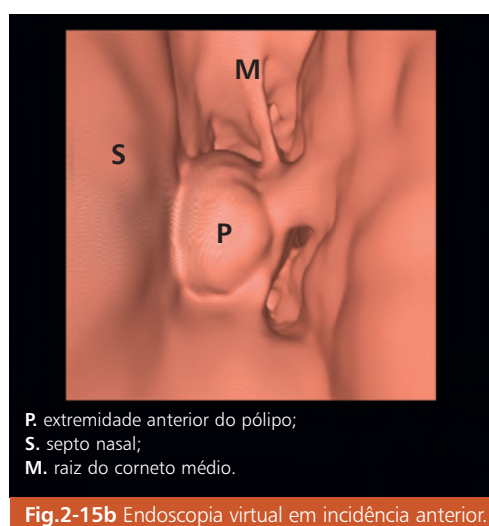
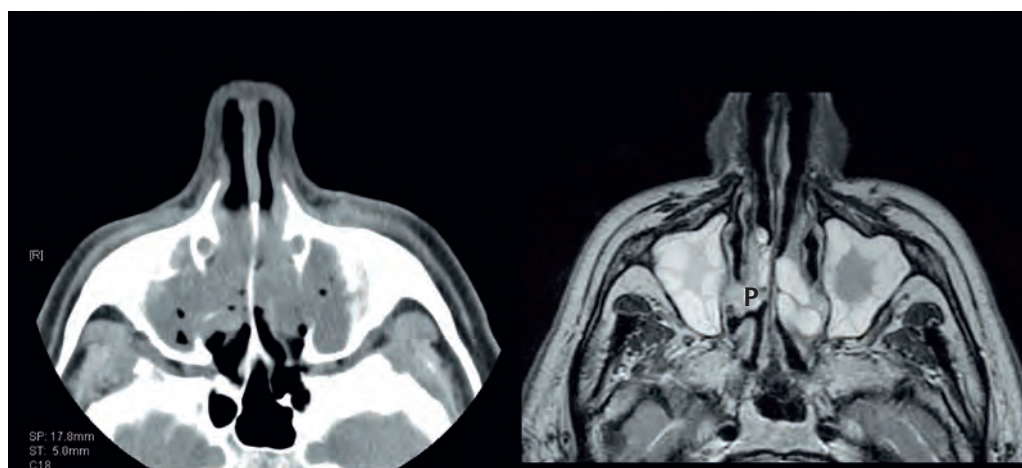


Fig.2-15b Endoscopia virtual em incidência anterior.

comportamento biológico mais agressivo. O papiloma invertido constitui um exemplo, caracterizado histologicamente por prolongamentos epiteliais que crescem para o interior do estroma, apresentando-se na imagem como uma lesão invasiva e com actividade osteolítica. Há uma associação do papiloma invertido com o papilomavírus humano.

Outras neoplasias

As neoplasias primárias dos SPN podem derivar do revestimento epitelial, glândulas salivares locais, osso, outros derivados da mesoderme (tecido conjuntivo, músculo, tecido adiposo e vasos), tecido neural e bainhas nervosas. Destes últimos destaca-se o esteseoneuroblastoma, uma neoplasia rara mas muito característica das lesões etmoi-

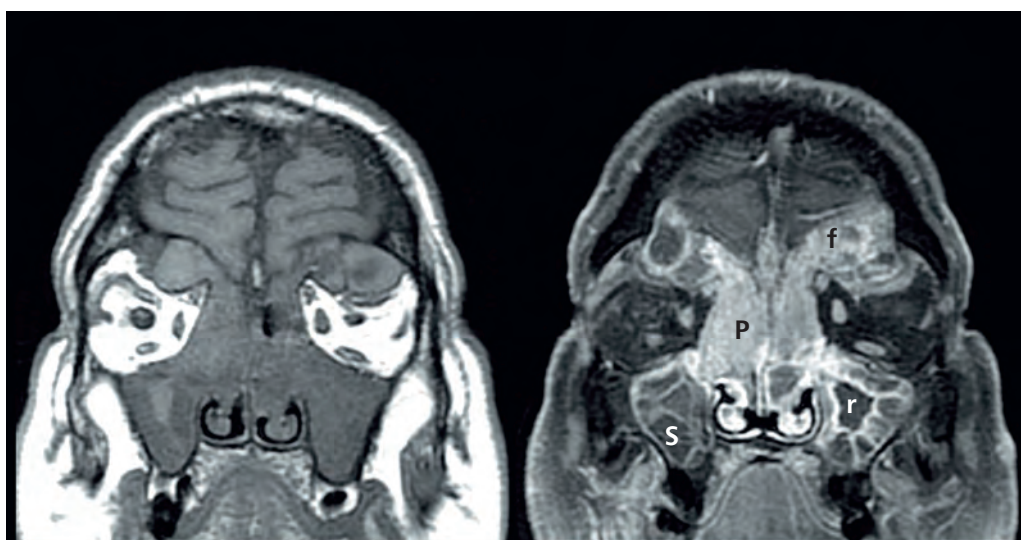


Na TC (à esquerda) observa-se uma massa com densidade intermédia que oblitera as fossas nasais bilateralmente.

Na RM (à direita) é possível distinguir na ponderação T2 o tecido polipóide com sinal intermédio (P) da retenção excretória secundária (sinal brilhante); à esquerda observa-se um pólo ovóide, claramente projectado na naso-faringe.

Nos seios maxilares identifica-se o relevo mucoso, com hipertrofia, e excreções desidratadas centrais (a cinzento) que traduzem retenção crónica.

Fig.2-16 Polipose naso-meatal.



À esquerda observa-se uma extensa massa nas fossas nasais, seios maxilares e frontais, com sinal heterogéneo, mas em que não é possível discriminar com clareza os limites das estruturas. Observam-se mucocelos frontais que condicionam infra-desnivelamento dos tectos orbitários.

A imagem da direita é também uma ponderação T1, mas obtida com saturação do sinal do tecido adiposo e contraste. Nota-se a impregnação do tecido papilomatoso (P) que invade os seios frontais (f) e as regiões infundíbulo-ostiais.

É possível observar os limites do relevo mucoso nos seios maxilares, separando as zonas de hipertrofia sub-mucosa (s) da retenção inflamatória crónica central (r).

Fig.2-17 Polipose invasiva/papiloma invertido; imagens RM, ponderação T1.

dais e fossa anterior. São também encontradas lesões com origem nos folhetos embrionários, como tumores epidermóides, hamartomas e teratomas.

Os SPN podem ainda ser invadidos por doenças linfo-proliferativas, extensão por tumores odontogénicos e metástases à distância.

Portanto a variedade histológica das lesões neoplásicas que pode afectar os SPN é muito considerável e o diagnóstico diferencial imagiológico frequentemente difícil para as lesões menos comuns.

O carcinoma pavimento celular é a neoplasia maligna primária mais frequente, caracterizando-se por actividade osteolítica importante e aspectos invasivos, mesmo nas lesões localizadas. Pelo contrário, os pólipos apenas causam remodelação e desmineralização óssea, que só se tornam significativos nas lesões mais volumosas.

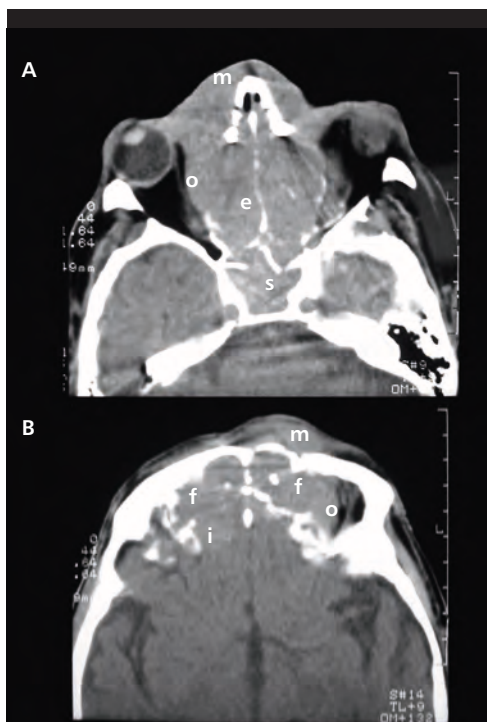
As lesões classificadas como osteoma dos seios perinasais apresentam características geralmente benignas e podem não apresentar crescimento significativo. Contudo podem favorecer o aparecimento de sinusite e mucocelos, ao ocluir as vias de drenagem ou associarem-se a outros problemas (Fig.2-19).

As metástases raramente atingem somente os SPN, mais frequentemente envolvem também estruturas vizinhas ou invadem os SPN a partir das regiões adjacentes.

Traumatismo

A investigação imagiológica do traumatismo facial é importante na caracterização da extensão total das fracturas, quer na fase aguda quer no planeamento da reconstrução.

Nas complicações tardias por meningite e fístula de líquido pode ser fundamental a realização de cisternografia por TC.



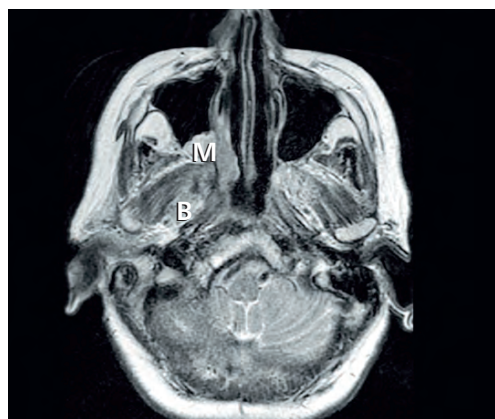
Observa-se uma lesão centrada no etmóide (**e**) com invasão orbitária (**o**), esfenoidal (**s**), dos seios frontais (**f**), intra-craniana da fossa anterior (**i**) e das partes moles fronto-nasais (**m**).

Salienta-se a extensa destruição óssea, sobretudo das lâminas papiráceas, das trabéculas etmoidais e parede posterior do seio frontal direito.

Fig.2-18 Carcinoma pavimento-celular.

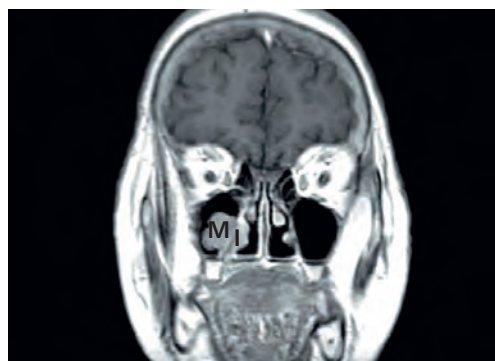


Fig.2-19 Osteoma frontal e enfisema.



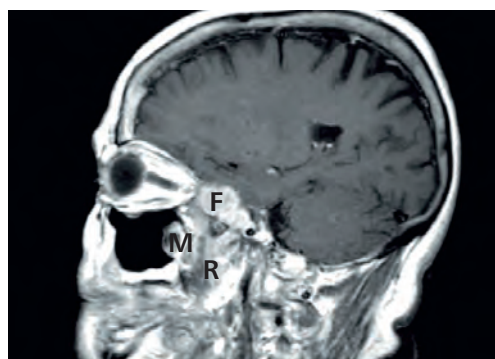
B. metástase com sede inter-pterigoideia;
M. componente intra-sinusal maxilar.

Fig.2-20a Metástase para-sinusal.



M. metástase com componente maxilar;
I. componente nasal que abrange
a inserção posterior do corneto inferior.

Fig.2-20c Metástase naso-sinusal.



M. infiltração maxilar;
R. componente retro-maxilar e pterigo-palatino;
F. componente na fossa média.

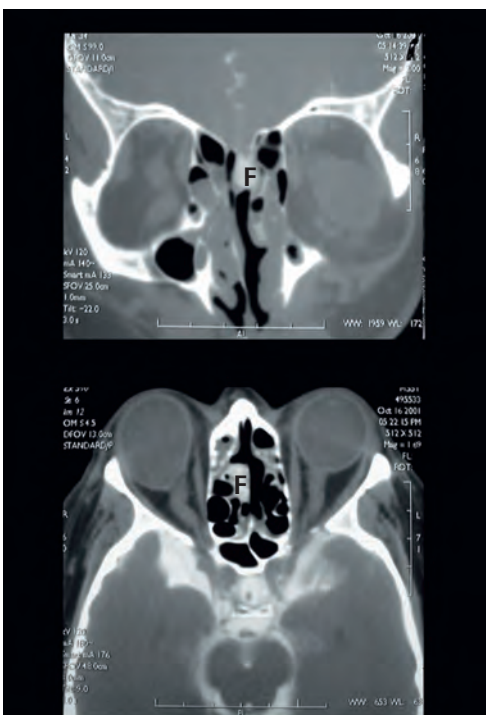
Fig.2-20b Metástase para-sinusal.



As setas apontam traços de fratura junto à base
da apófise piramidal maxilar superior e arcada
zigomática.

n. nível sero-hemático sinusal.

Fig.2-21 Fratura tri-malar.



Após injeção intra-tecal de contraste por PL
e manobras de progressão do produto de contraste
iodado, observa-se preenchimento de uma bolsa
de líquido intra-etmoidal (F).

A hiperdensidade corresponde à passagem
de contraste através de uma solução de continuidade
da lâmina crivosa.

Note-se que coexiste um processo de rino-sinusite
com múltiplos níveis ar-líquido.

Fig.2-22 Cisternografia por TC.

Bibliografia

Klossek, Jean M.; Serrano, Elie. Chirurgie endonasale sous guidance endoscopique; 3eme édition, Masson, 2004

Kretschman, Hans-Joachim; Weinrich, Wolfgang. Cranial Neuroimaging and Clinical Neuroanatomy; 3rd ed. Thieme Classics, 2004

Som, Peter M.; Curtin, Hugh D. Head and Neck Imaging; 4th ed. Vol. 1, Mosby, 2003

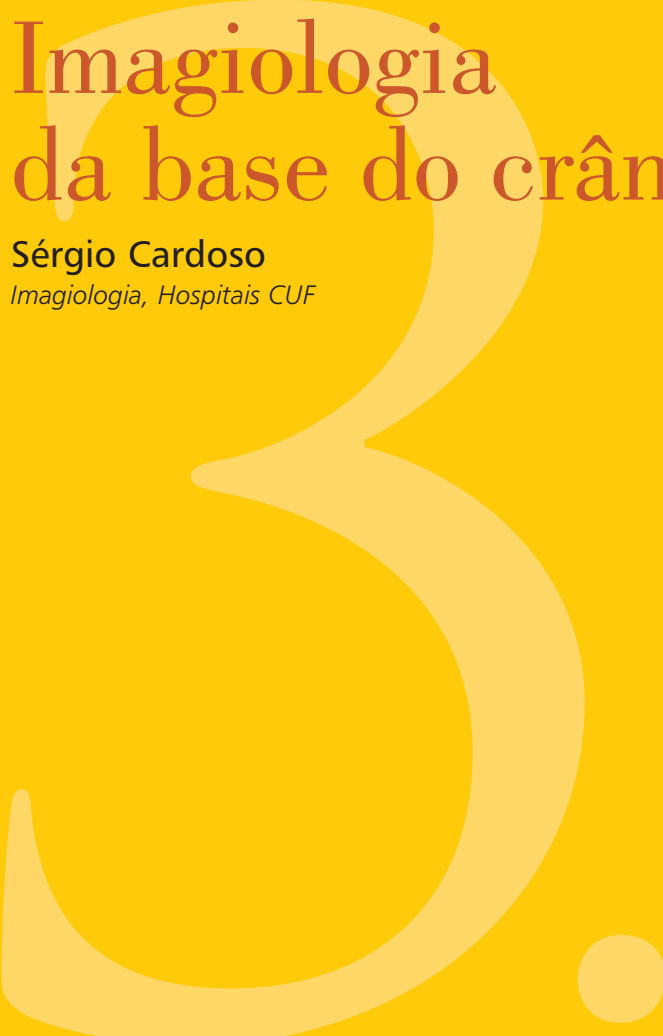
Testut, L.; Latarjet, A. Anatomía Humana; Tomo I e III, Salvat Editores S.A., 1979.



Imagiologia da base do crânio

Sérgio Cardoso

Imagiologia, Hospitais CUF



Patologia
naso-
sinusal



3. Imagiologia da base do crânio

Área de difícil acesso, a imagiologia da base do crânio assume por isso um papel diagnóstico decisivo com importantes implicações nas decisões terapêuticas das diferentes patologias.

O estado da arte passa no presente pelos novos equipamentos de Tomografia axial Computorizada (TC) multi-corte e mais recentemente volumétricos (TCV) e também pela Ressonância Magnética Nuclear (RM) de alto campo, que são de momento técnicas complementares de igual valor.

Tomografia axial computorizada (TC)

A TC, com os recentes avanços tecnológicos (múltiplos detectores com aquisição volumétrica isotrópica, permitindo reconstruções de qualidade diagnóstica em qualquer plano), associada a poderosas ferramentas de pós-processamento de imagem nas *work stations*, imagens 2D e 3D (Fig 3-1) e Angio TAC (Fig 3-2), assume-se como técnica fundamental na caracterização anatómica da base do crânio, pela sua excelente definição dos diferentes padrões ósseos com elevada resolução espacial.



Fig.3-1 Imagem TC 3D da base do crânio.

Ressonância magnética nuclear (RM)

A RM consolida o seu papel de técnica complementar pela grande capacidade de discriminação tecidual, com as sequências FAT-SAT (saturação de gordura) e contraste EV, permitindo detectar envolvimento leptomeningeo, peri-neural e interface mucosa/tumor.

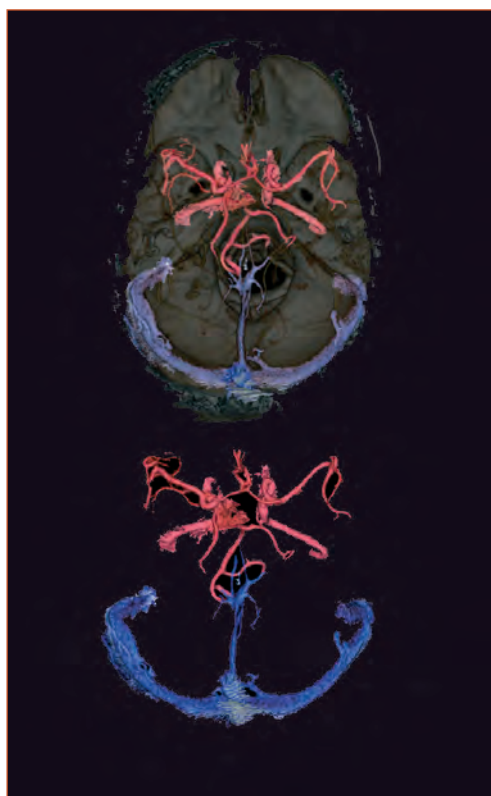


Fig.3-2 Angio TAC arterial e venoso da base do crânio.

Angiografia digital

Está cada vez mais reservada para técnicas de terapêutica endovascular nas lesões altamente vascularizadas.

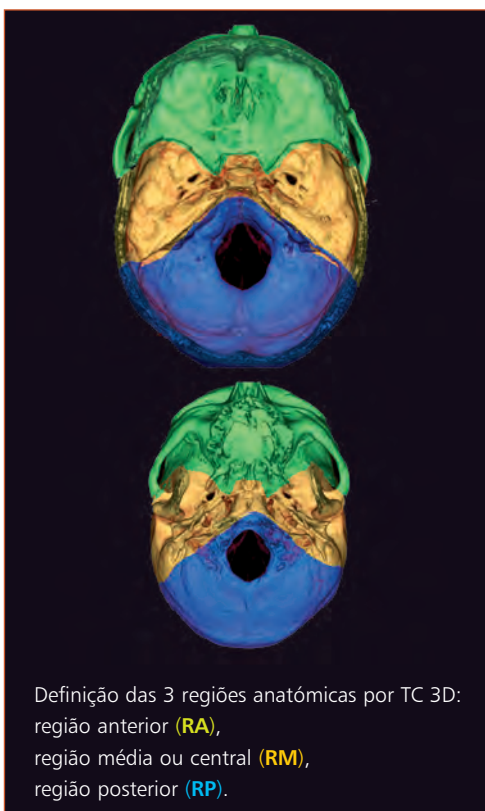
Tomografia de emissão de Positrões (PET)

Tem interesse no *follow-up* das lesões neoplásicas, para excluir recidivas.

Sistematização da anatomia da base do crânio

A base do crânio revela três distintas regiões limitadas pelo relevo ósseo:

- Região anterior (RA)
- Região média ou central (RM)
- Região posterior (RP)



Definição das 3 regiões anatômicas por TC 3D:
região anterior (RA),
região média ou central (RM),
região posterior (RP).

Fig.3-3 Vista superior e inferior da base do crânio.

Região anterior da base do crânio

Engloba na linha média o tecto das fossas nasais (lâmina crivosa) e das células etmoidais mais medianas. Lateralmente é constituída pelo tecto das órbitas do osso frontal. Posteriormente o *planum* esfenoidal e as pequenas asas do esfenóide.

Contém:

- Osso
- Meninges
- Mucosa olfactiva e naso-sinusal
- Vasos e nervos cranianos (olfactivo)

As lesões da região anterior têm origem nos diferentes componentes descritos, com predomínio das lesões naso-sinuais.

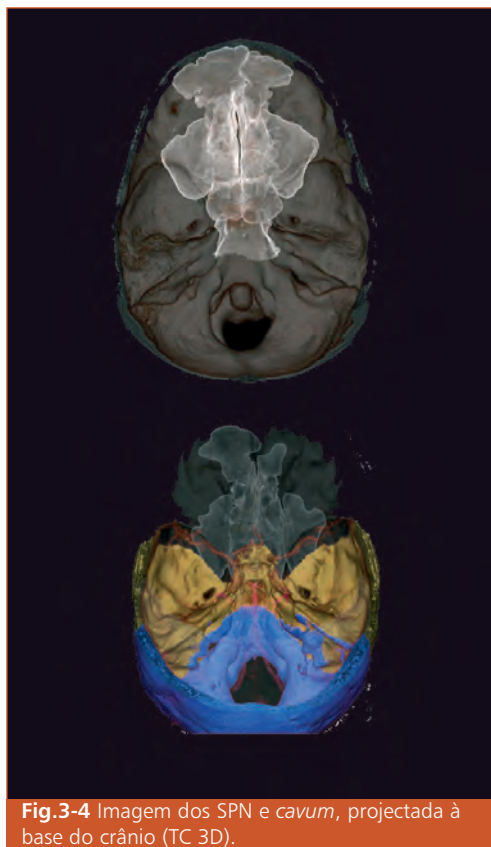


Fig.3-4 Imagem dos SPN e cavum, projectada à base do crânio (TC 3D).

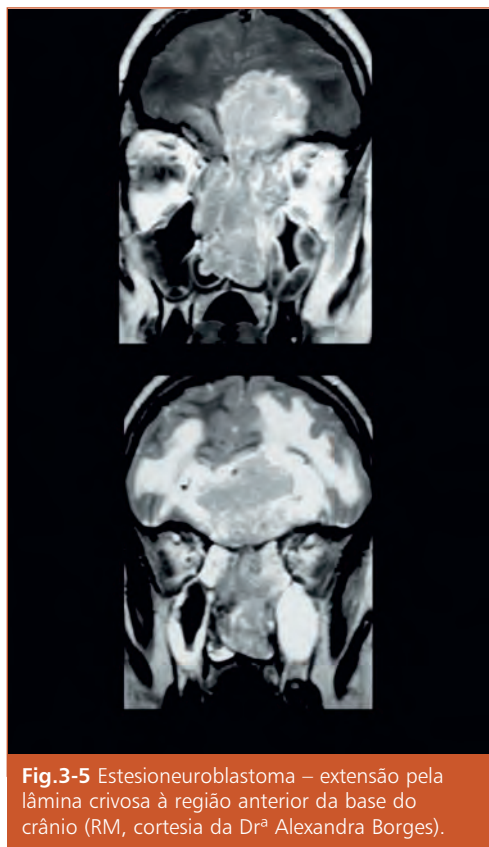


Fig.3-5 Estesioneuroblastoma – extensão pela lâmina crivosa à região anterior da base do crânio (RM, cortesia da Drª Alexandra Borges).

Lesões naso-sinusais

As lesões naso-sinusais **malignas**, pela sua agressividade, tendem a envolver mais frequentemente este compartimento através da fina lâmina crivosa e dos foramina neurovasculares. As lesões neoplásicas mais frequentes são:

- Carcinoma pavimento celular dos seios perinasais (origem mais frequente no seio maxilar).
- Papiloma invertido (aqui incluído por ser impossível de diferenciar pela imagem do carcinoma pavimento celular).
- Estesioneuroblastoma (Fig.3-5) (tumor raro com origem na mucosa olfactiva=neuroblastoma).

As lesões **benignas** mais frequentes são:

- Polipose naso-sinusal
- Mucocelo
- Osteoma

Lesões intrínsecas

- ósseas e meníngeas

As lesões intrínsecas têm origem nos componentes fibro-ósseos e meníngeos da região anterior da base do crânio.

- Metástases ósseas
- Osteomas
- Fibroma ossificante – displasia fibrosa
- Meningioma do rego olfactivo ou do tubérculo selar

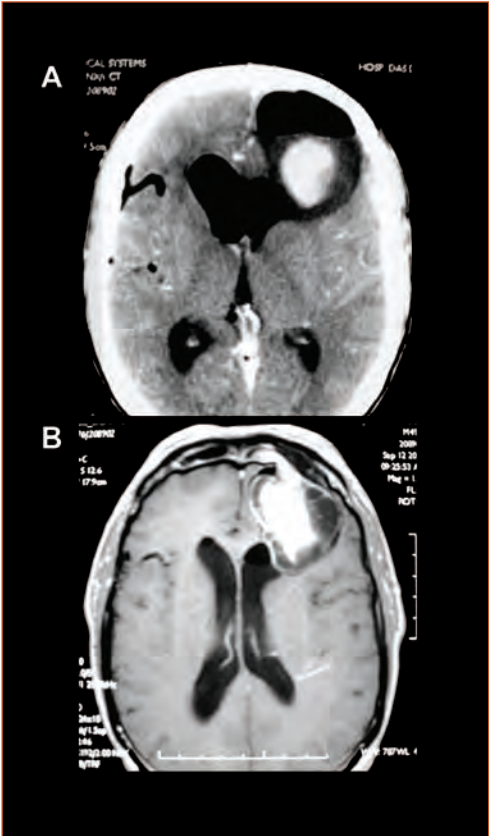


Fig.3-6 Mucocelo do seio frontal com erosão óssea e extensão à região anterior, com ruptura da dura-mater e pneumoencefalia (A-TC e B-RM).

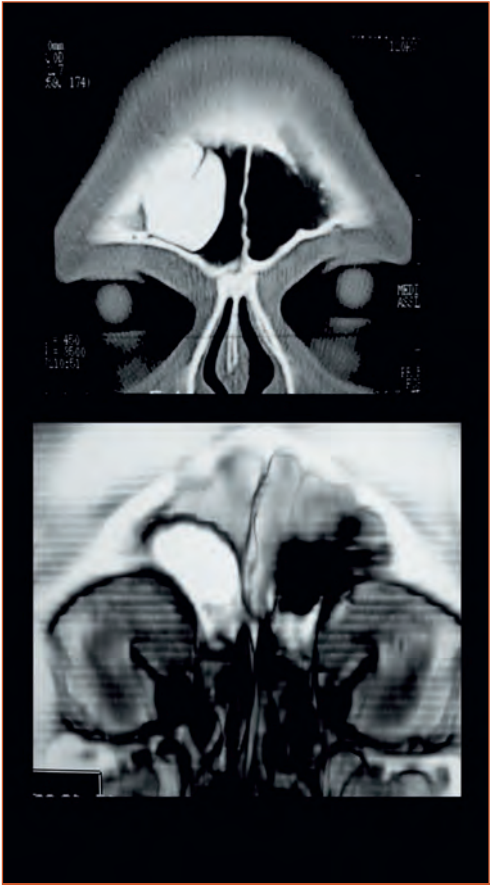


Fig.3-7 Osteoma frontal (A-TC 2D e B-TC 3D).

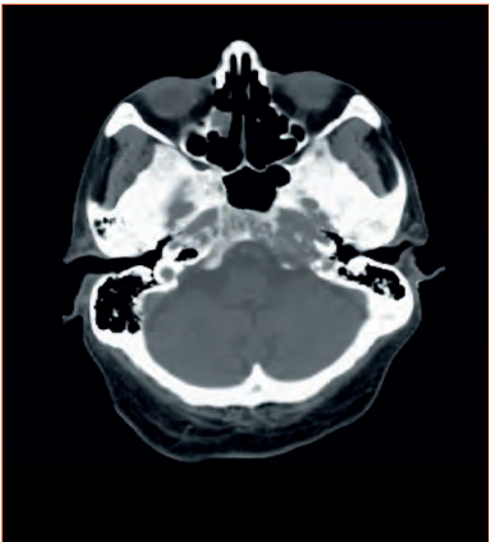


Fig.3-8 Metástase osteolítica óssea do ápex petroso e côndilo occipital (TC).

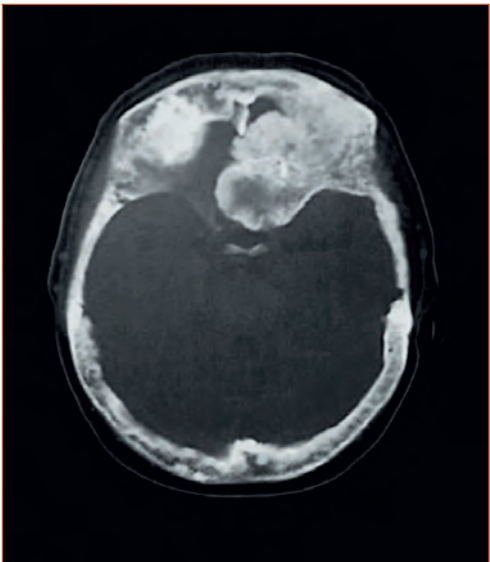


Fig.3-9 Displasia fibrosa (TC).

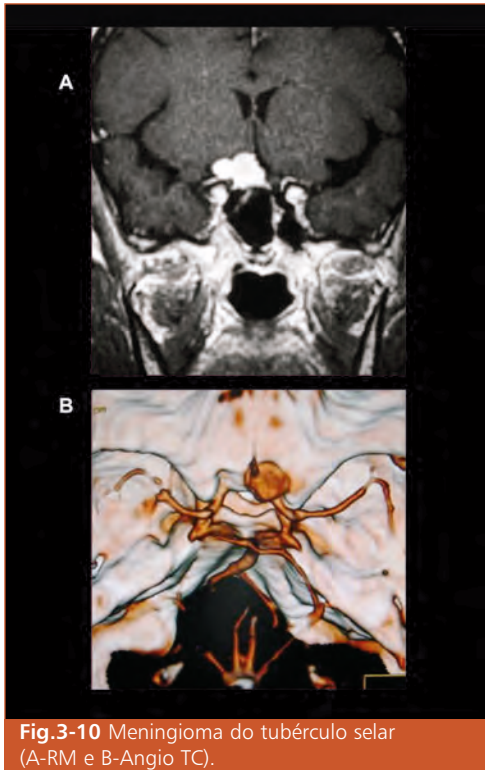


Fig.3-10 Meningioma do tubérculo selar (A-RM e B-Angio TC).

Região média/central da base do crânio

Esta região inclui o esfenóide, englobando o segmento anterior do clívus (basi-esfenoidal). Compreende a fossa temporal limitada anteriormente pela grande asa do esfenóide e posteriormente a pirâmide petrosa.

Os constituintes desta região que podem originar patologias são:

- Osso
- Meninges
- Hipófise
- Foramina com estruturas neurovasculares (nervos cranianos)
- Sincondrose
- Remanescentes do notocórdio



Fig.3-11 Macroadenoma hipofisário (TC).

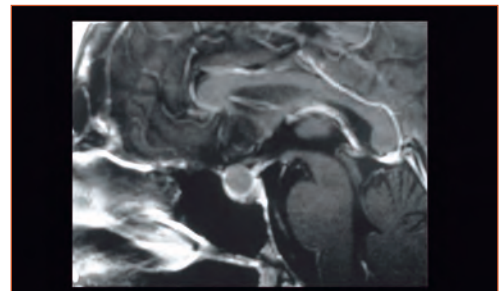


Fig.3-12 Quisto hipofisário da fenda de Rathke (RM).

Normalmente as patologias desta zona são agrupadas em três sub-regiões:

- Lesões da linha média
- Lesões para-sagitais
- Lesões laterais

Lesões da linha média

- Cordoma do clívus (origem dos remanescente do notocórdio, tumor histologicamente benigno mas localmente agressivo)
- Condrossarcoma da sutura pétro-clival
- Plasmocitoma
- Osteossarcoma (pós-radioterapia ou D. de Paget)
- Mucocelo esfenoidal
- Lesões da hipófise
- Meningioma

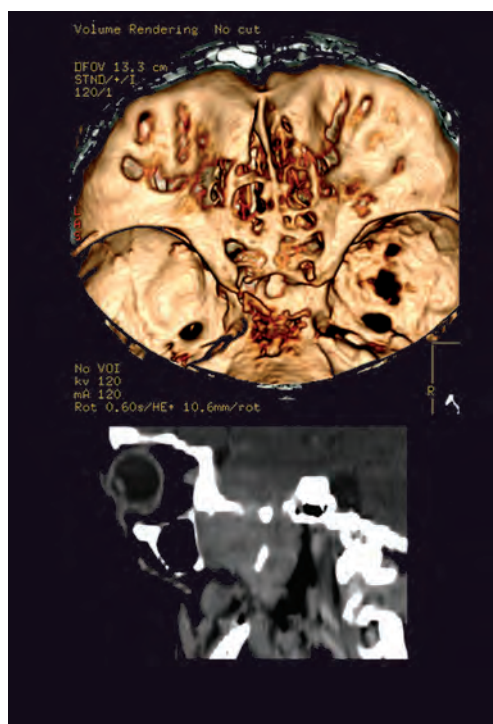


Fig.3-13 Meningioma da fossa temporal que se exterioriza pelo foramen oval (alargado) para o espaço extra-craniano (espaço mastigador) (TC).



Fig.3-14 Cordoma do clívus (basi-occipital) com extensão à nasofaringe (RM e TAC).

Lesões para-sagitais

- Carcinoma da naso-faringe por invasão da base do crânio
- Schwannomas e neurofibromas (mais frequente a partir do nervo trigêmeo)

Lesões laterais

- Lesões da articulação temporo-mandibular (sinovite nodular pigmentar)
- Meningiomas

Região posterior da base do crânio

Sinónimo do pavimento da fossa posterior, é constituída pela região posterior do clívus (basi-occipital) e lateralmente pela região posterior da mastóide que se continua pela escama temporal até ao *foramen magnum*.

Lesões do clívus

- Cordoma, condrossarcoma, plasmocitoma e metástases

Lesões do *forâmen* jugular

- *Glomus* jugular, tumores neurais e metástases
- Variantes da normalidade (golfo da jugular dominante, alto ou deiscente)

Conclusão:

A base do crânio pode ser envolvida por continuidade por lesões adjacentes extra-cranianas, frequentemente através dos foramina, por lesões intrínsecas e intracranianas, ou também por lesões sistémicas. Por se tratar de uma área de difícil acesso clínico, a **imagiologia** é determinante na consideração das opções terapêuticas incluindo

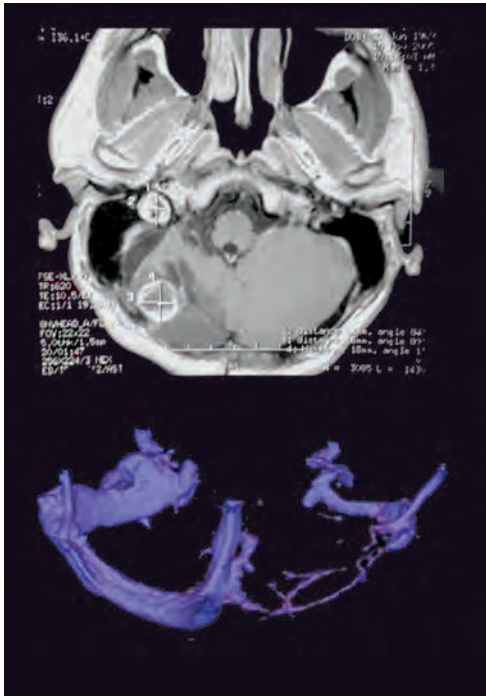


Fig.3-15 Golfo da jugular dominante direito (hipoplasia do seio venoso lateral esquerdo) determinando pseudolesão. Observa-se ainda metástase do hemisfério cerebeloso (RM).

do o planeamento da cirurgia e eventual quimio/radioterapia.

A avaliação imagiológica permite equacionar os diagnósticos diferenciais e definir correctamente a localização, a extensão da lesão e a sua relação de proximidade às estruturas nobres vizinhas, permitindo assim uma abordagem mais rigorosa e um tratamento mais eficaz e seguro.

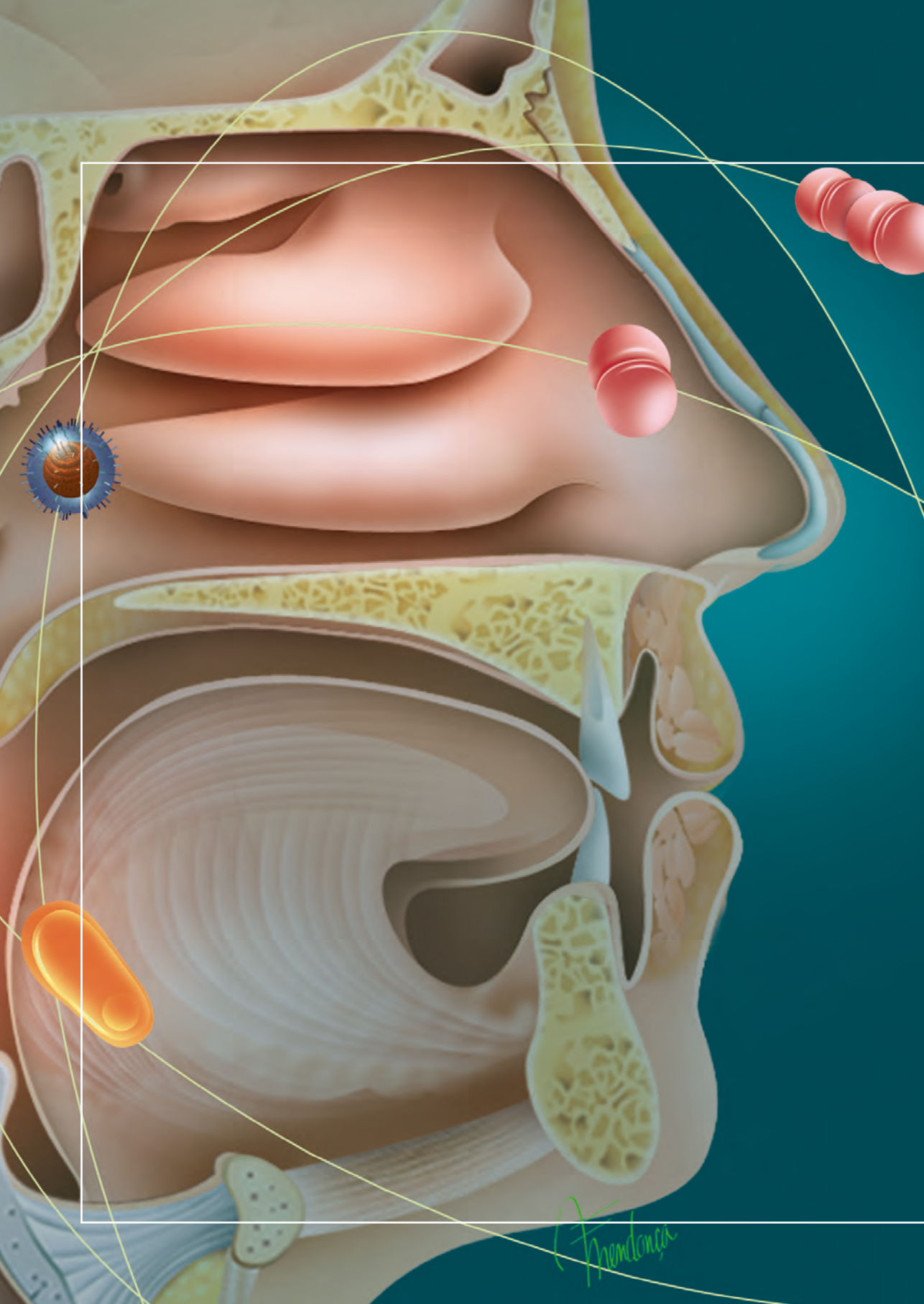
Bibliografia:

Som PM, Curtin HD, Head and Neck Imaging 4th ed, Mosby, 2003, pp 785-885.

Harnsberg HR, Handbook of Head and Neck Imaging, The Skull Base, 2 ed, Mosby Year Book, St Louis 1995, pp 399-425.

Lufkin R, Borges A, Villablanca P, Teaching Atlas of Head and Neck Imaging 1ªed, Thieme, New York, 2000.

Harnsberg HR e all, Diagnostic Imaging Head and Neck 1 ed, AMIRSYS 2004.





Microbiologia das fossas nasais

Cristina Caroça, João Paço

Otorrinolaringologia, Hospital CUF - Infante Santo

4.

Patologia
naso-
sinusal

4. Microbiologia das fossas nasais

As fossas nasais e seios perinasais são a linha da frente de combate das vias respiratórias. Estas são sujeitas a ataques dos agentes ambientais e são por isso responsáveis pela protecção da via respiratória.

Para a sua função protectora possui um vasto sistema de defesa. Este sistema con-

siste numa série de mecanismos locais e sistémicos (*Quadro 1*).

O desenvolvimento de infecção ao nível das fossas nasais - cavidades perinasais é multifactorial. Existem diversos factores predisponentes bem caracterizados para o aparecimento de infecção que poderão estar relacionados com o próprio indivíduo e com o meio que o rodeia (*Quadro 2*).

Quadro 1

Sistema de defesa da via respiratória

Mecanismos locais
Não específicos
- Reflexos (tosse, espirro) - Sistema mucociliar - Integridade epitelial e muco (barreira anatómica) - Substâncias antimicrobianas no muco (ex: lisozima) - Macrófagos pulmonares
Específicos
- Imunoglobulina (IgG, IgA, IgM, IgE) - Linfócitos
Mecanismos sistémicos
Não específicos
- Factores serológicos (ex: opsoninas, componentes do complemento) - Granulócitos fagocitários, mononucleares fagocitários
Específicos
- Imunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, IgE) - Linfócitos

Quadro 2

Factores do hospedeiro
Genéticos/congénitos
- Fibrose Quística - Síndrome dos cílios imóveis
Imunológicos/alérgicos
Alterações anatómicas
Doenças sistémicas
- Endócrinas - Metabólicas
Neoplasias
Factores ambientais
Infecciosos
Trauma
Químicos tóxicos
Iatrogénicos
Medicamentos
Cirurgia

Quadro 3

Microrganismos			
Vírus	Bactérias	Bactérias anaeróbias	Fungos e esporos
<i>Rhinovirus</i> <i>Influenza virus</i> <i>Parainfluenza virus</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus grupo A</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Neisseria meningitidis</i> Bacilosgram – <i>Klebsiella species</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Pseudomonas</i>	<i>Fusobacteria</i> <i>Streptococci anaerobic</i>	<i>Bacteroides</i> <i>Rhinosporidium seeberi</i> <i>Phycomycetes</i> <i>Mucorales</i> <i>Aspergillus</i> <i>Blastomyces dermatidis</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Actinomyces</i> <i>Candida albicans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i>

As infecções das fossas nasais – cavidades perinasais poderão ser de etiologia viral, bacteriana ou fúngica (Quadro 3).

As fossas nasais são locais onde existem habitualmente algumas estirpes de microrganismos comensais, que devido a alteração dos mecanismos de defesa poderão dar origem a processos infecciosos. Existem estudos que revelam a frequência de culturas bacterianas nas fossas nasais de indivíduos normais (Quadro 4).

Quadro 4

Culturas bacterianas do exsudado nasal de indivíduos normais

Vestíbulo nasal
40-100% <i>Staphylococcus epidermis</i> e <i>Micrococcus</i>
25-40% <i>Staphylococcus aureus</i>
90-100% Difteróides
1% Bactérias Gram negativas
Fossas nasais (posterior)
15-25% <i>Streptococcus pneumoniae</i>
6-40% <i>Haemophilus influenzae</i>
6% <i>Streptococcus pyogenes</i>
12% <i>Staphylococcus aureus</i>
4-27% <i>Neisseria meningitidis</i>
13% Bactérias Gram negativas

(Gwaltney e Hayden, 1982)

Considerando que os seios perinasais por sua vez, são consideradas cavidades estéreis, na suspeita de uma rinosinusite a colheita de material (exsudado) para a realização de exame microbiológico deverá ser feita no meato médio ou mais correctamente por aspiração do conteúdo do seio maxilar. Este último é o “gold standard” do diagnóstico da rinosinusite aguda bacteriana mas sendo um exame mais invasivo e desconfortável, raramente é efectuado.

O facto de haver uma cultura em que seja identificado um *Staphylococcus aureus* na fossa nasal sugere ser um contaminante, por outro lado se este for encontrado num exsudado do seio maxilar já é considerado um agente patogénico.

No que diz respeito aos factores infecciosos, o tipo de infecção mais frequente é a de etiologia viral. Estes podem mimificar uma infecção bacteriana ou uma crise alérgica e com frequência predispoem a uma infecção bacteriana secundária.

Infeções naso-sinusais

Diagnóstico	Microbiologia	Terapêutica antibiótica	Alternativa terapêutica às 72h
Rinosinusite aguda	<i>Rhinovirus</i>		
Viral	<i>Coronavirus</i>		
	<i>Influenza virus</i> <i>Parainfluenza virus</i>		
Rinosinusite aguda bacteriana do adulto	<i>S. pneumoniae</i> 20-43% <i>H. influenzae</i> 22-35% <i>M. catarrhalis</i> 2-10% <i>Streptococcus gr A</i> <i>Anaeróbios</i> <i>Staph. aureus</i>	Doença ligeira sem terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas: Amoxicilina/clavulânico (1,75-4g/250mg/d) Amoxicilina (1,5-4 g/d) Cefpodoxime proxetil Cefuroxime axetil Cefdinir Alergia, β lactâmico†: TMP/SMX Doxiciclina Azitromicina, claritromicina, eritromicina Telitromicina	Levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina Amoxicilina/clavulânico (4g/250mg) Ceftriaxone Terapêutica combinada# Levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina Rifampin e clindamicina
		Doença ligeira com terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas/doença moderada: Gatifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina Amoxicilina/clavulânico (4g/250mg) Ceftriaxone Terapêutica combinada Alergia, β lactâmico: Gatifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina Clindamicina e rifampina	Reavaliar o paciente* Reavaliar o paciente* Reavaliar o paciente*
Rinosinusite aguda bacteriana da criança	<i>S. pneumoniae</i> 35-42% <i>H. influenzae</i> 21-28% <i>M. catarrhalis</i> 21-28% <i>Streptococcus gr A</i> <i>Anaeróbios</i> <i>Staph. aureus</i>	Doença ligeira sem terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas: Amoxicilina/clavulânico (90mg/6,4mg/Kg/d) Amoxicilina Cefpodoxime proxetil Cefuroxime axetil Cefdinir Alergia, β lactâmico†: TMP/SMX Azitromicina, claritromicina, eritromicina	Ceftriaxone Terapêutica combinada# Reavaliar o paciente* Terapêutica combinada#
		Doença ligeira com terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas/doença moderada: Amoxicilina/clavulânico (90mg/6,4mg/Kg/d) Ceftriaxone Alergia, β lactâmico: TMP/SMX Azitromicina, claritromicina, eritromicina. Clindamicina	Reavaliar o paciente* Reavaliar o paciente* Terapêutica combinada# (clindamicina ou TMP/SMX e rifampin)
Celulite orbitária aguda e/ou abscesso subperiósteo	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>Hemophilus influenzae</i>	Ceftriaxone IV Ampicilina/sulbactam IV com/sem rifampin IV Gatifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina IV	

* A reavaliação é necessária devido à actividade antimicrobiana dos antibióticos iniciais terem uma actividade adequada para os microrganismos mais frequente. Deve ser efectuada reavaliação da história clínica, exame objectivo, exames culturais e/ou tomografia computadorizada e considerar a presença de outros microrganismos menos frequentes.

Baseada no espectro de actividade *in vitro*. Exemplos de terapêutica combinada: amoxicilina ou clindamicina com cefixime, amoxicilina ou clindamicina com rifampin.

† deve-se considerar inicialmente as cefalosporinas para doentes com intolerância à penicilina/não reacções de hipersensibilidade tipo I (ex:rash). O TMP/SMX, doxiciclina, macrólidos, azalídeos e ketólidos não são recomendáveis, excepto se o doente é alérgico. A sua eficácia é limitada e portanto é possível dar origem a uma falência terapêutica. As fluoroquinolonas respiratórias são recomendadas para doentes que têm alergia ou que tenham falhado recentemente com outro regime terapêutico.

Diagnóstico	Microbiologia	Terapêutica antibiótico	Alternativa terapêutica
Rinosinusite crônica agudizada	Os mesmos da rinosinusite aguda bacteriana	Amoxicilina/clavulânico	Metronidazole e cefpodoxime Cefdinir Levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina
Rinosinusite crônica indolente	Aeróbios: <i>Staphylococcus aureus</i> Outros staph. <i>Streptococci</i> <i>Hemophilus species</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>Klebsiella pneum</i> <i>Pseudomonas</i> Anaeróbios: <i>Peptostreptococcus sp</i> <i>Prevotella sp</i> <i>Bacteroides sp</i> <i>Propionibacterium sp</i> <i>Fusobacterium sp</i> Fungos: <i>Aspergillus flavus</i> , <i>fumigatus</i> <i>Bipolaris specifera</i> <i>Exserohilum rostratum</i> <i>Curvularia lunata</i> <i>Alternaria sp</i>	Se <i>Staphylococcus aureus</i> e anaeróbios: Clindamicina Se pseudomonas: Quinolonas anti-pseudomonas (ciprofloxacina, levofloxacina) e metronidazole Irrigação ou nebulização com: Ceftazidime ou aminoglicosídeo ou quinolona antipseudomona Voriconazole, itraconazole, irrigação anfotericina B	Amoxicilina/clavulânico Cefalexina e metronidazole
Rinosinusite crônica e HIV	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter sp</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>streptococcus β-hemolytic</i> <i>Bacteroides sp</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>serratia</i> , etc	Dirigida para o exame cultural	
Sinusite nosocomial	<i>Acinetobacter</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Staphylococci</i> Anaeróbios	Levofloxacina ou ciprofloxacina e metronidazole Imipenem IV ou meropenem IV Piperacilina/tazobactam IV	Ceftazidime IV ou cefepime IV e clindamicina ou vancomicina ou linezolid Aminoglicosídeo (gentamicina, tobramicina ou amikacina) IV ou IM e clindamicina ou vancomicina ou linezolid

Outras infecções bacterianas

Diagnóstico	Microbiologia	Terapêutica
Difteria nasal	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Penicilina (4-5 dias IM); Antitoxina difterica IV
Sífilis	<i>Treponema pallidum</i>	Penicilina IM
Erisipela	<i>Streptococcus</i>	Penicilina
Glanders	<i>Burkholderia mallei</i>	Tetraciclina; Estreptomicina; Cloranfenicol; Sulfamidas
Gonorreia nasal	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Penicilina; Co-trimoxazol
Tuberculose		Rifampicina; Etambutol; Isoniazida; Pirazinamida; Estreptomicina; PAS
Lepra	<i>Mycobacterium leprae</i>	Dapsona; Rifampicina; Clofazimine

Outras infecções bacterianas

Diagnóstico	Microbiologia	Terapêutica
Rinosporidiose	<i>Rhinosporidium seeberi</i>	Corticóide inj. na lesão; Anfotericina; Dapsona
Rinoficomicose	<i>Conidiobolus coronatus</i>	Anfotericina sistêmica
Ficomicose rinocerebral	<i>Rhizopus oryzae</i> <i>Mucor circinelloides</i> <i>Mucor javanicus</i> <i>Absidia corymbitera</i>	Anfotericina
Aspergilose	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>A. niger</i> <i>A. flavus</i>	Itraconazole Formas mais graves: Anfotericina EV; Anfotericina lipossomica; Ketozazole p.o.; Itraconazole p.o.
Blastomicose	<i>Blastomyces dermatidis</i>	Anfotericina Formas mais leves: Ketozazole; Itraconazole
Criptococose	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Anfotericina +; Flucitosina
Actinomicose	<i>Actinomyces israelii</i>	Penicilina
Histoplasmose	<i>Histoplasma capsulatum</i>	Anfotericina
Sporotricose	<i>Sporothrix schenckii</i>	Iodados; Anfotericina
Leishmaniose nasofaríngea	<i>Leishmania brasiliensis</i>	
Miase	<i>Chrysomya</i>	
Candidíase	<i>Candida albicans</i>	Nistatina tópica Formas mais graves: Anfotericina; Flucitosina

Bibliografia

Alan G Kerr – Scott-Brown's Otolaryngology – Rhinology – Butterworth-Heinemann, 6th edition, 1997, capítulo 8

David N. F. Fairbanks – Pocket Guide to Antimicrobial Therapy in Otolaryngology – Head and Neck Surgery – The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation, 12th edition, 2005

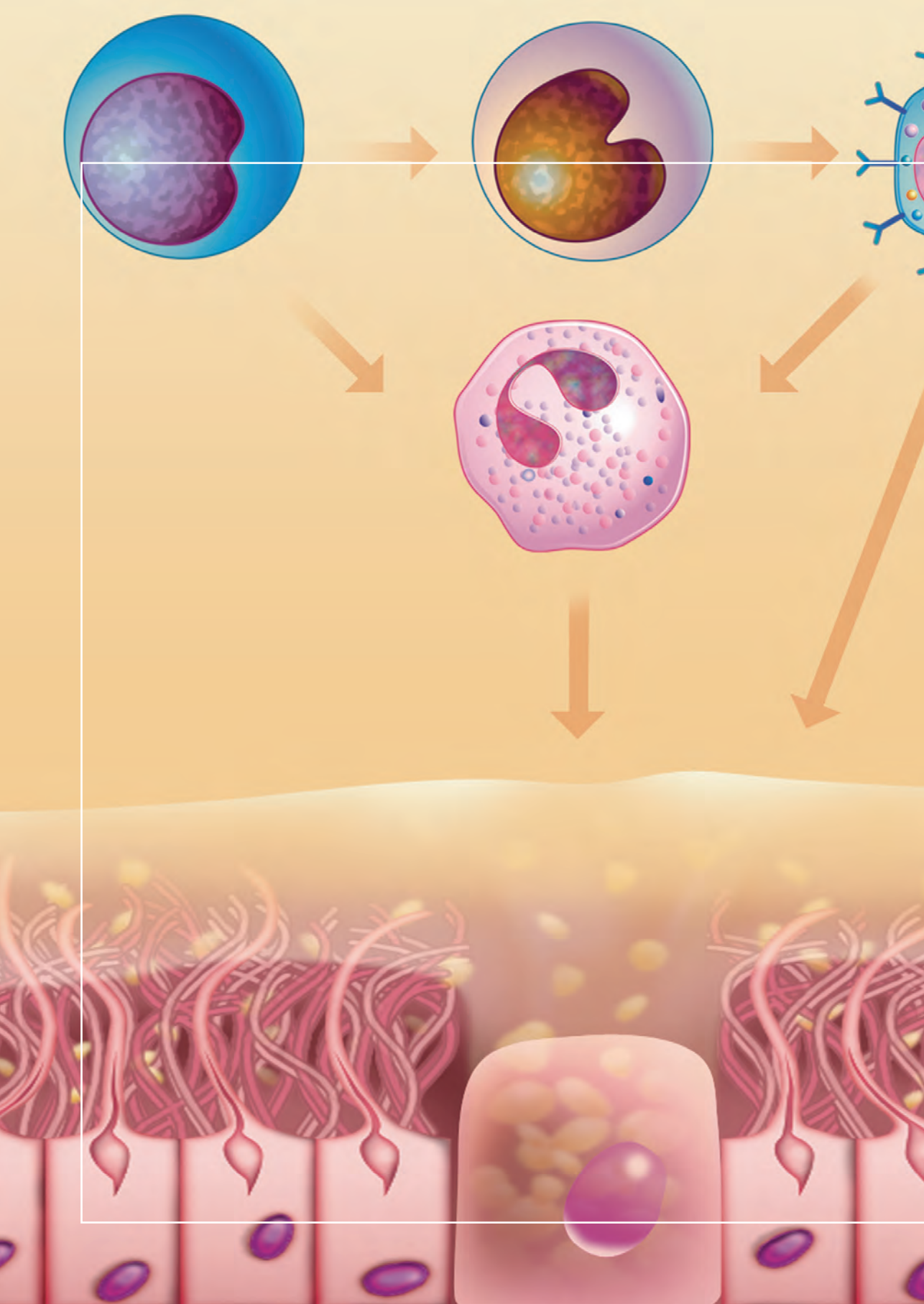
Lalwani, Anil K. – Current, Diagnosis& treatment in Otolaryn-

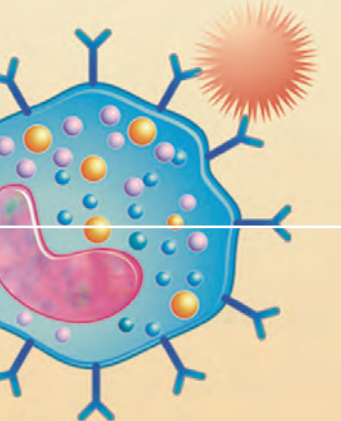
gology – Head&Neck surgery – Lange Medical Books / McGraw-Hill, 2004, pág. 285-292

Otolaryngology–Head and Neck Surgery - September 1997; Part 2; Volume 117; Number 3

Otolaryngology–Head and Neck Surgery - July 2000, Part 2; Volume 123; Number 1

Supplement to Otolaryngology–Head and Neck Surgery - January 2004; Volume 130; Number 1





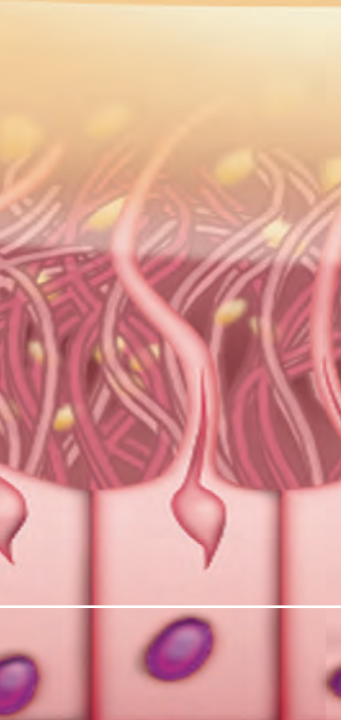
Rinite alérgica

Carlos Loureiro

Imunoalergologia, HUC



Patologia
naso-
sinusal



5. Rinite alérgica

Introdução

Rinite é uma inflamação da mucosa nasal sendo clinicamente traduzida pela presença de um ou mais dos seguintes sintomas - prurido, esternutos, rinorreia, anterior ou posterior, e obstrução nasal. Estes sintomas têm diversas etiologias, sendo a infecciosa e a alérgica as causas mais frequentes. A continuidade da mucosa nasal e dos seios perinasais, a presença de inflamação nestas mucosas e a coexistência frequente de rinite e sinusite levaram a propor-se o termo rino-sinusite por reflectir melhor esta proximidade, embora ainda não seja consensual¹.

Geralmente a rinite é percebida como uma doença trivial, variando a percepção e a valorização dos sintomas em diferentes populações, com repercussões no diagnóstico e no tratamento. Estima-se que os sintomas de rinite alérgica a pólen sejam uma causa de consulta em 11 por cada 1000 doentes na Dinamarca², 20/1000 no Reino Unido³ e 86/1000 na Austrália⁴. Tem um impacto significativo na qualidade de vida e provoca um grande absentismo escolar e laboral com redução significativa da produtividade. De facto, os sintomas de rinite

têm uma enorme influência na qualidade de vida dos doentes, comparável à dos que sofrem de asma ligeira a moderada ou de dor crónica e tem um impacto económico significativo, estimando-se em 3 biliões de dólares os recursos directos anuais dispendidos nos Estados Unidos para o tratamento desta patologia⁵.

A rinite tem associadas comorbilidades significativas que estão, em parte, relacionadas com as conexões entre o nariz, os seios perinasais, o ouvido médio e os pulmões e incluem asma brônquica, sinusite, faringite, otite média e apneia do sono.

Anatomofisiologia

O nariz é dividido pelo septo nasal em duas cavidades que contêm, na sua face lateral, os cornetos ou conchas inferior, médio e superior, que ampliam a área de cada cavidade e tornam turbulento o fluxo aéreo (Fig.5-1). Existem três tipos de epitélio: escamoso estratificado na parte anterior, na área vestibular, epitélio pseudoestratificado colunar ciliado na restante extensão, incluindo os seios perinasais, que contém células colunares ciliadas, células colunares não ciliadas, células da glabra e

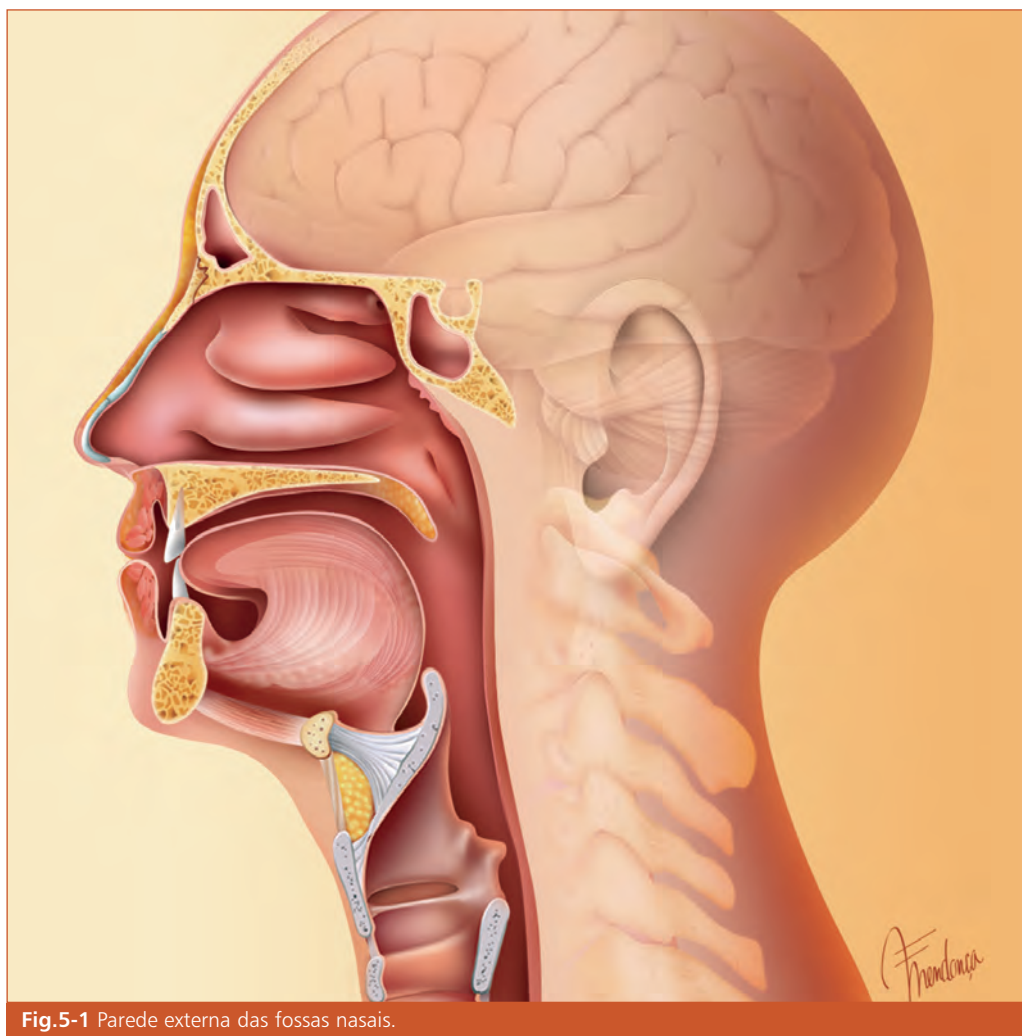


Fig.5-1 Parede externa das fossas nasais.

células basais e o epitélio olfactivo altamente especializado.

Na submucosa estão localizadas glândulas serosas e seromucosas e a microvasculatura. As secreções nasais são produzidas por glândulas serosas e seromucosas, além de conterem, também, solutos e proteínas provenientes da exsudação plasmática.

A vascularização nasal compreende capilares subepiteliais, anastomoses arteriovenosas e um sistema de vasos de capacitância que de uma forma rápida aumentam ou diminuem o volume vascular em respos-

ta a diversos estímulos neuronais, mecânicos, térmicos ou químicos⁶.

A mucosa nasal é innervada por fibras dos sistemas simpático, parassimpático e fibras sensoriais⁷.

A innervação eferente da mucosa nasal compreende o sistema simpático, parassimpático e o sistema não-adrenérgico não-colinérgico. A actividade adrenérgica induz um tônus vascular contínuo, mas assimétrico, o qual condiciona alterações do volume vascular e consequentemente congestão nasal que é unilateral e alter-

nante numa forma rítmica, que se denomina ciclo nasal. A estimulação parassimpática promove a secreção glandular e a vasodilatação, e o sistema não-adrenérgico, não-colinérgico (NANC) com libertação de neuropeptídeos tem efeitos sobreponíveis ao colinérgico.

A inervação aferente compreende fibras do tipo C desmielinizadas, que também libertam neuropeptídeos por estimulação de receptores térmicos, químicos e mecânicos.

Além do órgão olfativo, o nariz tem funções importantes no acondicionamento do ar inspirado, filtração, aquecimento e humidificação, assumindo um relevante papel na ventilação e nos mecanismos de defesa inespecíficos^{8,9}.

Classificação

De acordo com o tipo de exposição, pode classificar-se a rinite em perene, devido à exposição continuada a aeroalergénios, como os de ácaros e animais domésticos e em sazonal de acordo com uma exposição intermitente a alergénios como os de pólen e de fungos. Esta classificação, embora com interesse de sistematização, pode não reflectir a realidade, isto é: poderá ocorrer uma exposição intermitente a alergénios considerados perenes, como por exemplo os de animais domésticos e, também, porque alergénios considerados como intermitentes como os de pólen têm originado exposições continuadas ao longo de todo o ano em algumas regiões, devido, em parte às alterações climáticas.

Recentemente foi aceite uma classificação da rinite alérgica de acordo com a duração e a gravidade dos sintomas (Fig.5-2).

Quanto à duração é classificada em intermitente, quando a duração seja inferior a 4 dias por semana ou a 4 semanas por ano,

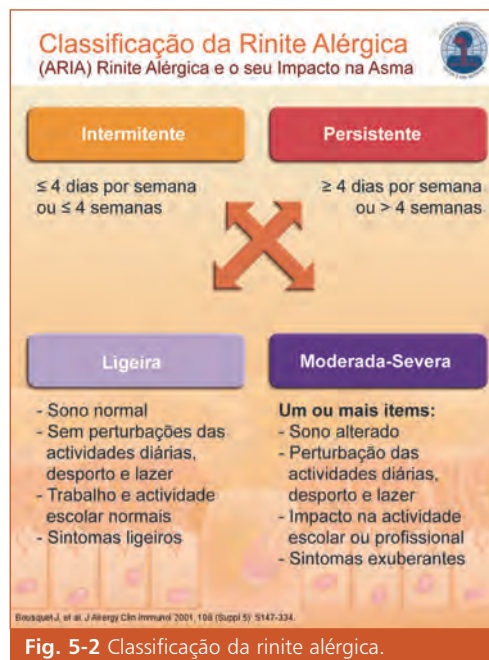


Fig. 5-2 Classificação da rinite alérgica.

ou persistente se esses períodos forem ultrapassados. Quanto à gravidade é subdividida em ligeira, se não houver interferência com o sono ou com as actividades quotidianas e moderada a grave se houver interferência. Assim, a rinite pode ser classificada em intermitente com uma gravidade ligeira, moderada a grave e em persistente com uma gravidade ligeira, moderada a grave, interessando esta classificação quanto às modalidades terapêuticas a adoptar na prática clínica e a uma melhor caracterização da doença e do seu impacto^{10,11}.

Prevalência

A prevalência da rinite tem vindo a aumentar nas últimas décadas tornando-se um problema de saúde pública em países industrializados sendo entre as doenças alérgicas a mais prevalente, estimando-se taxas de prevalência de 10 a 25% nos europeus com taxas mais discrepantes nos outros continentes (0.8 a 39%)¹².

A prevalência da rinite alérgica em Portugal tem sido avaliada por estudos epidemiológicos de âmbito internacional com aplicação nacional como o European Community Respiratory Health Survey (ECRHS)¹³, International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)¹² que abrangeram populações de diferentes continentes, e os estudos nacionais redefinindo a rinite (RDR 2000)¹⁴, promovido pela Sociedade Portuguesa de Alergologia e Imunologia Clínica (SPAIC)/Schering, o estudo epidemiológico transversal elaborado pela SPAIC/Almirall¹⁵ e o estudo ARPA também promovido pela SPAIC/Schering¹⁶.

No European Community Respiratory Health Survey (ECRHS), efectuado em 1995, a prevalência da rinite, em indivíduos dos 20 aos 44 anos de idade, foi de 18.9% e de 16.7% nas regiões Norte e Centro de Portugal¹⁷. O estudo ISAAC, em 2002, identificou uma prevalência de 24% em crianças, com idades compreendidas entre os 6 e os 7 anos de idade, sendo de 27% em jovens dos 13 aos 14 anos de idade¹⁸. O RDR 2000, um estudo epidemiológico transversal da prevalência da rinite em Portugal no ano de 1998, com questionário aplicado a 25880 utentes de Centros de Saúde de todos os distritos de Portugal, identificou uma prevalência de rinite de 9.5%¹⁹. O estudo epidemiológico transversal realizado pela SPAIC/Almirall foi aplicado através de entrevista telefónica em indivíduos de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 18 e os 64 anos, residentes em Portugal Continental, em lares com telefones fixos, no período de 9 a 26 de Junho de 2003. Foram seleccionados 5875 indivíduos de ambos os sexos, de forma polietápica, residentes em Portugal Continental, tendo sido elegíveis para o

estudo 1023 indivíduos (M=493, F=530).

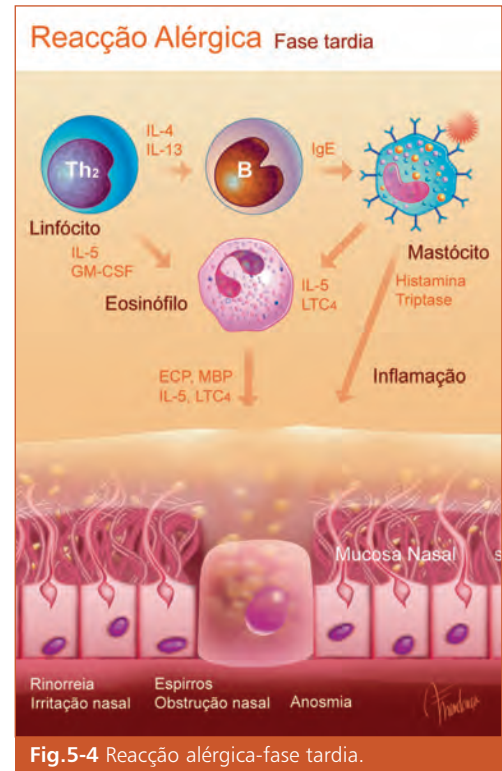
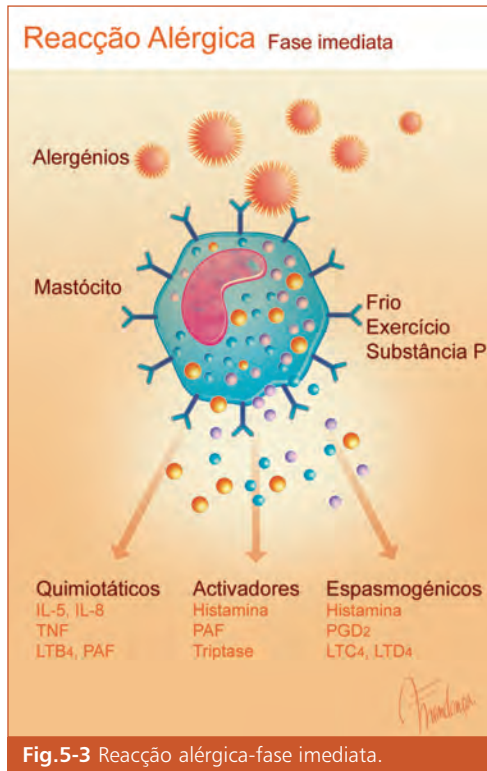
A prevalência de rinite foi de 22,4%, sendo de 17,2% nos homens e de 27,2% nas mulheres. Por grupos etários, a maior prevalência (25,4%) observou-se para os indivíduos entre os 18 e 24 anos, sendo de 22,2% entre os 25 e 44 anos e de 21,3% para os indivíduos com idades compreendidas entre os 45 e 64 anos de idade. Em qualquer dos grupos, a prevalência de rinite foi sempre superior nos indivíduos do sexo feminino. Apenas 7,2% cumpria alguma forma de terapêutica, sendo os anti-histamínicos os mais utilizados. A prevalência de asma nesta amostra foi de 7,8%, sendo nos homens de 6,3% e nas mulheres de 9,1%. Cumpriam regularmente tratamento para asma 60,8% dos asmáticos. Para rastreio e identificação de terreno atópico apenas 17% dos inquiridos tinha efectuado testes cutâneos de alergia.

No estudo ARPA, a prevalência de rinite foi de 26.1% (25 a 27%, CI 95%), sendo a mais prevalente em indivíduos do sexo feminino residentes no Alentejo e a menos prevalente no Algarve. Os indivíduos com mais de 65 anos tinham uma prevalência idêntica, de 25.9%.

No seu conjunto, os dados destes estudos realizados em Portugal permitem concluir pelo aumento da prevalência da rinite e para a existência de um sub-diagnóstico e sub-tratamento.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da rinite é complexa e envolve uma fase imediata (Fig. 5-3) e uma fase tardia (Fig. 5-4), características da resposta alérgica. Fracções alérgicas impactadas na mucosa nasal são apresentadas por células dendríticas aos linfócitos T levando a um aumento da produção de



imunoglobulinas da classe E (IgE) que se vão fixar pela sua fracção Fc a receptores de alta afinidade na superfície de mastócitos e basófilos e a receptores de baixa afinidade noutras células, como monócitos, eosinófilos e plaquetas. A IL4 promove a diferenciação de linfócitos naïve em linfócitos Th2 que, por sua vez, produzem IL4 e IL13 induzindo uma resposta IgE pelos linfócitos B. Numa re-exposição a ligação do alérgeno a duas ou mais moléculas IgE provoca a desgranulação dos mastócitos desencadeando a libertação de mediadores químicos pré-formados, como a histamina, triptase, quimase, cininas e heparina. Os mastócitos contêm citocinas pré-formadas, como IL4, IL5, IL6, IL13 e TNF-alfa que potenciam a expressão de moléculas de adesão no endotélio vascular possibilitando um maior recrutamento de eosinófilos,

basófilos e linfócitos para a mucosa nasal. Inicia-se também a síntese de novos mediadores como leucotrienos e prostaglandinas, citocinas e interleucinas, com capacidade de amplificação da resposta alérgica. Sob a acção destes mediadores ocorre a estimulação da secreção glandular, aumento da permeabilidade vascular e vasodilatação nasal e estimulação das terminações nervosas que desencadeia uma inflamação neurogénica amplificadora da inflamação. Estes acontecimentos conduzem ao aumento de secreções, exsudação plasmática, esternutos e prurido, os sintomas que caracterizam a reacção imediata da resposta alérgica a nível nasal.

A histamina através dos receptores H_1 pode originar todos os sintomas desta fase²⁰.

Numa segunda fase, e como resultado da libertação de mediadores, a mucosa

nasal é infiltrada por basófilos, eosinófilos, neutrófilos, mastócitos e células mononucleares, amplificando e perpetuando a reacção inflamatória da mucosa nasal. Nesta fase tardia ocorrem os mesmos sintomas da fase imediata, embora a obstrução e o aumento das secreções sejam mais acentuados. A histamina regula a expressão dos seus receptores nas células endoteliais e influencia a reacção alérgica global²¹.

A persistência de células inflamatórias no epitélio, particularmente de mastócitos e eosinófilos é devida à produção local de inibidores da apoptose e de factores de crescimento. TNF-alfa é uma citocina que regula a activação de células epiteliais e é produzida por mastócitos e linfócitos. As células epiteliais activadas têm a capacidade de produzir GM-CSF²². Para além de TNF-alfa, enzimas proteolíticas dos próprios alergénios podem activar directamente as células epiteliais, conduzindo também à libertação de citocinas que podem induzir uma produção local de IgE²³. O afluxo continuado de células inflamatórias para a mucosa nasal resulta numa reactividade aumentada para estímulos específicos e não-específicos.

Embora os efeitos destes mecanismos imunológicos sejam sobretudo visíveis a nível local, na mucosa nasal há um envolvimento sistémico na resposta alérgica que condiciona respostas noutros órgãos alvo e o aparecimento de sintomas sistémicos como fadiga, sonolência e mal-estar.

As co-morbilidades da rinite alérgica devem ser sistematicamente identificadas, pelas implicações terapêuticas concomitantes e a influência na evolução da rinite alérgica, dando naturalmente, ênfase à associação entre asma brônquica e rinite.

Rinite alérgica e asma brônquica

A associação entre rinite e asma brônquica já é conhecida desde Hipócrates, tendo Bostock, já no século dezanove, descrito as vias aéreas, superiores e inferiores, como uma única entidade clínica²⁴.

Foram vários os estudos epidemiológicos que alicerçaram a existência de uma associação significativa destas patologias. De facto, Blair em 1977 e Pederson em 1983, observaram em doentes riníticos sintomas de asma brônquica em 19% e 38% dos doentes, respectivamente^{25,26}.

Já a presença de sintomas de rinite em asmáticos tem sido observada numa percentagem maior, de 85% a 95%²⁷.

Através de estudos epidemiológicos foi possível, também, observar uma relação temporal, entre o início dos sintomas de rinite e de asma brônquica. Em adolescentes com rinite e asma, o início dos sintomas de rinite precedeu os de asma em 72% dos casos²⁸, constituindo a rinite de *per si* um risco relativo para o aparecimento de asma²⁹.

A associação entre rinite e asma brônquica também tem sido demonstrada noutro tipo de estudos. Através de testes de broncoprovocação com histamina ou metacolina Townley *et al.* observaram a presença de hiperreactividade brônquica em 73% dos doentes riníticos que não tinham sintomas de asma brônquica³⁰. Também se demonstrou a presença de células e de mediadores pró-inflamatórios no líquido de lavagem broncoalveolar, quer após testes de provocação nasal ou após exposição natural. Inversamente, a estimulação endobrônquica promove o aparecimento de inflamação na mucosa nasal³¹. Esta circunstância, a presença de inflamação no andar superior

ou inferior, não directamente submetido a uma prova de provocação tem reflexos muito importantes no tratamento. Assim, clinicamente estas entidades parecem evoluir paralelamente, isto é: o agravamento ou a melhoria de uma induz efeitos recíprocos na outra. Diversos estudos clínicos têm vindo a evidenciar que o tratamento da rinite permite a redução da incidência e gravidade dos sintomas de asma^{32,33,34,35}.

Com efeito, o tratamento da rinite provoca uma melhoria da asma, traduzida pela melhoria do score de sintomas e da qualidade de vida, pela diminuição da hiperreactividade brônquica e pela melhoria dos valores espirométricos. Mais recentemente outros grupos de fármacos, como a imunoterapia específica³⁶ têm demonstrado a sua eficácia.

Alguns mecanismos fisiopatológicos, embora não universalmente aceites, têm sido sugeridos para explicar a associação íntima destas patologias.

O reflexo nasobrônquico foi um dos primeiros a ser sugerido. Foi demonstrado por Kaufman o aparecimento de broncospasmo após a estimulação da mucosa nasal com sílica aerossolizada e a inibição do mesmo pela administração prévia de atropina ou por ressecção do trigémio³⁷.

A respiração oral é outro dos mecanismos propostos. A exclusão das vias aéreas superiores e a consequente ausência dos mecanismos inespecíficos de defesa, como a filtração e o acondicionamento do ar inspirado, originaria uma estimulação inespecífica a nível das vias aéreas inferiores³⁸.

A aspiração pulmonar de secreções nasais é também sugerida por alguns autores, mas não demonstrada por outros³⁹.

Na actualidade propõe-se a propagação sistémica da inflamação nasal por recircu-

lação de células inflamatórias e de quimioquinas^{40,41}.

Rinite alérgica e conjuntivite

A conjuntivite alérgica sazonal e a perene constituem a maioria das alergias oculares, enquanto que as condições mais graves como a queratoconjuntivite atópica e a queratoconjuntivite vernal afectam um pequeno número de doentes.

Aproximadamente 90% dos doentes com rinite têm sintomas de conjuntivite⁴².

Rinite alérgica e sinusite

A inflamação da mucosa nasal e dos seios perinasais condiciona alterações da *clearance* mucociliar, edema tecidular e aumento das secreções⁴³. A exposição directa da mucosa dos seios perinasais aos alérgenos não parece tão evidente, ainda que seja defendida por alguns autores. Pode considerar-se a sinusite como uma co-morbilidade ou como uma complicação da rinite alérgica. A sinusite alérgica fúngica resulta de uma resposta inflamatória alérgica à invasão dos seios perinasais por fungos, traduzida pela evidência de rino-sinusite, pela presença de mucina alérgica e identificação de fungos⁴⁴.

Rinite alérgica e polipose nasal

Apesar do conhecimento da polipose desde tempos imemoriais, a sua etiopatogenia continua por esclarecer. É mais frequente a ocorrência de polipose nasal em indivíduos do sexo masculino, em asmáticos, em doentes com intolerância à aspirina e com fibrose quística⁴⁵.

Os pólipos nasais têm aspecto mole e cor acinzentada, podendo, no entanto, apresen-

tar-se com outras colorações. Estão descritos dois tipos de pólipos consoante o infiltrado celular, neutrofílicos geralmente em doentes com fibrose quística e pólipos eosinofílicos identificados em doentes com asma e rinite alérgica e em doentes com intolerância à aspirina⁴⁶.

Em doentes com rinite alérgica a prevalência de polipose nasal é inferior à da população em geral^{47,48} (Fig. 5-5).

Saliente-se que os sintomas de polipose, designadamente, congestão nasal e rinorreia podem ser interpretados como rinite ou sinusite, o que torna necessário um correcto diagnóstico destas patologias.

Rinite alérgica e otite média

A associação entre alergia e otite não está bem esclarecida. Sugere-se a disfunção e a horizontalização das trompas de Eustáquio e a propagação da inflamação alérgica a áreas adjacentes. Contudo, a otite seromucosa é uma das complicações mais frequentes da inflamação nasal crónica, particularmente em crianças, devendo as de repetição direccionar para o esclarecimento de rinite alérgica subjacente⁴³.

Diagnóstico

O diagnóstico da rinite alérgica fundamenta-se na elaboração de uma história clínica pormenorizada, incluindo uma correlação positiva entre os sintomas e a exposição a factores específicos e inespecíficos, história familiar, medicações efectuadas e apoia-se na observação das fossas nasais e órgãos adjacentes. A descrição da sintomatologia nasal é muito sugestiva mas não é exclusiva da rinite alérgica, pelo que é necessário o diagnóstico diferencial com outras causas de rinite, bem como com



Fig.5-5 Polipose nasal.

outras entidades nosológicas com expressão clínica a nível nasal.

Os sintomas cardinais, prurido, estertores, rinorreia e obstrução nasal, podem ocorrer em diferentes combinações ou isoladamente. Devem ser avaliados quanto ao início, à duração, gravidade e a interferência com o sono, actividades escolares ou laborais que provocam no doente.

Geralmente estes sintomas cardinais permitem reconhecer dois tipos de rinítis: com predomínio de rinorreia e prurido ou com obstrução predominante.

O exame otorrinolaringológico é fundamental para a avaliação clínica de comorbilidades e para o diagnóstico diferencial. Na rinite alérgica a inspecção da cavidade nasal, por rinoscopia anterior ou por observação endonasal, pode revelar-se normal ou caracteristicamente apresentar-se com uma mucosa pálida e edemaciada.

A confirmação etiológica da rinite alérgica compreende diversos métodos *in vitro* e *in vivo*^{49,50}. Os testes cutâneos (Fig.5-6) permitem o estudo da reactividade cutânea a diversos alérgenos. Através de testes de provocação avalia-se o estudo imunológico da reacção alérgica a nível da cavidade nasal.



Fig.5-6 Testes cutâneos.

As provas de provocação específica⁵¹ induzem uma resposta inflamatória à exposição alérgica, sob condições controladas. Em 1990, o *EAACI subcommittee of provocation tests* definiu as indicações, contra-indicações e padronização das provas de provocação específica, no que respeita às técnicas e parâmetros de avaliação de resposta a nível brônquico, nasal ou conjuntival. Na prova de provocação específica nasal é aplicado um extracto alergénico a nível da secção anterior do corneto inferior, com consequente demonstração das fases imediata e tardia da reacção alérgica, clínica e laboratorialmente avaliáveis.

A obtenção de amostras da mucosa nasal⁵² nomeadamente através do esfregão nasal, curetagem nasal, escovado nasal lavado nasal, biópsia nasal e recolha de secreções nasais possibilita o estudo de células e mediadores inflamatórios.

Uma não-padronização aliada à morosidade de execução destas técnicas limitam a sua aplicabilidade na prática clínica diária.

A resistência ao fluxo aéreo nasal pode ser determinada pela avaliação do máximo fluxo, expiratório ou inspiratório, e por rinomanometria. A rinometria acústica per-

mite o estudo do volume da cavidade nasal e permite identificar locais de resistência ao fluxo aéreo. Estes exames possibilitam uma graduação da obstrução nasal e uma monitorização de terapêuticas⁵³.

A avaliação radiológica centra-se na utilização da tomografia computadorizada na avaliação de co-morbilidades como a sinusite, polipose, desvio do septo, hipertrofia dos cornetos, estando a radiologia convencional ultrapassada quanto à sua aplicabilidade no diagnóstico da patologia nasal.

Tratamento

As diferentes modalidades farmacológicas disponíveis actualmente (ver **Glossário de medicamentos para uso na rinite alérgica**) são adoptadas de acordo com a gravidade dos sintomas, encontrando-se amplamente divulgadas as linhas de orientação para a prática clínica⁴⁹ (Fig.5-7).

A evicção alérgica constitui a primeira medida a adoptar no plano terapêutico, de acordo com o tipo de alergia, havendo medidas preventivas para grupos alergénicos específicos como os de ácaros, animais domésticos, fungos e grãos de pólen^{54,55,56,57}.

Os agonistas alfa-adrenérgicos reduzem

Glossário de medicamentos para uso na rinite alérgica

Grupo terapêutico	Princípio activo	Mecanismo de acção	Efeitos adversos	Comentários
Anti-histamínicos H1 orais	Nova geração -Acrivastina -Azelaastina -Cetirizina -Ebastina -Fexofenadina -Loratadina -Mequitazina -Mizolastina Novos produtos -Desloratadina -Levocetirizina -Rupatadina Primeira geração -Clorfeniramina -Clemastina -Dimetindeno -Hidroxizina -Ketotifeno -Oxatomida -Outros Cardiotóxicos -Astemizole -Terfenadina (Retirados do mercado em muitos Países)	-Nova geração, uma toma diária -Não desenvolve taquifilaxia	s/ cardiotoxidade -Acrivastina tem efeito sedativo -Mequitazina tem efeito anticolinérgico -Azelaastina oral pode induzir sedação e sensação amarga Primeira geração -Sedação comum -Efeito anticolinérgico	-Relação Eficácia/Segurança e Farmacocinética -Efeito rápido (menos de 1 hora) nos sintomas oculares e nasais -Moderadamente eficazes na congestão nasal
Anti-histamínicos H1 locais (intranasal, intraocular)	-Azelaastina -Levocabastina -Olapatadina	-Bloqueio dos receptores H1 -Alguma actividade anti-alérgica da Azelaastina	-Efeitos adversos <i>minor</i> -Azelaastina oral provoca sensação amarga	-Sempre que possível, os glucocorticóides intranasais devem substituir fármacos orais ou IM -Uma terapêutica oral de curta duração com glucocorticóides pode ser necessária nos sintomas moderados a severos
Glucocorticóides intranasais	-Dipropionato de Beclometasona -Budesonido -Ciclesonido -Propionato de Fluticasona -Furoato de Fluticasona -Furoato de Mometasona -Acetonido de Triamcinolona	-Redução potencial da inflamação nasal -Redução da hiperreactividade nasal	-Efeitos adversos locais <i>minor</i> -Grande margem de segurança para efeitos adversos sistémicos -Alterações do crescimento só com DPB. -Em crianças muito jovens, considerar a combinação de fármacos intranasais e inalados.	-O tratamento farmacológico mais eficaz da rinite alérgica -Eficazes na congestão nasal -Eficazes no olfacto -Efeito observável após 12 horas mas o efeito máximo observa-se passados uns dias.

Glossário de medicamentos para uso na rinite alérgica

Grupo terapêutico	Princípio activo	Mecanismo de acção	Efeitos adversos	Comentários
Glucocorticóides orais / IM	-Metilprednisolona -Prednisolona -Prednisona -Triamcinolona	-Redução potencial da inflamação nasal -Redução da hiperreactividade nasal	-Efeitos adversos sistémicos comuns, sobretudo nos fármacos intramusculares. -Fórmulas IM Depot podem provocar atrofia local dos tecidos.	-Sempre que possível, os glucocorticóides intranasais devem substituir fármacos orais -As formulações Depot não são opção -Uma terapêutica oral de curta duração com glucocorticóides pode ser necessária nos sintomas moderados a severos
Cromonas locais (Intranasal, intraocular)	-Cromoglicato -Nedocromil -Naaga	-Mecanismo de acção pouco conhecido	-Efeitos adversos locais <i>minor</i>	-Cromonas intraoculares são muito eficazes -Cromonas intranasais são menos eficazes e o seu efeito é de curta duração - Excelente segurança
Descongestionantes orais	-Efedrina -Fenilefrina -Fenilpropanolamina -Pseudoefedrina -Associação anti-histamínico e descongestionante	-Simpatomiméticos -Aliviam os sintomas de congestão nasal	-Hipertensão -Palpitações -Fadiga -Agitação -Insónia -Cefaleias -Secura das mucosas -Retenção urinária -Exacerbação do glaucoma ou tirototoxicose	-Usar descongestionantes orais com precaução em doentes com doença cardíaca -As combinações anti-histamínicos H1 e descongestionantes podem ser mais eficazes que os produtos isoladamente mas aumentam os efeitos adversos
Descongestionantes intranasais	-Oximetazolina -Outros	-Simpatomiméticos -Aliviam os sintomas de congestão nasal	-Efeitos adversos semelhantes aos dos descongestionantes orais mas menos intensos -Rinite medicamentosa é uma reacção da mucosa nasal que ocorre com o uso prolongado dos fármacos (mais de 10 dias)	-Actuam mais rapidamente e mais eficazmente que os descongestionantes orais -Limitar a utilização a menos de 10 dias para evitar a rinite medicamentosa
Anticolinérgicos intranasais	-Ipratropium	-Anticolinérgicos bloqueiam exclusivamente a rinorreia	-Efeitos adversos locais <i>minor</i> -Quase sem actividade anticolinérgica sistémica	-Eficazes nos doentes com rinorreia de causa alérgica ou não alérgica
Antagonistas dos receptores de leucotrienos (Cys LT)	-Montelukaste -Zafirlucaste	-Bloqueiam os receptores Cys LT	-Excelente tolerância	-Eficazes na rinite e na asma -Eficazes em todos os sintomas de rinite e nos sintomas oculares

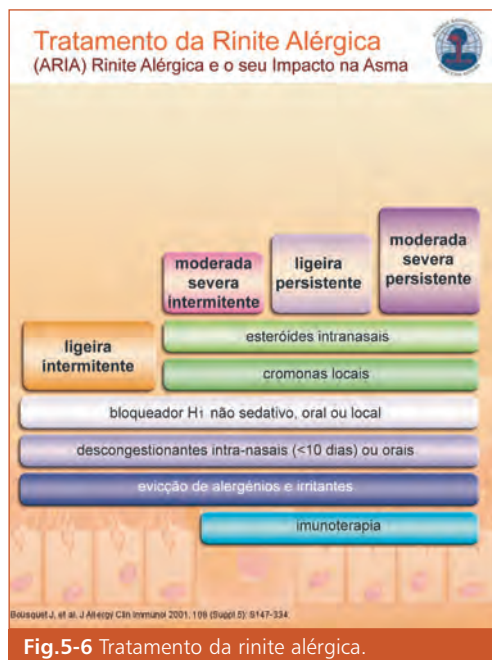


Fig.5-6 Tratamento da rinite alérgica.

eficazmente a congestão nasal, mas pelos seus efeitos secundários devem ser utilizados por curtos períodos de tempo (até dez dias)⁵⁸.

Os **anti-histamínicos** actuam por bloqueio dos receptores H₁ sendo muito eficazes na redução de prurido, estertores e rinorreia, tendo pouco efeito na congestão ou na obstrução nasal. Ao inibirem a histamina têm, também, alguma actividade anti-inflamatória. Os anti-histamínicos de primeira geração para além de atravessarem a barreira hemato-encefálica têm a capacidade de bloquearem outros receptores como os da dopamina, serotonina e de acetilcolina, acções que explicam os principais efeitos secundários destes fármacos⁵⁹. Os de segunda geração têm uma maior afinidade para os receptores H₁ e pequena afinidade para outros receptores, não atravessam a barreira hemato-encefálica, sendo-lhes atribuídos poucos efeitos secundários. No entanto, alguns deles podem provocar arrit-

mias cardíacas graves por interferência com os canais de potássio. Pela sua eficácia e segurança os anti-histamínicos de terceira geração são os mais adoptados no tratamento da rinite alérgica⁶⁰.

As **cromonas** são eficazes no controlo dos sintomas da fase imediata da resposta alérgica e são na prática desprovidos de efeitos secundários. No entanto, o correcto ritmo de administração limita a sua adesão terapêutica⁶¹.

Pela sua actividade anti-inflamatória e segurança os **antileucotrienos** devem ser considerados para o tratamento da rinite, particularmente quando co-existe asma brônquica⁶².

Os **corticóides** actuam através de diversos mecanismos, nomeadamente vasoconstricção e redução de edema e principalmente pelo controlo da inflamação através da supressão da síntese de citocinas (IL1, IL4, IL5, IFÁ, TNF alfa), o recrutamento de células inflamatórias e mediadores como a histamina, triptase e leucotrienos. Actuam, assim, na fase imediata e tardia da reacção alérgica.

Os **corticóides de aplicação tópica** nas doses recomendadas são praticamente desprovidos de efeitos secundários, sendo a secura da mucosa nasal, epistaxis e raros casos de perfuração do septo nasal, os mais relatados⁶³.

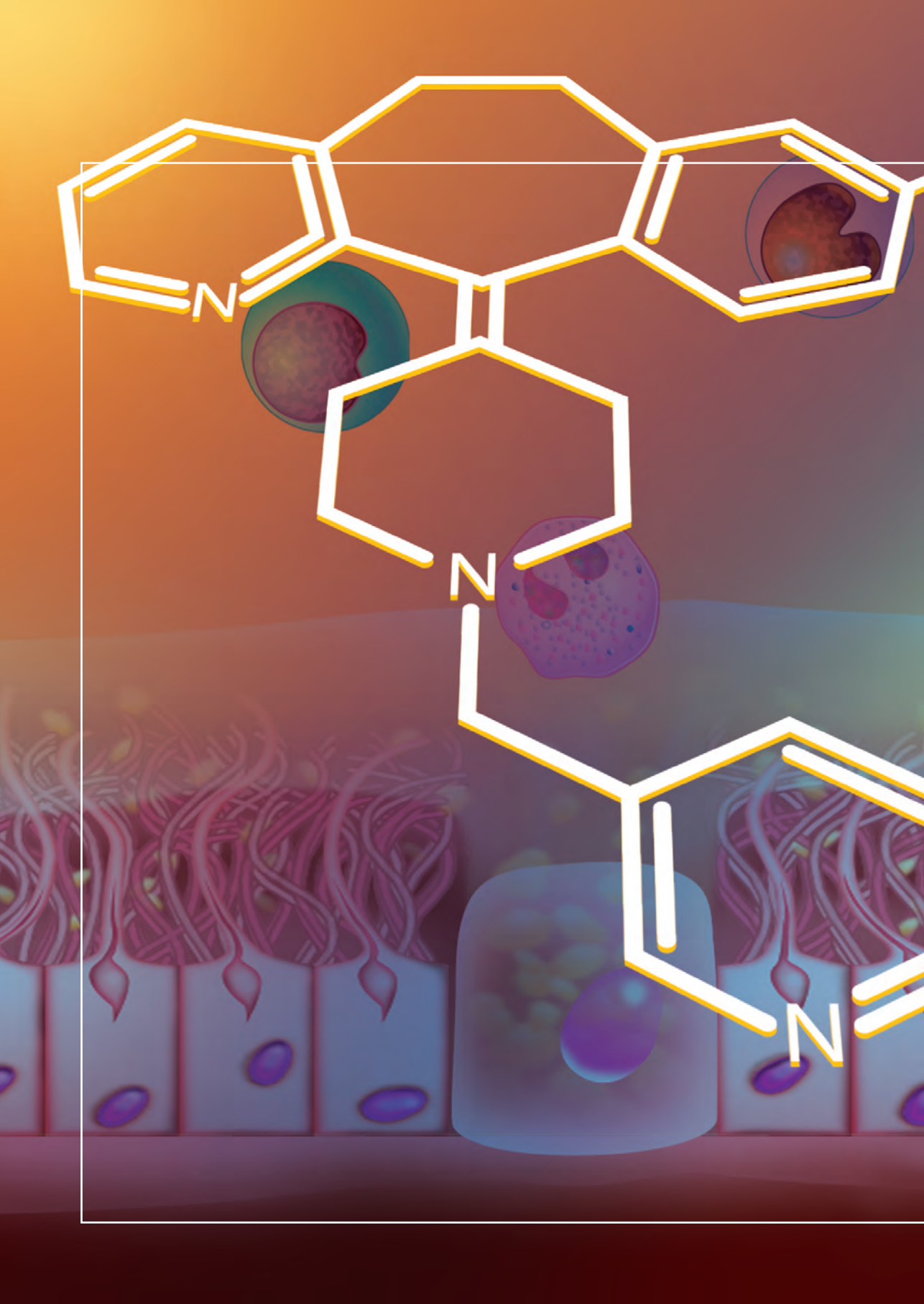
Em casos seleccionados é necessário a utilização de corticóides por via sistémica, considerando sempre o risco e o benefício que a sua utilização engloba. As formulações Depot, pelo conhecimento actual não devem ser opção terapêutica.

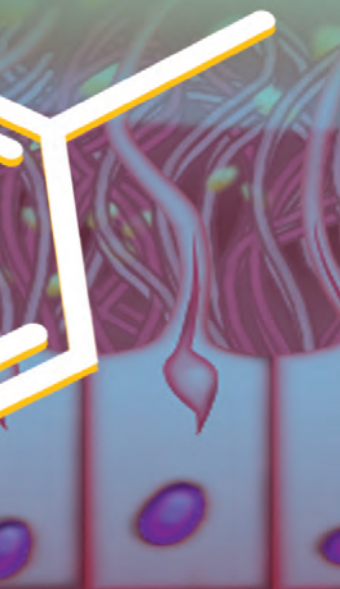
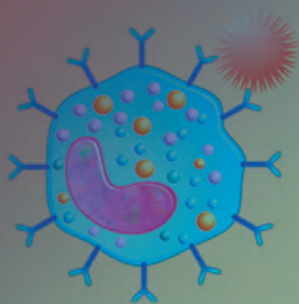
A **imunoterapia específica** tem uma eficácia reconhecida em doentes criteriosamente seleccionados em consulta da especialidade³⁶.

Bibliografia

1. Larry Borish. Maybe rhinitis, maybe sinusitis, maybe rhinitis and sinusitis, but certainly not rhinosinusitis! *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1269-71.
2. Pederson PA, Weeke ER. Allergic rhinitis in Danish general practice. *Allergy*, 1981; 36: 375-9.
3. Royal College of General Practitioners, Office of Population censuses and Surveys, Departement of Health and Social Security. Morbidity Statistics from General Practice 1981-82: Third National Study. Séries MB5 No. I. London: HMSO, 1986.
4. Rose A. Chronic illness in general practice. *Family Practice* 1984; 1: 162-7
5. Nash DB, Sullivan SD, Mackowiak J. Optimizing quality of care and cost effectiveness in treating allergic rhinitis in a managed care setting. *Am J Manag Care* 2000;6:S3-S15; quiz S9-S20.
6. Baroody F, Canning B. Comparative anatomy of the nasal and tracheal/bronchial airways. In: Lenfant C, Corren J, Togias A, Bousquet J, editors. Upper and lower respiratory disease. New York: Marcel Dekker; 2003. p. 1-51.
7. Cauna N. Blood and nerve supply of the nasal lining. In: Proctor DF, Andersen IB, editors. The nose. Oxford: Elsevier Biomedical Press; 1982. p. 44-69.
8. Watelet JB, Van Cauwenberge P. Applied anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses. *Allergy* 1999; 54 (S57): 14-25.
9. Bjerner L. The nose as an air conditioner for the lower airways. *Allergy* 1999; 54 (S57): 26-36.
10. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, et al. ARIA Workshop Group.; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(Suppl):147-334.
11. Demoly P, Allaert FA, Lecasble M, et al. Validation of the classification of ARIA (allergic rhinitis and its impact on asthma). *Allergy* 2003;58:672-5.
12. ISAAC Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; 351: 1225-1232.
13. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996;9:687-95.
14. Castel-Branco MG et al. Redefinido a Rinite – RDR 2000. Edição Scherin-Plough Farma/SPAIC, 2000.
15. Loureiro, AC, Todo Bom, A, Pereira, C, et al Prescriptions given by general practitioners to patients with rhinitis. *Allergy*, 2000, Sup 63, 55:43.
16. Mário Morais-Almeida, Carlos Loureiro, Ana Todo-Bom, Carlos Nunes, Celso Pereira, Luís Delgado, Mário Miranda, Maria da Graça Castel-Branco, Ana Macedo. Avaliação da prevalência e caracterização da rinite em utentes dos cuidados de saúde primários de Portugal Continental – estudo ARPA. *Rev Port Imunoalergologia* 2005; 13 (supl 1): 69-80.
17. Loureiro AC, Chieira C, Pereira AC et al. Estudos epidemiológicos da Asma Brônquica numa população adulta. *Rev Port Imunoalergol* 1996, 4: 35-54.
18. Nunes C, Ladeira S, Rosado Pinto JE. Definição, Epidemiologia e classificação da asma na criança. in A Criança Asmática no Mundo da Alergia. Editores JE Rosado Pinto, M Morais de Almeida. *Euromédica* 2003:35-55.
19. Castel-Branco, MG, Rodrigues J, Ferraz de Oliveira, J et al. A cross-sectional epidemiological study of the prevalence of rhinitis in Portugal in the year 1998. *Allergy*, 2000, Sup 63, 55:39.
20. White MV, Kaliner MA. Mediators of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:699-704.
21. Schaefer U, Scnmitz V, Scnshneider A et al. Histamine induced homologous and heterologous regulation of histamine receptor subtype mRNA expression in cultured endothelial cells. *Shock* 1999; 12: 309-15.
22. Durham SR, Ying S, Varney VA, Jacobson MR, Sudderick RM, Mackay S, et al. Cytokine messenger RNA expression for IL-3, IL-4, IL-5 and granulocyte/macrophage-colony-stimulating factor in the nasal mucosa after local allergen provocation: relationship to tissue eosinophilia. *J Immunol* 1992;148:2390-4.
23. Howarth P. Allergic and non-allergic rhinitis. In: Adkinson NF, Yunginger JW, Busse VW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER, editors. Middleton's textbook of allergy. Philadelphia: Mosby; 2003. p. 1391-410.
24. Bostock J. Case of a periodical affection of the eyes and the chest. *Med Chir Tr (London)*. 1819:161:5.
25. Blair H. Natural history of childhood asthma. 20-year follow-up. *Arch Dis Child*. 1977 Aug; 52(8):613-9.
26. Pedersen PA, Weeke ER. Asthma and allergic rhinitis in the same patients. *Allergy*. 1983 Jan; 38(1):25-9.
27. Kapsali t, Horowitz E, Diemer P, Togias A. Rhinitis is ubiquitous in allergic asthmatics. *J Allergy Clin Immunol*. 1997; 99:1:38.
28. Settipane RJ, Hagy GW, Settipane GH. Long term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23-year follow-up study of college students. *Allergy Proc*. 1994;15:21-5.
29. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, Liard R, Neukirch F. Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 Aug;104(2 Pt 1):301-4.
30. Townley A. Rhinitis and bronchial hyperreactivity. *J Allergy*. 1965; 36:121-37.
31. Braunstahl GJ, Kleinjan A, Overbeek SE, Prins JB, Hoogsteden HC, Fokkens WJ. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Jun;161(6):2051-7.
32. Corren J, Adinoff AD, Buchmeier AD, Irvin CG. Nasal beclomethasone prevents the seasonal increase in bronchial responsiveness in patients with allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1992 Aug; 90(2):250-6.
33. Watson WT, Becker AB, Simons FE. Treatment of allergic rhinitis with intranasal corticosteroids in patients with mild asthma: effect on lower airway responsiveness. *J Allergy Clin Immunol*. 1993 Jan;91(1 Pt 1):97-101.

34. Grant JA, Nicodemus CF, Findlay SR, Glovsky MM, Grosman J, Kaiser H, Meltzer EO, Mitchell DQ, Pearlman D, Selner J, et al. Cetirizine in patients with seasonal rhinitis and concomitant asthma: prospective, randomized, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 1995 May; 95(5Pt1):923-32.
35. Welsh PW, Stricker WE, Chu CP, Naessens JM, Reese ME, Reed CE, Marcoux JP. Efficacy of beclomethasone nasal solution, flunisolide, and cromolyn in relieving symptoms of ragweed allergy. *Mayo Clin Proc*. 1987 Feb;62(2):125-34.
36. Giovanni Passalacqua and Stephen R. Durham in cooperation with the Global Allergy and Asthma European Network (GA2LEN). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma update: Allergen immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; vol 119(4): 881-91.
37. Kaufman J, Chen JC, Wright GW. The effect of trigeminal resection on reflex bronchoconstriction after nasal and nasopharyngeal irritation in man. *Am Rev Respir Dis*. 1970 May;101(5):768-9.
38. Wood RA, Eggleston PA. The effects of intranasal steroids on nasal and pulmonary responses to cat exposure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Feb;151(2 Pt 1):315-20.
39. Bardin PG, Van Heerden BB, Joubert JR. Absence of pulmonary aspiration of sinus contents in patients with asthma and sinusitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1990 Jul; 86(1):82-8.
40. Alkis Togias. Rhinitis and asthma: Evidence for respiratory system integration. *J Allergy Clin Immunol*. 2003 Jun; 111(6):1171-83.
41. Simons FE. Allergic rhinobronchitis: the asthma-allergic rhinitis link. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 Sep; 104(3 Pt 1):534-40.
42. Santa Jeremy Ono, BA and Mark B. Abelson. Allergic conjunctivitis: Update on pathophysiology and prospects for future treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:118-22.
43. Rachelefsky GS. National guidelines needed to manage rhinitis and prevent complications. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 82:296-305.
44. Richard D. DeShazo, Kimberle Chapin and Ronnie E. Swain. Fungal sinusitis. *New England J Medicine*. Vol 337; 4:254-9.
45. Stephen B. Fritz, Jeffrey E. Terrell, Edward R. Conner, Jolanta F. Kukowska-Latallo, and James R. Baker. Nasal mucosal gene expression in patients with allergic rhinitis with and without nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:1057-63.
46. Drake-Lee A, Lowe D, Swanston A, Grace A. Clinical profile and recurrence of nasal polyps. *J Laryngol Otol* 1984;98:783-93.
47. Slavin R. Allergy is not a significant cause of nasal polyps. *Arch Oto-laryngol Head Neck Surg* 1992;118:771-4.
48. Settiple G. Epidemiology of nasal polyps. *Allergy Asthma Proc* 1996;17:231-6.
49. Bousquet J et al. ARIA workshop group; World Health Organization: Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108 (5): S147-S333.
50. Naclerio RM, Norman PS. In vivo methods for the study of allergic rhinitis. In: *In Allergy Principles & Practice*, Middleton E, Reed C et al. Eds. St Louis, CV Mosby, 5th edition, 1998: 440-453.
51. Mellilo G. Provocation tests with allergens. *Allergy* 1997; 52 (Suppl 35).
52. Pipkorn U, Karlsson G. Methods for obtaining specimens from the nasal mucosa for morphological and biochemical analysis. *Eur Respir J*, 1988; 1: 856-862.
53. Glenis K Scadding, Valerie J Lund. Airway tests. In *Investigative Rhinology*. Taylor & Francis. London, 2004; p 69-81.
54. Hill DJ, Thompson PJ, Stewart GA, Carlin JB, Nolan TM, Kemp AS, et al. The Melbourne House Dust Mite Study: eliminating house dust mites in the domestic environment. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:323-9.
55. Wood RA, Chapman MD, Adkinson NF Jr, Eggleston PA. The effect of cat removal on allergen content in house hold dust samples. *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:730-4.
56. Jaakkola JJ, Jaakkola N, Ruotsalainen R. Home dampness and molds as determinants of respiratory symptoms and asthma in pre-school children. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1993;1(suppl):129-42.
57. George T O'Connor. Allergen avoidance in asthma: What do we do now? *J Allergy Clin Immunol* 2005;116: 26-30.
58. Kanfer I, Dowse R, Vuma V. Pharmacokinetics of oral decongestants. *Pharmacotherapy* 1993;13:1165-285.
59. Yanai K, Ryu JH, Watanabe T, Iwata R, Ido T, Sawai Y, et al. Histamine H₁ receptor occupancy in human brains after single oral doses of histamine H₁ antagonists measured by positron emission tomography. *Br J Pharmacol* 1995; 116:1649-55.
60. Caballero R, Delpon E, Valenzuela C, Longobardo M, Franqueza L, Tamargo J. Effect of descarboethoxyloratadine, the major metabolite of loratadine, on the human cardiac potassium channel Kv1.5. *Br J Pharmacol* 1997;122:796-8.
61. Knight A, Underdown BJ, Demanuele F, Hargreave FE. Disodium cromoglycate in ragweed-allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1976;58:278-83.
62. Malmstrom K, Meltzer E, Prenner B, Weinstein S, Wolfe J, Wei I, et al. Effects of montelukast (a leukotriene receptor antagonist), loratadine, montelukast + loratadine, and placebo in seasonal allergic rhinitis and conjunctivitis [abstract]. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:A406.
63. Corren J. Intranasal corticosteroids for allergic rhinitis: comparing the available agents. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104:





Evolução dos anti-histamínicos

Eurico Almeida

Otorrinolaringologia, Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida

Avaliação da eficácia da rupatadina

João Paço

Otorrinolaringologia, Hospital CUF - Infante Santo

Esteves Marcos

Otorrinolaringologia, Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida

Patologia naso- sinusal

Fármacos anti-histamínicos estão presentes no mercado desde há várias dezenas de anos para o tratamento de afecções alérgicas. A sua introdução foi encarada com muita esperança e a sua posterior utilização revelou enorme utilidade, mas desde o início que estes medicamentos se notabilizaram por um efeito lateral, a sonolência, que muitas vezes era impeditivo da sua utilização.

Não admira portanto que os anti-histamínicos da primeira geração fossem sendo progressivamente substituídos por novos produtos que, mantendo a eficácia terapêutica, não fossem acompanhados da indesejável sonolência que os tornavam perigosos em certas situações como na condução automóvel, manuseamento de certas máquinas, etc.

A distinção entre anti-histamínicos da primeira geração e os actuais é feita com base na capacidade de lípido-penetração. Os da primeira geração eram lipofílicos e penetravam facilmente a barreira hemato-encefálica, sendo essa a causa verdadeira da sedação que acompanhava a sua utilização. O aumento da afinidade para os receptores H_1 periféricos provocou diminuição considerável dos efeitos sedativos centrais. Apesar de tudo, deve referir-se que ainda há doentes que referem a sedação com anti-histamínicos da segunda geração. Os novos anti-his-

tamínicos caracterizam-se ainda de modo muito significativo por ausência de alterações electrocardiográficas do intervalo Q-T e de efeitos colinérgicos como secura da boca e alteração do reflexo pupilar.

Os anti-histamínicos mais recentes, além da actividade selectiva para os receptores H_1 , também antagonizam o factor activador plaquetário (PAF) que é provavelmente o factor mais importante na reacção alérgica inflamatória. Estes medicamentos actuam impedindo a desgranulação dos mastócitos, contrariando sintomas como espirro, rinorreia e prurido nasal, mas com menor impacto na obstrução nasal.

Actualmente os anti-histamínicos não sedativos utilizados por via oral, incluem entre outros a cetirizina, levocetirizina, fexofenadina, loratadina, desloratadina, ebastina e **rupatadina**.

O último dos anti-histamínicos da segunda geração a ser introduzido, o **rupatadina** é um fármaco indicado tanto para a rinite alérgica persistente como para a rinite intermitente e urticária idiopática crónica. Uma das suas mais importantes características é a forte actividade antagonista sobre os receptores H_1 da histamina e do factor activador das plaquetas (PAF). Dado o seu efeito prolongado, uma toma diária única de 10 mg é a dose recomendada.



Fig. 6-1

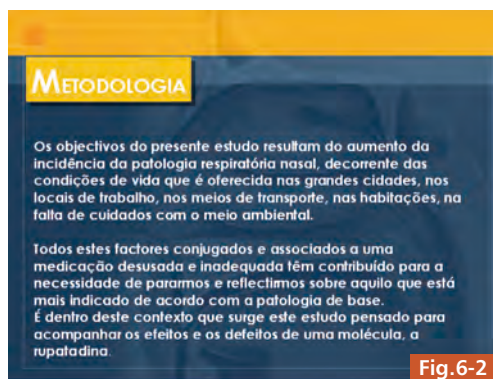


Fig. 6-2

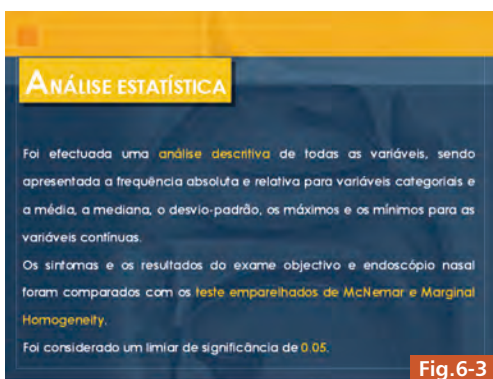


Fig. 6-3

Introdução

Os autores apresentaram no Congresso de Sociedade Portuguesa de ORL realizado em 21 Maio 2006, um trabalho acerca da eficácia do medicamento **RINIALER®-rupatadina**.

Foram avaliados doentes com patologia naso-sinusal e não submetidos a cirurgia.

Observaram-se 100 doentes com idade superior a 12 anos.

Foram avaliadas as alterações da morfologia - desvio do septo, hipertrofia dos cornetos e outras alterações obstrutivas susceptíveis de comprometer a respiração nasal. Foram também avaliados os problemas alérgicos com a realização de estudo alergológico e foi efectuado a cada doente um questionário acerca da qualidade de vida - QoL.

Seguiu-se o tratamento com Rinialer® por um período de 20 dias após o que foram novamente avaliados.

Este estudo decorreu no Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital CUF - Infante Santo e na Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida.

Novas moléculas têm aparecido no mer-

CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA

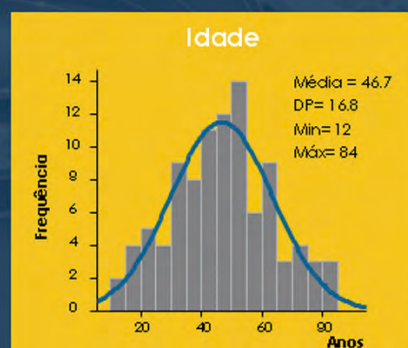


Fig. 6-4

HISTÓRIA CLÍNICA

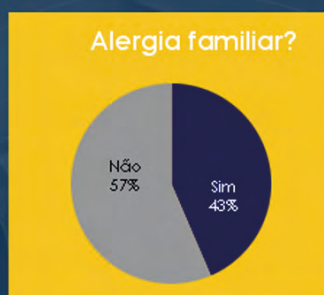
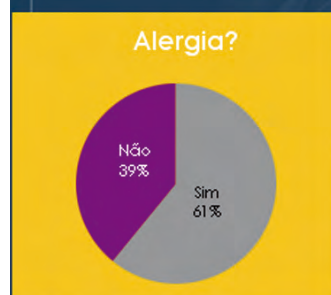
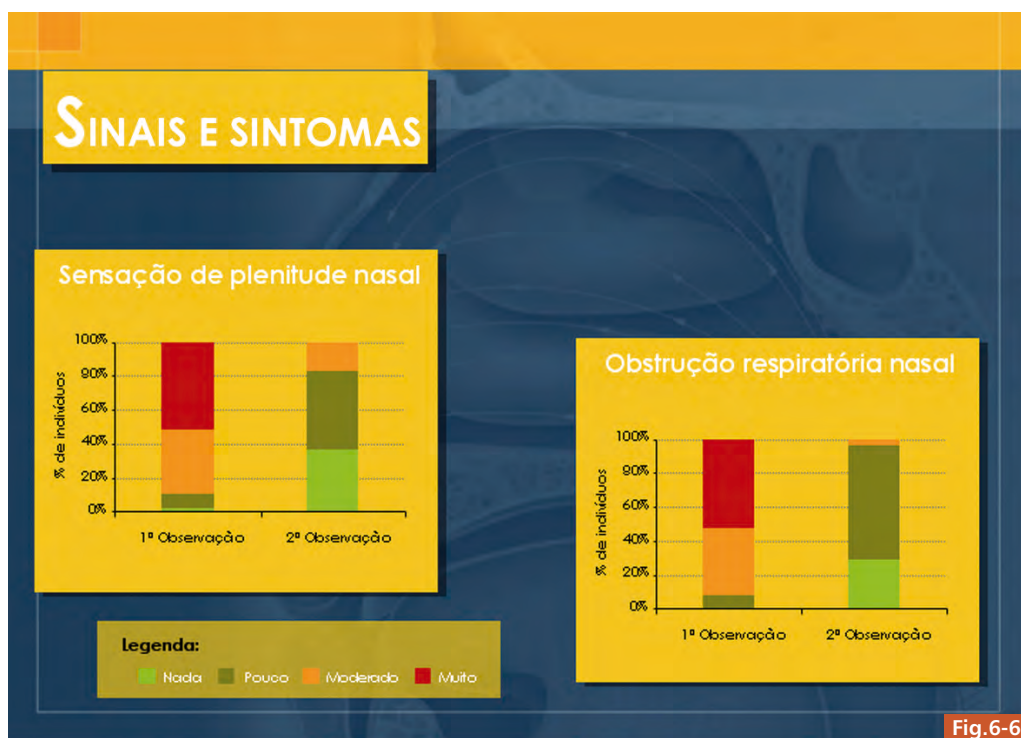


Fig. 6-5



cado. A **rupatadina** tem a sua eficácia comprovada através de vários estudos, nomeadamente a sua actividade anti-histamínica e anti-inflamatória através da sua actividade anti-PAF (mediador da inflamação). A marcada diminuição dos efeitos laterais, colinérgicos, sedativos e de alteração do intervalo Q-T do electrocardiograma, foi um factor adicional que nos estimulou para a realização deste trabalho (Fig.6-1, Fig.6-2).

Caracterização do estudo

Dos 100 doentes que integraram o estudo, 62 eram do sexo feminino e 38 eram do sexo masculino, reflectindo a distribuição nas consultas efectuadas. A média etária poderá ser característica da procura de qualidade de vida que terá o seu maior expoente na faixa dos 40-60 anos (Fig.6-3, Fig.6-4).

Na história clínica foi avaliada a existên-

cia de alergia, alergia familiar e outros factores de obstrução nasal (Fig.6-5).

Avaliação comparativa da sintomatologia

A sensação de nariz “tapado” e a dificuldade respiratória agravada durante a noite, associadas a rinorreia posterior e odinofagia mesmo que moderada fazem parte das queixas dos doentes e tiveram uma melhoria significativa após o tratamento com **rupatadina** (Fig.6-6, Fig.6-7).

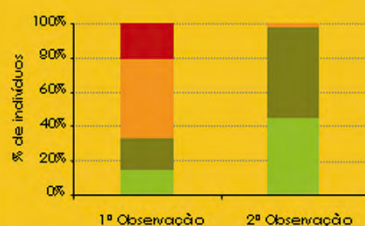
O efeito anti-inflamatório deste fármaco, por actividade anti-PAF, é significativo.

Também as cefaleias nomeadamente frontais e a sensação de pressão na face, são factores de absentismo e de diminuição de eficácia laboral, algo que é sentido como francamente incapacitante nas idades mais produtivas (Fig.6-8).

A tosse, habitualmente nocturna e as cri-

SINAIS E SINTOMAS

Rinorreia posterior



Legenda:

Nada Pouco Moderado Muito

Garganta irritada

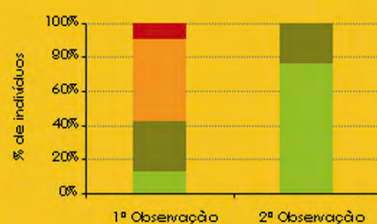
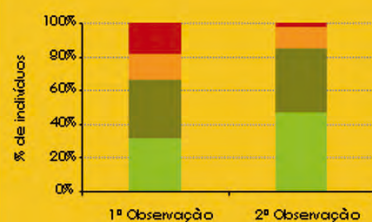


Fig.6-7

SINAIS E SINTOMAS

Dor de cabeça



Legenda:

Nada Pouco Moderado Muito

Pressão na face

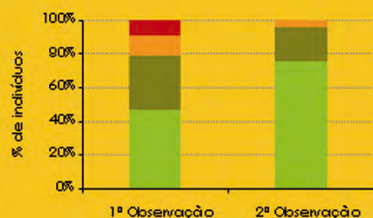
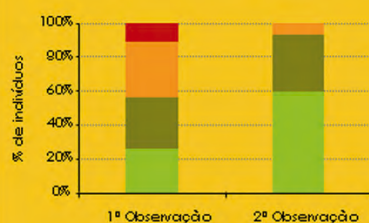


Fig.6-8

SINAIS E SINTOMAS

Tosse



Legenda:

Nada Pouco Moderado Muito

Espirros

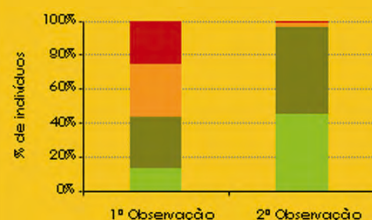
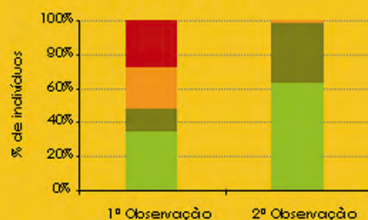


Fig.6-9

SINAIS E SINTOMAS

Alteração do olfacto e do paladar



Legenda:

Nada Pouco Moderado Muito

Cansaço

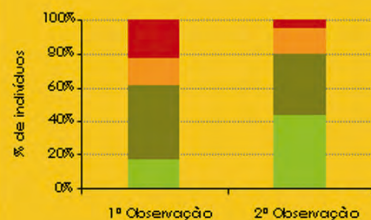
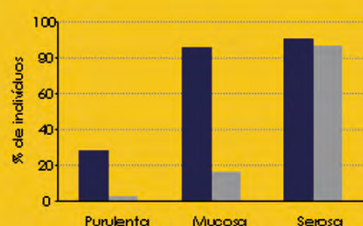


Fig.6-10

SINAIS E SINTOMAS

% de doentes com rinorreia



legenda:

■ 1ª Observação ■ 2ª Observação

% de doentes com polipose nasal que melhoraram a sintomatologia

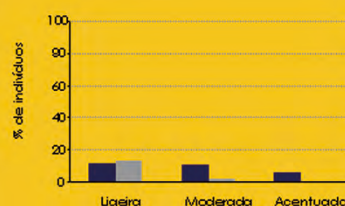


Fig.6-11

Ficamos com duas certezas :

- A doença alérgica vai continuar a aumentar e persistem dúvidas nos mecanismos que estão na sua base.
- A rupaadina constitui uma excelente opção e uma alternativa a considerar tendo em conta a sua eficácia, com particular incidência na obstrução nasal e a escassez de reacções adversas.

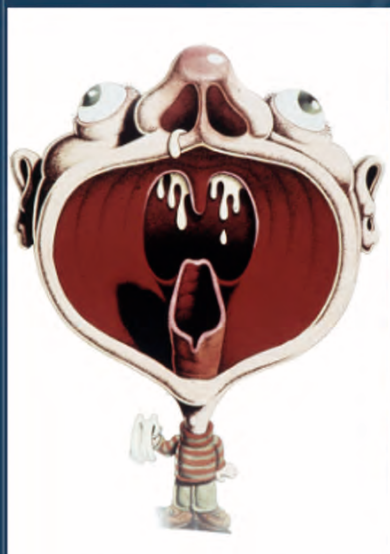


Fig.6-12

ses esternutatórias têm um papel decisivo na eficácia do sono, que se reflecte no dia seguinte. Também aqui houve uma nítida melhoria da sintomatologia (Fig.6-9).

A astenia, uma das doenças do século XXI, a hiposmia/anosmia e as perturbações do paladar, são queixas muito valorizadas pelos doentes, particularmente pelos profissionais cuja actividade está directamente relacionada com o olfacto e o paladar. É o caso dos enólogos, profissionais que trabalham em perfumes, cozinheiros, etc. A **rupatadina** mostrou-se eficaz no alívio destes sintomas (Fig.6-10).

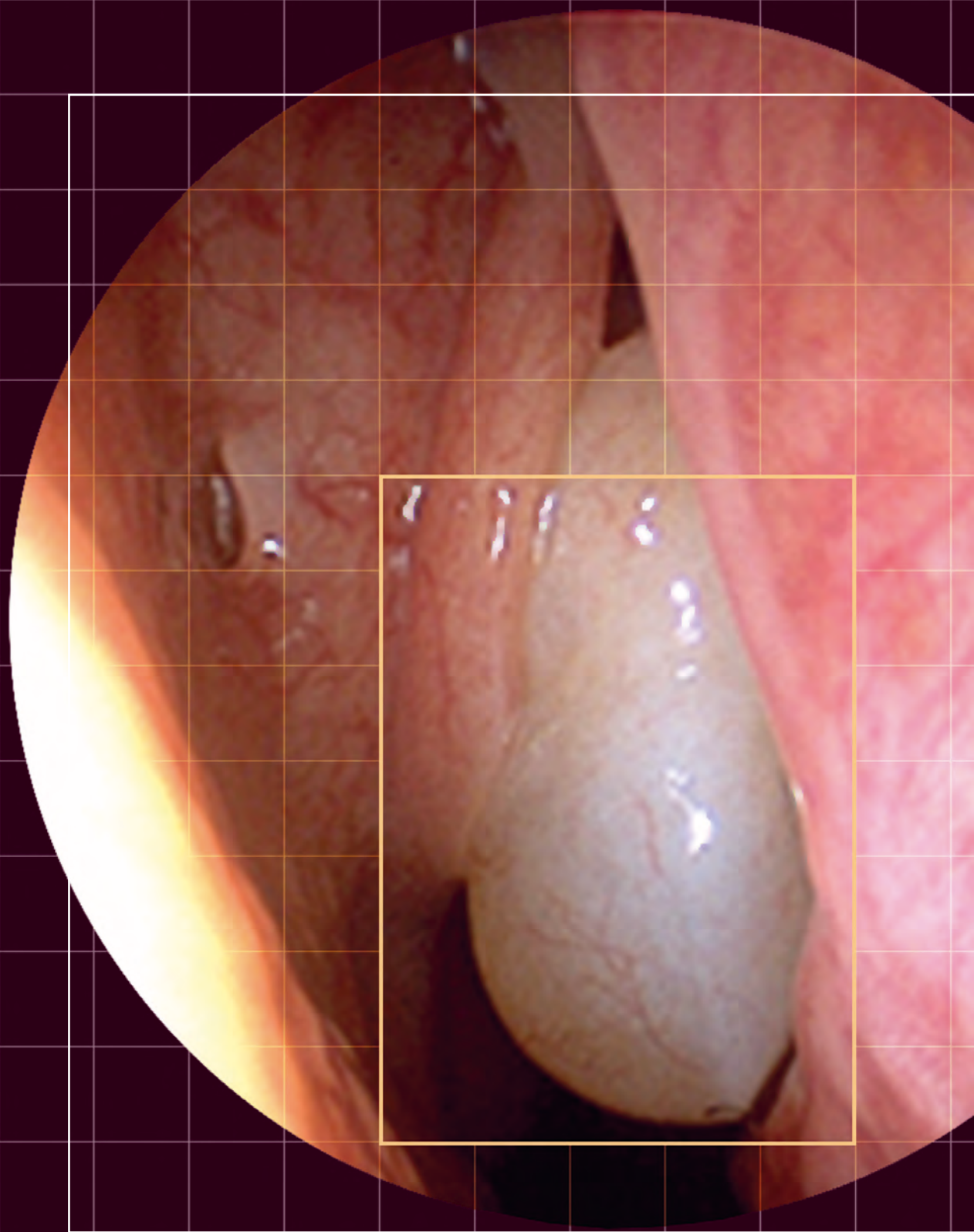
A polipose nasal, patologia cujo etiologia permanece em discussão e cujo carácter recidivante é uma das suas principais características, conheceu alguma melhoria com esta terapêutica. O mesmo resultado positivo foi verificado na rinorreia (Fig.6-11).

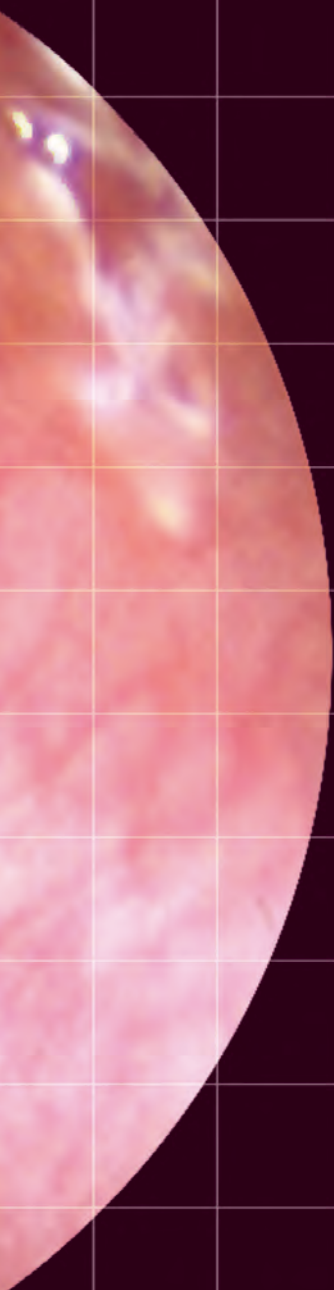
Considerações finais

As doenças alérgicas constituem um enorme desafio à Medicina dos nossos dias quer pela prevalência crescente, quer pela morbilidade e impacto na qualidade de vida dos doentes e respectivas famílias.

Os mecanismos envolvidos na fisiopatologia destas doenças estão longe de estarem desvendados sendo um importante desafio aos investigadores. Paralelamente, a ciência tem feito significativos progressos no diagnóstico e no desenvolvimento de novos meios de controle e tratamento das várias manifestações das alergias.

É neste contexto que surgem novas moléculas como a **rupatadina** que, intervindo eficazmente nos diferentes níveis da cascata alérgica, permite o controle mais efectivo da sintomatologia sem os efeitos adversos que caracterizam outros fármacos anti-alérgicos (Fig.6-12).





Polipose naso-sinusal

Ezequiel Barros

Otorrinolaringologia, Hospital de S. José

Patologia
naso-
sinusal

7. Polipose naso-sinusal

Introdução

A polipose nasal é talvez uma das primeiras doenças descritas pelo homem. Existem registos de há 4.000 anos sobre esta patologia, mas foi no último quartel do séc. XX que se verificaram mudanças significativas quanto à compreensão e tratamento desta afecção, que conduzirão à instituição de uma terapêutica médica e/ou cirúrgica eficaz e que evite as recidivas. Pensamos que a próxima década trará respostas muito interessantes neste sentido.

História

A história da polipose nasal remonta ao antigo Egipto e pode talvez ser a primeira doença descrita em que conhecemos os nomes do paciente e do médico (Fig.7-1). Avanços no seu tratamento e compreensão foram obtidos pelos gregos (pólipo deriva do grego *pólypous*, que significa – muitos pés) e na Europa renascentista, mas a verdadeira transformação da técnica da polipectomia nasal de um procedimento cirúrgico extremamente doloroso e potencialmente fatal, numa operação com menos riscos, ocorreu nos finais do séc. XIX.

No final do séc. XIX e início do séc. XX,



Fig.7-1 Representação de instrumentos cirúrgicos egípcios.

com o aparecimento da anestesia (geral e tópica) e da electricidade, possibilitando uma rinoscopia anterior muito mais eficaz e permitindo o uso do electrocautério, estes procedimentos ficaram mais facilitados. Nos anos 50, o óbice do controlo visual endonasal começa a ser ultrapassado com a introdução do microscópio cirúrgico no tratamento desta patologia, método ainda

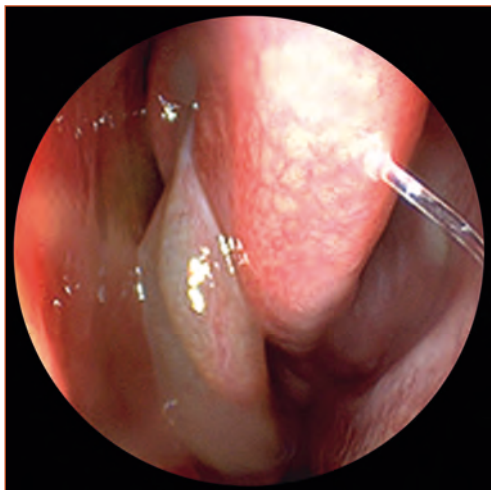


Fig.7-2 Pólipo nasal proveniente de um corneto médio bolhoso.



Fig.7-3 Pólipo ocupando toda a fossa nasal direita.

hoje seguido em alguns centros. Contudo, o grande avanço no controlo visual destes procedimentos cirúrgicos endonasais, foi conseguido com o emprego de ópticas rígidas de grande *performance* e com vários ângulos de visão, juntamente com o emprego da vídeo-endoscopia.

Só nas duas últimas décadas do século passado é que a cirurgia endonasal se tornou uma cirurgia de rotina, com mortalidade e morbilidade praticamente irrelevantes e com uma reduzida taxa de recidivas.

Anatomia do nariz e dos seios perinasais

A anatomia naso-sinusal é tratada no capítulo próprio nesta publicação que aconselhamos a rever, devendo ter sempre em consideração que a mucosa ciliada que atapeta o nariz está em continuidade com a dos seios perinasais.

Epidemiologia

A **polipose nasal** é actualmente considerada como um subgrupo da rinosinusopatia crónica do adulto. Esta doença típica

do ser humano atinge todas as raças, abrangendo igualmente homens e mulheres. É uma doença da idade adulta, com maior expressão depois dos quarenta anos. Se aparece numa criança até aos 2 anos de idade, é mandatório fazer o diagnóstico diferencial com as malformações congénitas intranasais com possível origem intracraniana. Quando surgem na infância até aos 16 anos (0.1% dos casos), estão geralmente associados a doenças sistémicas como a mucoviscidose.

Os pólipos nasais têm uma frequência moderada em doentes com rinite não alérgica. Na rinite alérgica, esta incidência é baixa, cerca de 1.5%. 7% dos doentes asmáticos apresentam pólipos nasais, sendo estes mais frequentes nos portadores de asma não alérgica (13%) do que nos com asma alérgica (5%). Nem todos os doentes com polipose nasal têm associado problemas respiratórios baixos. Nos doentes com intolerância ao ácido acetil salicílico (AAS), 36% desenvolvem polipose nasal, apresentando também asma brônquica, constituindo assim o síndrome de Fernando-Widal.



Fig.7-4 Pólipo antro-choanal com 9 cm de comprimento e com pedículo de inserção, retirado de um jovem de 12 anos.

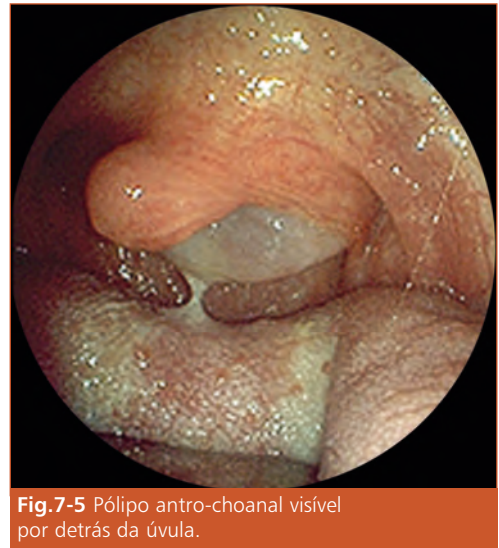


Fig.7-5 Pólipo antro-choanal visível por detrás da úvula.

Parece haver um factor hereditário, pois há estudos que demonstram que em 14% dos doentes, existe uma história familiar de polipose nasal. Há doenças transmitidas geneticamente onde podem aparecer pólipos nasais, como a fibrose quística, a síndrome de Young, a síndrome de Kartagener e a síndrome de Churg-Strauss.

Histopatologia

Os pólipos naso-sinuais são dilatações edematosas da mucosa sinusal, que histologicamente podem ser constituídos por vários tipos de mucosa desde edemaciada até neoplásica. São dilatações originadas usualmente na mucosa que atapeta o meato médio e as células etmoidais, que prolapsa para a fossa nasal (Fig.7-2). Também podem originar-se no seio maxilar, nos cornetos médio, superior e inferior e mais raramente no seio esfenoidal.

A classificação simplista dos pólipos em alérgicos e não alérgicos é inadequada, pois os pólipos podem estar presentes em diversas patologias benignas e malignas.

O aspecto macroscópico dos pólipos na-

sais é o de uma massa edemaciada e mole, lobulada, geralmente com 2 a 3 cm de diâmetro, podendo ser maior, usualmente bilateral, móvel, de superfície lisa, por vezes brilhante, branca acinzentada, piriforme, reconhecendo-se por vezes um pedículo, preenchendo em grau variável as fossas nasais (Fig.7-3).

O pólipo antro-choanal é uma entidade diferente, tem a sua origem na mucosa do seio maxilar, geralmente em crianças, unilateral e pode ultrapassar a choana visualizando-se na rinofaringe (Fig.7-4, Fig.7-5).

Histologicamente os pólipos podem subdividir-se em quatro tipos:

- **Pólipo alérgico**, edematoso e eosinófilo, é o mais comum, surgindo em 86% dos casos, possuindo numerosos mastócitos e eosinófilos no seu estroma que se encontra edemaciado e com muitas células caliciformes no epitélio de revestimento. Geralmente são bilaterais.
- **Pólipo inflamatório crónico**: o epitélio apresenta metaplasia escamosa ou cubóide sem hiperplasia das células caliciformes e representam cerca de 10% dos

pólipos. O infiltrado inflamatório é intenso, prevalecendo os linfócitos embora misturados com eosinófilos.

- **Pólipo com hiperplasia glandular seromucosa:** é caracterizado pela presença de numerosas glândulas seromucosas num estroma edemaciado e laxo. Pode confundir-se com uma neoplasia glandular benigna. Este tipo de pólipo é raro, menos de 5% dos casos.
- **Pólipo com atipias no estroma:** raríssimo, pode confundir-se com neoplasia maligna, possui no seu estroma células atípicas que representam fibroblastos reactivos.

A grande maioria dos pólipos naso-sinusais é histologicamente benigna. Em raras ocasiões, contudo, neoplasias benignas e malignas podem ter uma semelhança macroscópica com um pólipo, pelo que é necessário o estudo histológico de todos os pólipos naso-sinusais excisados cirurgicamente.

Patogenia da polipose naso-sinusal

Nem a patogénese nem a etiologia estão completamente clarificadas, embora saibamos a importância que têm vários factores etiológicos no desenvolvimento dos pólipos nasais, tais como a infecção crónica, alergia, idiossincrasia ao AAS, mastocitose nasal, fibrose quística e a obstrução nasal. Na verdade, temos tendência para definir um sinal físico como são os pólipos como uma patologia. A pergunta correcta deverá ser a seguinte "...qual é a condição clínica que origina os pólipos?", dirigindo todo o trabalho de investigação ao estudo da doença que os origina.

Factores inflamatórios e infecciosos cró-

nico da mucosa dos seios perinasais podem estar na origem do edema tecidual. Este pode ser explicado a nível celular pela desgranulação dos mastócitos com aparecimento subsequente de mediadores inflamatórios, que por sua vez atraem eosinófilos, provocando a lesão tecidual que perpetua a inflamação. Por outro lado, no desencadear de respostas neurovasculares ao processo irritativo/inflamatório, a mucosa do seio etmoidal com a sua pobre vascularização e a complexidade da sua anatomia, considerada um verdadeiro labirinto com passagens estreitas, predispõe à persistência do edema.

Tos em 1997, demonstrou que o processo inflamatório conduzia a lesões epiteliais com prolapso da lâmina própria. Secundariamente havia epitelização do prolapso, com formação de glândulas dentro do pólipo neoformado que crescia devido à força da gravidade (Fig.7-6).

Ponikau da Mayo Clinic publica em 1999 um estudo em que demonstra a presença de hifas e esporos de fungos no muco das fossas nasais em cerca de 96% dos indivíduos sujeitos ao estudo, mas no grupo que apresentava pólipos nasais, havia alterações imunitárias com aumento dos eosinófilos e a existência na mucosa lesada de produtos da sua degradação, nomeadamente "*major basic protein*", que não estavam presentes nos indivíduos saudáveis do grupo de controlo. Será que são os fungos, presentes no ar que respiramos, o factor desencadeador da reacção alérgica/inflamatória que conduz ao desenvolvimento dos pólipos nas pessoas com alergia aos fungos? Se é, porque é que aparece só a partir dos 40 anos? Pesquisa recente mostra um quadro semelhante desencadeado pelo *Estafilococcus aureus* na fossa nasal.

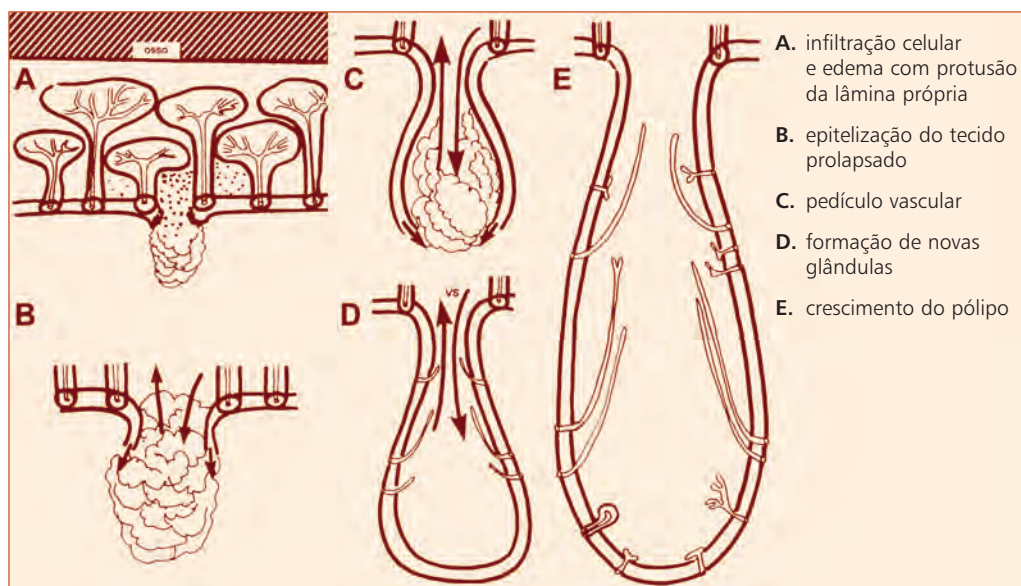


Fig.7-6 Esquema ilustrando a teoria da ruptura epitelial na formação dos pólipos.

Apresentação clínica

A clínica da polipose naso-sinusal tem na obstrução nasal o seu factor fulcral. É-o porque, não só constitui o sintoma principal desta doença, como é o causador dos outros sintomas que a caracterizam. Assim, a obstrução nasal originada pela presença dos pólipos nas fossas nasais, ocasiona a obstrução da ventilação nasal com a consequente dificuldade respiratória nasal, mas também diminui o arejamento dos seios perinasais. Por outro lado, a presença dos pólipos cria uma obstrução mecânica à drenagem normal dos referidos seios e das próprias fossas nasais. Estão assim criadas as condições fitopatológicas para o aparecimento das infecções naso-sinusais de repetição que estes doentes apresentam.

Temos pois como sintomas característicos da polipose naso-sinusal a obstrução nasal, inicialmente de uma forma insidiosa, ocasional, com agravamento durante as crises nos doentes alérgicos, mas que invariavelmente se transforma em total e permanen-

Sintomas major	Sintomas minor
- Obstrução nasal	- Cefaleias
- Rinorreia	- Plenitude facial
- Alterações do olfacto	- Tosse

te sem variações diárias ou com as épocas do ano. Geralmente é bilateral, podendo contudo ser unilateral, mas nestes casos é imperioso fazer o diagnóstico diferencial com outros tumores benignos e malignos da região. Se a obstrução é prolongada e o volume dos pólipos é grande, a pressão por eles exercida sobre os ossos próprios nasais torna-os muito delgados e com projecção externa ocasionando alargamento da pirâmide nasal, originando os narizes típicos da síndrome de Woakes, que dão à face do doente uma aparência típica de hipertelurismo (Fig.7-7a, Fig.7-7b).

A obstrução mecânica à passagem do ar impede que as partículas odoríficas cheguem à fenda olfactiva originando hiposmia ou mesmo anosmia.

Os fenómenos decorrentes da infecção



Fig.7-7a Doente com polipose nasal sendo visível o alargamento da pirâmide nasal, típico do síndrome de Woakes.

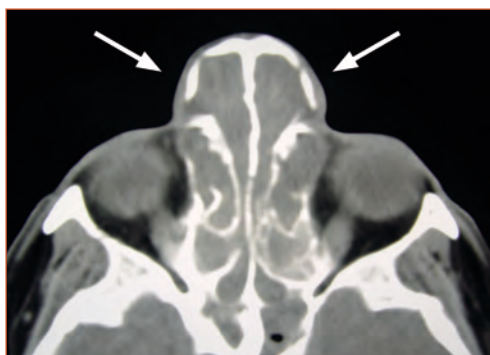


Fig.7-7b TC axial revelando o alargamento da pirâmide nasal.

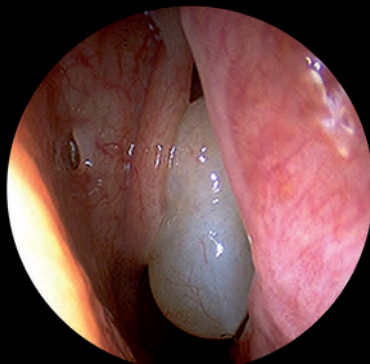
sinusal crónica provocam rinorreia mucopurulenta posterior, sensação de peso na face e cefaleias. A rinorreia posterior é por vezes o sintoma mais incomodativo para o doente, causa irritação da hipofaringe e tosse irritativa. Esta pode também ser desencadeada pelo reflexo sino-brônquico, que acontece nalguns doentes na presença de um processo infeccioso naso-sinusal.

Avaliação clínica

A história clínica permite-nos caracterizar os sintomas clínicos quanto ao seu aparecimento, cronologia, intensidade, grau, tipo de obstrução e associação a outras manifestações de doenças sistémicas.

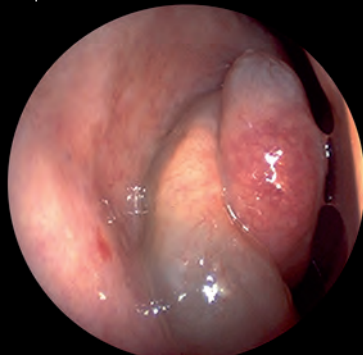
Grau I

o pólo inferior do pólo maior situa-se acima da face superior do corneto inferior.



Grau II

o pólo inferior do pólo maior está entre o limite superior e inferior do corneto inferior.



Grau III

o pólo inferior ultrapassa o limite inferior do corneto inferior.



Fig.7-8 Classificação e descrição dos vários graus de polipose nasal (Johansen).

No exame objectivo ORL podemos encontrar, nos casos mais avançados, os pólipos no vestíbulo nasal ocupando completamente a fossa nasal. O exame da orofaringe revela-nos a existência de rinorreia posterior geralmente mucopurulenta e o processo irritativo crónico desta mucosa que está quase sempre associado à patologia naso-sinusal. Como critério de classificação relativamente ao tamanho, Johansen descreve vários graus de polipose nasal (Fig.7-8).

Temos visto porém, alguns casos onde o volume dos pólipos ultrapassa significativamente estes limites, como o ilustrado na (Fig.7-9).

Exames complementares de diagnóstico

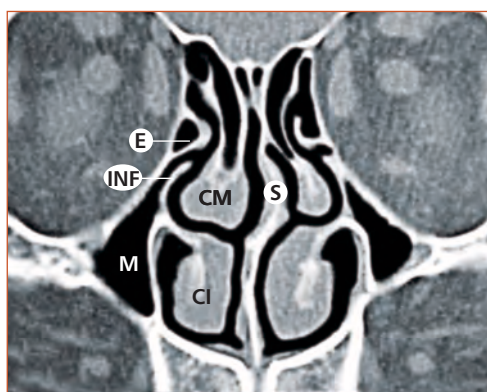
O exame radiológico de eleição para o estudo da patologia naso-sinusal é sem dúvida a Tomografia Computorizada (TC) dos seios perinasais (SPN) em incidências coronais e axiais (Fig.7-10).

Permite avaliar a *interface* osso/mucosa caracterizando as alterações inflamatórias da mucosa, possibilita objectivar as zonas de obstrução anatómicas ou inflamatórias à drenagem sinusal, definir as variações anatómicas individuais, verificar a existência ou não de erosão óssea das cavidades sinusais, contribui para o diagnóstico diferencial com a patologia mal-formativa e tumoral e permite planejar uma estratégia cirúrgica segura.

O estudo radiológico clássico dos seios perinasais nas incidências de Hirtz, Waters, Caldwell e perfil é hoje em dia pouco utilizado, pois apenas nos mostra se existe ou não preenchimento das fossas nasais por massas e a coexistência de opacificação dos seios perinasais com ou sem nível líquido (Fig.7-11).



Fig.7-9 Pólipo ultrapassando o vestíbulo nasal.



M. seio maxilar	CI. corneto inferior
E. bula etmoidal	CM. corneto médio
S. septo nasal	INF. infundíbulo

Fig.7-10 TC dos seios perinasais normais (corte coronal).



Fig.7-11 Radiografia dos seios perinasais (incidência de Waters) revelando opacificação total do seio maxilar esquerdo e parcial do seio maxilar direito e etmóide.



Fig.7-12 Ressonância Magnética Nuclear revela meningo-encefalocelo atravessando a lâmina crivosa do etmóide.

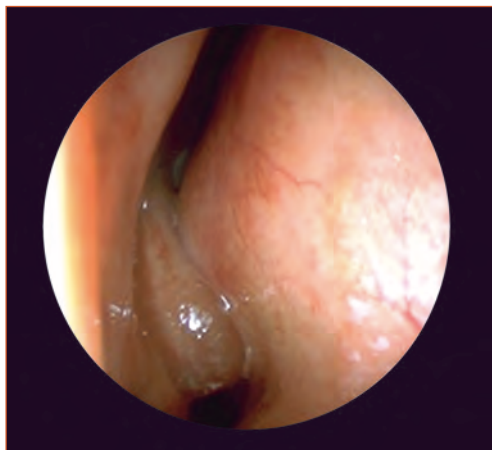


Fig.7-13 Rinoscopia endoscópica anterior – Fossa nasal direita com pólio nasal e importante desvio do septo nasal.



Fig.7-14 Corneto médio bolhoso que se assemelha a pólio nasal.

As características anatómicas da região que são claramente demonstradas na TC dos SPN, estão praticamente ausentes no estudo radiológico convencional.

A Ressonância Magnética Nuclear (RMN) tem um uso limitado no estudo da polipose naso-sinusal, devendo ser pedida caso haja suspeita de massas endocranianas exteriorizadas nas fossas nasais, como o meningo-encefalocelo, para caracterização de mucocelos dos seios perinasais, ou para a avaliação de lesões tumorais (Fig.7-12).

A rinoscopia endoscópica anterior e posterior utilizando fibroscópios ou ópticas rígidas sob anestesia local, é hoje imprescindível no diagnóstico da polipose nasal, em especial nas suas formas iniciais e no planejamento pré-operatório destes doentes (Fig.7-13).

Permite caracterizar as massas nasais, definir as suas relações com as estruturas anatómicas endonasais, os seus limites e a colheita dirigida de pús se necessário. A endoscopia nasal tem um valor acrescido no controlo do tratamento médico e cirúrgico desta patologia, pois possibilita observar a eficácia da terapêutica instituída, facilitando pequenos gestos cirúrgicos como limpeza de crostas e a remoção de pequenos pólipos em cavidade de esvaziamento cirúrgico.

O estudo imuno-alergológico e laboratorial completam o protocolo de exames complementares de diagnóstico necessários para o estudo de uma polipose naso-sinusal.

Diagnóstico diferencial

Embora a polipose nasal represente a mais comum das massas encontradas no nariz do adulto e de algumas crianças, a presença de uma massa unilateral deve



Fig. 7-15 Rinoscopia anterior mostrando papiloma invertido da fossa nasal direita.

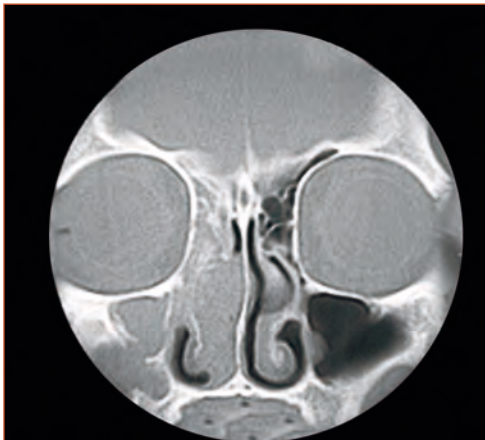
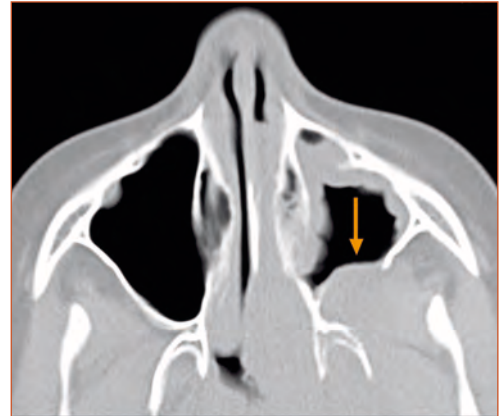


Fig. 7-16 Corte coronal de TC dos seios perinasais do mesmo doente.

alertar o médico para uma das muitas lesões benignas que podem ocorrer nesta área. O nariz e os seios perinasais formam uma grande diversidade histológica, onde qualquer tecido é capaz de produzir tumores benignos e malignos os quais podem mimificar pólipos nasais.

No adulto há alterações anatómicas, como o corneto médio bolhoso, capazes de simular a presença de um pólipo (Fig. 7-14). A tomografia computadorizada dará o diagnóstico correcto.

O papiloma invertido é o mais comum



Fossa nasal, etmóide, esfenóide e *cavum*.

A *seta* mostra o abaulamento típico da parede posterior do seio maxilar, sinal de Miller.

Fig. 7-17 Angiofibroma juvenil da nasofaringe em criança com 12 anos, abrangendo a fossa ptérigo-maxilar.

dos tumores do nariz, é benigno e tem uma enorme capacidade de recorrência se não extirpado na totalidade. Unilateral a grande maioria das vezes, pode ser contudo bilateral e estar associado a pólipos inflamatórios (Fig. 7-15). O seu ponto de partida é o meato médio de onde se estende para a fossa nasal e seios adjacentes geralmente com destruição óssea das paredes (Fig. 7-16).

Tem um potencial de transformação maligna de cerca de 2 a 5%.

Num adolescente do sexo masculino com obstrução nasal unilateral e epistáxis, é obrigatório pensar na existência de um angiofibroma. O tumor cresce do *forâmen* esfenopalatino, pode atingir a nasofaringe, fossa ptérigo-palatina, esfenóide, órbita e fossa infratemporal (Fig. 7-17).

A biópsia está contra-indicada pois desencadeia uma epistaxis maciça. O diagnóstico é dado pela TC dos SPN e pela RMN com angiografia.

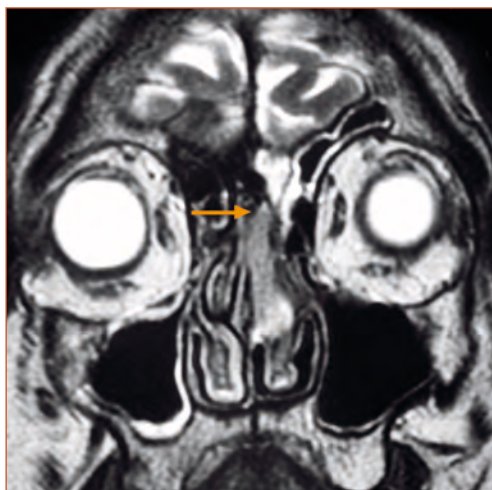


Fig.7-18a Estesioneuroblastoma da fossa nasal esquerda com inserção na lâmina crivosa.



Fig.7-18b Peça operatória de estesioneuroblastoma, removida por via endonasal sob controlo endoscópico.

Outros tumores benignos mais raros podem ocorrer no nariz, dando o estudo imagiológico e a biópsia o diagnóstico.

As lesões malignas naso-sinusais podem simular um pólipos nasal, como o adenocarcinoma, o carcinoma espinocelular e o neuroblastoma olfativo (Fig.7-18a e 18b). São situações ainda mais raras, onde também o estudo imagiológico e a biópsia confirmarão o diagnóstico.

Na criança, um pólipos unilateral fará sempre lembrar a existência de um pólipos antro-choanal, entidade clínica distinta, com a sua base de implantação no seio maxilar (Fig.7-19).

Pode aparecer também no adulto, tendo aqui geralmente dado o seu desenvolvimento, expressão no *cavum* e por vezes na orofaringe.

Para além desta patologia, na criança mais nova, o diagnóstico diferencial de uma massa nasal unilateral impõe o despiste de uma lesão congénita como o encefalocelo, glioma ou o quisto dermóide (Fig.7-20) e lesões tais como o craniofaringioma, heman-gioma, neurofibroma e rabdomiosarcoma.

O estudo por TC dos SPN e se necessário RMN do crânio é obrigatório antes de qualquer intervenção. A verdadeira polipose naso-sinusal inflamatória pode ocorrer na criança, mas deverá ser rotulada de mucoviscidose até prova em contrário.

Há uma regra em que devemos pensar na presença de um doente com polipose nasal, que nos diz que até aos 2 anos de idade a probabilidade de ser uma massa endocraniana é elevada, dos 2 aos 20 possivelmente será uma doença ciliar e a partir dos 20 anos é grande a probabilidade de se tratar de uma polipose naso-sinusal.

Tratamento médico

Os objectivos do tratamento da polipose nasal são os de eliminar os pólipos, restabelecer a ventilação nasal e o olfacto, para além de prevenir a sua recorrência. Enquanto os antibióticos são usados na sinusopatia que por vezes aparece associada, somente os glucocorticóides tópicos e sistémicos provaram ter efeito no tratamento dos sinais e sintomas causados pelos pólipos nasais.



Fig.7-19 Pólipo antro-choanal (1) proveniente do seio maxilar (2).



Fig.7-20 Quisto dermóide.

Os corticóides tópicos intranasais mais usados são o Budesonide, a Fluticasona e a Mometasona. A dose diária é própria de cada medicamento e o seu uso deverá ser sempre prolongado no tempo, variando a resposta terapêutica de indivíduo para indivíduo. É importante sensibilizar o doente para o cumprimento da terapêutica, sendo necessária uma informação consciente e motivadora. Com os corticóides tópicos obtém-se geralmente o controlo dos sintomas nasais, mas pouca acção têm sobre o olfacto, sendo que nas grandes poliposes, envolvendo toda a mucosa nasal e perinasal, o controlo utilizando exclusivamente a medicação tópica é mais difícil.

Nestes casos, deve-se empregar inicialmente uma terapêutica de curta duração com corticóides sistémicos. Esta terapia é necessária para abrir uma fossa nasal completamente bloqueada, potenciando assim a distribuição intranasal dos corticóides tópicos. Estes parecem ser mais eficazes nos pólipos de pequena e média dimensão, conseguindo-se controlar o seu desenvolvimento, por vezes com a retracção quase

total dos pólipos. Alguns autores referem uma redução de 52% da massa dos pólipos após o uso de Budesonide *versus* 21% o uso de placebo. Contudo a utilização dos corticóides tópicos terá de ser prolongado no tempo, anos, pois observa-se o desenvolvimento dos pólipos assim que se pára a terapêutica tópica. Esta também será mantida indefinidamente no pós-operatório da polipose naso-sinusal, contribuindo para a diminuição da recorrência da doença. O uso prolongado de corticóides tópicos intranasais não parece ter os efeitos indesejáveis da corticoterapia sistémica, nomeadamente na criança, apontando recentes estudos para taxas de absorção destes produtos desprezíveis e sem efeitos glandulares. Localmente podem surgir efeitos colaterais tais como ardor, secura da mucosa nasal e epistaxis, sintomas que desaparecem com a suspensão temporária do tratamento, ou com a utilização de formas “turbohaler” nasal.

Os corticóides sistémicos têm uma acção terapêutica eficaz na polipose naso-sinusal, em especial nas grandes poliposes. Os sinto-

mas da rinite e o tamanho dos pólipos são reduzidos e há uma melhoria do olfacto. Podem ser utilizadas formas orais (Prednisolona e Deflazacort) ou formas injectáveis Depot (Betametasona e Metilprednisolona). A via oral em terapêutica “flash” é a preferida de muitos autores e a mais utilizada na nossa prática clínica diária, conseguindo-se uma verdadeira “polipectomia química” que deverá ser continuada com os corticóides tópicos intranasais, embora nos casos graves haja a tendência para a recorrência passados 6 meses, o que leva a equacionar nova terapêutica sistémica ou indicação cirúrgica. Não há ainda estudos que demonstrem os potenciais benefícios de repetidas terapêuticas sistémicas “flash” nos casos severos. É sempre de ter em conta os efeitos indesejáveis do uso prolongado dos corticóides sistémicos e as contra-indicações desta terapêutica, devendo considerar-se a relação benefícios/riscos para o doente, equacionando-se então o tratamento cirúrgico desta patologia.

Tratamento cirúrgico

A terapêutica cirúrgica da polipose naso-sinusal está indicada na falência do tratamento médico bem instituído durante alguns meses, ou na iminência de complicações locais ou regionais desta doença. Está também indicada nos pólipos antro-choanais, nas doenças ciliares, na mucoviscidose complicada de polipose nasal e nas formas associadas a sinusite fúngica.

O estudo imagiológico prévio por TC dos SPN e por rinoscopia endoscópica é mandatório para caracterização da anatomia e extensão das lesões, possibilitando assim um planeamento eficaz e seguro da técnica a utilizar, tendo em conta o carácter individual desta patologia.

As técnicas cirúrgicas variaram ao longo dos tempos, desde a simples e conservadora polipectomia intranasal com ansa fria, passando pelo Caldwell-Luc que ainda hoje tem indicações precisas, pela etmoidectomia intranasal descrita por Mosher, que em 1929 concluía ser esta uma técnica cirúrgica fácil (mas também que provou na prática ser uma operação em que se pode facilmente matar o doente!) até à radical fronto-etmóide-esfenóidectomia externa.

Contudo, nenhuma das abordagens cirúrgicas provou ser inteiramente curativa, submetendo-se alguns dos doentes a múltiplas intervenções durante a sua vida, acompanhada de medicação a longo prazo. Mesmo para o cirurgião mais meticoloso é muito difícil substituir, utilizando técnicas cirúrgicas, uma mucosa naso-sinusal polipóide por uma mucosa macroscopicamente normal. O sucesso cirúrgico deve ser quantificado na melhoria subjectiva dos sintomas, na avaliação objectiva das alterações clínicas, na duração do intervalo livre de sintomas e na possível melhoria da sintomatologia associada como a asma.

Actualmente com o desenvolvimento da vídeo-endoscopia e da TC, a remoção dos pólipos por via endonasal sob controlo endoscópico, ou microscópio complementada com os endoscópios angulados, aumentou grandemente a remoção precisa e meticulosa da doença. Assim podem-se executar desde simples polipectomias até à exérese total da mucosa de todo o sistema sinusal numa verdadeira nasalização, dependendo da extensão do processo patológico no doente a tratar. Há contudo problemas técnicos que limitam a utilização desta técnica, como as variações anatómicas, a hemorragia intra-operatória e a ex-

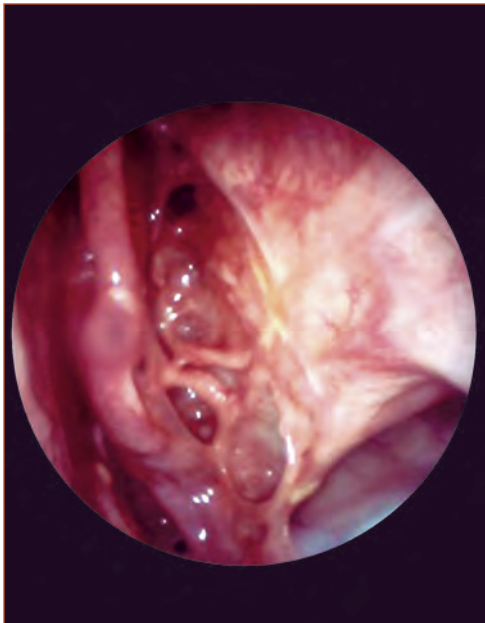


Fig.7-21 Pós-operatório de polipose de grau III. Fossa nasal esquerda com meatomia média, etmoidectomia total, esfenoidectomia total, esfenoidotomia e turbinoplastia média, sendo bem visível anteriormente o recesso frontal.



Fig.7-22 Esvaziamento etmoidal completo revestido por mucosa normal em doente com síndrome de Fernando-Widal.

periência do cirurgião. Dada a necessidade de remoção da mucosa polipóide mais ou menos alargada, a polipectomia endoscópica desvirtua o conceito inicial de cirurgia funcional endonasal, que é o de remover o mínimo possível de mucosa, mas só assim se conseguem resultados positivos a longo prazo (Fig.7-21).

Na ausência de estudos randomizados é difícil comparar a taxa de sucesso das várias técnicas cirúrgicas descritas para o tratamento da polipose naso-sinusal. A maior taxa de recorrência verifica-se na polipectomia endonasal com ansa fria. Há estudos que mostram taxas de 62 a 75% de sucesso para a etmoidectomia intranasal, comparada com os 82% das técnicas cirúrgicas endoscópicas endonasais. O emprego da cirurgia endoscópica aumentou significativamente o intervalo sem sintomas destes doentes, as-

sim como melhorou também as crises de asma nos doentes que apresentavam esta patologia associada. Contudo nos doentes com o síndrome de Fernando-Widal, a melhoria das condições nasais é acompanhada nos primeiros meses com agravamento das crises de asma, quanto à frequência e intensidade, num número significativo de doentes (Fig.7-22).

O uso regular da medicação tópica no pós-operatório, contribui para o aumento do intervalo livre de sintomas dos doentes submetidos a cirurgia da polipose naso-sinusal.

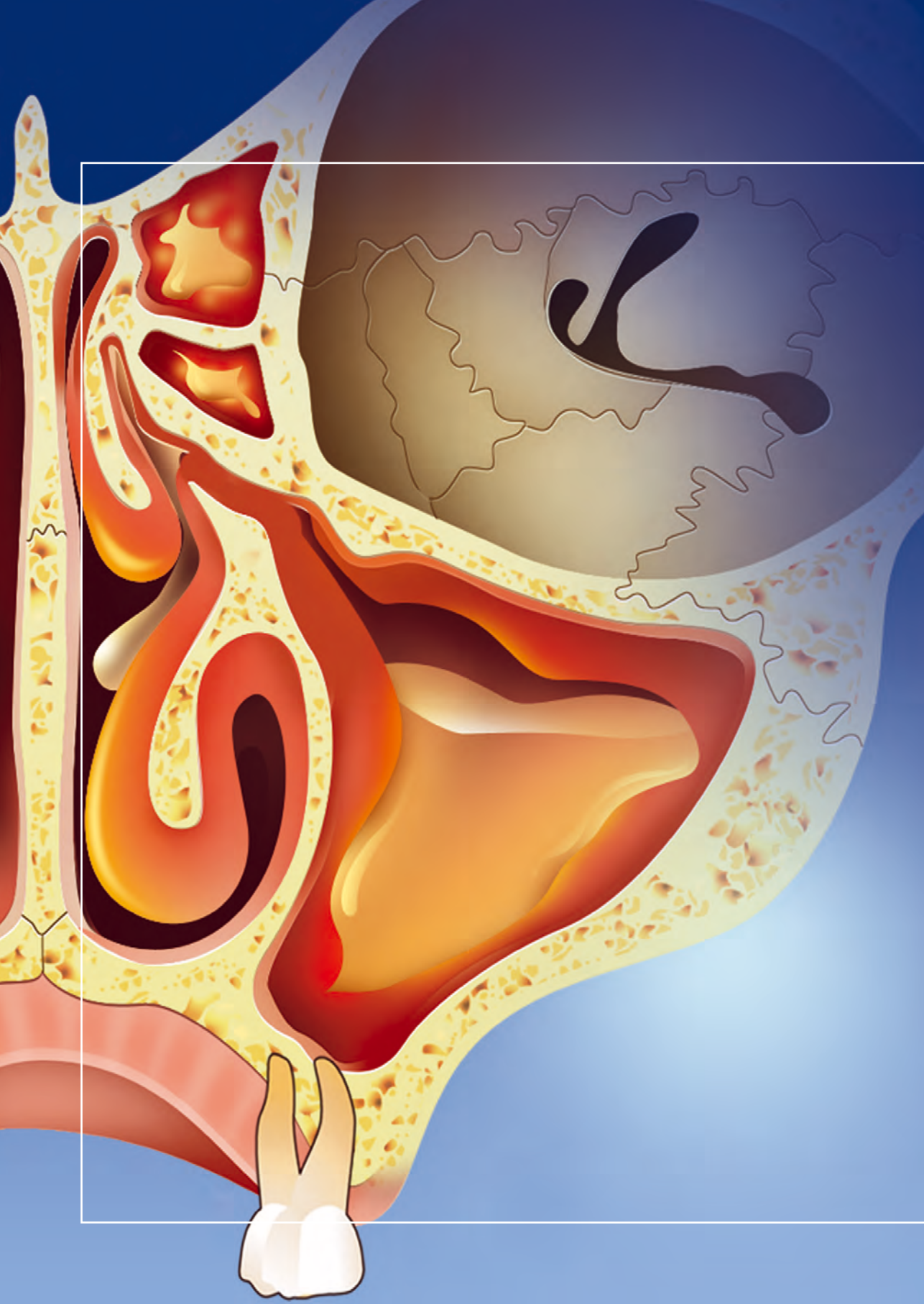
Esta cirurgia não é despida de potenciais complicações, que vão desde casos fatais como os descritos por Mosher, até pequenas complicações locais como hemorragias, sendo a probabilidade de haver uma complicação na cirurgia endoscópica nos padrões actuais de cerca de 0.02%.

Conclusão

A polipose naso-sinusal, sendo embora uma patologia antiga continua na actualidade a não ser completamente compreendida. Várias teorias tentam mostrar porque é que aparecem massas hialinas dentro do nariz humano, causando obstrução em grau variável quer à passagem do ar, quer à normal drenagem dos seios perinasais, quer às partículas odoríficas, causando assim as queixas típicas desta doença, ou seja **obstrução nasal, rinorreia e anosmia**. Uma história clínica bem feita e um exame objectivo que mostra os pólipos nas fossas nasais e a rinorreia, conduzem facilmente ao diagnóstico. Este é confirmado pela TC dos SPN, que é um exame complementar de diagnóstico imprescindível no estudo desta doença, não só para a caracterização da mesma e para estabelecer o diagnóstico diferencial com outras patologias da região, mas também para a planificação da terapêutica a instituir. Inicialmente ela será médica, sendo os corticóides a única arma que dispomos para um combate efectivo, embora que temporário, à doença. Os corticóides sistémicos são usados nas grandes poliposes, sempre continuados com os corticóides tópicos endonasais durante longos períodos de tempo. Estes têm indicação para uso isolado nas pequenas e médias poliposes. Contudo, há casos em que não se consegue o controlo da doença com a terapêutica médica, sendo então aconselhável pesar os benefícios/riscos de uma terapêutica cirúrgica. A polipsectomia endonasal sob controlo endoscópico para exérese dos pólipos e abertura com remoção da mucosa polipóide dos seios perinasais afectados, é hoje em dia a técnica cirúrgica por nós mais utilizada, dependendo contudo das características de cada caso. Esta técnica comple-

mentada com corticoterapia tópica endonasal prolongada, tem permitido reduzir grandemente o número de recidivas.

Será que o futuro trará novas terapêuticas? Estamos convencidos que sim. A investigação em curso aponta para que na próxima década venhamos a ter ao nosso dispor terapêuticas médicas mais eficazes contra esta patologia.



Rino-sinusite aguda bacteriana do adulto. Tratamento médico.

Esteves Marcos

Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida

Patologia
naso-
sinusal

8. Rino-sinusite aguda bacteriana do adulto. Tratamento médico.

Introdução

Importa começar este texto pela definição clara e concisa de rino-sinusite.

Outrora denominada sinusite, esta patologia adquiriu ao longo dos anos fama e proveito que lhe granjeou estatuto de cronicidade e de ausência de terapêuticas eficazes.

Até há cerca de 20 anos, a dificuldade do diagnóstico, devia-se à não existência de meios auxiliares de diagnóstico como a TC dos seios perinasais e a Endoscopia nasal, só para lembrar os mais importantes. O diagnóstico era por isso feito pela radiografia simples dos seios perinasais, que mais não era que uma “fotografia em manã de nevoeiro” (são muito curiosos os relatórios radiográficos da época pois raramente confirmavam ou excluía a sinusite). Também a terapêutica cirúrgica, por dificuldade de entendimento da fisiologia da zona, era habitualmente ineficaz.

Tudo isto fez com que duas atitudes prevalecessem:

a primeira, que o diagnóstico fosse feito pela “vizinha” que confrontada com os sintomas de má respiração nasal e cefaleias imediatamente estabelecia o diagnóstico de sinusite.

a segunda, que a própria vizinha avançasse também o prognóstico e a terapêutica dizendo tratar-se duma “doença crónica e sem cura.”

Há 20 anos que sabemos que a rino-sinusite, nomeadamente a rino-sinusite aguda deve ser avaliada e medicada como se se tratasse duma infecção respiratória, mas grande parte da população em geral ainda está confinada ao atrás descrito, sendo nossa obrigação esclarecer e demonstrar os conceitos actuais.

A rino-sinusite é uma infecção respiratória com ponto de partida nasal (daí o termo **rino**) e que se prolonga para os seios perinasais (importa aqui excluir a sinusite maxilar de origem dentária).

Esta doença continua a afectar 20 milhões de pessoas por ano nos EUA e é o quinto diagnóstico em que é prescrito um antibiótico. Nos EUA 13% da população tem pelo menos um episódio de rino-sinusite aguda por ano.

A rino-sinusite aguda é habitualmente precedida por uma infecção respiratória superior, a vulgar constipação que, associada a alergia, trauma, infecção dentária e outros factores que provoquem a inflama-

ção do nariz e dos seios peri-nasais, a podem transformar em rino-sinusite.

Os sintomas de Infecção Respiratória Superior (IRS) são os espirros, a rinorreia, a congestão nasal, a pressão facial, a tosse, a odinofagia, a sensação de ouvido cheio, febre e mialgias. Quando esta sintomatologia se mantém por mais de 10 dias e se associa a hiposmia, anosmia, astenia e dor dentária no maxilar superior estamos provavelmente na presença duma rino-sinusite bacteriana.

O exame físico, nomeadamente a endoscopia nasal pode não ser conclusivo e só a TC dos SPN nos pode confirmar o diagnóstico, já que a mudança de cor da rinorreia não é um sinal seguro de infecção bacteriana.

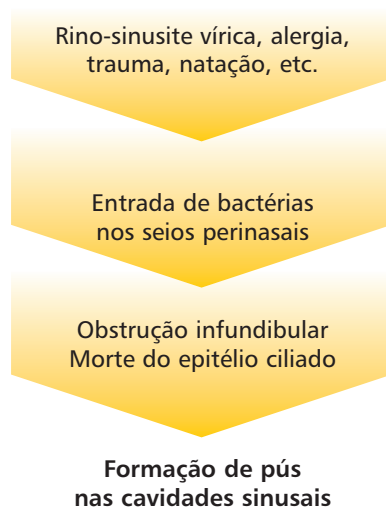
Patofisiologia da rino-sinusite (Quadro 1)

50% das constipações são provocadas por Rhinovirus. Outros vírus mais frequentes são: coronavírus, *influenza* A e B e adenovírus. Enquanto Rhinovirus e coronavírus não provocam lesão do epitélio respiratório, o *influenza* e o adenovírus provocam lesões no epitélio respiratório nasal, nomeadamente, a supressão dos efeitos da função dos neutrófilos, macrófagos e linfócitos, tornando a mucosa mais vulnerável a uma infecção bacteriana secundária e provocada pelas bactérias residentes na nasofaringe (*Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*).

Apesar das causas de infecção bacteriana secundária serem desconhecidas, pensamos estarem associadas a uma combinação de factores que promovem a entrada e crescimento bacteriano. Destacam-se a obstrução nasal, diminuição da imunidade local e geral, virulência do vírus e colonização da nasofaringe.

Quadro 1

Etiopatogenia da rino-sinusite bacteriana



Sabemos que tosse, espirros e obstrução nasal podem provocar diferenças de pressão com consequente empurramento das bactérias para os seios perinasais, seguida de uma diminuição de O₂ com aumento do ácido láctico que por sua vez vai estimular o crescimento bacteriano (apesar do seio maxilar ser considerado uma cavidade estéril, só a partir de 10 elevada à quarta colónias é que é considerada infecção).

Microbiologia

O *Haemophilus influenzae* e o *Streptococcus pneumoniae* são as duas bactérias mais frequentes nos seios peri-nasais e são também as mais agressivas, provocando a quase destruição das células ciliadas. A *Moraxella Catarrhalis* é mais frequente em crianças. Os *Staphylococcus aureus* e *epidermidis* têm um papel importante principalmente nas sinusites dentárias, e a *Pseudomonas* aparece habitualmente associada a Fibrose Cística e SIDA.

Quadro 2

Etiologia vírica e bacteriana nas rino-sinusites maxilares no adulto

Vírus

Rhinovirus	15%
Influenza	5%
Parainfluenza	3%

Bactérias

Pneumococos	41%
Haemophilus Influenzae	35%
Moraxella Catarrhalis	7%
Bactérias Anaeróbias	7%
Staphylococcus aureus	3%

Diagnóstico das rino-sinusites

Diagnóstico clínico

Os sintomas habituais de uma Infecção Respiratória Superior (IRS), a vulgar **constipação**, são espirros, rinorreia, congestão nasal, hiposmia/anosmia, pressão facial, rinorreia posterior, odinofagia, febre e mialgias. Distingue-se da **rino-sinusite aguda**, que é uma doença de início súbito, cujos sintomas existem por um período não superior a 4 semanas.

A **rino-sinusite aguda** cursa com sintomas Major e Minor.

Os sintomas Major são:

- Rinorreia purulenta anterior e posterior
- Congestão nasal
- Sensação de pressão na face ou dor
- Febre

Os sintomas Minor são :

- Tosse
- Cefaleias (habitualmente frontais)
- Halitose
- Otalgia.

O **diagnóstico clínico** é efectuado na presença de 2 critérios major ou 1 major e 2 minor. Importa também não esquecer que, na **rino-sinusite aguda bacteriana**, os sintomas persistem por mais de 10 dias.

Imagiologia

O diagnóstico pela imagem beneficia dos extraordinários progressos técnicos que se têm verificado nos últimos anos.

A Tomografia Computorizada dos seios perinasais (Fig.8-1a) e (Fig. 8-1b).

é hoje reconhecida como a técnica de maior valor no estudo complementar da rino-sinusite.

Classificação das rino-sinusites

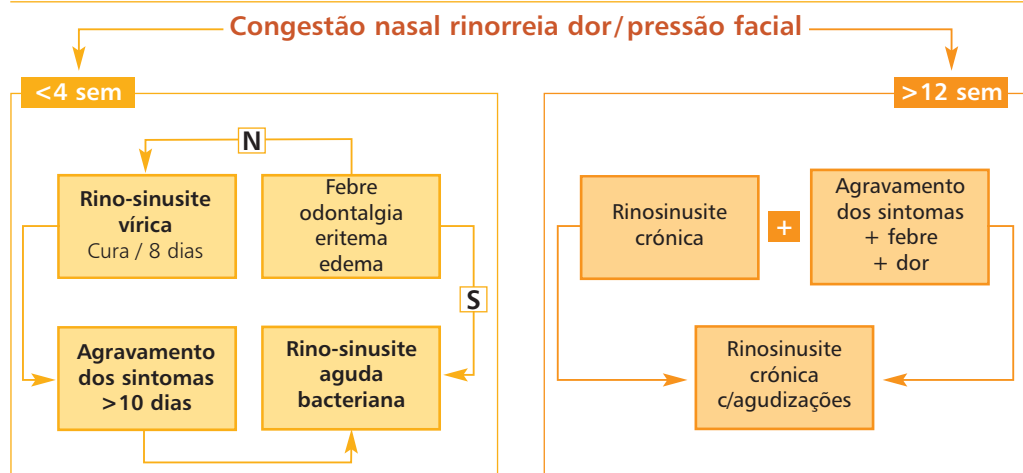




Fig.8-1a TC dos seios perinasais normais.



Fig.8-1b TC dos seios perinasais mostrando sinusite maxilar bilateral.



Fig.8-2 Exsudado purulento drenando do ostium do seio maxilar.

Quando se comparam os resultados da Tomografia Computadorizada dos seios perinasais com a radiografia simples dos SPN, verifica-se que os falsos negativos chegam aos 75% por esta última técnica.

Trabalhos apresentados em que é valorizado o espessamento da mucosa dos seios perinasais (definição da FDA-Food and Drugs Administration) não tiveram grande aceitação no que refere à sistematização do diagnóstico.

A TC dos SPN e a Ressonância Magnética dão por vezes falsos positivos, porque principalmente na RM podemos encontrar espessamento da mucosa durante 8 semanas, estando o doente curado.

Endoscopia nasal e punção-aspiração de exsudado

A endoscopia nasal veio modificar de forma significativa toda a abordagem desta patologia. No que respeita estritamente ao diagnóstico, o estudo endoscópico permite referenciar a localização e gravidade das alterações inflamatórias, a existência de complicações e permite ainda visualizar e colher o exsudado purulento que drena dos óstios dos seios infectados (Fig.8-2).

Pode acontecer que haja obstrução dos óstios e por isso ausência de rinorreia purulenta. No entanto, a existência de exsudado purulento no meato médio é indicador de rino-sinusite (Fig. 8-3a e 8-3b).

A aspiração através da punção do seio maxilar é sobreponível às culturas guiadas por endoscopia com colheita de material purulento no meato médio. A punção pela fossa canina ou meato inferior acarreta desconforto para o doente e deve por isso ser efectuada apenas em doentes com infeções graves.

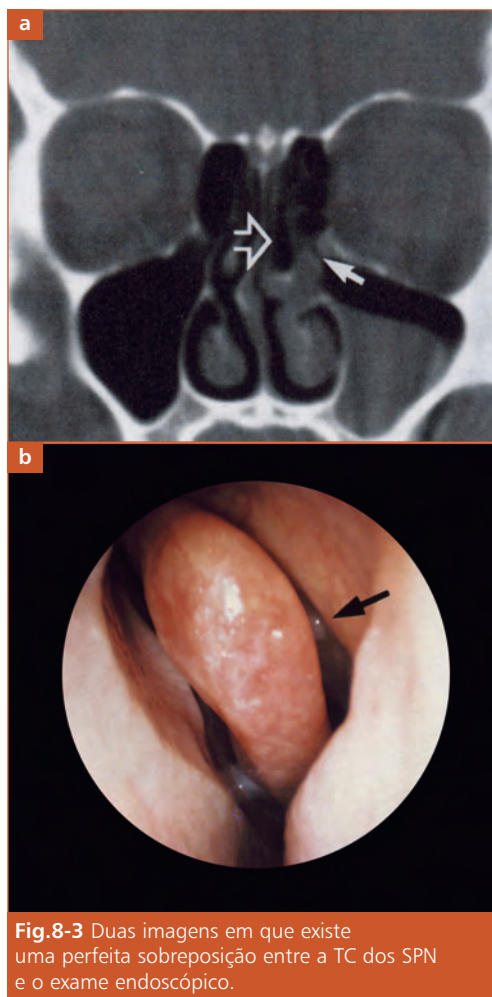


Fig.8-3 Duas imagens em que existe uma perfeita sobreposição entre a TC dos SPN e o exame endoscópico.

Actualmente existe uma nova técnica em que é colocado durante um determinado período de tempo um catéter (*indwelling*) no seio maxilar, permitindo a colheita faseada de amostras de exsudado. É assim possível saber o tempo exacto de erradicação da doença, a relação entre sintomas e população bacteriana e a avaliação da concentração bacteriana no seio maxilar.

Estudos em que se realizou a aspiração dos seios perinasais confirmaram o crescimento bacteriano após o décimo dia de infecção vírica. Surgirão então a odontalgia maxilar e astenia.

Tratamento de rino-sinusite aguda bacteriana no adulto

Quando fazer terapêutica antibiótica?

O tratamento antibiótico tem como objectivo:

1. Diminuir a duração dos sintomas e reduzir o absentismo
2. Tornar os seios perinasais saudáveis
3. Evitar complicações - meningite, abscesso, etc
4. Evitar a evolução para doença crónica

Existe actualmente em todo o Mundo ocidental um excesso de utilização de antibióticos e devemos ter sempre presente que, ao tratarmos com antibióticos uma rino-sinusite vírica (que se resolveria espontaneamente), vamos aumentar as resistências bacterianas que têm índices preocupantes. Por outro lado, ao atrasar o tratamento de uma rino-sinusite bacteriana, corre-se o risco de surgirem complicações. Compete ao médico distinguir estas duas situações.

Resistência bacteriana

Os mecanismos pelos quais é expressa a resistência anti-microbiana são:

1. Produção de enzimas inactivadoras dos antibióticos - a mais conhecida é a beta-lactamase que pode existir por exposição aos antibióticos e que se encontra nos *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.
2. Alteração do local de actuação do antibiótico - é o local da bactéria onde o antibiótico actua para produzir o efeito necessário: se há alterações na configuração e localização deste local da bactéria, a afinidade do antibiótico para esta bactéria diminui drasticamente.

3. Alteração do processo bacteriano “*influx/efflux*”. Antes dum antibiótico poder exercer o seu efeito, ele tem de entrar na bactéria. Existem barreiras que impedem a sua entrada.

No caso do *Streptococcus pneumoniae* (gram positivo) o seu principal mecanismo de resistência é através das *PBP-penicilin binding proteins* que os torna resistentes aos B-lactâmicos e aos macrólidos.

A resistência aos macrólidos (clindamicina e azitromicina) é pouco comum fora dos EUA e mesmo aí é moderada, devendo-se a mutações ao nível dos ribossomas e do *efflux-mechanism*.

A resistência ao Trimetropin-sulfametoxazol é frequente.

No caso do *Haemophilus influenzae* (aeróbio gram negativo), a resistência aos beta-lactâmicos é por produção de beta-lactamase, (a 3ª geração das cefalosporinas-cefixime e ceftriaxone não é afectada). O Ác. clavulânico inibe a produção de beta-lactamases e é destruído nessa operação, daí chamar-se “inibidor-suicida” e daí a sua associação com a amoxicilina. É curioso que um dos efeitos laterais do ác. clavulânico é a diarreia, que aparece com maior frequência quando não existem resistências e por isso não é totalmente destruído.

A *Moraxella catarrhalis* (aeróbico gram negativo), é também produtora de beta-lactamases e por isso resistente ao Trimetoprim.

Estudo da eficácia antibiótica

Para estudo da eficácia antibiótica temos que avaliar o MIC e o MBC:

O MIC é a concentração inibitória mínima, isto é a quantidade mínima de antibiótico para impedir o crescimento bacteriano.

O MBC é a quantidade de antibiótico necessária para matar a bactéria (também

chamado concentração mínima letal). É obvio que a eficácia “in vitro” não é igual à eficácia “in vivo”.

Mas a eficácia antibiótica não é só determinada pelo MIC e MBC, estes valores são habitualmente usados para determinação da eficácia antibiótica “in vitro”, mas não avaliam as propriedades farmacocinéticas (isto é absorção, distribuição, metabolismo e excreção), logo não avaliam a eficácia terapêutica.

Definição de farmacodinâmica

A farmacodinâmica é a relação entre a concentração da droga e a sua eficácia farmacológica. É também muito importante, no caso dos antibióticos pois define a relação entre a concentração da droga a que a bactéria está exposta nos vários locais da infecção e a destruição bacteriana. É, por isso, a relação entre a eficácia antibiótica “in vitro” e a farmacocinética. Mas é também importante o tempo e a concentração durante o qual a bactéria está sob o efeito do antibiótico, por isso o antibiótico deve estar a uma concentração suficiente durante um período de tempo suficiente no local da infecção. AUC- é a relação entre a concentração da droga e o tempo de exposição.

É por isso que, sem dificuldade, aceitamos que a farmacocinética e a farmacodinâmica têm um papel importante na avaliação e selecção da terapia antibiótica da rino-sinusite aguda.

Simulação de Monte Carlo

Vimos que os dois maiores factores que determinam a eficácia dum antibiótico são: a exposição ao fármaco em determinado doente, definida por farmacocinética/farmacodinâmica e a susceptibilidade do agente patogénico infectante para o agen-

te anti-infeccioso, que é determinado pelo MIC do antibiótico contra o agente patogénico.

Como a farmacocinética varia de doente para doente é natural que os resultados “*in vivo*” sejam diferentes dos resultados “*in vitro*”, mas para determinar a verdadeira eficácia do agente anti-infeccioso em cada doente, deveríamos determinar o MIC do agente anti-infeccioso contra o agente patogénico e a farmacocinética ao nível do soro em cada doente, o que é obviamente impossível.

A **Simulação de Monte Carlo** não é mais do que um método estatístico para a determinação dum alvo com uma determinada farmacocinética/farmacodinâmica.

Terapêutica Médica/Guidelines Internacionais

Estas Guidelines foram apresentadas pela primeira vez em 2000 pela *Sinus and Allergy Health Partnership*, uma associação da *American Academy of Otolaryngic Allergy*, da *American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery* e a *American Rhinologic Society*.

Esta *partnership* decidiu em 2004 actualizar as suas *guidelines* no tratamento da rino-sinusite bacteriana aguda e enfatizou determinados aspectos do tratamento, tais como:

1. Relembrar as diferenças entre rino-sinusites víricas e bacterianas
2. Promover o tratamento adequado das rino-sinusites bacterianas
3. Identificar os antibióticos adequados a este tratamento
4. Entender a farmacocinética e a farmacodinâmica e como elas estão relacionadas com a eficácia dos antibióticos.

Este *update* de 2004 contou com a colaboração da anterior *partnership* associada: *Centers for Disease Control and Prevention-CDC* e a *Food and Drug Administration-FDA*, e teve como novidade:

1. Diagnóstico das Rino-sinusites através de aspiração dos seios perinasais.
2. Sensibilidade antimicrobiana.
3. Princípios farmacodinâmicos - relação entre curva tempo - concentração(AUC) e concentração inibitória mínima(MIC)
4. Recomendações de tratamento antimicrobiano (reflectindo o entendimento entre os princípios de farmacodinâmica e farmacocinética).

Este trabalho visa também sensibilizar a população em geral acerca da natural ineficácia do tratamento anti-bacteriano em rino-sinusites víricas, provocando um aumento de resistências aos antibióticos, particularmente ao *Streptococcus pneumoniae*.

O futuro será o desenvolvimento de novos métodos de diagnóstico das rino-sinusites, a eleição de antibióticos cada vez mais eficazes e o controlo das resistências bacterianas, nomeadamente do *Streptococcus pneumoniae* e do *Haemophilus influenzae*.

Eficácia antibiótica “*in vitro*” em agentes patogénicos isolados:

Streptococcus pneumoniae

>99%	moxifloxacina, levofloxacina
95-97%	amoxicilina + ác.clavulânico (875+125) ceftriaxone
63-75%	cefixima, eritromicina, azitromicina e telitromicina
<20%	cefaclor

Haemophilus influenzae

95-100%	moxifloxacina, levofloxacina, ceftriaxone, cefixime e amox. +ác. clavulânic
70-85%	trimetropin-sulfametoxazol, amoxicilina
25%	eritromicina, claritomicina, telitromicina

Moraxella catarrhalis

100%	moxifloxacina, levofloxacina, cefixime, amox. +ác.clavulânico
78-96%	ceftriaxone
25%	trimetropin-sulfametoxazol e cefaclor

Para determinar a **escolha de uma terapêutica antibiótica**, devemos ter presentes:

1. Severidade da doença

Importantes complicações intracranianas e extrasinuais podem estar associadas a rino-sinusite aguda secundária a infecção por *Streptococcus pneumoniae*, por isso a antibioterapia deve estar orientada para esta bactéria. Não nos devemos esquecer no entanto das gram-negativas *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.

Tratamento de rino-sinusite aguda bacteriana no adulto

Rino-sinusites agudas ligeiras, sem tratamento antibiótico há 1 mês.

Terapêutica inicial	Eficácia		Switch 72 h
	Clínica	Bacteriológica	
amox+ác. clav. 1,75-4g/250mg	90-91%	97-99%	moxifloxacina, levofloxacina
amoxicilina 1,5-4 g/dia	88%	91%	moxifloxacina, levofloxacina
cefuroxime	85%	87%	ceftriaxone

Rino-sinusites agudas ligeiras, sem tratamento antibiótico há 1 mês, com alergia às penicilinas

Terapêutica inicial	Eficácia		Switch 72 h
	Clínica	Bacteriológica	
TMP/SMX doxiciclina	83%	84%	moxifloxacina, levofloxacina
azitromicina	77%	73%	rifampicina+ clindamicina
telitromicina	77%	73%	moxifloxacina, levofloxacina

Rino-sinusites agudas ligeiras e moderadas, com tratamento antibiótico no ultimo mês

Terapêutica inicial	Eficácia		Switch 72 h
	Clínica	Bacteriológica	
moxifloxacina, levofloxacina	92%	100%	Re-avaliação
Amox+ác. clav 4g/250 mg	91%	99%	Re-avaliação
ceftriaxone	91%	99%	Re-avaliação

Rino-sinusites agudas ligeiras e moderadas, com tratamento antibiótico no ultimo mês, com alergia à penicilina

Terapêutica inicial	Eficácia		Switch 72 h
	Clínica	Bacteriológica	
moxifloxacina, levofloxacina	92%	100%	Re-avaliação

2. Antibioterapia recente

Dividimos a RSAB (rino-sinusites agudas bacterianas) em:

- ligeiras e que não fizeram terapêutica antibiótica nas ultimas 4-6 semanas.
- ligeiras e que fizeram terapêutica antibiótica nas ultimas 4-6 semanas.
- Moderadas.

(Os termos ligeira e moderada têm a ver com o conjunto de sintomas e a duração da doença. Doença severa com ou sem complicações não é abordada nesta exposição.)

3. Resistência antibiótica

4. Switch therapy

A ausência de resposta ao tratamento nas primeiras 72 h poderá significar insucesso do tratamento, devemos por isso aconselhar o doente a fazer um controle ao fim de 3 dias.

A duração do tratamento actualmente é de 7-14 dias baseado nas aspirações dos seios peri-nasais.

Outras guidelines:

Francesas

- 1º amoxicilina+ác. clavulânico/cefuroxime
- 2º moxifloxacina/levofloxacina

Alemãs

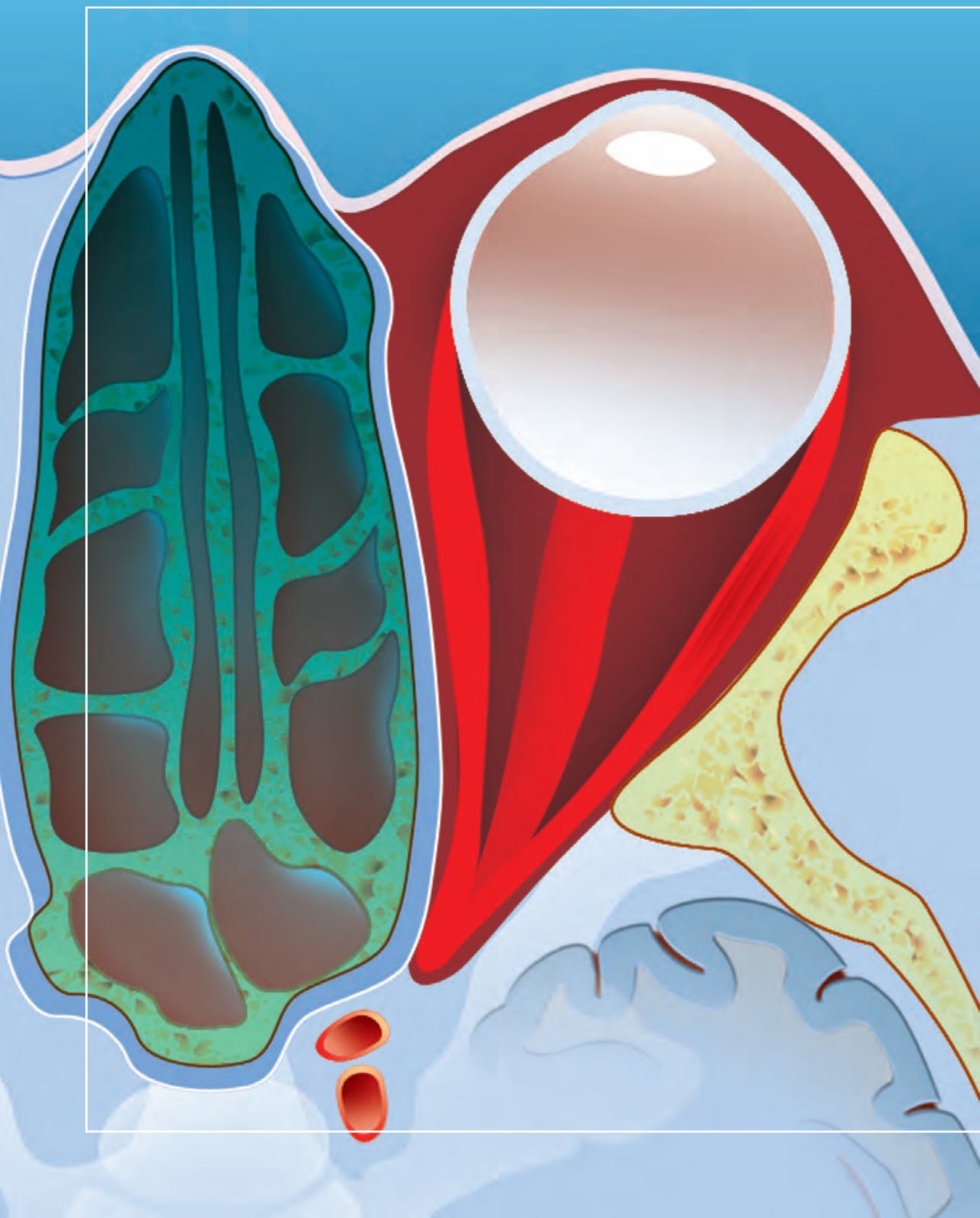
- 1º amoxicilina/amoxicilina +ác. clavulânico/macrólidos
- 2º moxifloxacina/levofloxacina amoxicilina+ác. clavulânico (doses altas)

Espanholas

<i>s. pneumoniae</i>	99,6 % moxifloxacina 94,9 % amox.+ác clav.
<i>h. influenzae</i>	100 % moxifloxacina, levofloxacina 99,5 % amoxicilina+ác. clavulânico

Bibliografia

- 1.Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial Rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123:51-31.
- 2.Seppala H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J, et al. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in grup A streptococci in Finland. *N Engl J Med* 1997; 337:441-6
- 3.Hyde TB, Gay K, Stephens DS, et al. Macrolide resistance among invasive *Streptococcus pneumoniae* isolates. *JAMA* 2001;286:1857-62.
- 4.Baquero F, Martinez-Beltran J, Loza E. A review of antibiotic resistance patterns of *Streptococcus pneumoniae* in Europe. *J Antimicrob Chemother* 1991;28(SupplC):31-8.
- 5.Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1997;117:S1-7
- 6.LaCroix JS, Ricchetti A, Lew D, et al. Symptoms and clinical and radiological signs predicting the presence of pathogenic bacteria in acute rhinosinusitis. *Acta Otolaryngol* 2002;122:192-6.
- 7.Hickner JM, Bartlett JG, Besser RE, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acutes rhinosinusites in adults: background. *Ann Intern Med* 2001;134:498-505.
- 8.Benninger MS, Appelbaum PC, Denny JC, et al. Maxillary sinus puncture and culture in the diagnosis of acute rhinosinusitis: the csae of pursuing alternative culture methods. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 2002;127:7-12
- 9.Zinreich SJ, Rhinosinusitis: radiologic diagnosis. *Otorayngol Head and Neck Surg* 1997;117:S27-34
- 10.Gwaltney JM Jr, Phillips CD, Miller RD, et al. Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med* 1994;330:25-30
- 11.Leopold DA, Sod EW, Szeverenyi NM, et al. Clinical course of acute maxillary sinusitis documented by sequencial MRI scanning. *Am J Rhinol* 1994;8:19-28
- 12.Ambrose P, JonesRN, Van Wart S, et al. Serial sinus aspirate sampling (SSAS): a novel technique for evaluating antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis (AMS). Presented at the 43rd Inter science Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy; September 14-17, 2003; Chicago
- 13.Gwaltney J, S yndor A, Sande M, Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis. *Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:68-71
- 14.Anon J, Ferguson B, Wynne B, et al. Pharmacokineticall enhanced amoxicillin /clavulanate 2000/125mg twicw dialy in the treatment of acute bacterial sinusitis (ABS) in adults presented at the 41st Annual Meeting of the Infectious Disease Society of America,ctoher 9-12, 2003; San Diego, CA
- 15.Jacobs M, Appelbaum P. Antibiotic resistant pneumococci. *Rev Med Microbiol* 1995 ;6 :77-93
- 16.Farrell DJ, Douthwaite S, Morrissey I, et al. Macrolide Resistance by Ribosomal Mutation in clinical Isolates of Steptococcus pneumoniae from the PROTEKT 1999-2000 Study, Antimicrob Agents Chemother 2003;47:1777-83
- 17.Nicolau DP, Ambrose PG. Pharmacodynamic profiling of levofloxacin and gatifloxacin using Monte Carlo simulation for community-acquired isolates od streptococcus pneumoniae. *Am J Med* 2001;111
- 18.Ferguson BJ. Recommendations for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis are NOT based on current microbial resistente patterns. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 2000;120:72-7



Rino-sinusite pediátrica

Carlos Ruah

Otorrinolaringologia

Samuel Ruah

Otorrinolaringologia

Patologia
naso-
sinusal

9. Rino-sinusite pediátrica

Introdução

A sinusite pediátrica é uma entidade clínica frequente e diferente da que ocorre no adulto, por vários motivos:

- O desenvolvimento das cavidades perinais condiciona o envolvimento fundamentalmente dos seios maxilares e etmoidais.
- Sobrepõe-se por vezes com a adenoidite (rinofaringite) e tem uma reincidência maior dado a imaturidade imunitária e a exposição recorrente a patogénios nos infântários. O seu curso melhora habitualmente com a idade.
- O seu diagnóstico é fundamentalmente clínico não sendo os meios complementares de diagnóstico como a endoscopia, a radiografia simples, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética tão relevantes como no adulto.

Como a sinusite pediátrica se inicia habitualmente com uma rinite ou ocorre concomitante com ela, o termo **rino-sinusite pediátrica** é mais correcto e aceite pela maioria dos clínicos¹.

Desenvolvimento pós-natal dos seios perinasais

À nascença, o **seio maxilar** é o único que se pode considerar mais do que rudimentar². O seu crescimento regula-se em parte pela aparição da dentição primária e secundária e pode ser avaliado pela comparação entre o nível do seu pavimento e o das fossas nasais. Até aos 2,5 anos, o pavimento do seio está 4 mm acima do pavimento nasal, descendo a partir daí até se colocar, aos 8 anos, ao mesmo nível que o da fossa nasal. Depois dos 12 anos o pavimento sinusal está 1 a 5,5 mm abaixo do pavimento nasal. O seio maxilar atinge o tamanho final na 2ª década no sexo feminino e na 3ª década no sexo masculino³. (Fig.9-1 e Fig.9-2).

A pneumatização dos **seios etmoidais** ocorre entre a nascença e os 2 anos, aparecendo primeiro o grupo anterior e só depois o posterior. O seu crescimento é variável até à puberdade onde sofre um período de crescimento intenso, atingindo o tamanho final cerca dos 30 anos^{2,4}. O **seio esfenoidal** permanece um pequeno recesso nasal até cerca dos 6 anos, altura em que penetra no corpo do esfenóide, tornando-se uma cavidade real entre os 8 e os 10 anos, atingin-

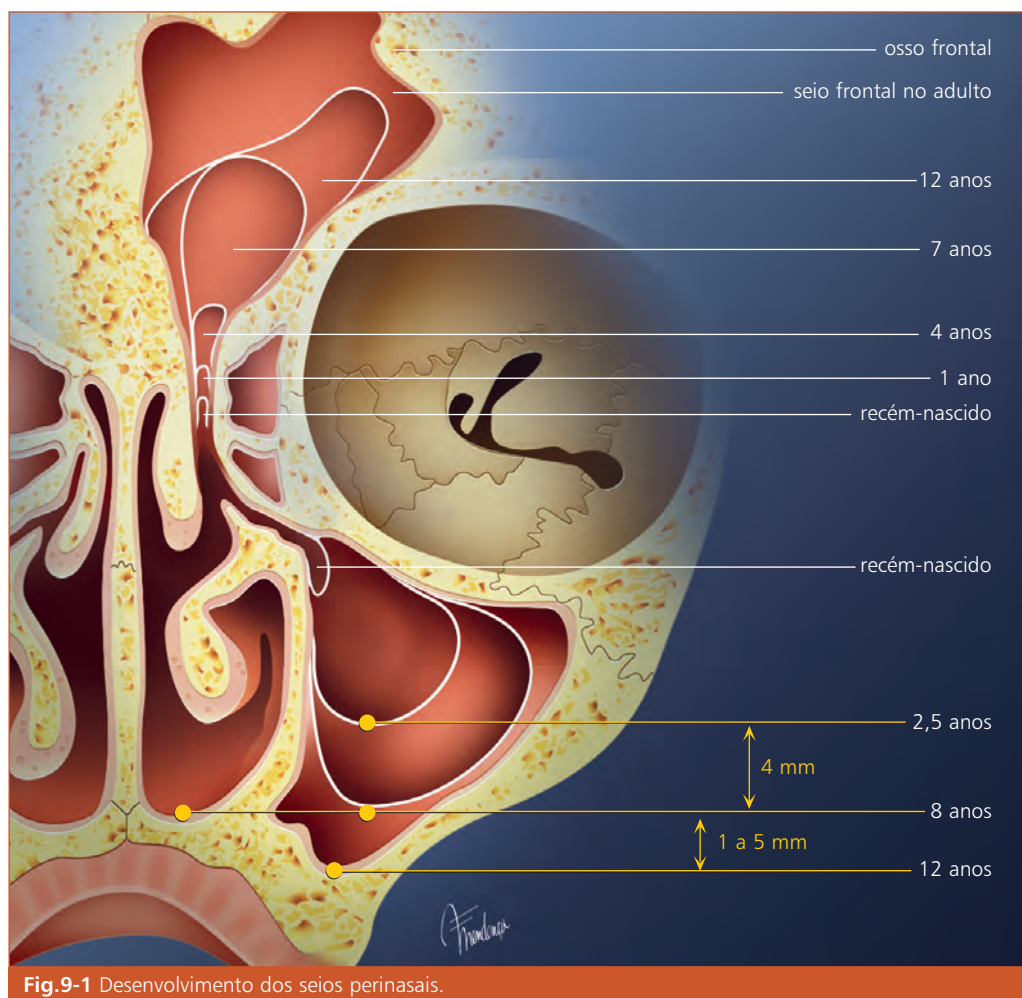


Fig.9-1 Desenvolvimento dos seios perinasais.

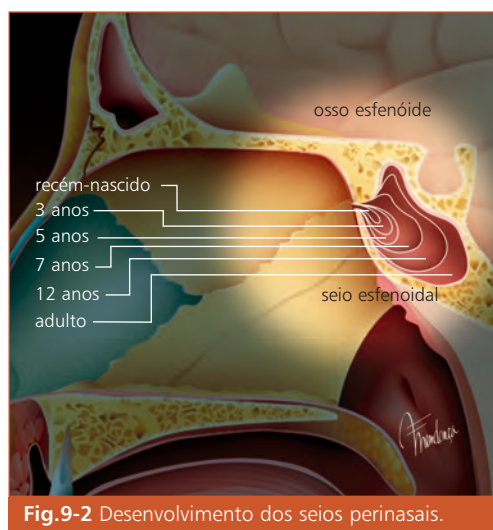


Fig.9-2 Desenvolvimento dos seios perinasais.

do a sua forma final na puberdade. O **seio frontal** é uma invaginação antero-superior do seio etmoidal anterior. O seu desenvolvimento começa a individualizar-se aos 2-3 anos, observa-se nitidamente entre os 5 e os 7 anos e continua o seu crescimento até aos 20 anos². Poderemos assim afirmar que as características anatómicas dos seios perinasais após a puberdade, tornam a sinusite pediátrica já semelhante à do adulto.

A infecção banal parece não comprometer o normal desenvolvimento sinusal, no entanto, este parece estar comprometido na **fibrose quística** com várias mutações

genéticas. Nestes doentes verificaram-se um grande número de aplasias do seio frontal, hipoplasia maxilar, etmoidal e esfenoidal e uma menor frequência de variantes de pneumatização, não se observando células de Haller ou conchas bulhosas⁵. Em 30% dos casos, estas crianças apresentam fóveas etmoidais mais baixas do que o habitual⁵.

Definições

A **rino-sinusite pediátrica** pode ser dividida em:^{1,6}

1. Rino-sinusite aguda (RSA) - corresponde a uma infecção do tracto respiratório superior (ITRS) que persiste por mais de 10 dias e que cura clinicamente até às 12 semanas. Esta escolha temporal deve-se ao facto de uma ITRS vírica raramente durar mais de 10 dias. O agravamento dos sintomas da rinite ao 7º dia, também abona a favor da RSA¹.

2. Rino-sinusite crónica (RSC) - corresponde a uma infecção mais arrastada que persiste por mais de 12 semanas⁶.

3. Rino-sinusite recorrente (RSR) - corresponde ao aparecimento de múltiplos episódios agudos com intervalos clinicamente assintomáticos (RSA recorrente) ou exacerbações de RSC em que persiste sempre um ou outro sintoma ou sinal entre as exacerbações⁶. Considera-se que uma criança tem infecções respiratórias recorrentes quando faz pelo menos 6 episódios por ano. No entanto é considerada RSR se a criança faz pelo menos 3 episódios em 6 meses ou 4 num ano⁷.

Estes termos não podem ser vistos simplesmente de uma forma temporal, mas em termos da existência ou não de patologia irre-

versível da mucosa sinusal. RSA significa que a doença se cura com tratamento médico com pouca ou nenhuma alteração residual na mucosa. A RSC implica a persistência de doença irreversível da mucosa e como tal não se resolve só com tratamento médico⁸.

Sinais e sintomas

A **rino-sinusite aguda** pode ser clinicamente dividida em *ligeira* e *grave*.

A forma **ligeira** caracteriza-se por obstrução nasal, tosse diurna e nocturna, rinorreia de qualquer tipo (hidrorreia ou rinorreia branca ou com cor), cefaleia, pressão facial ou irritabilidade, com ou sem febrícula^{1,6}.

A forma **grave** provoca obstrução nasal, rinorreia espessa e purulenta, dor facial, edema periorbitário e febre alta (>ou igual a 39º C)⁶. As cefaleias são piores de manhã e ocorrem geralmente em crianças a partir dos 5 anos⁷. A sua tradução nas crianças mais novas é a irritabilidade, dado que nestas crianças os seios são menos profundos e com um *ostium* proporcionalmente mais largo, não se produzindo sintomas de pressão^{7,9}. A tosse nocturna é o sintoma residual mais frequente numa infecção viral numa criança e não pode ser considerada, só por si, como sintoma de RS. A tosse diurna e nocturna persistente é mais a favor da RS¹⁰.

Na forma **crónica**, a sintomatologia mais característica consiste na tosse persistente, rinorreia purulenta, halitose e por vezes alterações comportamentais¹¹.

A relação entre a RS pediátrica e a otite média também é conhecida. Em 43 a 47% de crianças com otite média com derrame (OMD) foram encontrados sinais radiológicos de sinusite maxilar e 82% dos derrames no ouvido resolveram com o tratamento adequado da sinusite^{12,13}. No entanto, não

foi encontrada uma maior incidência de sinusite em crianças com otite média crónica (OMC) em comparação com crianças sem doença otológica¹⁴. Por outro lado, 63% das crianças com RS têm otite média¹⁵.

Factores predisponentes

Tanto na colheita da história, como na observação e exames complementares devem procurar-se os factores predisponentes e que podem resumir-se no quadro 1¹⁰.

1. A infecção viral do tracto respiratório superior constitui o factor predisponente mais frequente da RS pediátrica. A criança constipa-se em média 6 a 8 vezes por ano, infecções habitualmente causadas por rinovírus, coronavírus ou influenza, das quais 5 a 10% se complicam com RS¹.

2. A incidência de alergia na população geral é de 15 a 20%. No entanto 80% das crianças com RS têm uma história familiar de atopia e na RSC, mais de metade tem testes positivos de alergia¹.

3. A fibrose quística, ou mucoviscidose, é a doença genética letal mais frequente, com uma incidência de 1:3200 na raça branca, 1:1500 na raça negra e de 1:31000

na asiática¹⁶. É uma doença autossómica recessiva em que há um gene aberrante no braço longo do cromossoma 7. Esta alteração leva à produção de uma proteína denominada proteína reguladora da condução transmembranosa da fibrose quística (*CFTR protein*) que causa um aumento de absorção de sódio pela membrana celular e uma diminuição da secreção de cloro. Este facto leva a um espessamento das secreções com um aumento da sua viscosidade e diminuição da sua *clearance*¹⁷. Foram descritas mais de 600 mutações neste gene aberrante em que a mais frequente é a deleção da fenilalanina na posição 508 ($\Delta F508$) que ocorre em 70% dos casos¹⁸. De acordo com o *consensus*¹⁶, o diagnóstico é feito pela presença de uma ou mais características fenotípicas que incluem:

- **Doença sinopulmonar crónica** (doença pulmonar obstrutiva crónica, sinusite, polipose nasal e/ou mucocelos sinusais, dedos em baqueta de tambor).
- **Alterações gastro-intestinais e de nutrição** (íleus de mecónio, obstrução intestinal distal, insuficiência pancreática ou pancreatites recorrentes, hipoproteinémia, edema).

Quadro 1
Factores predisponentes da sinusite.

Doenças sistémicas	Doenças locais	Obstrução mecânica
1. Doença viral	1. Rinite	1. Atrésia da choana
2. Alergia	2. Hipertrofia dos adenóides	2. Desvio do septo
3. Fibrose quística	3. Traumatismo facial	3. Polipose nasal
4. Imunodeficiências	4. Refluxo gastro-esofágico	4. Corpos estranhos
5. Síndrome do cílio imóvel		5. Tumores

- Síndromes de perda salina com alcalose metabólica crónica.
- Alterações urogenitais masculina com azoospermia obstrutiva.

O diagnóstico também é feito por um teste de suor positivo (por iontoforese da pilocarpina) em que a concentração de cloro é igual ou superior a 60 mEq/L, identificação de duas mutações genéticas ou demonstração dum transporte iónico anormal no epitélio nasal.

O envolvimento naso-sinusal dá-se em 100% das crianças com mais de 8 meses de idade e a polipose nasal ocorre em 10-48% dos casos durante o curso da doença¹⁹. Hoje em dia, a sobrevivência dum criança com fibrose quística ronda os 29 anos, mas estima-se que num futuro próximo possa chegar aos 40 anos¹⁷.

4. As vegetações adenóides podem contribuir para o aparecimento da RS por serem um reservatório bacteriano. Este factor é mais importante do que o tamanho dos adenóides. Colheitas feitas do interior dos adenóides revelaram microrganismos semelhantes aos encontrados nos seios²⁰.

5. As imunodeficiências humorais são muito frequentes em crianças com RS recorrente ou crónica. Num estudo de 61 crianças com RSC, 53% apresentavam alterações imunológicas, sendo a deficiência de IgG3 e a baixa resposta ao antigénio 7 pneumocócico as mais frequentes²¹. Em geral estas crianças apresentam infecções de repetição superiores e inferiores tais como sinusite, otite, bronquite e pneumonia.

6. O refluxo gastro-esofágico tem sido implicado como factor causal ou agravante da RS pediátrica, sendo prevalente em crianças com RSC²². Um estudo recente demonstrou que o tratamento do refluxo em crianças com RS evita a cirurgia sinusal em 90% dos casos de RSC²³. Deve-se suspeitar de refluxo na criança se esta apresenta vômitos recorrentes, disфонia frequente e inexplicável, pieira atípica e faringe de aspecto granitado¹.

Observação

O diagnóstico da RS pediátrica é fundamentalmente clínico^{1,6}. A observação nasal na criança, sobretudo mais nova, é difícil e limitada à rinoscopia anterior, que pode ser realizada levantando a ponta do nariz com o dedo ou usando um otoscópio com espéculo largo. A utilização de endoscópios flexíveis ou telescópios de 2,7 ou 4 mm, podem não trazer vantagem como exame de rotina além de tornarem a criança pouco colaborante em exames subsequentes²⁴.

O óxido nítrico tem funções importantes no organismo e está envolvido na vasodilatação, relaxamento muscular, neurotransmissão e na resposta do hospedeiro às infecções respiratórias víricas, sobretudo por rhinovirus^{25,26}. A presença destas infecções leva ao aumento da actividade da sintetase do óxido nítrico e o consequente aumento da sua concentração no ar expirado. Baixas concentrações deste gás foram encontradas na fibrose quística, na disquinésia ciliar primária e na sinusite maxilar aguda e crónica, ao passo que está elevada na rinite vírica, na alérgica e na polipose nasal. A medição deste gás no ar expirado pode eventualmente ser usado na distinção entre a rinite vírica e a sinusite^{1, 25,26}.

Radiologia

As radiografias simples dos seios perinais em posições de Waters e perfil, servem apenas para despiste da sinusite maxilar em crianças com mais de 5 anos e de sinusite maxilar e frontal em crianças mais velhas. Não tem qualquer utilidade em crianças com menos de 1 ano de idade. Os dois sinais que se correlacionam bem com a presença de sinusite maxilar aguda são a opacificação total do seio e a presença de um nível líquido. No entanto, a presença deste nível líquido é muito raro em crianças com menos de 5 anos²⁷. Na ausência do nível líquido, o diagnóstico de sinusite maxilar aguda pode ser sugerido por uma espessura da mucosa sinusal igual ou superior a 4mm¹⁵. Neste caso, a aspiração do seio maxilar produz colheitas bacteriológicas positivas em 70% dos casos¹⁹.

As radiografias de crianças com menos de 3 anos dão um número grande de falsos positivos. Este facto deve-se aos fenómenos de desenvolvimento dos seios, que se podem apresentar assimétricos, com mucosa laxa, por vezes com a presença de lágrimas intra sinusais¹⁵. Todas estas observações e condicionalismos da radiologia simples não permitem a sua recomendação no diagnóstico da sinusite crónica mas apenas em alguns casos de sinusite aguda.

Quando comparada com a tomografia computadorizada (TC), a radiografia simples dos seios perinais dá resultados falsos positivos em 35% dos casos (i.e. o Rx simples indica sinusite que não é confirmada com a TC) e falsos negativos em 45% (i.e. Rx simples normal, TC demonstrando sinusite), sendo os seios etmoidais os que apresentam a pior correlação²⁷. Apesar da TC ser o método que melhor avalia o complexo ós-

tio-meatal, esta não é infalível. Num conjunto de 235 crianças operadas com cirurgia endoscópica naso-sinusal (CENS) em que se encontrou doença extensa, 7% tinham TC normais e em 20%, a doença encontrada na cirurgia era mais extensa do que a indicada pela TC²⁷.

A incidência de achados acidentais na TC, na população pediátrica assintomática é variável com a idade. Esta incidência varia entre 68% e 81% em crianças com menos de 2 anos, diminuindo para 14-31% em adolescentes até aos 18 anos¹⁴. A maioria dos achados encontram-se nos seios etmoidais, seguido dos seios maxilares e incluem o espessamento do mucoperiósteo sinusal ou a opacificação parcial ou total do seio. No entanto, uma criança assintomática com achados acidentais na TC não necessita de mais avaliações clínicas ou tratamento¹⁴. Dada a quantidade de radiação utilizada pela TC, o seu custo e a necessidade por vezes de sedação da criança, este método não deve ser utilizado universalmente em crianças com RS, sendo apenas recomendado na doença persistente, no planeamento cirúrgico ou na presença ou suspeita de complicações. A utilização dum exame de TC reduzida em que apenas se utilizam 4 cortes coronais, em que cada um dos 4 grupos de seios perinais é visualizado pelo menos uma vez demonstrou uma boa correlação com a TC completa em 88% dos casos, mas subestima a gravidade da doença sinusal²⁸.

A ressonância magnética (RM) está limitada ao diagnóstico das complicações intracranianas e intraorbitárias uma vez que não dá pormenores da estrutura óssea ou aérea.

Quadro 2
Percentagem de resistência aos antibióticos

País	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		<i>Haemophilus influenzae</i>	
	Penicilina	Eritromicina	Produtores de β -lactamase	Resistência a Co-trimoxazol
Hong Kong	69,9	80,3	24,3	29,3
França	40,5	53,2	27,8	10,6
Israel	29,7	15,5	20,0	25,3
Japão	28,5	71,0	10,5	14,9
Espanha	26,4	27,5	20,5	39,4
EUA	25,0	28,8	29,6	21,7
Irlanda	24,1	13,0	16,8	14,0
Inglaterra	10,9	13,0	18,7	14,1
Grécia	10,0	23,2	13,4	10,7
Bélgica	5,7	23,9	13,8	8,5
Itália	4,3	25,2	5,4	16,8
Áustria	4,0	9,4	4,5	15,3
Alemanha	1,9	6,9	7,0	21,7
Holanda	1,1	3,8	8,3	11,4

Microbiologia

Há 4 décadas que a bacteriologia da sinu- site aguda não se altera. O que tem variado é a sua susceptibilidade aos antibióticos. As bactérias que mais frequentemente são cau- sadores de RSA são o *Streptococcus pneu- moniae* (30-40%), *Haemophilus influenzae* (20-30%), *Moraxella catarrhalis* (10-20%) e o *Streptococcus pyogenes* (3-7%). Na RSC, o *Staphylococcus aureus*, a *Pseudomonas aeruginosa*, bacilos gram negativos, anaeróbios e fungos, são mais frequentes. Os ví- rus são isolados como agentes patogénicos únicos em 7% dos casos mas estão mais fre- quentemente associados com as bacté- rias²⁹.

A susceptibilidade antibiótica varia de país para país³³ (quadro 2).

Em Portugal, o maior estudo feito sobre a susceptibilidade aos antibióticos (Estu- do Viriato 2003) (quadro 3) demonstra ³⁰:

Quadro 3

<i>Streptococcus pneumoniae</i> com resistência à:	%
Penicilina	23
Eritromicina	12,5
Claritromicina	12,5
Azitromicina	12,5
Cefuroxime	9,1
Co-trimoxazol	20,8
<i>Haemophilus influenzae</i>	%
Produtor de Beta-lactamase	10,5
Resistente ao Co-trimoxazol	15

Tratamento

Tratamento médico

O tratamento da rino-sinusite pediátrica é fundamentalmente médico e inclui diversos pontos:

1. Desobstrução nasal e dos ostios dos seios.

A utilização de *sprays* salinos favorece a limpeza nasal com remoção de crostas e fluidificação de secreções. Os descongestionantes tópicos e sistémicos melhoram a obstrução nasal e a drenagem sinusal mas o seu uso prolongado diminui a função ciliar e a consequente expulsão das secreções infectadas dos seios. Os anti-histamínicos devem ser utilizados apenas nas crianças com fundo atópico, pois caso contrário, espessam as secreções e dificultam a função muco-ciliar de drenagem. A corticoterapia tópica intranasal tem-se revelado uma terapia importante tanto no doente atópico como no não atópico pois melhora muito os sintomas obstrutivos (cefaleias, pressão facial, obstrução nasal) e em menor grau o processo secretório³¹. A utilização destes fármacos não interfere com o crescimento ósseo da criança pelo que podem ser utilizados com segurança em crianças com idade igual ou superior a 2 anos³².

2. Tratamento antibiótico.

O objectivo da antibioterapia é reduzir os sintomas, a duração da doença e prevenir as complicações sépticas. A escolha antibiótica é habitualmente empírica pois não se fazem punções sinusais de rotina em crianças. O conhecimento das resistências bacterianas na região ou país onde se vive e a tomada em consideração dos factores que promovem a resistência bacteriana, ajudam

na escolha do antibiótico. Assim, crianças com menos de 2 anos, que frequentam infantários, que tenham doença crónica ou que tomaram antibióticos no mês anterior, têm maior risco de infecção por bactérias resistentes²⁹.

A amoxicilina permanece o fármaco de primeira escolha para o tratamento da RSA não complicada, em doses de 40 mg/kg/dia ou, se há suspeita de *Pneumococo* resistente, 80-90mg/kg/dia em 3 tomas diárias. Se não há melhoria em 72 horas, o antibiótico deve ser mudado para um que seja activo contra bactérias produtoras de beta-lactamases, como a associação amoxicilina-ácido clavulânico. Em alternativa também se pode utilizar uma cefalosporina de segunda geração, pois é activa contra *Pneumococos* resistentes, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* produtoras de beta-lactamases. A primeira geração de cefalosporinas não é eficaz contra a maioria dos *Haemophilus influenzae* nem contra muitos *Pneumococos*. A terceira geração de cefalosporinas tem pouca acção contra os *Pneumococos* resistentes^{29,33}. Se a RSA provoca vómitos, a terapia inicial pode ser feita com cefalosporinas de segunda geração injectáveis (cefuroxime) até a criança poder iniciar a terapêutica oral²⁹. Em crianças alérgicas à penicilina, a claritromicina e a azitromicina são boas escolhas. No entanto já se encontraram percentagens elevadas de resistência à eritromicina e sulfamidas³⁴.

A duração recomendada para o tratamento é de 10 a 14 dias ou deve continuar por mais 7 dias após a criança ficar assintomática³⁵.

Noutros países da Europa, as recomendações variam com os estudos das resistências bacterianas locais. Como primeira linha, para crianças, a França e a Espanha recomen-

dam a amoxicilina com ácido clavulânico. A Alemanha, a Inglaterra, a Holanda, a Bélgica, a Finlândia e o Canadá recomendam a amoxicilina³⁶.

A antibióterapia da RSC deve ter cobertura para aeróbios e anaeróbios, podendo utilizar-se a amoxicilina com ácido clavulânico e o metronidazol³⁷.

3. Correção dos factores predisponentes.

O tratamento da alergia é essencial devendo-se proceder à identificação dos alérgenos para evicção e dessensibilização, terapia anti-histamínica e imunoterapia se indicado. A ajuda do alergologista é, nos casos mais persistentes e mais severos, essencial.

A exposição ao fumo do tabaco deve ser evitada. O refluxo gastro-esofágico deve ser tratado pela gastroenterologia pediátrica.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico tem indicação na doença persistente, recorrente, grave ou complicada e só após se terem esgotado todas as hipóteses de tratamento médico²⁹.

As opções cirúrgicas incluem: antrostomia no meato inferior, adenoidectomia e cirurgia endoscópica naso-sinusal (CENS).

A **antrostomia pelo meato inferior** foi abandonada porque os resultados a curto e médio prazo não justificaram esta abordagem. Num estudo envolvendo 39 crianças dos 14 meses aos 20 anos com sinusite crónica, 40% melhoraram ao fim de um mês e só 27% tinham melhoria aos 6 meses³⁸. Nestes casos, as secreções continuam a ser transportadas pelos cílios para o *ostium* natural. Assim, a única indicação para este procedimento é a sinusite que acompanha

a disquinésia ciliar pois a drenagem das secreções só pode ser feita pelo efeito da gravidade¹⁵. Como o meato inferior é pequeno, este procedimento tem algumas dificuldades técnicas. Habitualmente as antrostomias com 0,5 cm fecham completamente no pós-operatório, ao passo que as de 1 cm, só 27% é que encerram¹⁵.

A **adenoidectomia** remove a obstrução nasal e uma fonte de infecção para os seios. É um procedimento simples e seguro, com pouca morbilidade e que reduz, na sinusite crónica, a rinorreia e a obstrução nasal em 50 a 60% dos doentes. O uso de antibióticos é reduzido ou eliminado em 74% dos casos³⁹. Após a adenoidectomia, o aspecto radiológico da sinusite, na incidência de Waters, melhora em 56% dos casos ao fim de 6 meses⁴⁰. No entanto, os resultados aparentam ser melhores quando o componente obstrutivo é importante.

A **cirurgia endoscópica naso-sinusal (CENS)** tem indicação nos casos de obstrução permanente dos óstios (pólipos ou alterações anatómicas), agravamento de situações pulmonares com os episódios de sinusite, incluindo o agravamento da asma e complicações sépticas. Na criança consiste, na grande maioria das vezes, numa antrostomia ao nível do meato médio e de uma etmoidectomia anterior. A regra geral em crianças é que a CENS tem que ser o mais conservadora possível mas suficientemente extensa para resolver o problema¹⁵. É mais eficiente na resolução dos sintomas na RSC do que a adenoidectomia (47% para a adenoidectomia, 77% para a CENS)⁴¹ e uma meta-análise revela que é eficaz em 88,4% dos casos de rino-sinusite crónica refractária ao tratamento médico⁴².

O sucesso desta cirurgia aumenta com a idade da criança. Num estudo recente, 75% das crianças com menos de 3 anos submetidas a CENS, necessitam de uma segunda cirurgia de revisão, ao passo que o sucesso da primeira cirurgia em crianças com mais de 6 anos é de 89%⁴³. Uma segunda endoscopia sob anestesia geral foi recomendada em crianças, 2 a 3 semanas após CENS para limpeza e observação da área operada. No entanto, este *second look* não altera os resultados cirúrgicos, pelo que não é necessário⁴⁴. Também não foi demonstrado, num estudo feito durante 10 anos, que esta cirurgia altere o crescimento facial⁴⁵.

O tratamento do envolvimento naso-sinusal da fibrose quística constitui um desafio constante. O tratamento médico é habitualmente pouco eficaz. O uso de antibióticos por via oral ou parentérica reduz temporariamente a infecção mas não corrige o aumento da viscosidade do muco. A corticoterapia tópica nasal não tem efeito nos grandes pólipos e apenas reduz temporariamente os mais pequenos⁴⁶. A CENS tem indicação na obstrução nasal persistente por polipose, na presença de mucocelos que provoquem abaulamentos da parede lateral da fossa nasal, na dor crónica facial por doença sinusal ou no caso da exacerbação da doença pulmonar por agudizações sinusais⁴⁶.

Prevenção

A prevenção das recorrências pode ser feita utilizando vacinas e imunoterapia inespecífica. A vacina contra o *Haemophilus influenzae* tipo B diminuiu drasticamente o número de infecções provocadas por este agente assim como o número de complicações graves. A vacina anti-pneumocócica conjugada pode ser vantajosa na prevenção

de rino-sinusites provocadas pelas 7 estirpes contidas nesta vacina¹. Um estudo feito com uma mistura de lisados bacterianos de estirpes que causam mais frequentemente infecções respiratórias superiores e administrada por via oral, demonstrou uma redução em 50% do número de infecções em comparação com um grupo de controlo, durante um período de 56 semanas⁴⁷. A meta-análise feita a estudos publicados sobre a eficiência de vacinas orais ribossómicas, demonstrou uma eficácia na redução do número de infecções respiratórias em crianças e adultos⁴⁸.

Complicações

As complicações das sinusites podem dividir-se em locais, orbitárias e intracranianas.

Complicações locais:

1. Mucocelos

Dividem-se em dois tipos: os primários, raros em crianças, devem-se à obstrução de uma glândula salivar menor, ocorrendo sobretudo nos seios maxilares. Em geral são assintomáticos. Os secundários resultam da obstrução do óstio do seio e vão crescendo até se exteriorizarem para a cavidade nasal, orbitária ou craniana. Nos adultos, são mais frequentes nos seios frontais. Quando ocorrem em crianças, são sobretudo etmoidais e maxilares e levam à suspeita de fibrose quística^{15,49}.

2. Osteomielite

Ocorre com mais frequência no osso frontal por extensão directa da sinusite frontal ao osso ou através das veias diplóicas. Se ocorre na tábua externa do osso, dá origem a um abscesso subperióstio (*Pott's puffy tumor*) e pode fistulizar para a pele. Se ocor-



Fig.9-3 Edema palpebral com predomínio de componente inflamatório pré-septal.

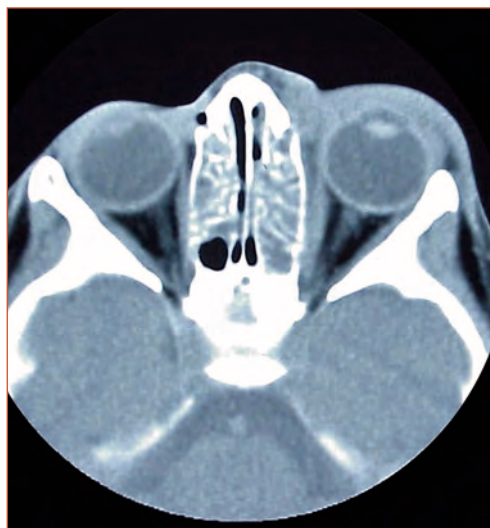


Fig.9-4 TC mostrando rino-sinusopatia etmoidal com edema palpebral.

re na tábua interna pode levar ao aparecimento de complicações intracranianas. Dado o desenvolvimento mais tardio do seio frontal, são raros nas crianças mais pequenas. A osteomielite maxilar é rara dada a ausência de medula óssea nas paredes deste seio^{15,49}.

Complicações orbitárias

Foram divididas em 5 grupos por Chandler⁵⁰ e incluem:

1. Celulite pré-septal (Figs.9-3 e 9-4)

É a complicação orbitária mais frequente em crianças com menos de 5 anos, ocorre mais com a sinusite etmoidal e é devida à trombose venosa. Caracteriza-se por um edema e eritema palpebral, mais raramente abscesso, anterior ao septo orbitário. Não existem alterações visuais nem alterações dos movimentos extra-oculares.

2. Celulite orbitária (Fig.9-5)

O septo orbitário não constitui uma barreira eficaz à progressão da infecção em

crianças com menos de 5 anos. Quando a infecção se estende para os tecidos moles da órbita, provoca quemose, proptose e diminuição dos movimentos extra-oculares.

3. Abscesso subperiosteal (Fig.9-6)

Ocorre entre a lâmina papirácea e o periosteio da órbita. Tem uma sintomatologia semelhante à da celulite orbitária mas a órbita está deslocada para baixo e para fora.

4. Abscesso orbitário (Figs.9-7, 9-8 e 9-9)

A acumulação de pús na órbita provoca diminuição da acuidade visual, proptose e oftalmoplegia.

5. Trombose do seio cavernoso

Situação gravíssima caracterizada pela bilateralidade dos sintomas oftalmológicos, tais como dor ocular, quemose, proptose, diminuição da acuidade visual ou amaurose, febre, prostração e sepsis. Rara no adulto, muito rara na criança.

Os agentes patogénicos causadores de celulite pré-septal são habitualmente os

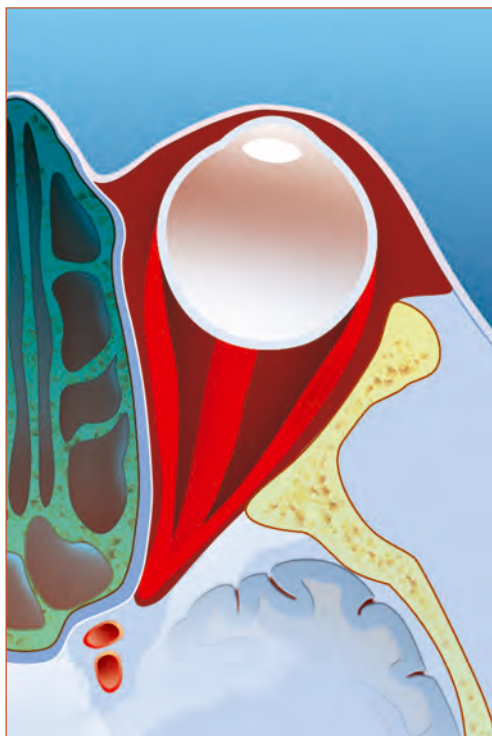


Fig.9-5 Celulite orbitária.

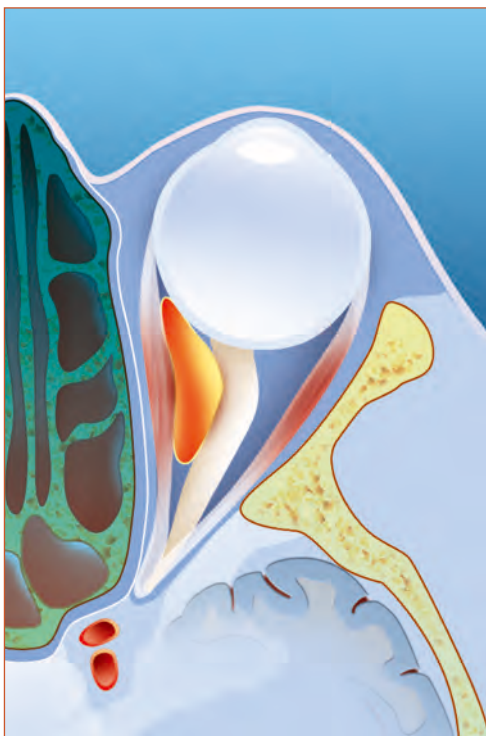


Fig.9-7 Abscesso orbitário intracônico.

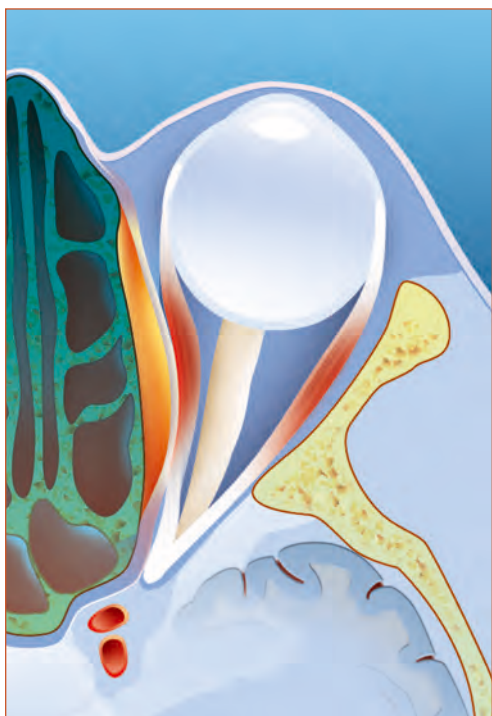


Fig.9-6 Abscesso subperiósteo.

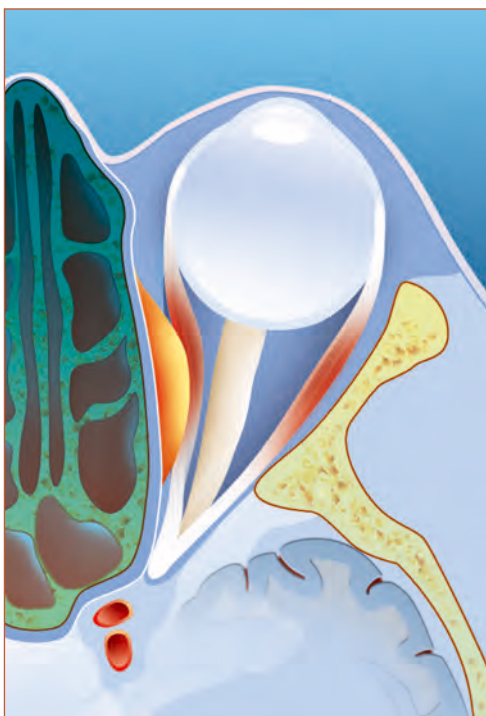


Fig.9-8 Abscesso orbitário extracônico.



Fig.9-9 TC mostrando abscesso orbitário extracônico.

mesmos que causam sinusite aguda e são tratados com antibioterapia endovenosa com cobertura para bactérias produtoras de beta-lactamases. A maioria dos casos responde à antibioterapia em 48 a 72 horas. Caso contrário, deve obter-se uma tomografia computadorizada (TC) dos seios perinasais e considerar a drenagem cirúrgica dos seios envolvidos.

Nas complicações pós-septais, deve obter-se sempre uma TC da órbita e seios perinasais para melhor caracterização da infecção e reconhecimento dos seios envolvidos. Habitualmente são causadas por *Streptococcus* aeróbios e anaeróbios, *Staphylococcus* e *Bacteroides*⁵¹. Em todos estes casos é necessária uma avaliação oftalmológica, por vezes de 4 em 4 horas.

Os abscessos sub-periósteo e orbitário, devem ser drenados por via externa ou por CENS, procedendo-se ainda à drenagem dos seios envolvidos. A corticoterapia diminui o edema em volta do ápex orbitário. A antibioterapia endovenosa deve ser continuada até ao desaparecimento de todos os sinais inflamatórios e depois continuada por via oral por mais 4 a 6 semanas¹⁵.

Complicações intracranianas

Ocorrem em 3 a 4% dos doentes internados por sinusite e são mais frequentes na presença de uma complicação orbitária e em crianças entre os 11 e os 15 anos devido ao desenvolvimento mais completo dos seios perinasais⁵¹. Incluem:

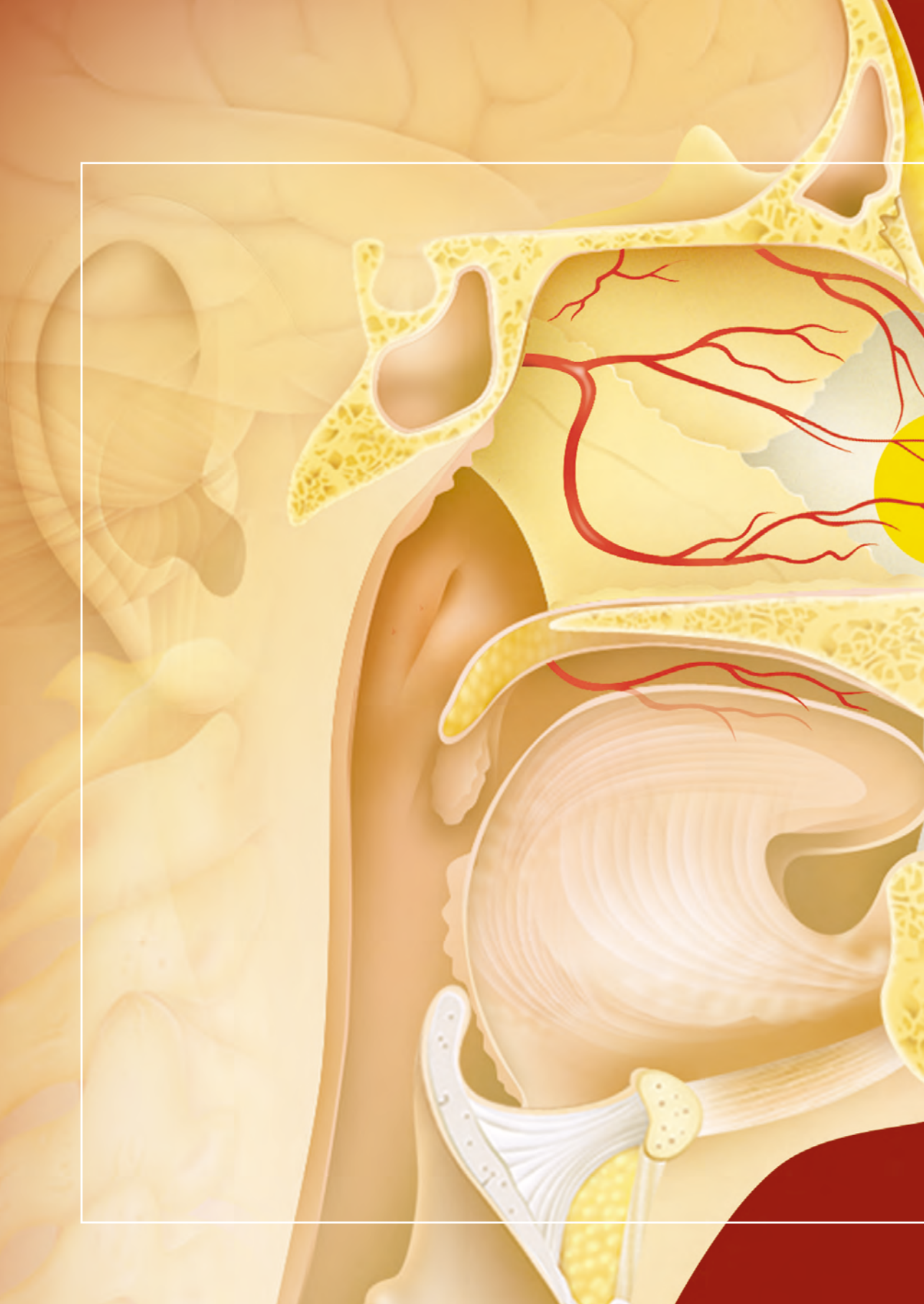
1. **Abcesso epidural:** habitualmente por extensão da sinusite frontal, define-se como o aparecimento de tecido de granulação ou de pús entre a meninge e o osso e provoca cefaleias e febre sem alterações neurológicas.
2. **Abcesso subdural:** mais raro, provoca cefaleias e por vezes sinais meníngeos.
3. **Meningite:** devida a sinusite frontal, etmoidal ou esfenoidal. Provoca cefaleias e sinais meníngeos.
4. **Abcesso cerebral:** devido à extensão tromboflobítica da infecção do seio etmoidal, provoca cefaleias e alterações comportamentais.

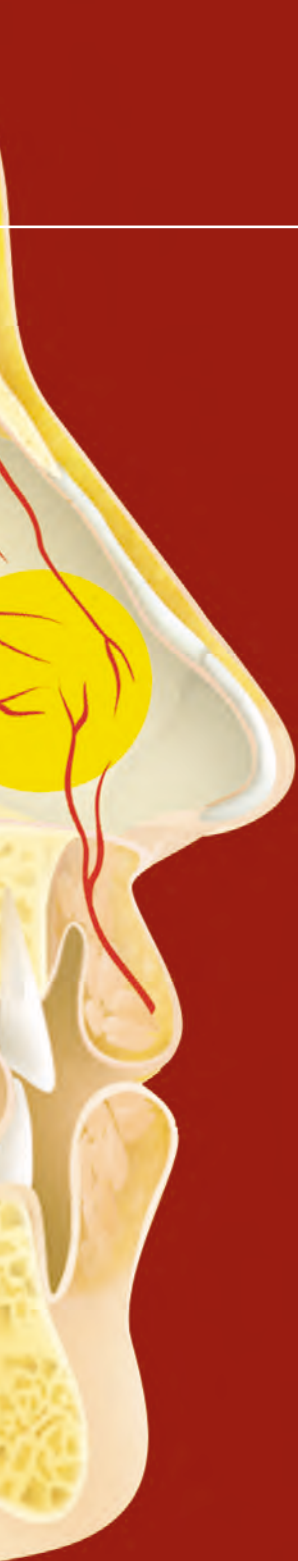
O abscesso epidural para uns⁵¹ e a meningite para outros⁵², constituem as complicações intracranianas mais frequentes. As complicações intracranianas são habitualmente causadas por *Streptococcus* aeróbios e anaeróbios, *Staphylococcus aureus* e bactérias da flora oral, podendo obter-se culturas de múltiplos organismos simultaneamente⁵¹. A craniotomia para drenagem de abscessos e a CENS para a drenagem dos seios infectados fazem parte do tratamento destas complicações e é mais indicada na presença de culturas com múltiplos organismos⁵¹.

Bibliografia

1. Goldsmith AJ, Rosenfeld RM. Treatment of pediatric sinusitis. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2003; 50: 413-426.
2. Ruah S, Ruah C. Embriologia do nariz e seios perinasais. In *Manual de Otorrinolaringologia*, Ruah S, Ruah C eds, 2000, vol IV: 13-22.
3. Jun BC, Song SW, Park CS, Lee DH, Cho KJ, Cho JH. The analysis of maxillary sinus aeration according to ageing process; volume assessment by 3-dimensional reconstruction by high resolution CT scanning. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 132;3, 429-434.
4. Moss-Salentijn L. Anatomy and embryology. In *Surgery of the paranasal sinuses*, Blitzler A, Lawson W, Friedman WH eds, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1985, 1-22.
5. Eggesbo HB, Sovik S, Dolvik S, Eiklid K, Kolmannskog F. CT characterization of development variations of the paranasal sinuses in cystic fibrosis. *Acta Radiologica* 2001;42;5;482-493.
6. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FWA et al. Management of rhinosinusitis in children. Consensus meeting, Brussels, Belgium, September 13, 1996. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124;31-34.
7. Manning SC. Surgical management of sinus disease in children. *Ann. Otol Rhinol Laryngol.* 1992, suppl 155;101; 42-45.
8. Lund VJ, Kennedy DW. Quantification for staging sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995; 104;10,part 2; suppl 167;17-21.
9. Lusk RP, Lazar RH, Muntz HR. The diagnosis and treatment of recurrent and chronic sinusitis in children. *Pediatric Clin. N. Am.* 1989;36; 1411-1421
10. Wald ER. Sinusitis in infants and children. *Ann. Otol Rhinol Laryngol.* 1992, suppl 155;101; 37-41.
11. Weinberg EA, Brodsky L, Brody A, Pizzuto M, Stiner H. Clinical classification as a guide to the treatment of sinusitis in children. *Laryngoscope* 1997;107;241-246.
12. Hashaw TC, Nickman NJ. Sinusitis and otitis in children. *Arch Otolaryngol.* 1974;100;194-195.
13. Grotte JJ, Kuypers W. Middle ear effusions and sinusitis. *J. Laryngol. Otol* 1980;94;177-183
14. Lesserson JA, Kieserman SP, Finn DG. The radiographic incidence of chronic sinus disease in the pediatric population. *Laryngoscope* 1994;104; 159-166.
15. Lazar RH, Pereira KD, Younis RT. Sinusitis and complications of sinusitis. In *Pediatric Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery de Souza C, Stankiewicz J, Pelletieri PK eds*, Singular publishing group, San Diego, 1999, vol 1, 357-379.
16. Rosenstein BJ, Cutting JR. The diagnosis of cystic fibrosis: A consensus statement. *J. Pediatric* 1998;198;132;589-595.
17. Messner AH, Moran ML. Management of sinusitis in the patient with cystic fibrosis. *Advances in Otol. Head Neck Surg*, 2000;14,41-55.
18. Rubin BK. Emerging therapies for cystic fibrosis lung disease. *Chest*, 1999;115;1120-1126.
19. Garrity TE, Hotaling AJ. Sinusal Manifestations of systemic disease. In *Pediatric Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery de Souza C, Stankiewicz J, Pelletieri PK eds*, Singular publishing group, San Diego, 1999, vol 1, 401-411.
20. Lee D, Rosenfeld RM. Sinusitis symptoms and adenoid bacteriology. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;116; 301-307.
21. Shapiro GG, Virant FS, Furukawa CT, Pierson WE, Bierman CW. Immunologic defects in patients with refractory sinusitis. *Pediatrics* 1991;87;311-316.
22. Phipps CD, Wood E, Gibson WS, Cochran WJ. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children. *Arch. Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126;831-836.
23. Bothwell MR, Parsons DS, Talbot A, Barbero GJ, Wilder B. Outcome of reflux therapy on pediatric chronic sinusitis. *Otolaryngol head Neck Surg.* 1999;121;255-262.
24. Willner A, Lazar RH, Younis RT, Beckford NS. Sinusitis in children: current management. *ENT Journal.* 1994; 73,7,485-490.
25. Selimoglu E. Nitric oxide in health and disease from the point of view of the otorhinolaryngologist. *Curr Pharm Des* 2005;11;23;3051-3060.
26. Proud D. Nitric oxide and the common cold. *Curr Opin allergy Clin immunol.* 2005;5;1;37-42.
27. Lazar RH, Younis RT, Parvey LS. Comparison of plain radiographs, coronal CT and intraoperative findings in children with chronic sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107;29-34.
28. Garcia DP, Corbett ML, Eberly SM, Joyce MR, Le HT. Radiographic imaging studies in pediatric chronic sinusitis. *J. Allergy and Clinical Immunology* 1994;94;523-530
29. Ruah CB, Neto AS. New treatments for pediatric sinusitis. *Pediatric Pulmonology*, 2004, suppl 26; 95-97.
30. Melo-Cristino J, Serrano N, Grupo de estudo português de bactérias patogénicas respiratórias. Estudo Viriato. *Ver. Port. Pneumol*, 2003;IX;4;293-310
31. Meltzer EO, Charous BL, Busse WW, Zinreich SJ, Lorber RR, Danzig MR, and the Nasonex sinusitis group. Added relief in the treatment of acute recurrent sinusitis with adjunctive mometasone furoate nasal spray. *J. Allergy Clin Immunol* 2000, 106; 630-637
32. Skoner DP, Gentile D, Angelini B, Kane R, Birdsall D, Banerji D. The effects of intranasal triamcinolone acetonide and intranasal fluticasone propionate on short-term bone growth and HPA axis in children with allergic rhinitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 2003, 90; 56-62
33. Jacobs MR, Felmingham D, Appelbaum PC and the Alexander Project Group. The Alexander Project 1998-2000: susceptibility of pathogens isolated from community-acquired respiratory tract infection to commonly used antimicrobial agents. *J. Antimicrob. Chemother* 2003, 52; 229-246
34. Neto AS, Lavado P, Flores P etc Risks factors for the nasopharyngeal carriage of respiratory pathogens by portuguese children.: phenotype and antimicrobial susceptibility of *Haemophilus influenzae* and *Streptococcus pneumoniae*. *Microb Drug Resist* 2003;9; 99-108
35. Poole MD, Jacobs MR, Anon JA, Merchant CD et al. Antimicrobial guidelines for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis in immunocompetent children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol* 2002, 63; 1-13
36. Klossek JM, Federspil P. Update on treatment guidelines for acute bacterial sinusitis. *J. Clin. Pract.* 2005;59;2;230-238.
37. Brook I. Sinusitis – Overcoming bacterial resistance. *Int. J. pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;58; 27-36
38. Muntz HR, Lusk RL. Nasal antral windows in children: a retrospective study. *Laryngoscope* 1990;100;643-646
39. Vandenberg SJ, Heatly DG. Efficacy of adenoidectomy in relieving symptoms of chronic sinusitis in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1997;123;675-678.
40. Takahashi H, Honjo I, Fugita A, Kurata K. Effects of adenoidectomy on sinusitis. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1997;51;85-87

41. Ramadam HH, Adenoidectomy versus endoscopic sinus surgery for the treatment of pediatric sinusitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1999;125:1208-1211.
42. Herbert RL, Bent JP. Meta-analysis of outcomes of pediatric functional endoscopic sinus surgery. Laryngoscope, 1998;108;796-799.
43. Ramadan HH. Relation of age to outcome after endoscopic sinus surgery in children. Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129;175-177.
44. Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH. Pediatric endoscopic sinus surgery: is second look necessary?. Laryngoscope 1997, 107;1267-1269
45. Bothwell MR, Piccirillo JF, Lusk RP, Ridenour BD. Long term outcome of facial growth after functional endoscopic sinus surgery. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2002;126;628-634.
46. Messner AH, Moran ML. Management of sinusitis in the patient with cystic fibrosis. Adv. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;vol 14; 41-55
47. Ruah S, Ruah C, vanAubel A, Abel S, Elsasser U. Efficacy of a polyvalent bacterial lysate in children with recurrent respiratory tract infections. Adv. In Therapy 2001;18;4;151-162.
48. Boyle P, Bellanti JÁ, Robertson C. Meta-analysis of published clinical trials of a ribosomal vaccine in prevention of respiratory infections. BioDrugs 2000;14;389-408
49. Randall DA. The Nose and Sinuses. Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery, KJ Lee (editor), 7ª edição, Appleton & Lange. Connecticut, 1999;747-790
50. Chandler J, Langenbrunner D, Stevens E. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope, 1970;80;1414-1428
51. Glickstein JS, Chandra RK, Thompson JW. Intracranial complications of pediatric sinusitis. Otolaryngol. head Neck Surg. 2006;134;733-736
52. Younis RT, Lazar RH, Anand VK. Intracranial complications of sinusitis: A 15 year review of 39 cases. Ear Nose Throat J. 2002;81;636-638.





Epistaxe

Ezequiel Barros

Otorrinolaringología, Hospital de S. José

10.

Patología
naso-
sinusal

10. Epistaxe

A hemorragia nasal, epistaxe, constitui sempre para o doente uma situação de urgência por mais insignificante que seja. O facto de deitar sangue pelo nariz, por vezes sem razão aparente, é quase sempre motivo para alarme e angústia, com medo que o episódio de epistaxe seja o prenúncio de uma patologia grave. Embora estes

casos existam, felizmente na grande maioria, a epistaxe está relacionada com causas facilmente controláveis.

Vascularização nasal

Para compreendermos a razão do aparecimento das epistaxes, devemos começar por relembrar a vascularização arterial nasal.

Para cumprir com a tarefa de humedecer e aquecer o ar inspirado, a mucosa nasal tem um copioso aporte sanguíneo. As artérias carótida interna e carótida externa são a principal fonte de sangue do nariz (Fig.10-1).

Os ramos terminais de ambos os sistemas são a artéria esfenopalatina, artérias palatina e labial superior ramos da carótida externa e as artérias etmoidal anterior e etmoidal posterior, ramos da artéria carótida interna. A artéria etmoidal anterior anastomosa-se com o ramo ascendente da artéria palatina e o ramo septal posterior, formando o **plexo de Kiesselbach**, na área do septo nasal cartilaginoso conhecido como **área de Little**, que é na realidade, a localização mais frequente das epistaxes anteriores (Fig.10-2 e Fig.10-3).

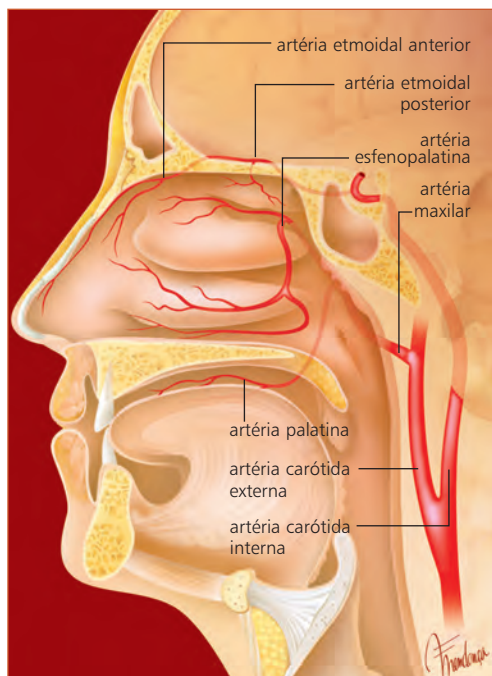


Fig.10-1 Vascularização arterial das fossas nasais.

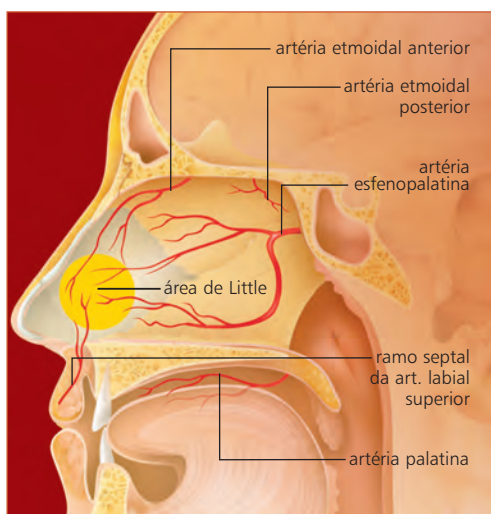


Fig.10-2 Vascularização do septo nasal.

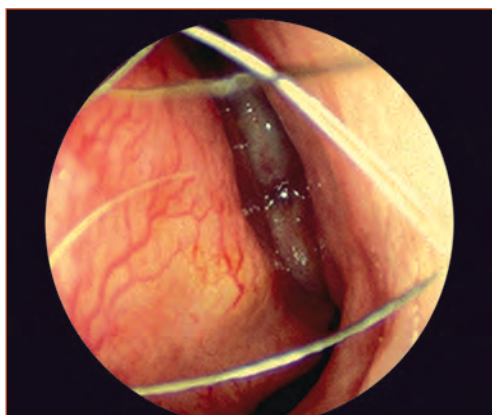


Fig.10-3 Área de Little esquerda.

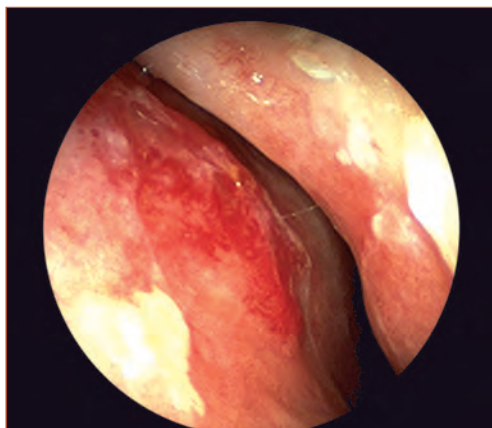


Fig.10-4 Área de Little da fossa nasal esquerda num doente com desvio do septo nasal.

Etiologia

Causas sistêmicas e causas locais podem estar na origem de um episódio de epistaxe. Muito dos casos de epistaxe caem no grupo das idiopáticas, sangram uma vez mais ou menos abundantemente, sem ser possível determinar com exactidão a razão causal, não voltando a repetir-se o episódio.

As causas locais responsáveis pelas epistaxes incluem o traumatismo externo (fracturas nasais, cirurgia, corpo estranho), auto induzido (trauma digital), ou ambiental (ar seco e quente, alergias). A alergia nasal, a infecção nasal viral e bacteriana, as deformações do septo nasal (Fig.10-4) e a perfuração nasal (Fig.10-5) podem predispor à hemorragia nasal. Tumores e a doença granulomatosa (Fig.10-6) devem ser considerados, embora sejam pouco frequentes. Pode contudo, um episódio de epistaxe ser a primeira manifestação destas patologias.

Doenças sistêmicas como a hipertensão arterial, discrasias sanguíneas, doenças malignas do sangue, leucemia, trombocitopenia, telangiectasias hereditárias, alcoolismo, doença hepática e arteriosclerose podem predispor à epistaxe. Pertencem também a este grupo as alterações da coagulação induzidas por medicamentos, como nos doentes submetidos a quimioterapia, terapêutica anticoagulante, antiagregantes plaquetários, alguns anti-inflamatórios, medicação tópica endonasal e exposição a tóxicos inalados.

Avaliação clínica

Na **história clínica** de um doente com epistaxe, deve ser sempre investigada a existência de episódios anteriores, que medicação está a fazer, se tem hipertensão

Quadro 1 Epistaxe anterior – Etiologia

- Espontânea - sem razão causal
- Hipertensão arterial
- Inflamação / Infecção
- Trauma - digital / facial
- Coagulopatias
- Fragilidade capilar
- Medicamentosa
- D. neoplásicas benignas
 - Hemangioma
- D. neoplásicas malignas
 - Leucemias
 - Invasão nasal

Quadro 2 Epistaxe posterior – Etiologia

- Crise hipertensiva
- Trauma crânio-facial
- Neoplasia
 - Angiofibroma
 - Neo do *cavum*
 - Neo endonasal



Fig.10-5 Perfuração septal anterior. Fragilidade dos vasos do bordo posterior

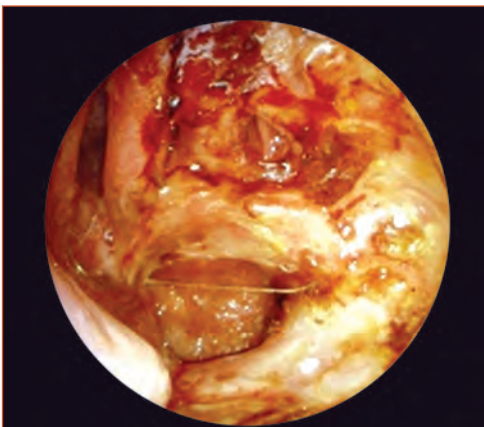


Fig.10-6 Granulomatose de Wegner que causou destruição do septo nasal e cornetos médios, observando-se bridas cicatriciais nas choanas.

arterial, se começou com sintomas de uma crise hipertensiva antes da hemorragia nasal começar e se houve algum traumatismo naso-facial recente. Informação sobre hábitos alcoólicos e tabágicos são de grande importância. Muitos doentes “tratam” a sua epistaxe colocando a cabeça para trás. Mesmo as epistaxes anteriores fluem posteriormente com a cabeça nesta posição. Deve-se perguntar ao doente por onde o sangue veio primeiro, se pelo nariz ou se pela garganta, indicando-nos assim com uma forte probabilidade, se estamos na presença de uma epistaxe anterior ou posterior.

O **exame objetivo** no caso de uma epistaxe anterior, mostra frequentemente o ponto sangrante na área de Little, (Fig.10-7) quase sempre unilateral, sem haver sangue na orofaringe (caso o doente tenha mantido a cabeça direita). No caso de uma epistaxe posterior, geralmente abundante, a orofaringe tem sangue vivo e coágulos, havendo também sangue na fossa nasal.

Tratamento

Variadas são as técnicas de que dispomos para o tratamento de uma hemorra-

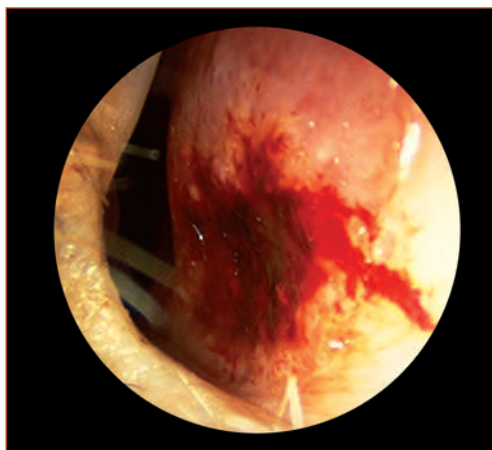


Fig.10-7 Pequena hemorragia da área de Little direita.

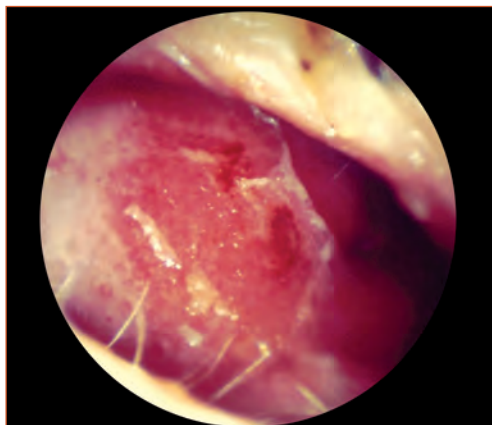


Fig.10-8 Ectasias vasculares da área de Little esquerda.

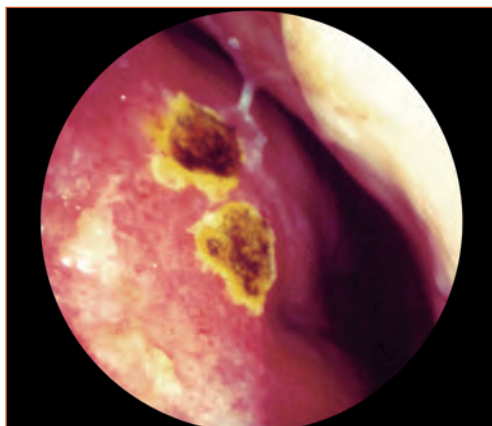


Fig.10-9 A mesma área após cauterização com ácido crômico.

gia nasal, estando a sua utilização dependente da gravidade e localização da epistaxe. De princípio, todos os médicos devem saber tratar uma epistaxe, mesmo as posteriores ou pelo menos intervir no sentido de parar ou restringir a hemorragia, de modo a ser conduzido a um centro com otorrinolaringologia, onde nos casos mais graves, outras técnicas possam ser empregues. A correcção dos factores sistémicos que ocasionaram o episódio de epistaxe, só por si leva muitas das vezes ao desaparecimento das mesmas, como é o caso do tratamento dos picos hipertensivos arteriais.

Epistaxe anterior

O tratamento inicial de um episódio de epistaxe anterior localizada à área de Little, consiste na compressão externa da asa do nariz do lado da hemorragia contra o septo durante 10 minutos, conseguindo-se assim o controlo da mesma. A colocação de Spongostan® impregnado com Neo-Sinefrina® a 0,5% na área sangrante é o passo seguinte para controlar estas pequenas hemorragias.

Após o controlo da hemorragia e, para evitar subseqüentes epistaxes, pode proceder-se à cauterização química da área de Little (Fig.10-8 e Fig.10-9) com uma "pérola" de ácido crômico, ou com uma vareta de nitrato de prata (Fig.10-10 e Fig.10-11). Tem de haver o cuidado de usar quantidades muito pequenas destes ácidos para evitar queimar áreas de mucosa sã. Nunca se deve cauterizar a área de Little direita e esquerda ao mesmo tempo, pois tal pode resultar numa perfuração septal por falta de irrigação da cartilagem.

No caso da responsável pela epistaxe ser uma artéria septal, dada a abundância da hemorragia que origina, a realização de



Fig.10-10 Varetas de nitrato de prata.



Fig.10-11 Ácido crômico.



Fig.10-12 Tiras de gaze gorda.



Fig.10-13 Merocel® curto-5 cm.



Fig.10-14 Merocel® longo-10 cm.



Fig.10-15 Espessura do Merocel® antes e depois do contacto com a água.

um tamponamento anterior com gaze gorda ou Merocel® é o tratamento a seguir. Após uma ligeira anestesia local da fossa nasal sede da hemorragia, caso seja unilateral, com o *spray* de Xilocaína®, ou das duas fossas nasais caso seja bilateral, são colocadas por camadas 3 a 4 quadrados de gaze gorda – Jelonet® (Fig.10-12). Coloca-se o 1º quadrado de gaze a todo o comprimento da fossa nasal, o mais aconche-

gado possível à sua região superior. Por baixo desta tira de gaze vão-se colocando sucessivamente os outros quadrados de gaze gorda, até a fossa nasal estar completamente preenchida. Um pequeno tampão de gaze normal é colocado no vestíbulo e um adesivo aperta externamente o nariz mantendo o tamponamento no lugar.

O Merocel® (Fig.10-13 e Fig.10-14), produto à venda no mercado nacional, é um

tampão com comprimento variável, feito de uma substância desidratada, que se expande em contacto com os líquidos, sangue ou soro fisiológico (Fig.10-15), preenchendo assim a fossa nasal e comprimindo as áreas sangrantes. Como a sua espessura antes da colocação é de cerca de 2mm, a sua introdução na fossa nasal é fácil e rápida.

Estes tamponamentos devem ser mantidos durante 48 horas, devendo o doente fazer uma cobertura antibiótica (Amoxicilina, Cefalosporinas). A remoção dos mesmos, deve ser sempre cuidadosa, pois a mucosa devido à presença do corpo estranho encontra-se macerada e fragilizada, sangrando facilmente.

No caso particular da epistaxe ser devido a hemorragia de uma artéria da base do septo (Fig.10-16), é conveniente após o destamponamento, realizar uma cauterização da referida artéria com um electrocautério, evitando-se assim nova epistaxe (Fig.10-17).

Epistaxe posterior

Quando a hemorragia nasal não consegue ser controlada pelo tamponamento anterior, ou a sua sede é comprovadamente o cavum ou a área de Woodruff, onde dificilmente o tamponamento anterior é eficaz, deve-se proceder a um tamponamento posterior (Fig.10-18).

O clássico tamponamento com um rolo de gaze colocado na rinofaringe e preso por fios de seda ao tamponamento anterior no vestíbulo nasal, caiu em desuso pela "violência" da sua execução, o enorme desconforto que causa ao doente e pela morbilidade. A maioria dos otorrinolaringologistas optam actualmente pelo tamponamento posterior realizado com uma algália de Foley, cujo balão é cheio de soro

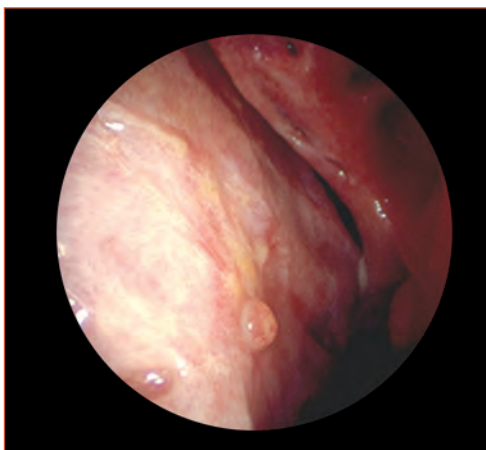


Fig.10-16 Pólipo sangrante do septo nasal, fossa nasal esquerda, responsável por epistaxe grave.

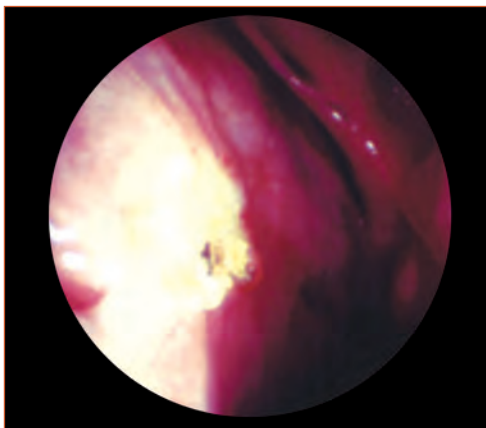


Fig.10-17 Pólipo septal após cauterização monopolar.

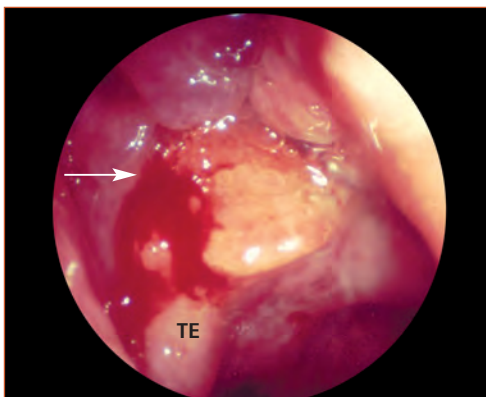


Fig.10-18 Tumor do cavum, parede lateral direita. TE-pavilhão da trompa de Eustáquio; seta aponta o tumor.

fisiológico após ser colocado na rinofaringe, sendo completado com um tamponamento anterior (Fig.10-19 e Fig.10-20):

Este método, de simples execução, deve ser familiar a todos os médicos, pois pode resolver uma situação que pode ser grave, pelo menos até o doente chegar a uma unidade de urgência ORL. Utiliza materiais comuns à prática de todos e que existem em qualquer consultório. Após uma ligeira anestesia local da fossa nasal com *spray* de Xilocaína®, mede-se com a algália a distância entre a ponta do nariz e a parte posterior do lóbulo da orelha. É este comprimento de algália que será introduzido pela fossa nasal de onde nos parece provir a hemorragia. Inicia-se o enchimento com soro fisiológico no balão da algália. Após instilar cerca de 5cc de soro, começa-se a retirar lentamente a algália, ao mesmo tempo que se injecta mais soro, até se sentir o balão impactado no arco choanal. Manter a tracção e instilar no máximo 15cc de soro, ou até o doente referir desconforto na parte posterior do nariz.

Com a algália sob tensão, realiza-se sempre nos moldes atrás referido, um tamponamento anterior com gaze gorda à volta da algália (Fig.10-21). Anteriormente, um quadrado de gaze é atado à algália, impactado no vestíbulo nasal e preso com adesivos às asas nasais, segurando assim a algália na posição pretendida.

Actualmente, estão ao nosso dispor no mercado cateteres próprios para o tratamento das epistaxes posteriores, os Epis-tats®. Estes cateteres possuem dois balões independentes, um para a rinofaringe e outro para a fossa nasal que, cheios de água destilada, se adaptam às áreas anatómicas atrás referidas (Fig.10-22 e Fig.10-23). De fácil e rápida utilização, são mais

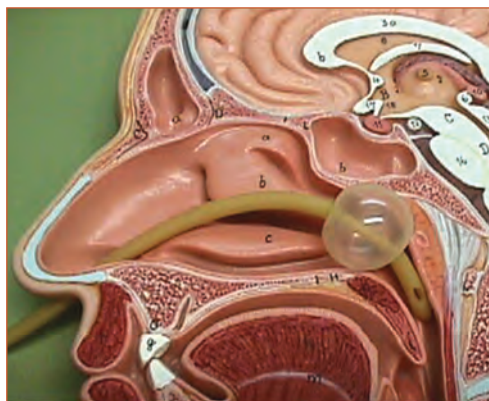


Fig.10-19 Algália de Foley na rinofaringe.



Fig.10-20 Algália de Foley na rinofaringe, comprimindo o tumor do cavum responsável pela epistaxe.

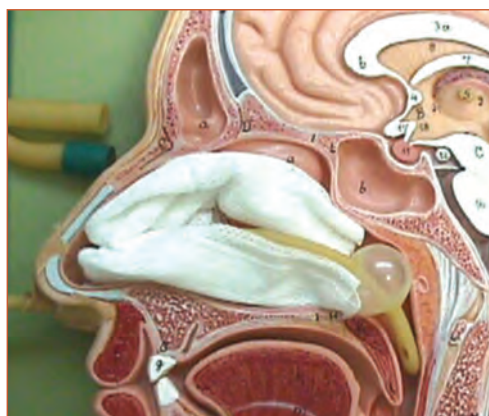


Fig.10-21 Algália mais tamponamento anterior.



Fig.10-22 Epistat® vazio.



Fig.10-23 Epistat® com balão anterior e posterior cheios de soro.



Fig.10-24 Epistat® "colocado" na fossa nasal.

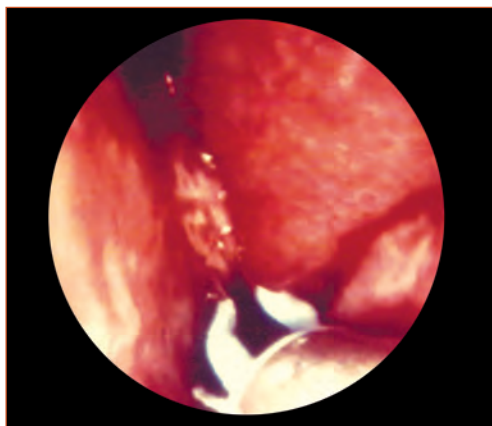


Fig.10-25 Cauterização bipolar da área de Woodruff esquerda.

confortáveis para o doente, permitem a ventilação nasal e a sua remoção é muito simples, bastando retirar a água dos balões e remover o cateter. Dadas as variações anatómicas individuais, nem sempre é necessário encher os balões com a quantidade de soro assinalada nos mesmos, a qual refere a capacidade máxima dos mesmos, devendo-se parar sempre que o doente começa a referir desconforto nasal (Fig.10-24). Contudo, nos doentes com acentuado desvio do septo não é possível colocar estes Epistats, sendo mais fácil passar uma algália pelo meato inferior e proceder como atrás referido.

Todos estes tamponamentos devem ser mantidos no mínimo de 3 dias e num máximo de 5 dias, sempre com cobertura anti-biótica e o doente internado para controlo das condições sistémicas e emocionais que despoletaram a epistaxe. Geralmente o 1º tamponamento posterior é eficaz e o doente não apresenta hemorragia activa nasal após a sua remoção. Caso isto aconteça é lícito realizar outro tamponamento, devendo contudo serem programadas outras soluções para utilizar na falência deste segundo tamponamento e que são:

- Observação sob anestesia geral
- Laqueação arterial
- Embolização

Observação sob anestesia geral

A falência do tamponamento nasal para controlar uma epistaxe pode ser devido a vários factores tais como, uma inadequada colocação do tamponamento, falta de cooperação do doente para a sua realização, a severidade da hemorragia e factores anatómicos como seja, um desvio do septo nasal. Sob anestesia geral, podem-se con-

tornar estes problemas, pois não é necessária a colaboração do doente. O excesso de sangue é aspirado, o septo corrigido se necessário e a realização de uma endoscopia, determina o local da hemorragia permitindo uma cauterização bipolar dirigida (Fig.10-25).

Há contudo clínicos, entre os quais nos incluímos, que em idêntica situação, já que o doente está sob anestesia geral, avançam para uma laqueação arterial.

Laqueação arterial

O tratamento mais eficaz para qualquer tipo de hemorragia é a laqueação do vaso sangrante, o mais próximo possível do ponto sangrante, com linha cirúrgica ou clipe vascular metálico. Infelizmente é por vezes difícil, em epistaxe Severas e persistentes, identificar o local exacto da hemorragia.

Há várias abordagens para a laqueação das artérias que alimentam a mucosa nasal:

- Laqueação transantral da artéria maxilar interna
- Laqueação da artéria esfenopalatina
- Laqueação das artérias etmoidais
- Laqueação da artéria carótida externa

Laqueação da artéria maxilar interna

Após uma abordagem do seio maxilar pela fossa canina, da abertura da sua parede óssea posterior e do periósteo, procede-se à identificação da artéria maxilar interna e dos seus ramos. Idealmente a artéria e três dos seus ramos (esfenopalatina, faríngea e palatina descendente), são laqueadas com a colocação de um clipe vascular metálico em cada uma (Fig.10-26). Este procedimento laqueia os vasos perto da sua entrada na cavidade nasal e é eficaz. Contudo, necessita de uma abordagem



Fig.10-26 Laqueação da artéria maxilar interna através do antro do seio maxilar direito.

através do seio maxilar com toda a morbilidade que tal pode acarretar, não sendo por isso usada por rotina.

Laqueação da artéria esfenopalatina

Nos últimos anos a introdução dos endoscópios rígidos e do microscópio cirúrgico na cirurgia naso-sinusal, tornou possível a visualização directa de áreas de observação difícil com a rinoscopia anterior convencional. Sabemos que a maioria das epistaxes posteriores tem como ponto de partida a área de Woodruff na fossa nasal (Fig.10-27a), alimentada pela artéria esfenopalatina (Fig.10-27b).

Por via endonasal e sob controlo endoscópico, temos acesso directo a esta região. Facilmente se localiza o *forâmen* esfenopalatino junto à cauda do corneto médio. O afastamento da mucosa da parede externa da fossa nasal, arrasta consigo a artéria esfenopalatina e os seus ramos, expondo assim a artéria onde é colocado um clipe metálico e também nos ramos, caso os haja (Fig.10-28). Este método que não requer qualquer tamponamento nasal após a

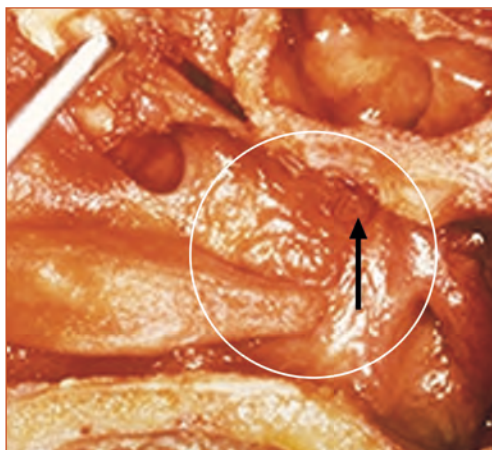


Fig.10-27a Área de Woodruff.
Forâmen esfenopalatino.

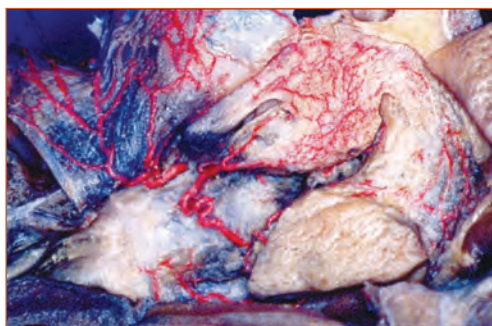


Fig.10-27b Peça de cadáver mostrando a artéria esfenopalatina e seus ramos septal posterior e turbinal.

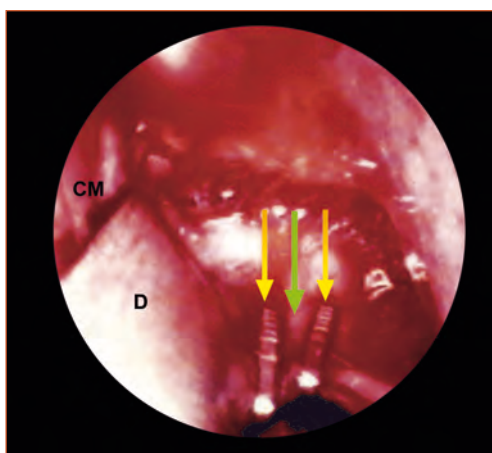


Fig.10-28 Clips metálicos (setas amarelas) na artéria esfenopalatina (seta verde). D-descolador; CM-corneto médio. Fossa nasal esquerda.

cirurgia, tem-se revelado até ao momento, eficaz na solução das epistaxes graves que tivemos de tratar. Dada a simplicidade da técnica e as vantagens que traz para o doente, julgamos ser uma das atitudes a seguir após a falência do 1º tamponamento nasal para controlo de uma epistaxe posterior, em especial para quem não dispõe de radiologia de intervenção.

Laqueação das artérias etmoidais

Se a origem de uma epistaxe estiver na região superior do nariz irrigada pelo sistema etmoidal, devem ser laqueadas a artéria etmoidal anterior e se necessário a posterior. Estas artérias são abordadas através de uma via externa junto ao canto interno do olho (incisão de Lynch). Após o afastamento da órbita e seguindo a sutura etmoido-frontal, encontramos a artéria etmoidal anterior, na qual é colocado um clipe vascular (Fig.10-29). Se a hemorragia persiste, prossegue-se posteriormente até se encontrar a artéria etmoidal posterior, onde é também colocado um clipe vascular.

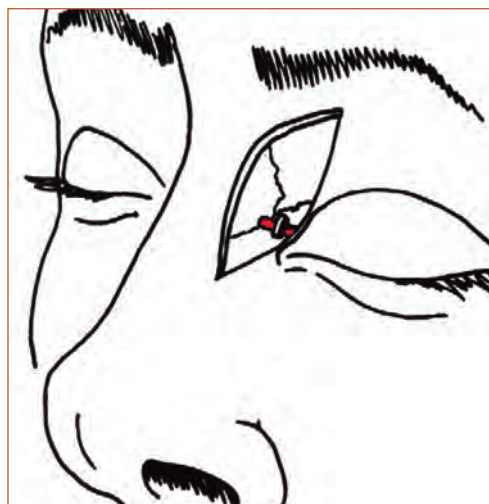


Fig.10-29 Laqueação por via externa da artéria etmoidal anterior.

Laqueação da artéria carótida externa

Em casos extremos, onde todas as técnicas atrás referidas não deram resultado, mantendo-se uma hemorragia que condiciona problemas hemodinâmicos ao doente, a laqueação da artéria carótida externa é um dos actos cirúrgicos a considerar. Esta laqueação deve ser feita na carótida externa ipsilateral à fossa nasal com hemorragia e deve ser laqueada a artéria a seguir à emergência da artéria tiroideia superior, evitando-se assim a laqueação por engano da artéria carótida interna. Contudo, dada a riqueza das anastomoses no nariz com os vasos do sistema carotídeo contra lateral e com vasos da carótida interna ipsilateral, esta técnica pode não ser sempre eficaz.

Embolização

Actualmente, a nossa conduta face à epistaxe posterior que não responde ao primeiro tamponamento posterior, ou que à partida se nos depara como uma epistaxe cataclísmica, por exemplo, no caso da ruptura de um aneurisma da carótida interna no esfenoíde (Fig.10-30), que pode ocorrer até cerca de 3 semanas após um traumatismo crânio-facial, é a de pedir a ajuda da radiologia de intervenção no sentido de proceder à embolização do vaso sangrante. A exclusão dos aneurismas da carótida interna é possível através de cateterismo, com preenchimento do saco aneurismático com material adequado (Fig.10-31).

As epistaxes do sistema carotídeo externo podem ser localizadas por angiografia e tratadas com embolização supra-selectiva dos seus ramos terminais. Esta técnica é muito eficaz quando a hemorragia é de áreas irrigadas pela artéria maxilar interna



Fig.10-30 Aneurisma do sifão da carótida interna no esfenoíde esquerdo.

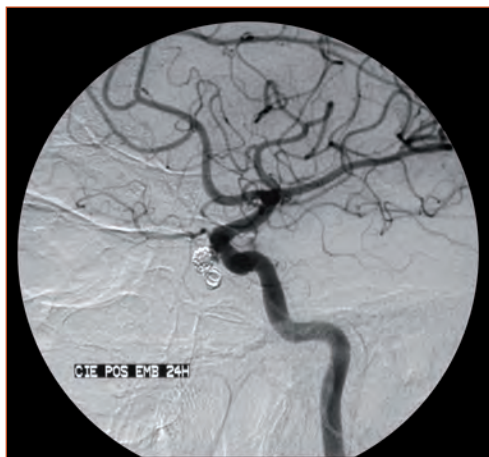


Fig.10-31 Embolização supra selectiva do aneurisma da carótida interna esquerda.



Fig.10-32 Angiofibroma da fossa nasal esquerda mostrando a artéria maxilar interna e seus ramos.

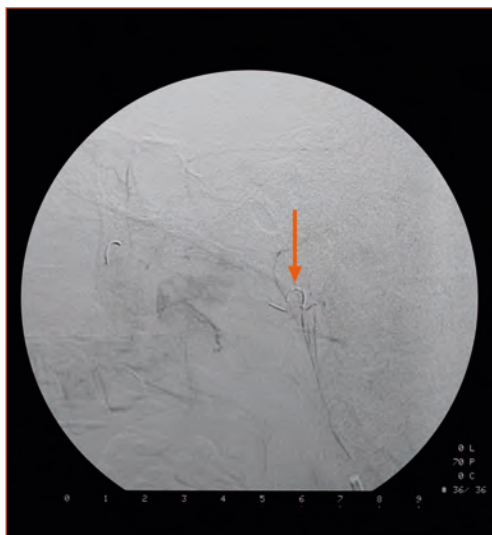


Fig.10-33 Angiofibroma fossa nasal esquerda pós-embolização. A seta mostra o material de embolização.

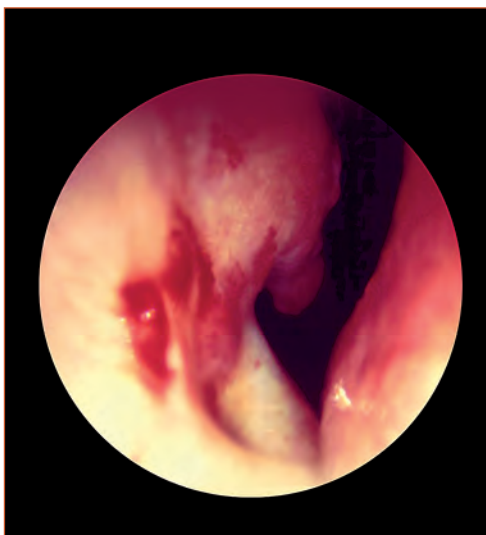


Fig.10-34 Telangiectasias da mucosa septal, vestibulo e corneto inferior em doente com S. Rendu-Osler.

(Fig.10-32 e Fig.10-33). Não é porém uma técnica isenta de riscos, havendo o perigo do material de embolização se dirigir, com graves consequências, para o sistema carotídeo interno. Pela mesma razão, não podemos empregar esta técnica quando a hemorragia depende dos territórios das artérias etmoidais, ramos da carótida interna. Usualmente o doente é destamponado na sala de angiografia, para confirmação radiológica do sucesso da embolização.

Infelizmente nem todos os hospitais dispõem de angiografia e médicos treinados na embolização destas áreas. A ponderação da embolização está directamente relacionada com a experiência do otorrinolaringologista na execução de outras técnicas e do radiologista de intervenção, se existir no hospital, na realização da embolização supra-selectiva. Contudo, comparativamente com as técnicas cirúrgicas, esta parece-nos menos agressiva para o doente, pode ser realizada sob anestesia geral e é eficaz numa grande percentagem dos casos.

Tratamento da epistaxe na síndrome de Rendu-Osler

As hemorragias nasais originadas pelas telangiectasias existentes na mucosa do septo nasal, cornetos e pavimento da fossa nasal, na doença de Rendu-Osler (Fig.10-34), são frequentes e abundantes, necessitando para o seu controlo de tamponamento anterior com gaze gorda ou MeroCel® e por vezes de tamponamento posterior. Contudo, o trauma provocado pelo destamponamento pode ser o suficiente para originar nova hemorragia nasal. Nestes doentes, as cauterizações químicas com ácido crómico ou nitrato de prata produzem poucos efeitos, pelo que o seu uso é desaconselhado. Infelizmente não há qualquer tratamento, médico ou cirúrgico, que resolva definitivamente o problema das hemorragias nasais frequentes destes doentes.

As opções de tratamento incluem a terapêutica hormonal com estrogénios, a dermatoplastia nasal, a cauterização das telan-

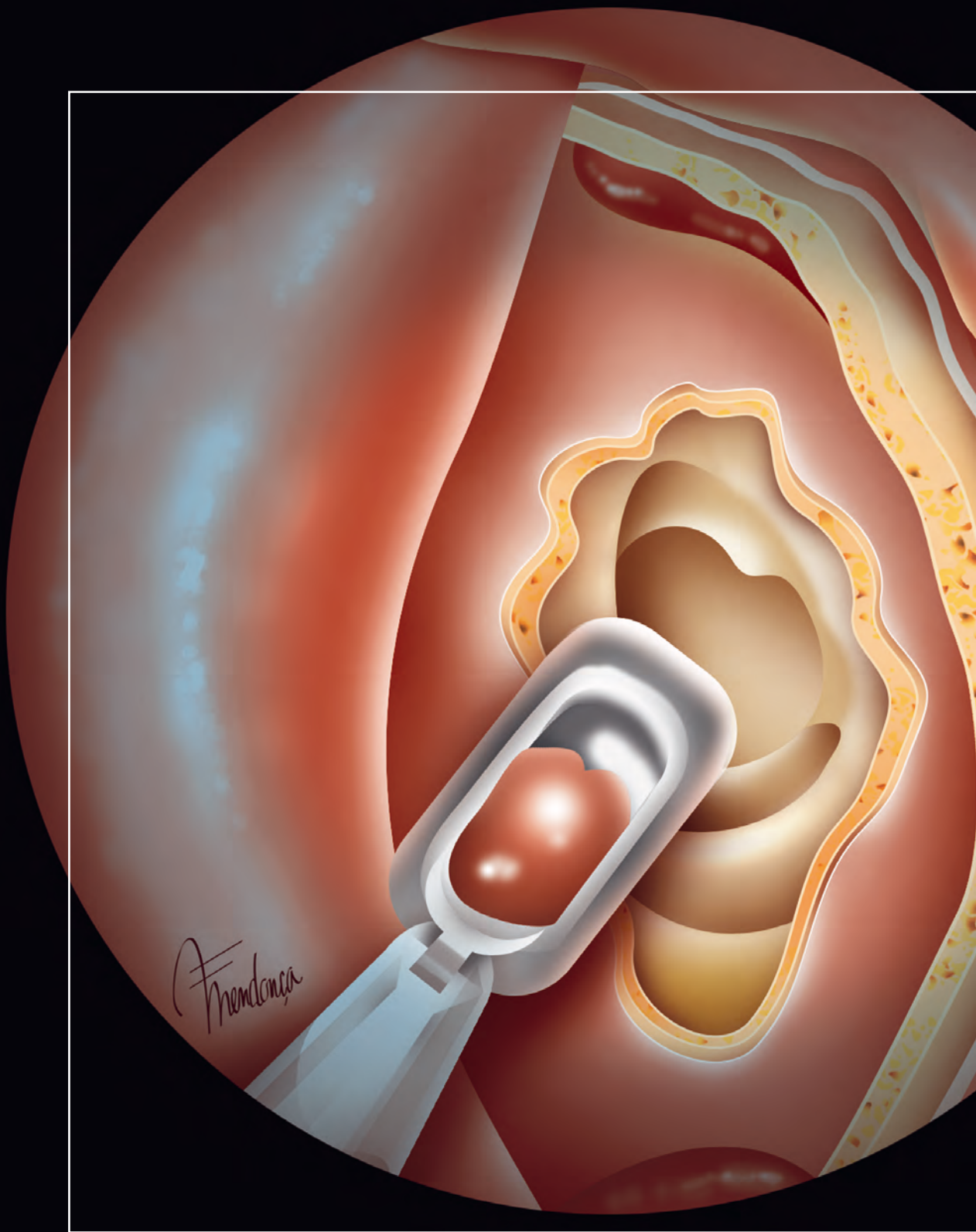
giectasias com *laser* de Nd:Yag e de Argon e o encerramento do vestíbulo nasal.

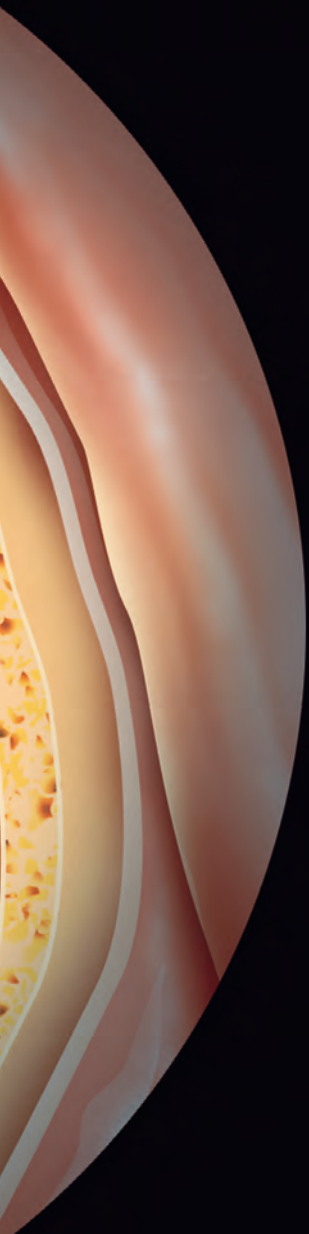
A terapêutica com estrogénios, embora dê inicialmente alguns resultados, resulta ineficaz a longo prazo, acarretando os inconvenientes e problemas causados pela administração dos estrogénios em especial no homem.

Conclusão

Uma epistaxe tanto pode ser mínima e causar muito incómodo, como ser dramática e colocar o doente em risco de vida. O tratamento pode ir desde o simples apertar do nariz durante 10 minutos, passando pela laqueação arterial realizada após falência dos tamponamentos nasais anterior e posterior, até à embolização arterial. O protocolo para o tratamento das epistaxes é ditado pela localização e severidade da hemorragia, sendo baseado nos benefícios que cada procedimento pode trazer às necessidades específicas de um dado doente e pela experiência do otorrinolaringologista.

Quanto maior for a experiência do médico, maior será a sua capacidade de adotar o tratamento necessário aos requisitos individuais e às condições médicas de cada doente, bem como usar as técnicas à sua disposição no centro onde trabalha para realizar tal fim, tendo também a capacidade de reconhecer, quando é necessário o envio do doente para um hospital, onde existam mais condições para tratar casos complicados.





18 anos de cirurgia endonasal

Esteves Marcos

Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida

Patologia naso- sinusal

11. 18 anos de cirurgia endonasal

Quando em 1989 um grande amigo me aconselhou uma ida a Arles, no Sul de França, para assistir ao “Cours de Rhinologie”, estava longe de imaginar como isso iria alterar a nossa prática clínica no que concerne à cirurgia endonasal.

Importa relembrar que, naquele tempo, o nariz era o parente pobre da Otorrinolaringologia e que a Otologia e a Oncologia eram, sem dúvida, as áreas de sucesso.

Mais tarde em 1993 e já com o “bichinho” da cirurgia endonasal, fui a Grass, na Áustria, onde Stammberger expunha e desenvolvia os conceitos criados por Messerklinger e fazia as delícias de qualquer cirurgião nasal.

A partir dos anos 80, a imagiologia dos seios perinasais teve também um notável incremento e a Tomografia Computorizada (TC) tornou-se o método de avaliação preferencial na patologia naso-sinusal. Em importante complementaridade surgem depois a Ressonância Magnética e o método de reconstrução em 3 dimensões.

O aparecimento de endoscópios rígidos com diversos ângulos e da Tomografia Computorizada dos seios perinasais, permitiu o diagnóstico e o tratamento de patologia naso-sinusal desconhecida até então.

Também a indicação de **E.S.S. – Endoscopic Sinus Surgery**, passou a estar baseada na história clínica, exame endoscópico e estudos radiológicos.

O objectivo da terapêutica, seja ela médica ou cirúrgica, consiste em arejar os seios perinasais e restaurar a função mucociliar, tentando assim diminuir ou eliminar os sintomas da doença naso-sinusal.

A história clínica é importante e o doente é questionado sobre a obstrução respiratória nasal, a rinorreia posterior, a sensação de pressão nos olhos ou perinasal, as cefaleias frontais, a hiposmia e anosmia, as odontalgias, as alterações do paladar, a sensação de boca seca ao acordar, a astenia e anorexia, a irritabilidade e a adopção da posição de sentado para dormir.

Existe também a possibilidade de existir a associação a polipose nasal, alergia e por vezes fibrose cística. O conhecimento dos hábitos medicamentosos é importante e se o doente tem asma deve ser investigada a existência de Tríade de Samter-asma, polipose nasal e sensibilidade à aspirina.

O tratamento da rino-sinusite aguda bacteriana no adulto é abordado noutro capítulo.

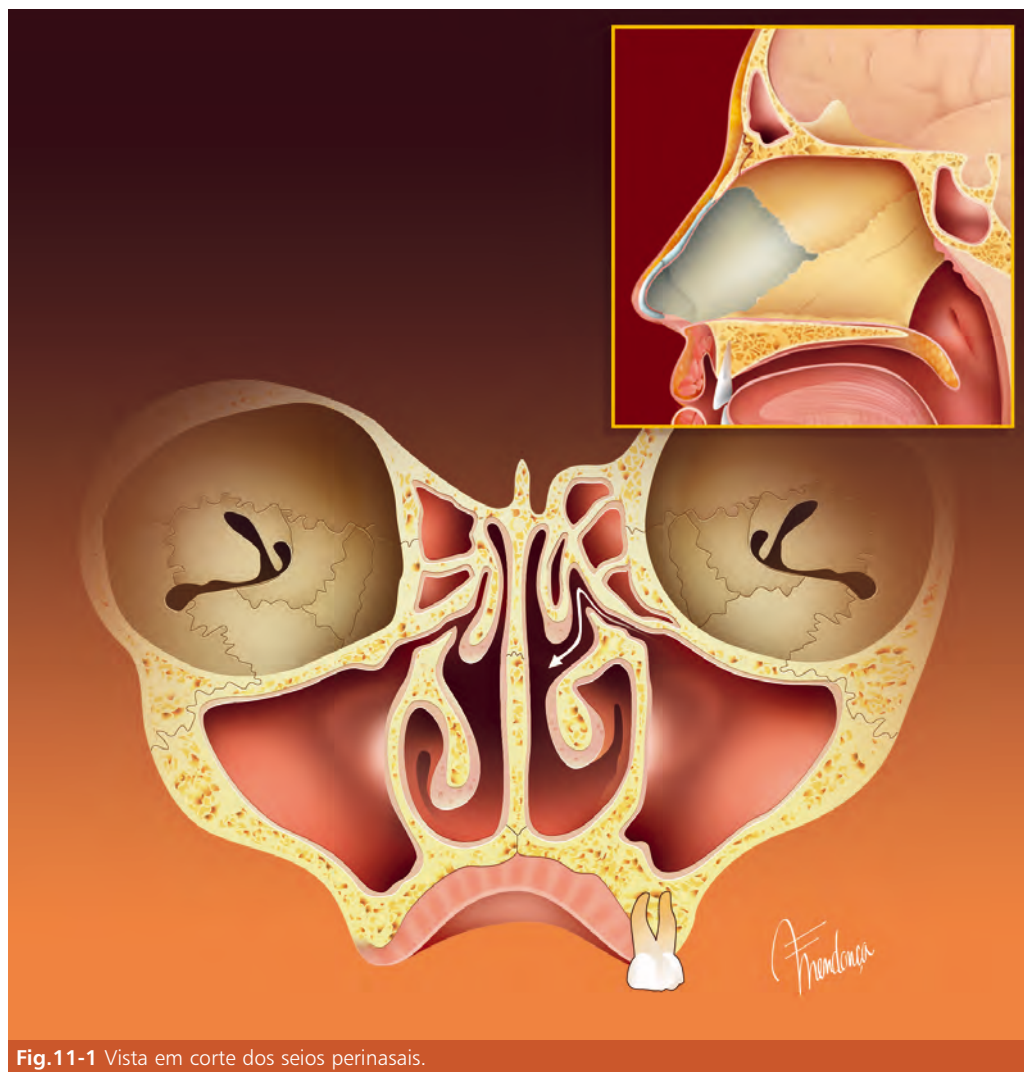


Fig.11-1 Vista em corte dos seios perinasais.

Exame físico e endoscópico nasal (Fig.11-1)

Começamos pela **observação externa**: avaliação de deformidades estéticas como nariz desviado, em sela, deformidades da ponta nasal e do terço médio com consequentes compromissos da válvula nasal. O **exame objectivo e endoscópico nasal** avalia o tamanho e a cor da mucosa dos cornetos, a existência de obstrução ao nível do meato médio, o septo nasal, a existência de rinorreia. Devemos ter especial cuidado na

observação de crianças por possibilidade de existência de corpos estranhos, nos adultos podemos encontrar pólipos nasais, tumores e rinorreia no meato médio que confirma o diagnóstico de rino-sinusite. É importante referir que um exame endoscópico inconclusivo não significa ausência de patologia e que devemos recorrer à TC dos seios perinasais sempre que a suspeita exista. Por outro lado, os desvio do septo nasal, tão frequentes, impossibilitam-nos por vezes a realização do exame endoscópico nasal (Fig.11-2).

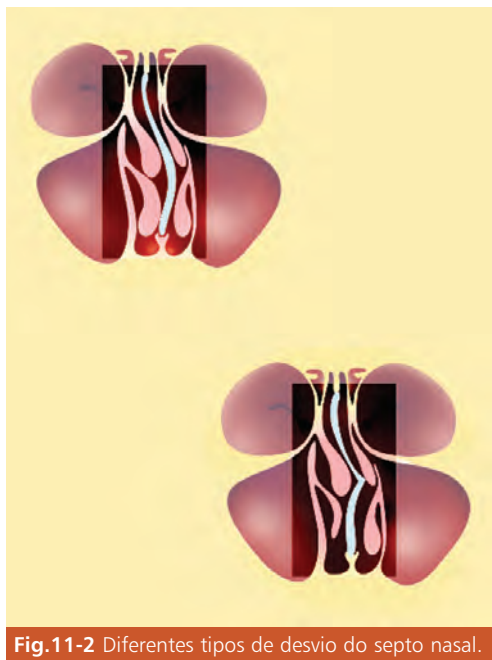


Fig.11-2 Diferentes tipos de desvio do septo nasal.

No equipamento na consulta devem constar endoscópios de 0°, 30° e 45°, seja no diâmetro de 4mm para os adultos ou de 2,7mm para as crianças.

Observação do corneto médio e septo:

Após descongestionar devemos observar a apófise unciforme, o *hiatus semilunaris*, a bula etmoidal, o *ostium* acessório e o corneto superior, o recesso esfeno-etmoidal e posteriormente o *torus tubaris* e a nasofaringe. Por vezes encontramos um abaulamento lateral à inserção anterior do corneto médio o que quer dizer que estamos na presença de uma *aggr nasi cell*. Outras, encontramos o corneto médio que em vez de ser côncavo lateralmente é-o medialmente denominado-se *corneto paradoxalmente invertido*. Observa-se frequentemente a *concha bolhosa* que é um corneto médio hipertrofiado por existência de ar no seu interior. Surge habitualmente em situações

em que há um desvio do septo com obstrução do lado contrário o que aumenta o espaço e com isso a possibilidade de existência dum corneto maior.

Observação do corneto superior:

Devemos distinguir o corneto superior de uma tumefação ou dum pólio e palpá-lo cautelosamente porque como este corneto está directamente ligado à lâmina crivosa do etmóide, qualquer traumatismo pode provocar hiposmia/anosmia ou fístula céfalo-raquidiana. Os endoscópios de 4mm 70° ou de 2,7mm 30°, são os indicados para observação do corneto superior, meato superior e recesso esfeno-etmoidal.

Observação da parede lateral:

Por vezes conseguimos, sem provocar desconforto para o doente, avançar com o endoscópio entre o corneto médio e a parede lateral. Nesse caso observamos sem dificuldade a apófise unciforme, o *hiatus semilunaris* e a bula etmoidal. A apófise unciforme pode estar hipertrofiada, com alterações polipóides ou rodada lateralmente. O *hiatus semilunaris*, localizado entre a apófise unciforme e a bula etmoidal, pode ser sede de pólipos ou de material purulento. A bula etmoidal está habitualmente aumentada em situações de infecção crónica. Movendo o endoscópio posteriormente encontramos o recesso etmoido-esfenoidal, o bordalete tubar e a naso-faringe. Curiosamente, rinorreia purulenta superiormente ao bordalete tubar, quer dizer rino-sinusite etmoidal posterior ou rino-sinusite esfenoidal, inferiormente ao bordalete tubar quer dizer rino-sinusite frontal, maxilar ou etmoidal anterior.

A Tomografia Computorizada (TC) dos seios perinasais

As indicações para a realização deste exame radiológico são:

- Doente com queixas naso-sinusais que não respondem a tratamento médico
- Doente em que tenhamos dificuldades em estabelecer um diagnóstico
- Doente proposto para cirurgia

Os cortes aconselhados são os coronais excepto se o doente tem patologia esfenoidal, aí os cortes sagitais têm indicação. A partir do momento em que as TC's passaram a fazer parte da rotina pré-operatória, verificou-se que na doença naso-sinusal o seio esfenoidal e frontal estão normais em 2/3 dos doentes, o que diminui significativamente a morbilidade. Também determinadas patologias sinusais, como a rino-sinusite fúngica, passaram a ser diagnosticadas com mais facilidade através deste exame.

Cuidados e medicação pré-operatória

Doentes com doença pulmonar reactiva, polipose maciça, rino-sinusite supurada, hipertensão arterial e que tomam medicação que prolonga o tempo de hemorragia, de-



Fig.11-3 Tomografia computadorizada dos seios perinasais.

vem ser avaliados cuidadosamente. No caso da doença pulmonar reactiva devem fazer terapêutica na véspera da cirurgia. Na polipose maciça devem fazer 80 mg/dia de hidrocortisona no 5º e 4º dias, 60mg/dia no 3º e 2º dias, 40mg/dia na véspera e no per-operatório, 40mg de metilprednisolona E.V. porque tem uma semi-vida mais longa e menos efeitos laterais que a hidrocortisona. Nas rino-sinusites supuradas devem fazer 10 dias de antibiótico pré-operatório e devem ainda controlar a hipertensão e parar a medicação anticoagulante.

Aconselhamos ainda o tratamento com os broncodilatadores habituais em situações de asma. Por vezes, para reduzir a ansiedade administramos midazolam (não aconselhamos as benzodiazepinas de semi-vida longa).

Vasoconstrição per-operatória

Utilizamos habitualmente lidocaína com adrenalina e cocaína em pomada.

Anestesia local ou geral

A **anestesia local** com sedação tem duas vantagens. Uma é a sensação de dor que será referida pelo doente quando o cirurgião toca a lâmina papirácea, o tecto do etmóide (lâmina crivosa) e a parede anterior do seio esfenoidal. A outra é a alta quase imediata após a cirurgia. Estará por isso indicada para cirurgias simples e limitadas.

A **anestesia geral** está indicada em doentes com polipose maciça, na rino-sinusite supurada, nas crianças, nas revisões cirúrgicas, nas cirurgias que se prolongam por mais de 2 horas e nos doentes com asma e Tríade de Samter. No entanto, os doentes que foram operados com anestesia local e têm necessidade de segunda intervenção, preferem anestesia geral.

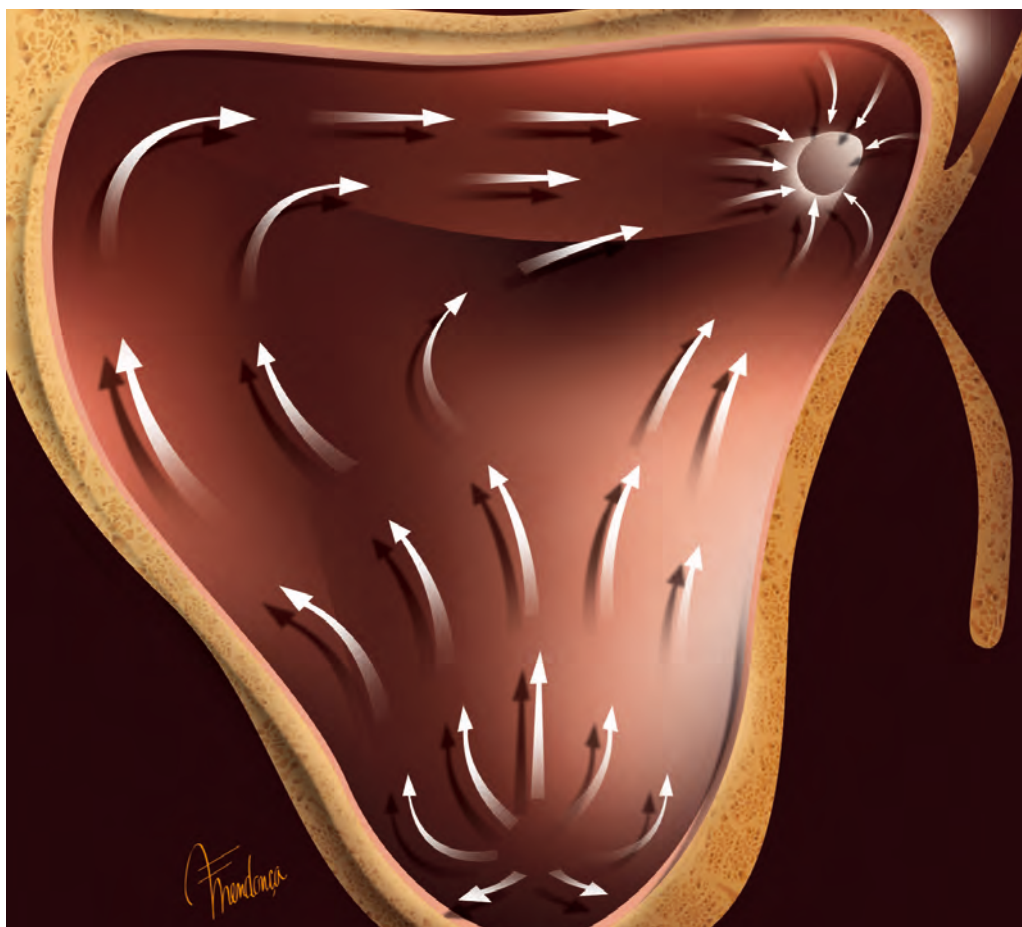


Fig.11-4 Fluxo mucociliar e *ostium* do seio maxilar (adaptado de Stammberger).

Cirurgia Endoscópica Nasal

Por volta de 1985, Rouvier em Arles, Stammberger em Grass e mais tarde Kennedy nos Estados Unidos, modificaram radicalmente as técnicas de cirurgia endonasal. Foram ajudados pelo aparecimento das Tomografias Computorizadas dos seios perinasais e pelo aparecimento dos endoscópios que, pela primeira vez, permitiram a observação do complexo óstio-meatal, local onde drenam 3 dos 4 seios perinasais-maxilar, etmoidal e frontal. Foi Messerklinger, muito antes de 1985, que demonstrou a importância da área "sagrada" do complexo óstio-meatal (dizia-se que ao ser vio-

lada provocava uma sinusite crônica incontável), cujo *ostium* deveria ser aberto de modo a preservar o fluido mucociliar e por isso impedir o aparecimento de nova rino-sinusite (Fig11-4).

É assim que aparece a **FESS-Functional Endoscopic Sinus Surgery** cujo objectivo consiste em restaurar o fluxo mucociliar dos seios perinasais para o nariz e assim impedir o aparecimento de novas rino-sinusites.

A Cirurgia Endoscópica Nasal, seja por observação através do endoscópio ou por visualização no monitor, tem como alternativa a técnica de Draf em que a cirurgia é efectuada com recurso ao microscópio ci-

rúrgico. As vantagens são que o cirurgião pode trabalhar com as duas mãos, pode ampliar a imagem e tem uma observação em três dimensões, no entanto não tem visão angulada e os instrumentos cirúrgicos escurecem o campo operatório. Também não pode ser feita sob anestesia local porque a pressão no espéculo torna-se insuportável para o doente.

Wigand descreve uma técnica endoscópica em que como primeiro passo remove uma porção do corneto médio facilitando a observação do complexo eseno-etmoidal. Tanto Kennedy como Stammberger preservam na totalidade o corneto médio.

A cirurgia passo a passo

Septoplastia

A septoplastia é habitualmente o primeiro passo da Cirurgia Endoscópica Nasal, seja para melhorar a função respiratória nasal, seja para podermos abordar convenientemente o complexo óstio-meatal. Esta cirurgia deve ser efectuada meticulosamente porque o edema ou a hemorragia irão dificultar tremendamente os passos seguintes.

Apófise unciforme

Ao movermos o corneto médio em direcção ao septo, visualizamos imediatamente a apófise unciforme e a bula etmoidal e, entre as duas, o *hiatus semilunaris*. A remoção da apófise unciforme é facilmente realizada através de um pequeno bisturi e de uma pinça. Entramos assim no *infundibulum*. Ao fazer a secção anterior na apófise unciforme, devemos ter cuidado com o canal lacrimal que se localiza anteriormente. Por vezes não vemos imediatamente o *ostium* maxilar unicamente porque não removemos a totalidade da apófise unciforme.

Ostium maxilar (Fig11-5)

A identificação do *ostium* e a entrada no seio maxilar deve ser efectuada previamente à remoção da bula etmoidal e por duas razões. Primeiro porque o sucesso desta cirurgia está directamente relacionado com esta antrostomia e segundo porque se identificarmos o *ostium* e o seio maxilar, mais fácil será não lesar a órbita. Acontece, no entanto, que por vezes não conseguimos observar imediatamente o *ostium* maxilar. Neste caso devemos tentar introduzir uma cânula por trás do local onde se encontrava a apófise unciforme, orientada anterior e inferiormente.

Bula etmoidal

Começamos a remoção com uma pinça cureta da porção antero-superior, aí vamos encontrar a artéria etmoidal anterior, também aqui na parede antero-superior se encontra a junção entre o tecto do etmóide e o recesso nasofrontal.

Grande lamela (lamela basal) (Fig11-6)

Entre as células etmoidais anteriores e posteriores encontra-se a grande lamela. A doença habitualmente está circunscrita às células etmoidais anteriores, mas por vezes temos necessidade de remover a grande lamela e entrarmos na células etmoidais posteriores (somos muitas vezes “enganados” pela TC que nos mostra mais patologia do que a que realmente existe).

Tecto do seio etmoidal

Depois de removermos a doença das células etmoidais posteriores vamos palpar o tecto do etmóide e se optarmos por remover a mucosa desta zona podemos começar pelas células etmoidais posteriores e vir anteriormente com uma cureta de Kerrison até ao recesso frontonasal.

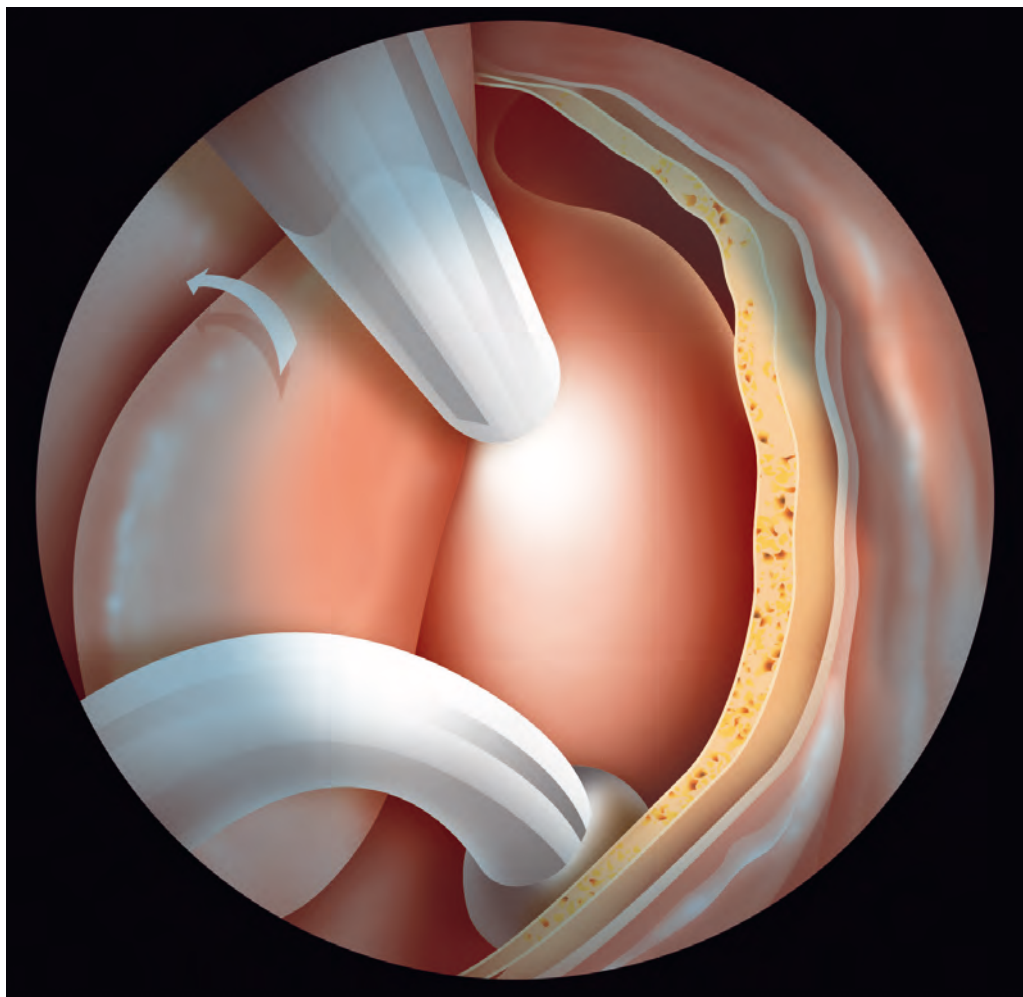


Fig.11-5 Identificação do *ostium* do seio maxilar.

É muito importante colocarmo-nos sempre o mais próximo possível da órbita e não da inserção de corneto médio, porque no tecto do seio etmoidal e próximo da órbita o osso é espesso, próximo da raiz do corneto médio é fino e por isso é mais provável a realização de uma fístula de líquido cefaloraquidiano.

Lâmina papirácea

Após a limpeza do tecto etmoidal podemos expor a parede lateral do complexo etmoidal que é a lâmina papirácea, uma fina

estrutura óssea que tem uma cor amarelada porque a gordura peri-orbitária é dessa cor. A fractura desta membrana óssea com exposição da gordura não é grave, desde que seja pouca a quantidade de gordura exteriorizada e seja recolocada e protegida com Spongostan®.

Esfenoidotomia

Para localizarmos o seio esfenoidal, devemos identificar a raiz posterior do corneto médio, o arco posterior da choana e a porção terminal do septo. Convém lembrar que

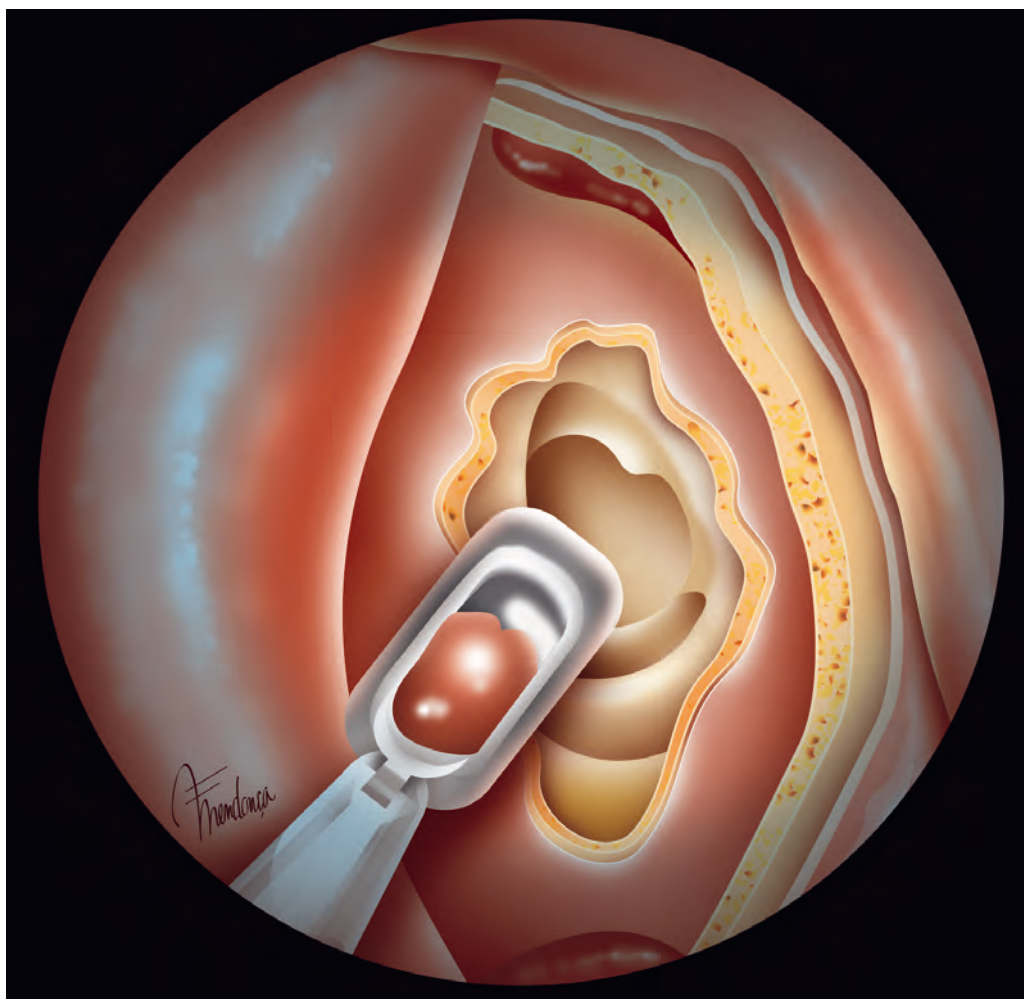


Fig.11-6 Abertura das células etmoidais.

a cirurgia neste seio comporta riscos que vão desde a lesão cerebral, com realização de fístula de líquido céfalo-raquidiano, lesão do nervo óptico e da artéria carótida interna. É por isso importante a avaliação pré-operatória através dos cortes coronais e sagitais da TC. Devemos evitar a porção superior da parede anterior do seio esfenoidal, porque é aí que se encontram tanto o nervo óptico como a artéria carótida interna. Inferiormente temos a artéria esfenopalatina que pode ser cauterizada sem dificuldade.

***Agger nasi* e recesso fronto-nasal**

Quando os seios maxilares, etmoidais e esfenoidais se encontram permeáveis e limpos devemos concentrarmo-nos na inserção anterior do corneto médio. Esta “land mark” identifica-nos uma entrada segura na porção anterior do recesso nasofrontal. A *agger nasi*, o saco e o canal lacrimal encontram-se anteriores à inserção anterior do corneto médio. A *agger nasi* aparece-nos como um abaulamento da parede lateral anteriormente à inserção anterior do

corneto médio. Se existe aí doença, esta deve ser removida cuidadosamente porque lateralmente temos a órbita e medialmente a fossa craniana anterior. Se as curetas ou pinças curetas forem mantidas verticais há poucas possibilidades de lesão destas estruturas. Quando há patologia no seio frontal devemos sempre proceder à abertura do canal fronto-nasal. No entanto se lesarmos a parede posterior deste canal podemos provocar uma estenose com reaparecimento de doença.

Procedimentos cirúrgicos menos frequentes

A cirurgia endonasal tem como filosofia a preservação das estruturas nobres do nariz. Em determinadas situações temos no entanto necessidade de ser mais agressivos.

Corneto médio

O corneto médio pode ser removido se:

- For substituído por pólipos
- Existir uma larga concha bolhosa
- Comprimir o septo
- Contribuir para a obstrução nasal
- For tão grande ou esteja tão lateralizado que impeça a perfeita exposição da parede lateral e do seio esfenoidal

Neste caso deve ser unicamente removido o 1/3 anterior e inferior, ficando as porções anteriores e posteriores como “landmarks”.

Estenoses e aderências

São frequentes este tipo de complicações que podem aparecer em todos os *ostia* e canais. Podem ser facilmente resolvidos com a colocação de Silastic®, retirado habitualmente à 3ª semana.

Osteoplastia do seio frontal

Por vezes a abordagem do canal naso-frontal por via endoscópica não é suficiente e então temos necessidade de realizar uma abordagem osteoplástica frontal por via externa. Esta técnica está indicada em:

- Tumor ou osteoma do seio frontal
- Doença localizada ao recesso lateral do frontal e que por isso não conseguimos remover por via endoscópica
- Fraturas da parede anterior e posterior do seio frontal
- Fístulas de líquido céfalo-raquidiano da parede posterior do seio frontal
- Osteomielite da parede anterior e/ou posterior e que requer uma larga remoção de osso

Patologia no seio maxilar

A ESS é indiscutivelmente a cirurgia indicada para o tratamento da patologia dos seios maxilares. No entanto existem situações em que há necessidade de abordagem pela fossa canina, técnica de Caldwell-Luc:

- Corpo estranho
- Rino-sinusite fúngica
- Doença reactiva da mucosa naso-sinusal
- Ausência da motilidade dos cílios
- Alterações irreversíveis da mucosa por rino-sinusite supurada apesar de adequado tratamento médico e cirúrgico
- Sinusite dentária

Nesta abordagem que se inicia pela fossa canina, podemos remover a mucosa do seio maxilar que entendermos, assim comoquistos, pólipos que podem ser difíceis de remover com a abordagem ESS. Devemos ter a maior atenção devido ao risco de trau-

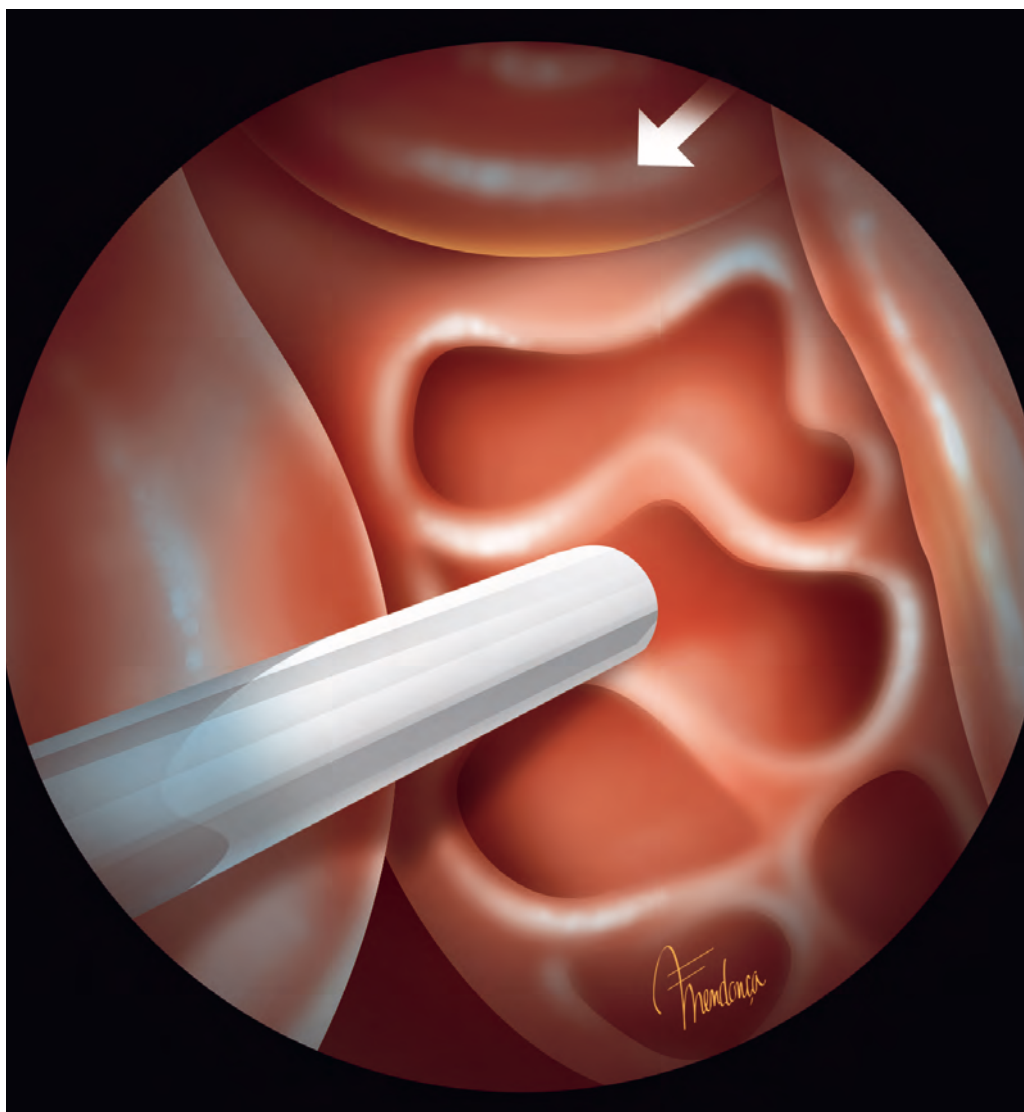


Fig.11-7 Localização da artéria etmoidal anterior.

ma ou secção do nervo infra-orbitário e nervos alveolares. Convém sempre recordar que a cirurgia de Caldwell-Luc está sempre associada a dor pós-operatória, edema e equimoses na face, gengivas e região infra-orbitária e que ESS ao contrário tem quase sempre sucesso no restabelecimento do fluido maxilar com preservação da mucosa e sem necessidade de realização de um *osteium* no meato inferior.

A hemorragia na cirurgia endonasal (Fig11-7)

Artéria etmoidal anterior – esta artéria está localizada na região anterior do tecto etmoidal, ao nível da face anterior da bula, por trás do recesso nasofrontal. Pode ser cauterizada logo após a sua identificação, mas devemos ter cuidado porque se for lesada próximo da órbita pode, ao re-

trair-se, provocar uma hemorragia orbitária que poderá necessitar de ser resolvida por via externa.

Artéria esfenopalatina – esta artéria encontra-se localizada na face anterior e inferior do esfenóide, logo acima do arco da choana posterior. É habitualmente lesada quando é traumatizada a inserção posterior do corneto médio, ou quando tentamos entrar inferiormente no seio esfenoidal. O tratamento é a cauterização bipolar.

Cuidados pós-operatórios

Habitualmente o doente submetido a ESS tem alta no mesmo dia. No entanto, em doentes com patologia cardiovascular, patologia respiratória, diabéticos insulino dependentes e doentes com vômitos e náuseas persistentes ou com hemorragia não controlada, optamos por manter o internamento até à manhã do dia seguinte.

Os cuidados pós-operatórios são os habituais com tratamento antibiótico, anti-hemético, analgésico e nutrição adequada. Habitualmente não aconselhamos no pós-operatório imediato lavagem salina, mas um vasoconstrictor nasal para diminuir a hemorragia. Os anti-histamínicos têm indicação nos doentes alérgicos e nos doentes com polipose nasal que fazem esteróides pré-operatórios podem continuar essa terapêutica por mais 2-3 dias.

Bibliografia

Levine HL, May M, et al :Endoscopic Sinus Surgery. Thieme medical publishers, inc 1993.

Kennedy DW, Zinreich SJ, Rosenbaum AE, et al: Functional endoscopic sinus surgery: Theory and diagnostica evaluation. Arch Otolaryngol 111:576, 1985.

Stammberger H: Endoscopic endonasal surgery-new concepts and treatment of recurring rhinosinusitis. I. Anatomic and pathophysiologic considerations. II. Surgical technique. Otolaryngol Head Neck Surg 94:143-156, 1986

Kennedy DW: Functional endoscopic surgery, technique. Arch Otolaryngol 111:643-649, 1985.

Messerklinger W: Endoscopy of the Nose. Baltimore: Urban and Schwartzberg, 1978

Draf W: Operating microscope for endonasal sinus surgery . First International Symposium: Contemporary Sinus Surgery. November 4-6, 1990, Pittsburgh

Martin SC, May M: Endoscopic sinus surgery: Is hospitalisation justified? Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg 2:241-243, 1991

Dixon H: Microscopic sinus surgery, transnasal ethmoid and sphenoidectomy.

Laryngoscope 93:440-444, 1983

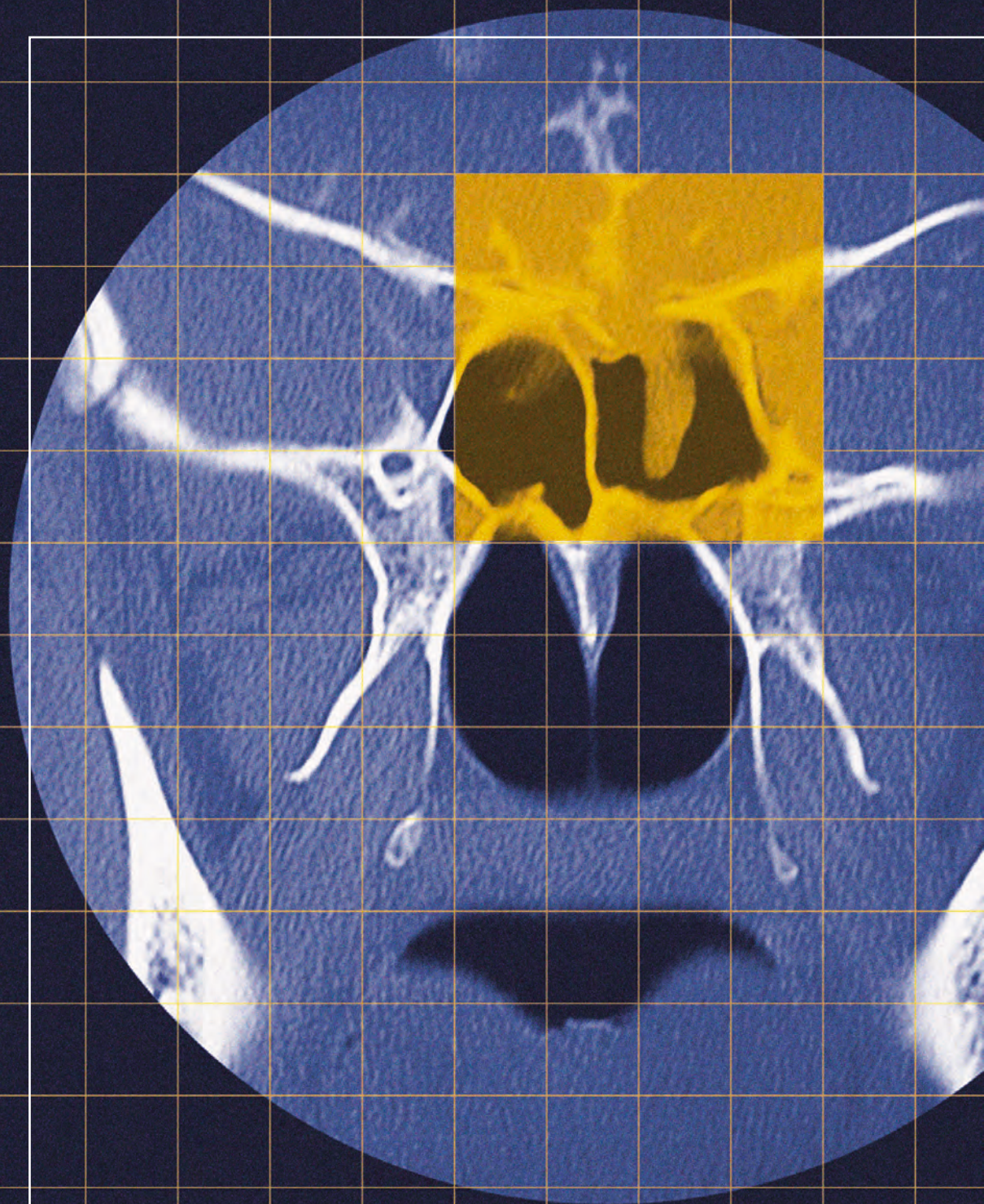
Wigand ME: Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. Rhinology 19:7-15, 1981

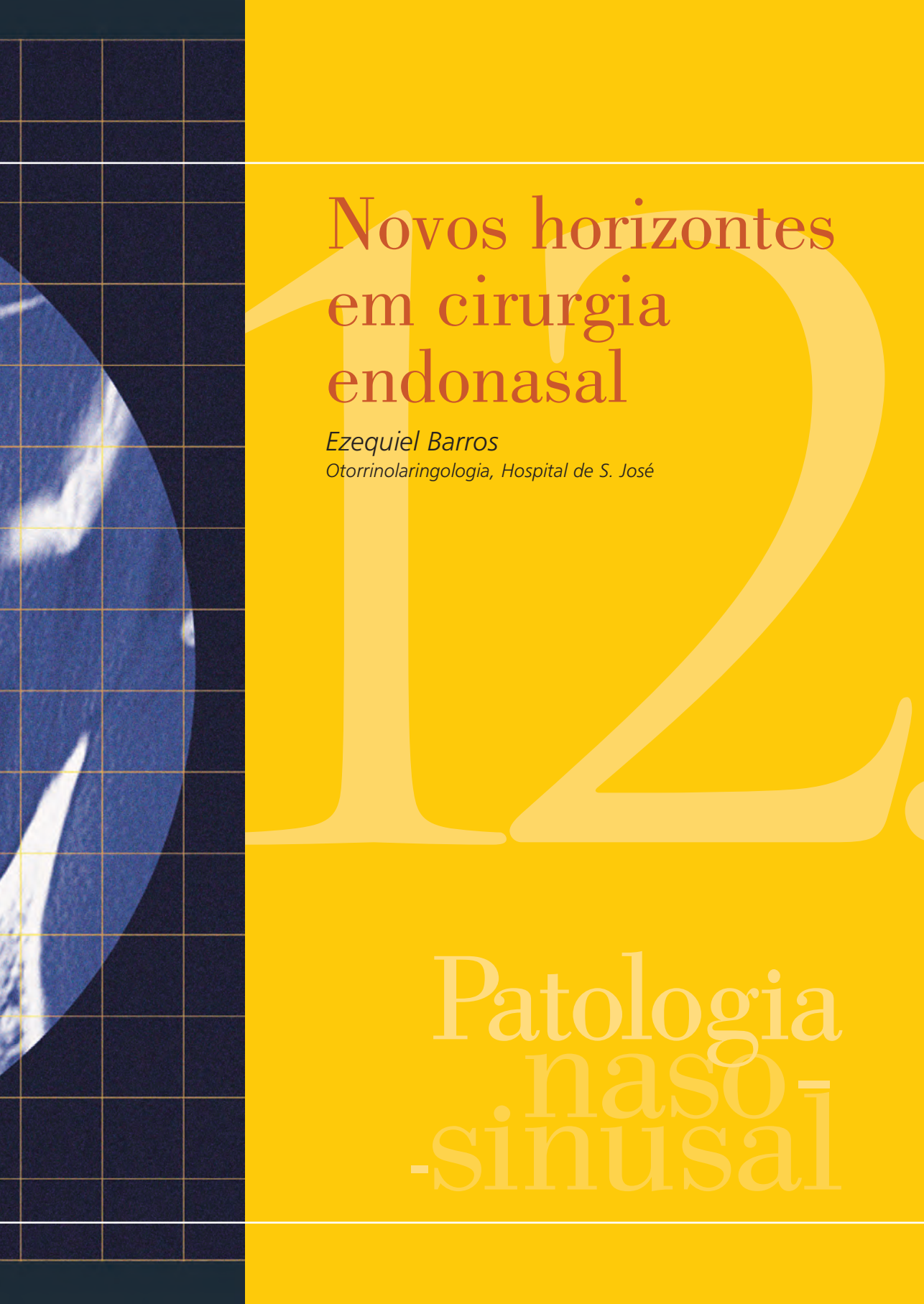
Hayes DM, Hoshaw TC, A simple method for indentifying the nasofrontal duct ostium during ethmoidectomy.

Presented at the First International Symposium on Contemporary Sinus Surgery, Pittsburgh, 1990

Draf W:Endonasal micro-endoscopic frontal sinus Nsurgery, the Fulda concept. Op Tech Otolaryngol Head and Neck Surg 2:234-240, 1991

Wigand ME, Hosemann WG: Endoscopic sinus surgery for frontal sinusitis and its complications. Am J Rhinol 5:85-89, 199





Novos horizontes em cirurgia endonasal

Ezequiel Barros

Otorrinolaringologia, Hospital de S. José

Patologia
naso-
sinusal

12. Novos horizontes em cirurgia endonasal

A cirurgia endonasal sob controlo endoscópico possibilitou a abordagem de áreas anatómicas adjacentes às fossas nasais e seios perinasais, que até aí tinham obrigatoriamente outra via de acesso, por vezes com custos e uma morbilidade maiores. Estruturas como a fossa anterior e média da base do crânio, as órbitas e o sistema lacrimal, tornaram-se acessíveis através do nariz (Fig.12-1). Neste pequeno capítulo descrevemos, de forma breve, as novas fronteiras que a vídeo-endoscopia naso-sinusal vai explorando.

Fístulas de líquido cefalorraquidiano

A abordagem endonasal sob controlo endoscópico é, actualmente, uma via alternativa altamente eficaz à tradicional via externa por craniotomia, para a resolução das fístulas de líquido cefalorraquidiano (LCR) do andar anterior do crânio.

As causas podem ser variadas, como o traumatismo craniofacial, cirurgia para ablação tumoral da base do crânio e da hipófise, hipertensão intracraniana benigna, fístulas espontâneas, ou como complicação da cirurgia naso-sinusal.

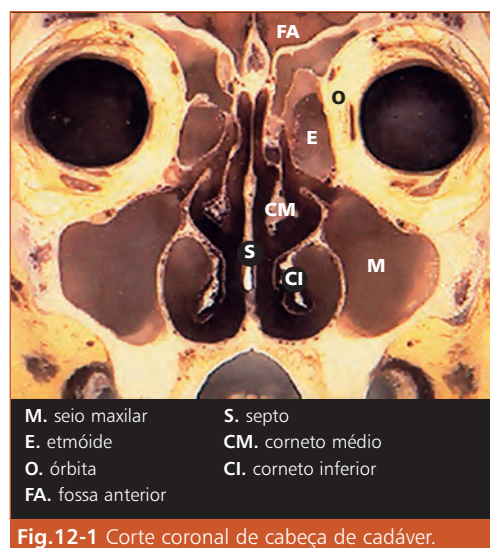


Fig.12-1 Corte coronal de cabeça de cadáver.

A excelente visualização e a técnica cirúrgica atraumática proporcionada pela cirurgia endoscópica endonasal, tem sido aplicada com sucesso para o tratamento de fístulas de LCR dos seios perinasais, da lâmina crivosa e encefalocelos até 1,5 cm (Fig.12-2). As vantagens da técnica endoscópica incluem a identificação exacta do local da brecha meníngea e a colocação eficaz do enxerto.

O diagnóstico de uma fístula de LCR é primeiramente baseado na história clínica, na

observação endoscópica e na imagiologia.

A história de uma hidrorreia unilateral que aparece ou se exacerba com o inclinar da cabeça para a frente, os antecedentes de um trauma craniofacial que pode ir até vinte anos antes, ou de uma cirurgia naso-sinusal ou da hipófise, é altamente sugestiva da presença de uma fístula de LCR (Fig.12-3).

O diagnóstico diferencial da hidrorreia entre LCR e secreções mucosas naso-sinuais pode ser assegurado de uma maneira prática e rotineira pela utilização de uma tira de Glucostrix®, que acusa a glucose

presente no LCR (Fig.12-4) e que está ausente nas secreções.

A imagiologia tem na TC dos seios perinasais (SPN) de alta resolução com cortes de 1.5 mm de espessura, o seu exame de primeira escolha. A TC mostrará deiscências ósseas, alterações da normal anatomia sinusal e nível líquido em seios perinasais adjacentes à brecha meníngea (Fig.12-5).

Nos casos em que a fístula se encontra activa mas não há nível líquido nos seios, a TC dos SPN com contraste intratecal, como por exemplo o *lotrolan*®, é mais um contributo na localização exacta da fístula, usado

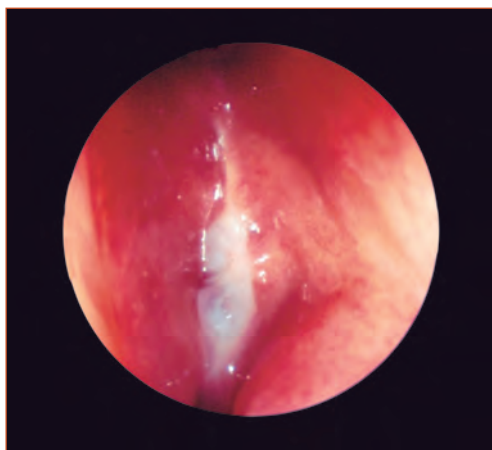


Fig.12-2 Fístula da lâmina crivosa direita.



Fig.12-4 Glicofita acusando glucose no liquor recolhido.



Fig.12-3 Doente com fístula espontânea de liquor.

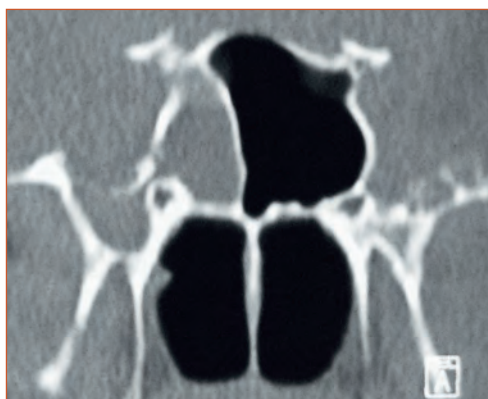


Fig.12-5 TC dos SPN-corte coronal do esfenóide mostrando preenchimento do seio esfenoidal direito e solução de continuidade da parede lateral.

de modo rotineiro em todos os doentes (Fig.12-6).

A Ressonância Magnética Nuclear pode ajudar na localização da fístula e a presença ou não de aracnoidocelo, empregando cortes do crânio ultra-finos, tendo como contraste o *Gadolínio* e a ponderação T2 3D. (Fig.12-7)

As regras para um encerramento bem sucedido de uma fístula de LCR são:

- Uma precisa identificação da fístula.
- Remoção meticulosa da mucosa envolvendo a brecha para permitir que o enxerto adira com uma adequada coap-

tação à solução de continuidade, sem espaços mortos, evitando que o mesmo fique enrugado ou seja submetido a tensão excessiva (Fig.12-8) e (Fig.12-9)

Conclusão

Há uma década e meia atrás, o tratamento das fístulas de LCR do andar anterior e médio do crânio era da competência exclusiva dos neurocirurgiões. Actualmente, os progressos ocorridos na cirurgia endoscópica naso-sinusal fizeram com que a via endonasal se tornasse a via de eleição para abordar a base anterior e média do crânio. O campo



Fig.12-6 TC dos SPN-corte coronal do esfenóide com contraste intratecal mostrando o local da fístula no tecto do seio .

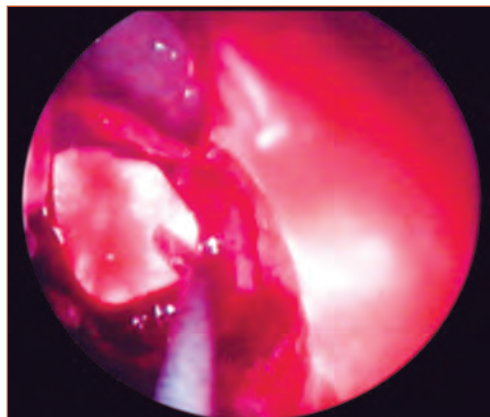


Fig.12-8 TPedaço de fásia lata a ser introduzido no defeito ósseo na parede lateral do esfenóide direito.

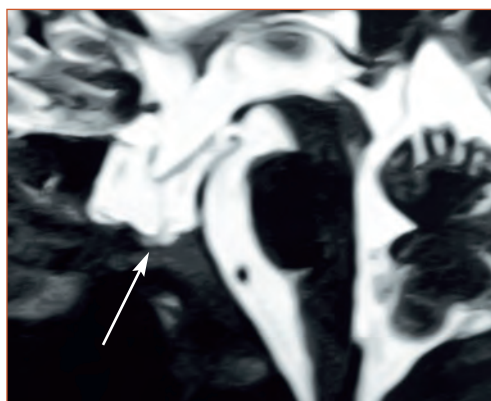


Fig.12-7 TRMN do crânio revelando fístula de LCR pós-cirurgia da hipófise com contraste evidenciando o local da fístula.

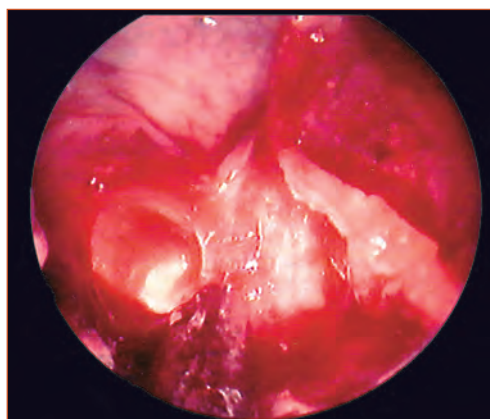


Fig.12-9 Fásia lata completamente introduzida no defeito ósseo.

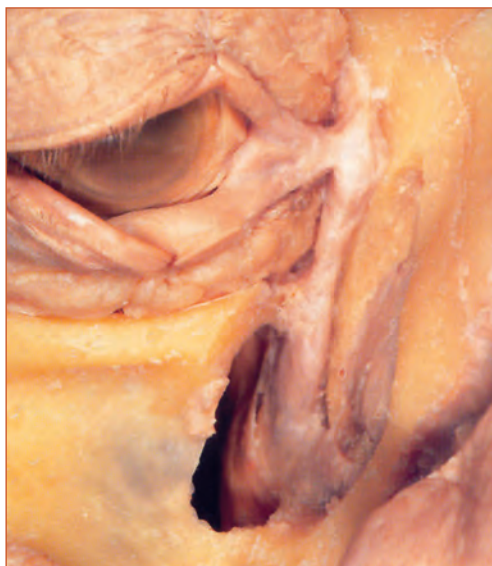


Fig.12-10 Via lacrimal direita abrindo no meato inferior.

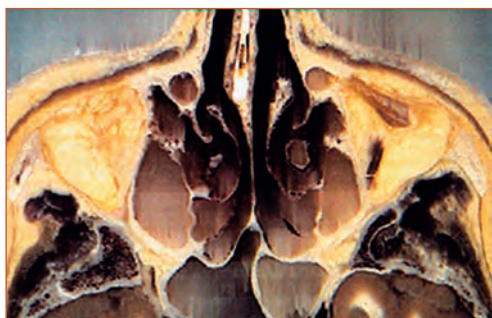


Fig.12-11 Corte axial de cadáver mostrando a relação do canal lacrimal e a fossa nasal.

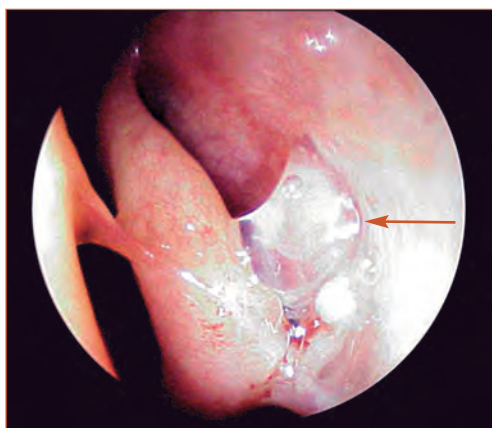


Fig.12-12 Fossa nasal esquerda com *neo ostium* com lágrima 6 meses após DCR.

de visão e a facilidade do trabalho nesta área que a cirurgia endoscópica nos dá, possibilitaram o encerramento eficaz destas fístulas, pelo que a otorrinolaringologia passou a poder dar o seu contributo na resolução desta patologia, sendo em muitos centros hospitalares considerada como a primeira abordagem no tratamento destes doentes.

Esta via revela-se mais vantajosa para o doente, pois não só reduziu a morbilidade das outras vias de abordagem, como representa menos tempo de internamento, com custos globais menores para os doentes e para as instituições hospitalares.

Dacriocistorrinostomia

O lacrimejo insistente e a infecção do saco lacrimal com ou sem mucocelo, patologias até há uns anos da competência dos oftalmologistas, passaram, à luz das novas técnicas, a ser tratadas também pelos otorrinolaringologistas.

O saco e canal lacrimal são contínuos à parede externa da fossa nasal, separados da fossa nasal por uma delgada parede óssea (Fig.12-10) (Fig.12-11).

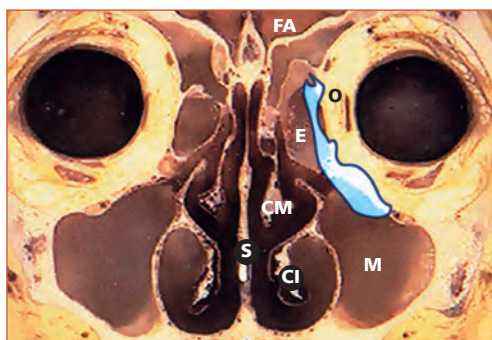
A sua abordagem por via endonasal sob controlo endoscópico tornou-se prática corrente hoje em dia, com benefícios para o doente pois não implica uma cicatriz na face, não há perda da bomba lacrimal que ocorre na abordagem externa e com resultados funcionais superiores. (Fig.12-12).

Descompressão da órbita

Ainda na órbita, outra patologia que pode ser resolvida por cirurgia endonasal sob controlo endoscópico, é a exoftalmia resultante do aumento da gordura orbitária e hipertrofia dos músculos oculares própria da orbitopatia tiroideia na Doença de Graves (Fig.12-13).



Fig.12-13 Exoftalmia em doente com orbitopatia tiroideia.



M. seio maxilar S. septo
E. etmóide CM. corneto médio
O. órbita CI. corneto inferior
FA. fossa anterior

Fig.12-14 Área da parede da órbita removida para permitir a passagem da gordura para o etmóide e seio maxilar.

Esta exoftalmia pode ser corrigida ou diminuída, criando-se um espaço dentro dos seios perinasais e nariz, para onde a referida gordura pode ser deslocada, diminuindo assim o volume intra-orbitário e consequentemente a exoftalmia. Consegue-se este desiderato fazendo uma etmoidectomia total e meatotomia média do seio maxilar, remoção da lâmina papirácea e a metade interna da base da órbita que é também o tecto do seio maxilar (Fig.12-14).

A posterior abertura da peri-órbita vai permitir a protusão da gordura para os espaços criados no etmóide e seio maxilar, com consequente recuo do globo ocular (Fig.12-15), (Fig.12-16) e (Fig.12-17).

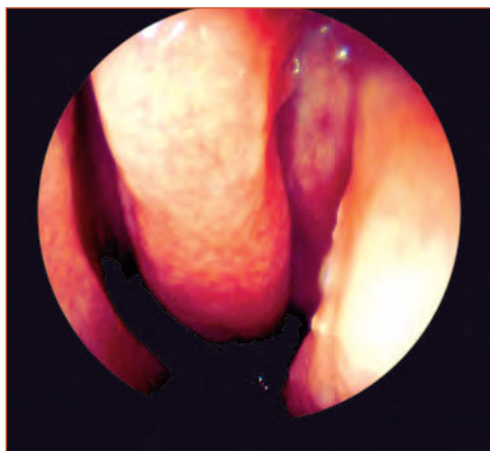


Fig.12-15 Pós-operatório-gordura da órbita a preencher o meato médio, fossa nasal esquerda.

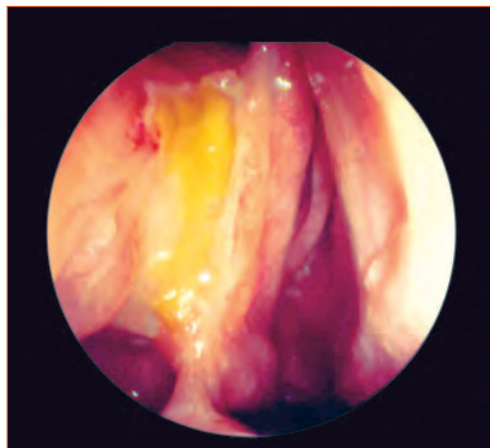


Fig.12-16 Pós-operatório-gordura da órbita no meato médio e seio maxilar, fossa nasal direita.

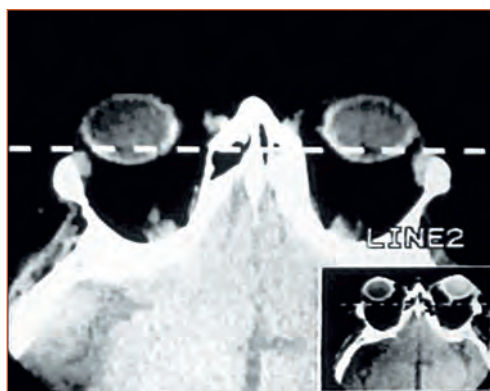


Fig.12-17 Recuo dos globos oculares conseguido com esta técnica. Img. pequena: O pré-operatório.

A diplopia para algumas posições do olhar que por vezes aparece como consequência deste acto, tem tendência a desaparecer com o tempo.

Cirurgia tumoral

As fossas nasais, os seios perinasais e a base do crânio são estruturas cuja visão directa global é impossível através das narinas. Qualquer patologia destas regiões, quer seja inflamatória, infecciosa ou tumoral, requer para o seu tratamento uma abordagem externa para se visualizar convenientemente a área de trabalho, com as

consequentes morbilidades inerentes a esta via de abordagem. Com a vídeo-endoscopia e os instrumentos cirúrgicos de que actualmente dispomos, ultrapassamos esta condicionante, conseguimos uma visão directa da patologia e da área circundante o que nos permite intervir directamente e com eficácia nas lesões.

Podem por este método ser tratados tumores benignos e malignos destas áreas, dependendo do tamanho e histologia do tumor, tipo de estruturas envolvidas e o grau de invasão intracraniana e da órbita. Nestes casos, uma abordagem conjunta

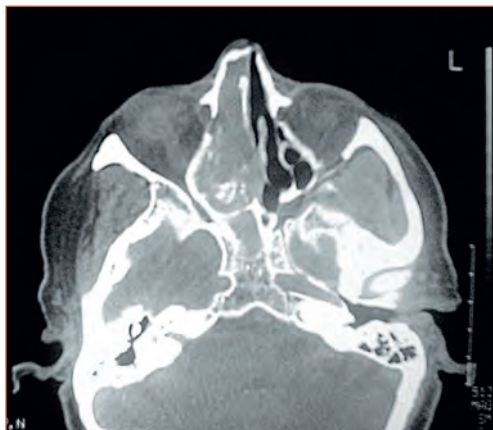


Fig.12-18 Carcinoma espino-celular do etmóide direito.

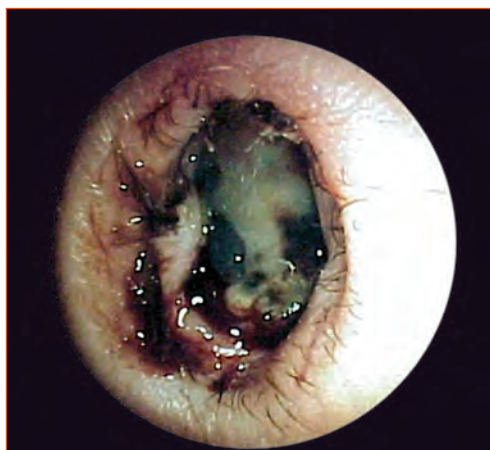


Fig.12-20 Melanoma na fossa nasal direita.



Fig.12-19 Papiloma invertido pan-sinusal direito destruindo o septo e invadindo o etmóide esquerdo. Quisto de retenção do seio maxilar esquerdo.

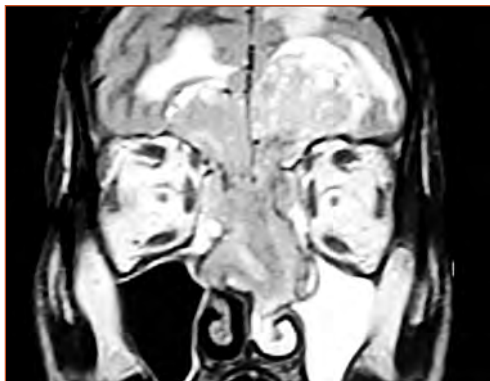


Fig.12-21 Estesioneuroblastoma envolvendo o crânio e as fossas nasais. Operado no 1º tempo por neurocirurgia e 3 semanas depois por via endonasal com reconstrução do tecto da fossa nasal.

com a neurocirurgia e a oftalmologia, recorrendo às vias necessárias, impoem-se. No caso dos tumores malignos, a radicalidade na sua exérese e as normas oncológicas são para respeitar, devendo o cirurgião durante o planeamento da cirurgia, verificar estes preceitos optando pelo protocolo cirúrgico que melhores garantias de tratamento dá ao doente, quer seja a via endonasal, a externa ou uma conjugação das duas.

As fotos que a seguir publicamos exemplificam casos que tivemos oportunidade de tratar. (Fig.12-18), (Fig.12-19), (Fig.12-20), (Fig.12-21), (Fig.12-22) e (Fig.12-23).



Fig.12-22 Angiofibroma em criança de 12 anos. Imagem com abaulamento típico da parede posterior do seio maxilar esquerdo. O tumor abrangia a fossa ptérgio-maxilar, etmóide, esfenóide esquerdo e *cavum*.

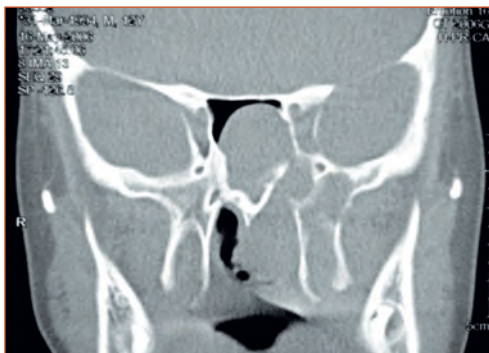
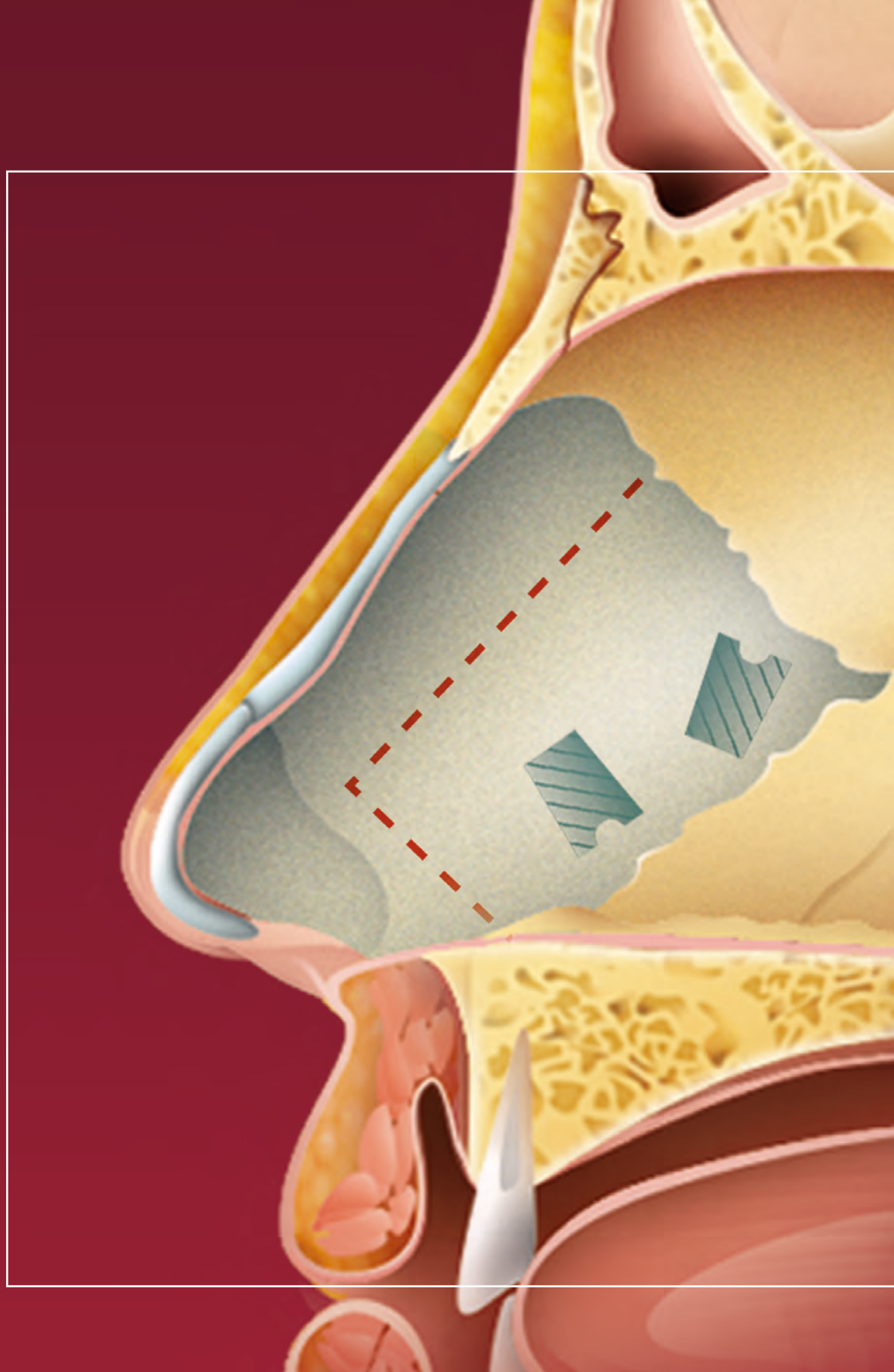


Fig.12-23 Angiofibroma com invasão do esfenóide, fossa ptérgio-maxilar e *cavum*.





Rino-septoplastia via externa, porque não?

Esteves Marcos

Clínica ORL Dr. Eurico de Almeida

Patologia
naso-
sinusal

13. Rino-septoplastia via externa, porque não?

Ética

Regras de ética e bom relacionamento entre colegas que efectuam cirurgia estética e funcional do nariz são importantes. Eu as definiria do seguinte modo:

1. *Fair-play* é essencial, o relacionamento com os colegas deve ser de cooperação e não de confrontação.
2. A saúde precede a beleza. Não nos devemos esquecer que estamos sob o Juramento de Hipócrates, por isso um nariz funcional deve ser mais importante que um nariz bonito.
3. A beleza genuína não pode ser copiada.
4. Alimentação saudável, desporto e um estilo de vida cuidado, são mais relevantes para o aspecto de cada um do que a cirurgia estética.
5. O doente não deve contrair dívidas para realizar uma cirurgia estética.
6. O doente deve entender e ser-lhe dado a entender os riscos e os benefícios desta cirurgia.
7. A cirurgia estética nasal tem limites que devem ser explicados ao doente. Até o melhor cirurgião tem resultados pouco satisfatórios.
8. O cirurgião deve ter cuidado com os doentes emocionalmente perturbados.
9. Nas situações de litigância médico-doente, os únicos beneficiários são os advogados.
10. Nunca devemos ficar felizes com um doente que decide rapidamente a favor de cirurgia. O doente deve reflectir e por vezes consultar outro colega.

Introdução

A **rinoplastia** é uma das cirurgias mais difíceis e mais controversas da cirurgia estética da face. A finalidade é termos um nariz ao mesmo tempo esteticamente aceitável e funcionalmente eficaz. O estado da arte há alguns anos era que uma via externa só se devia utilizar para ensino, grandes deformidades, cirurgia de revisão e por cirurgiões que estavam a iniciar a sua prática. Isto porque era aceite que uma abordagem externa expunha mal a região do **supra-tip**, provocava cicatrização deficiente e por vezes viciada com distorções que comprometiam a forma e o funcionamento nasal.

Em 1998 após um curso de rinoplastia efectuado em Amesterdão, na Holanda, com Gilbert Trenité, cuja lição de honra foi proferida por Dean Toriumi, entendemos que uma via externa era a melhor opção para quase todos os casos de rino-septo-plastia desde que obviamente fossem respeitadas algumas orientações.

Aspectos históricos

Em 1920 Harold classificou esta cirurgia como incisão de tronco de elefante; em 1934 Aurel Rethi chamou-lhe incisão trans-columelar; em 1962 Sercer chamou técnica de descorticação; em 1969 Anderson rino-plastia externa; em 1974 Goodman pôs-lhe o nome de abordagem externa por incisão em borboleta e finalmente Toriumi em 1990 entendeu chamar-lhe rinoplastia aberta.

No passado, as principais críticas desta técnica estavam directamente relacionadas com o edema da incisão columelar, com o tempo necessário para desenvolver o retalho de pele e com o tempo de sutura da incisão em "borboleta". Actualmente, desde que o plano seja o correcto e a hemorragia, como habitualmente, mínima, estes

óbices não têm qualquer razão de existir.

Eugene Tardy fez corresponder determinada abordagem, incisão e técnica, a cada indicação operatória, definindo assim as indicações para **rinoplastia por via externa**:

- deformidades congénitas com lábio leporino
- revisões alargadas de rinoplastia
- trauma nasal severo
- cirurgia de redução e de aumento
- deformidades da ponta e assimetrias
- necessidade de rotação da ponta
- correcção de narizes hiper-projectados

Apesar de, na nossa experiência, nos parecer que a melhor técnica é aquela à qual o cirurgião melhor se adapta, concordamos com Eugene Tardy que acaba por reservar as outras técnicas a deformidades minor do nariz, perfeitamente localizadas e facilmente resolvidas.

Exame nasal

Realizamos um exame nasal de rotina onde consta a observação do doente e o plano pré-operatório. Relativamente à observação, valorizamos os seguintes pontos:

- avaliação da mucosa nasal e da pele do nariz
- rinoscopia anterior e posterior com microscópio e endoscópio
- rinomanometria antes e depois de descongestionar a mucosa
- TC dos seios perinasais (cada vez mais exigido pelas seguradoras)
- avaliação alérgica do doente
- exame estético nasal com medidas nasais e avaliação dos ângulos naso-frontais e naso-labiais
- quadro de avaliação pré-operatória (Quadro 13-1a)
- plano-operatório (Quadro 13-1b)

Fotografias pré-operatórias

Documento essencial para uma avaliação correcta pré, per e pós operatória, que devem ser realizadas em planos previamente definidos.

1. Septoplastia

“Como está o septo, assim estará o nariz” apesar de ser um conceito antigo continua verdadeiro. Lembremo-nos do “*saddle-nose*”, da retracção da columela e do nariz partido para chegarmos à conclusão de que a cirurgia septal é muito importante.

Por isso iniciamos sempre a rino-septoplastia pela septoplastia.

Anatomia: o septo é formado pela lâmina perpendicular do etmóide, vómer, pré-

-maxila e cartilagem septal quadrangular (Fig.13-2).

As partes ósseas septais estão cobertas por perióstio, as cartilagueas por pericôndrio, mas ambas estão interligadas por forte tecido conjuntivo que cresce nesta região de cima para baixo.

A seguir temos as cartilagens triangulares ou alares superiores que formam parte do dorso nasal (Fig.13-3a). No extremo caudal da cartilagem septal encontramos o septo membranoso que não é mais do que a ligação do septo à columela. Aqui encontramos as cruras medianas das cartilagens alares que juntamente com o bordo caudal do septo suportam a ponta nasal *tip* (Fig.13-3b).

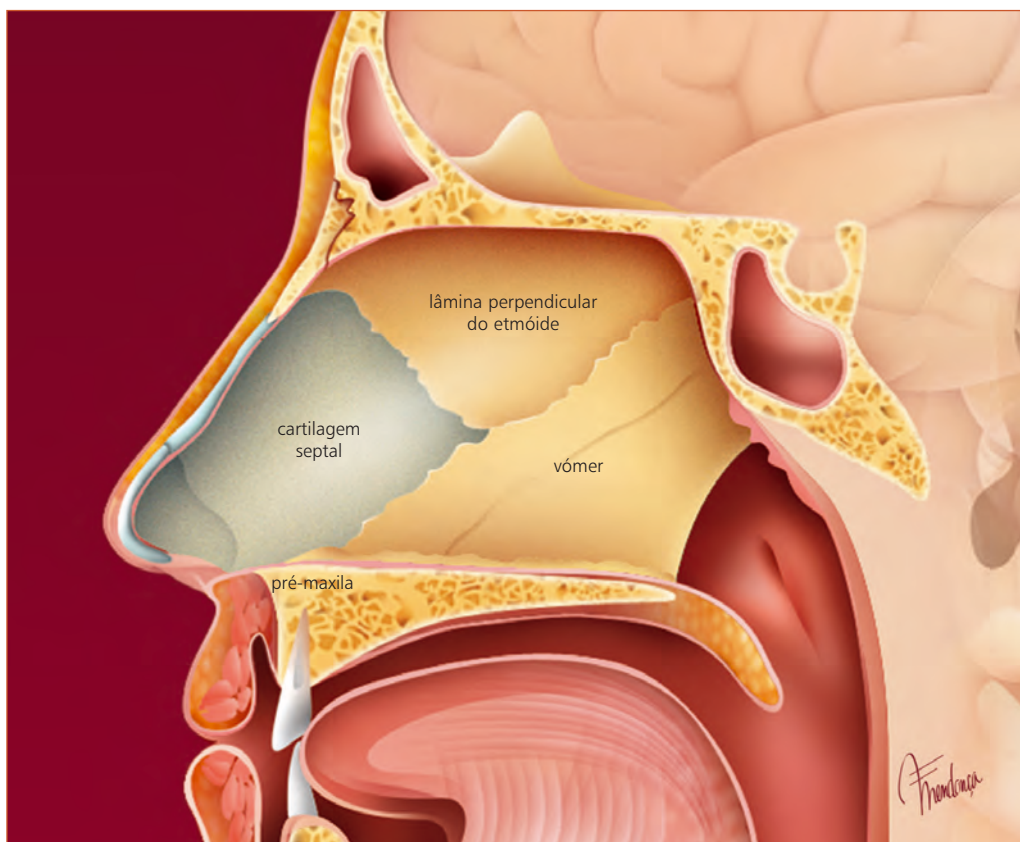


Fig.13-2 Constituição do septo: lâmina perpendicular do etmóide, vómer, pré-maxila e cartilagem septal quadrangular.

Avaliação pré-operatória

Rino-septoplastia

Nome: _____ ☐ Homem ☐ Mulher

Nº. _____

Rino-septoplastia: _____ ☐ Funcional ☐ Estética ☐ Ambas

Tipo: _____ ☐ Primário ☐ Revisão ☐ Não-caucasiano ☐ Lábio leporino

Pele: ☐ Espessa ☐ Fina

Septo, válvula e cornetos

Patologia do septo

- ☐ Desvio
- ☐ Perfuração
- ☐ Perda de cartilagem
- ☐ Outros

Patologia da válvula

- ☐ Muito estreita
- ☐ Muito ampla
- ☐ Ângulo nasolabial
 - ☐ Aberto ☐ Fechado
- ☐ Outra

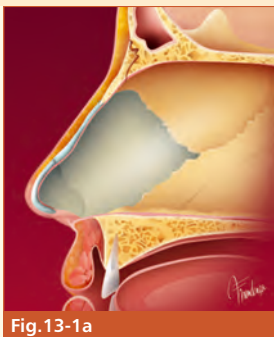


Fig.13-1a



Fig.13-1b

Patologia dos cornetos

Atrofia

- inf.→ ☐
- med.→ ☐

Hipertrofia

- inf.→ ☐
- med.→ ☐

Outros

- inf.→ ☐
- med.→ ☐

Columela, vestibulo e asas

Patologia da ponta

- ☐ Bulbosa
- ☐ Bífida
- ☐ Assimétrica
- ☐ Projectada
- ☐ Retraída

Consistência da ponta

Fraca 1 → 2 → 3 → 4 → 5 Forte

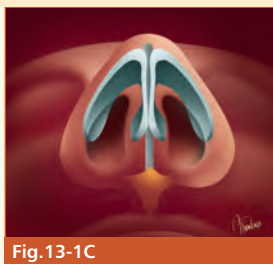


Fig.13-1c

Patologia da columela

- ☐ Retraída
- ☐ Desviada
- ☐ Outra

Espinha nasal

Patologia do vestibulo

- ☐ Estenose
- ☐ Outra

Dorso nasal

Patologia do dorso

- ☐ Desviado
- ☐ Cartilagem
 - ☐ Osso
 - ☐ Ambos
- ☐ Irregular
 - ☐ Cartilagem
 - ☐ Osso
 - ☐ Ambos
- ☐ "Em sela"
 - ☐ Cartilagem
 - ☐ Osso
 - ☐ Ambos
- ☐ Bossa
- ☐ Tensão nasal
- ☐ Bossa óssea



Fig.13-1d



Fig.13-1e

Rinometria

- ☐ Acústica
- ☐ Mano

Fotografia

- ☐ Standard
- ☐ Outra

- ☐ Cuidados diários
- ☐ Hospitalização

Anestesia

- ☐ Local
- ☐ Geral

Ângulo naso-frontal

- ☐ Aberto
- ☐ Fechado

Radix

Plano operatório**Rino-septoplastia**Nome: _____ ☐ Homem ☐ Mulher

Código patológico: _____ Código cirurgia: _____

Data ____ / ____ / ____

☐ Anestesia ☐ Local ☐ Geral**Abordagem**

- ☐ Endonasal
☐ Via externa

Incisões

- ☐ Cottle
☐ Killian
☐ Transfixação
☐ Rim
☐ Intercartil.
☐ Transcartil.
☐ Em V

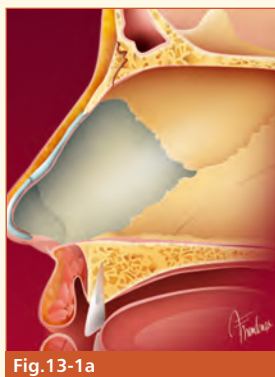


Fig.13-1a



Fig.13-1e

Técnica**Septoplastia**

- Intervenção na cartilagem septal
☐ Ressecção parcial
☐ Ressecção total

Intervenção no septo ósseo

- ☐ Remoção da espinha anterior
☐ Lâmina perpendicular
☐ Vómer

Tipos de enxertos

- ☐ Auto-enxerto septal
☐ Auto-enxerto do pavilhão
☐ Auto-enxerto da costela
☐ "Composite ear"
☐ Allogénico
☐ Xeno-enxerto
☐ Aloplástico
☐ Pele

Local do enxerto

- ☐ Múltiplo
☐ Ossos próprios
☐ Ponta
☐ Dorso
☐ "Spreader"
☐ Alares
☐ Columela
☐ Naso-frontal
☐ Naso-labial

Cirurgia alar

- ☐ Cunha em V
☐ Cunha em V invertido
☐ Cunha rectangular

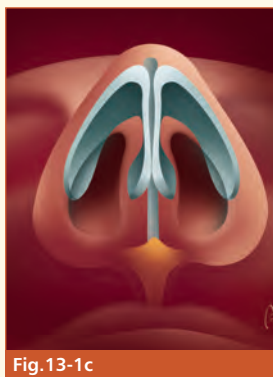


Fig.13-1c



Fig.13-1d

Redução dos cornetos

- ☐ inf. ☐ E ☐ D
☐ med. ☐ E ☐ D

Cirurgia da ponta

- ☐ Ressecção cefálica
☐ Sutura
☐ Interdomal
☐ Transdomal
☐ Cural

Cirurgia da pirâmide

- ☐ Ressecção de bossa
☐ Lâtero superior
☐ Aumento

Osteomias

- ☐ Média-obliqua
☐ Intermédia
☐ Lateral (intranasal)
☐ Lateral (percutânea)
☐ "Infraction"
☐ "Outfraction"
☐ Realinhamento

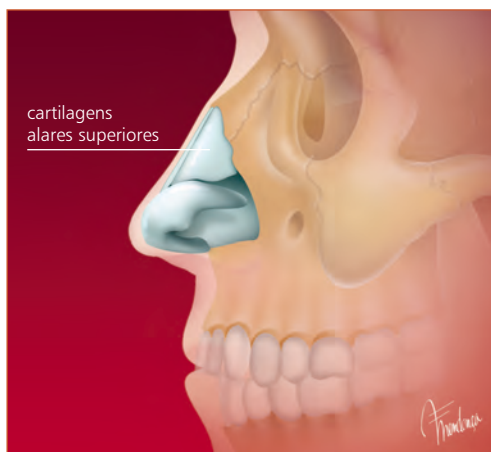


Fig.13-3a Cartilagens alares superiores que formam parte do dorso nasal.

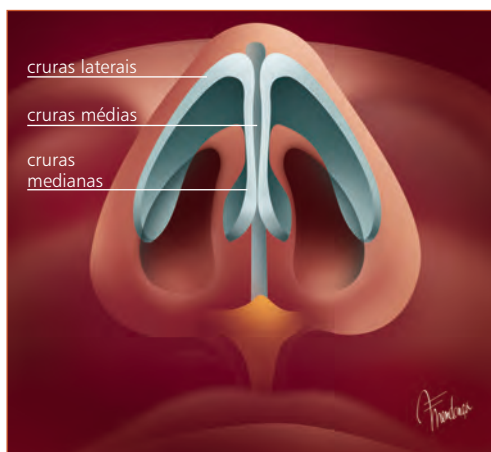


Fig.13-3b Cruras medianas das cartilagens alares.

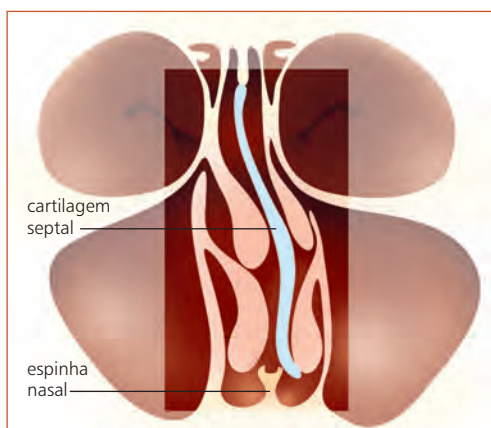


Fig.13-4 Desinserção entre a espinha nasal e o septo cartilágneo.

Factores predisponentes das deformidades septais

Os mais frequentes são uma conjugação de deformidades ósseas e cartilagueas.

Factores intrínsecos: ainda no ventre materno uma das mais habituais posições fetais pode provocar um traumatismo septal; mais tarde, no parto, podem existir traumatismos septais tanto no parto eutócico como distócico. Tudo isto pode provocar fracturas septais e hematomas com posterior reabsorção septal como nos casos de *"saddle nose"* e columela retraída.

Factores extrínsecos: como uma desinserção entre a espinha nasal e o septo cartilágneo (Fig.13-4) por uma espinha nasal demasiadamente larga ou uma deslocação ao nível da junção do vómer-maxila com deslocamento da cartilagem septal.

Técnicas de abordagem septal

Incisão de Killian – incisão vertical 1,5 cm para trás do bordo caudal do septo.

Incisão de transfixação – incisão vertical no septo membranoso com exposição de todo o bordo caudal bilateralmente. Separa as cruras mediais das cartilagens alares do bordo caudal do septo.

Incisão de Rethi – incisão horizontal na columela, desenvolvimento de retalho com exposição da ponta e dorso nasais (na abordagem por via externa) e continuação com separação das cruras mediais das cartilagens alares e abordagem do bordo caudal.

Incisão de hemitransfixação de Cottle – incisão vertical unilateral no bordo caudal do septo.

Correção de deformidades septais

Estas correções estão directamente relacionadas com o tipo de incisão escolhido. Se a deformidade é na região caudal temos necessidade de expor convenientemente esta zona com uma incisão de transfixação, mas se é na região mais posterior, com esporão cartilágneo e ósseo, uma simples incisão de Killian é suficiente. No nariz em sela (*saddle nose*), uma abordagem por via externa com boa exposição do dorso nasal vai-nos facilitar muito o trabalho de reconstrução do dorso.

Suturas e Tamponamento

Utilizamos sutura pds 5-0 e habitualmente o tamponamento é unicamente constituído por talas previamente modeladas e adaptadas ao espaço nasal com orifício lateral para contenção septal. Nos pequenos desvios em que não está em causa o desvio do próprio nariz cartilágneo, utilizamos unicamente suturas criando uma “teia” e assim evitamos possíveis hematomas e perfurações septais e tornamos o pós-operatório mais confortável.

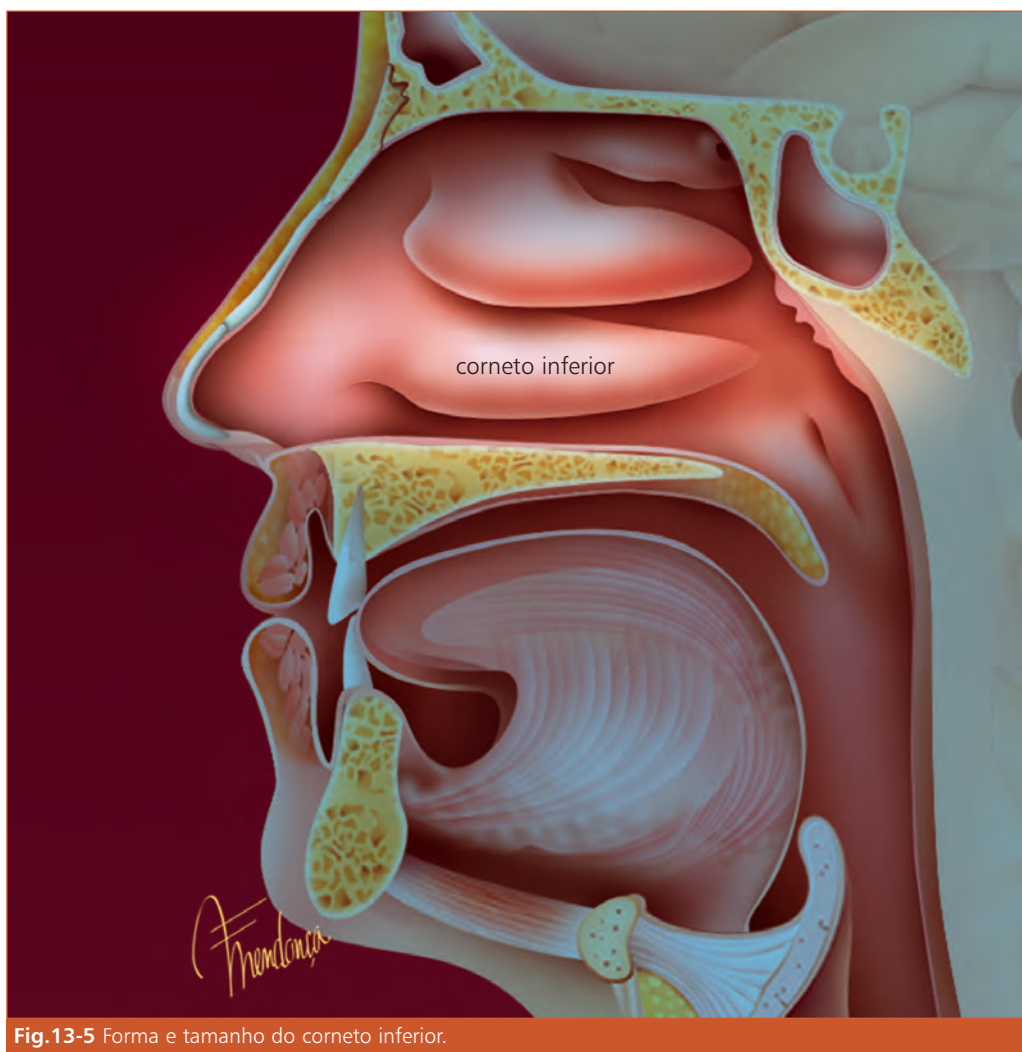


Fig.13-5 Forma e tamanho do corneto inferior.

2. Turbinectomia

No passado, a ideia era que qualquer alteração da forma e do tamanho do corneto inferior (Fig.13-5), nos traria alterações significativas na fisiologia respiratória nasal para além da formação de crostas com grande desconforto para o doente. Este conceito impediu-nos de efectuarmos cirurgia para correcção de tamanho do corneto inferior, apesar de sabermos que grande parte da respiração nasal se faz exactamente ao nível desta zona. Quantas vezes, após uma septoplastia com excelente resultado septal, o doente continuava a queixar-se de má respiração nasal porque eram os cornetos inferiores que constituíam o obstáculo respiratório.

Começamos a efectuar hemi-turbinectomias após uma ida a Barcelona ao curso de rinoplastia da Clínica Clarós onde um colega brasileiro Marcos Mocceli nos assegurou o sucesso desta técnica, a ausência de complicações e a facilidade de execução.

Após injeção de lidocaína com adrenalina realizamos uma ressecção de mucosa preservando o osso do corneto inferior. Esta ressecção pode ser efectuada com uma simples tesoura, ou com *shaver*. Raramente temos necessidade de fazer cauterização bipolar por hemorragia. No consultório com anestesia local utilizamos rádio-frequência com resultados satisfatórios.

As complicações pós-operatórias praticamente não existem sendo o aparecimento da Ozena uma complicação teórica.

3. Rinoplastia via aberta

Esta técnica é a única que permite ao cirurgião visualizar toda a estrutura nasal permitindo-lhe assim uma outra precisão e confiança.

O tempo extra que demoramos a desen-

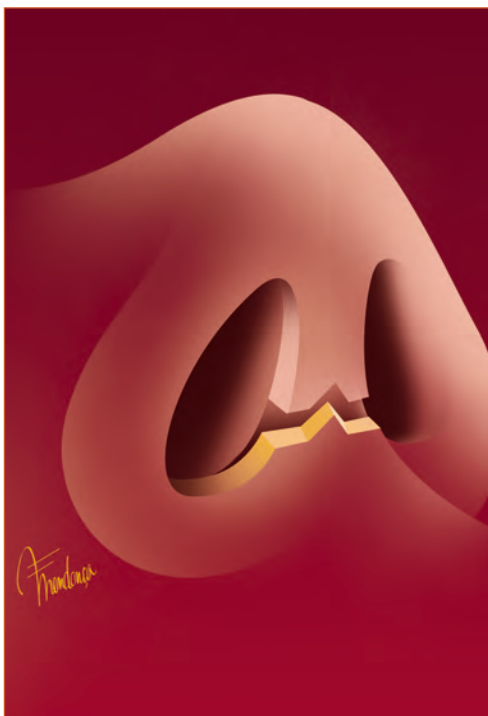


Fig.13-6 Incisão em "v" invertido a meio da columela.

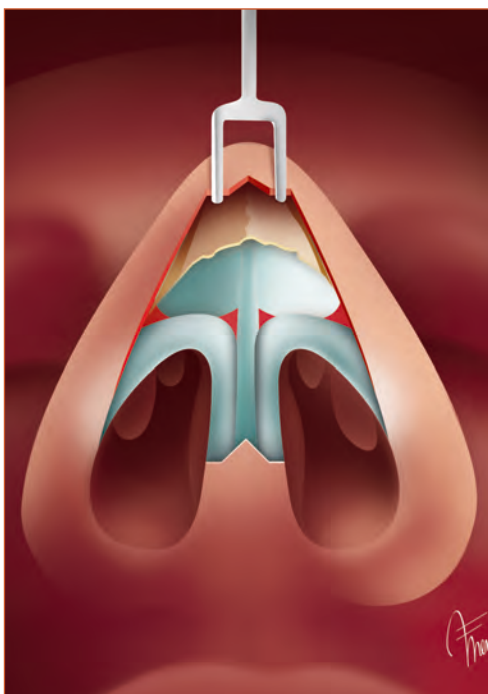


Fig.13-7 Exposição das cartilagens alares inferiores, alares superiores ou triangulares e dorso do nariz.

volver o retalho nesta técnica vai-nos ser compensado pela maior facilidade e pela diminuição do tempo cirúrgico na reconstrução.

As indicações para esta técnica são aquelas que o cirurgião entender não havendo regras específicas nem situações que a não justifiquem.

Depois de termos efectuado a septoplastia com qualquer das incisões atrás expostas, termos colhido cartilagem para enxertos e termos feito a turbinectomia, iniciamos esta cirurgia com uma incisão em “v” invertido a meio da columela, incisão que é depois prolongada lateralmente por incisões marginais. Sem lesar as cruras médias, medianas e laterais utilizamos o seu bordo caudal como guia para a incisão e prolongamos até meio do vestíbulo (Fig.13-6). O retalho de pele columelar é elevado das cruras medianas das cartilagens alares. Aqui o cuidado a ter é elevar o máximo de tecido juntamente com o retalho de pele, sem provocar traumatismos ou fracturas ao nível cartilágneo. Também a hemorragia será praticamente inexistente se entrarmos no plano adequado. Expomos assim as cartilagens alares inferiores, as alares superiores ou triangulares e o dorso do nariz (Fig.13-7).

Apesar de a separação das cruras medianas nos expor imediatamente o bordo caudal do septo, preferimos realizar uma incisão de hemi ou transfixação e manter estes ligamentos intactos entre as duas cruras. Nesta abordagem além de termos uma visão directa de toda a estrutura nasal podemos ainda trabalhar com as duas mãos.

Antes de iniciarmos a cirurgia e estando já o doente sob anestesia geral, devemos desenhar o local de incisão columelar, a

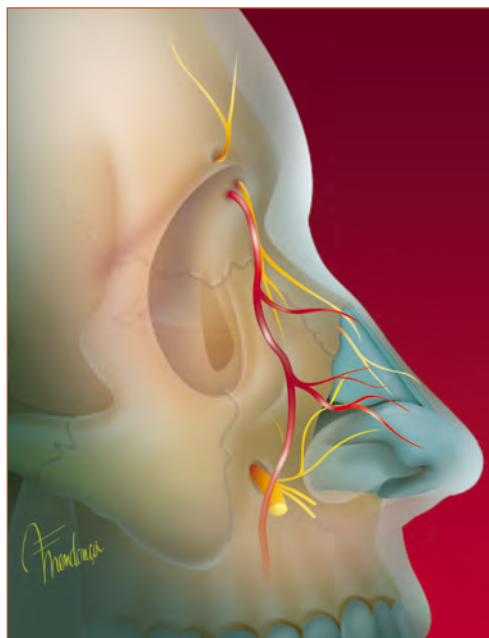


Fig.13-8 Vascularização e inervação do nariz e fossas nasais.

porção de cartilagem alar a remover, o **hump** nasal, as osteotomias etc. Seguidamente devemos proceder à infiltração e aproveitar esta para efectuar o descolamento. Existem planos onde o descolamento é mais fácil e a região menos irrigada (Fig.13-8):

1. plano extra-periosteio onde irão ser feitas as osteotomias laterais, neste caso fazemos a infiltração antes de iniciar a cirurgia e mais tarde antes de iniciar as osteotomias;
2. plano sub-periosteio e sub-pericôndrio situado profundamente aos músculos que cobrem os ossos próprios do nariz e cartilagens triangulares;
3. plano mucoso sub-pericondral e sub-periosteio ao nível da mucosa nasal;
4. dorso nasal;
5. columela;
6. endonasal: cartilagens alares, septo membranoso, espinha nasal e cornetos.

Na última década, a rinoplastia por via externa adquiriu imensa fama pela facilidade com que, mesmo cirurgiões menos experientes, tinham uma visão directa das deformidades nasais e pela facilidade com que trabalhavam com as duas mãos. Também a facilidade de colocar e estabilizar os enxertos foi uma mais valia para esta técnica cirúrgica.

Ao expor convenientemente todas as alterações da morfologia nasal e ao permitir a sua correcção sob visão directa, a cirurgia por via externa consegue, melhor que qualquer outra técnica, aquilo que é hoje a filosofia da cirurgia estética nasal, o conservadorismo estético e não cirurgias de sistemática redução nasal tão populares no passado.

Conforme já abordado, esta cirurgia tem uma hemorragia diminuta e assim ausência de edema e fibrose pós-operatória se respeitarmos os planos sub-pericôndricos e sub-periosteos. A exposição do septo caudal através da separação das cruras mediais das cartilagens alares não é aconselhável por rotina porque este tecido inter-cruras faz parte dos mecanismos de suporte da ponta nasal. Já a separação das cartilagens alares superiores ou triangulares do septo céfálico, não tem qualquer problema desde que suturadas no final e permite-nos ter uma visão total do bordo céfálico septal e assim corrigir desvios ou fracturas. Podemos fazer a cauterização de vasos sem qualquer dificuldade e, por outro lado, em virtude de habitualmente optarmos por suturas e não por incisões cartilagíneas, faz com que seja preservada a área da válvula nasal.

Desenvolvimento do retalho

Recordando sempre a importância do plano sub-pericôndrico, iniciamos o desen-

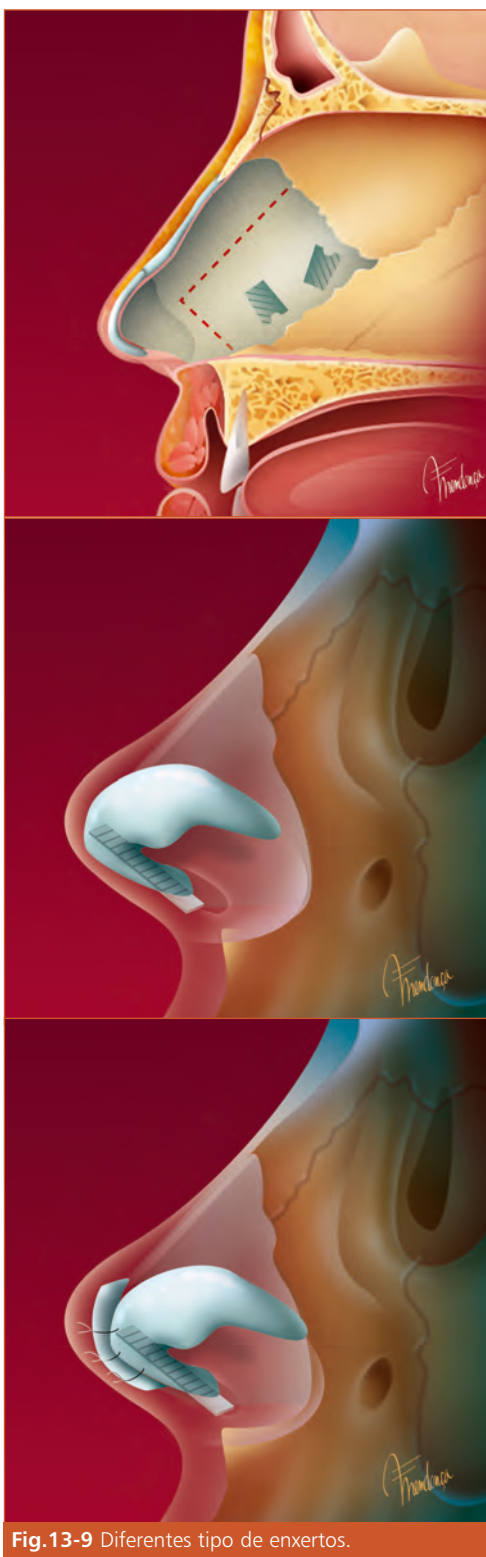


Fig.13-9 Diferentes tipo de enxertos.

volvimento do retalho ao nível da columela e expomos sucessivamente as cartilagens alares, as triangulares e por fim os ossos próprios no plano sub-periosteó. Alguns perigos podem advir deste acto: ao nível das cartilagens alares podemos, sem querer, entrar sobre a fáscia que cobre o sistema muscular superficial (SMAS), ao tentar entrar no sub-periosteó podemos separar as cartilagens laterais dos ossos próprios do nariz e, se lesarmos a pele ao nível da ponta do nariz, vamos ter um pós-operatório com mais edema e um provável *polly-beak* fibroso por traumatismo no músculo transverso do nariz.

Colocação do *strut* columelar

Temos por vezes necessidade de elevar a ponta do nariz, noutros casos a simples

separação das cruras medianas provoca uma queda da ponta do nariz. Para restaurarmos o suporte da ponta do nariz podemos colocar um enxerto entre as cruras medianas desde a espinha nasal até ao ângulo formado pela crura média e mediana. Trabalhos recentes de Toriumi (2005) advogam antes a colocação de um enxerto rectangular que vá desde o bordo caudal do septo e suturado aí, até às cruras medianas.

Devemos ter cuidado na colocação de outros enxertos de *tip-graft* e de *shield-graft* para elevação da ponta do nariz porque por vezes aquando do encerramento, notamos uma zona esbranquiçada que pode querer dizer necrose da pele. Nestes casos devemos diminuir unicamente o tamanho do enxerto (Fig.13-9) ou evitá-lo.

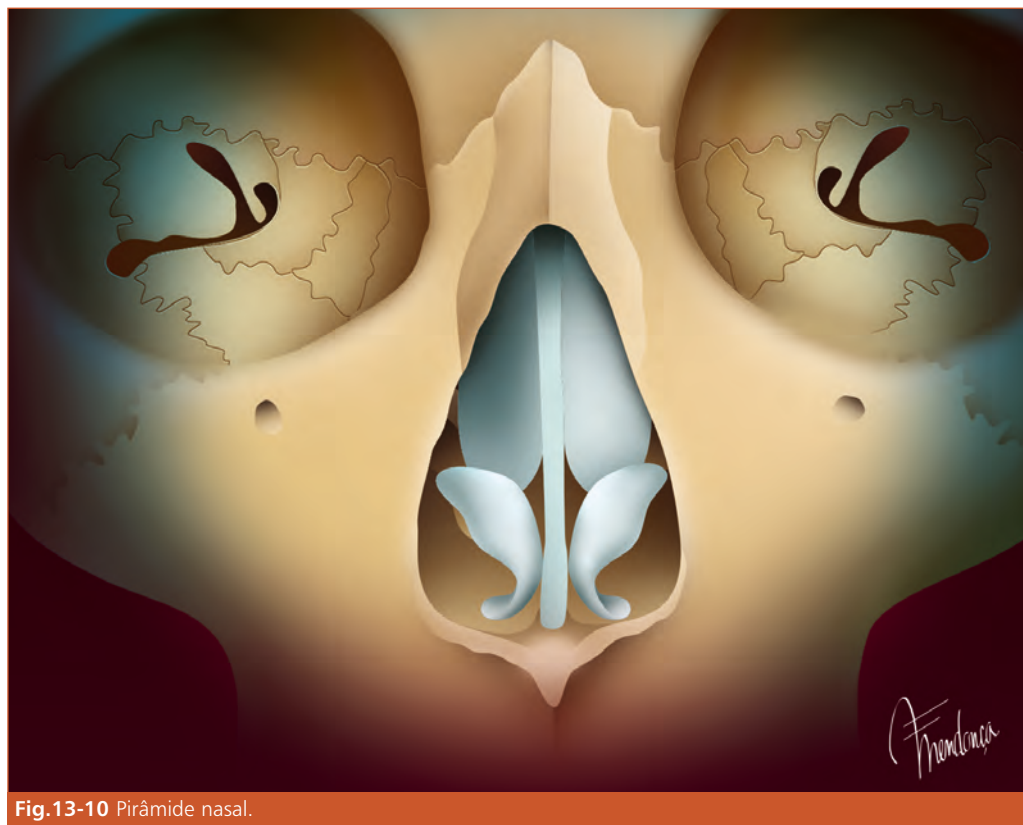


Fig.13-10 Pirâmide nasal.

A pirâmide óssea na rinoplastia por via aberta (Fig.13-10)

Podemos pensar que toda a exposição conseguida pela via externa termina no terço ósseo nasal. Efectivamente se assim fosse, não haveria grandes diferenças no que diz respeito à cirurgia desta área. No entanto se tentarmos prolongar o retalho para a região sub-perióstea, passamos a ter uma excelente visualização dos ossos próprios do nariz e isso é importante para a colocação de fásia temporal em situações de irregularidades, pele fina e quando tentamos alongar o nariz com a colocação de um enxerto no ângulo naso-frontal, abrindo o ângulo e dando a sensação de prolongamento do nariz. Os cuidados a ter são os habituais para esta zona: preservar a área K e fazer dissecação sub-periósteal.

Quanto às osteotomias, a técnica a utilizar é a mesma no caso de cirurgia endonasal e abordagem externa. É ainda importante recordar que a zona do nariz em que a pele é mais fina é o Rhinion (junção ósteo-cartilaginosa), por isso devemos ter cuidados redobrados nessa zona aquando das osteotomias.

Realizamos osteotomias para mobilização dos ossos próprios em situações de *in-fracture*, *out-fracture* e re-alinhamento da pirâmide nasal. No passado, este passo cirúrgico provocava grande hemorragia e edema. Actualmente as novas técnicas evitam um pouco estas situações desde que seguidos determinados passos:

- aplicação da vasoconstrição em locais específicos antes do início da cirurgia e imediatamente antes das osteotomias
- utilização de micro-osteótomos
- preservação da união periosteal
- realização de osteotomias mediais oblíquas e não transversas

O que habitualmente fazemos é desenhar antes de iniciar a cirurgia, os locais onde vamos realizar as osteotomias, desenhemos a região do **hump** para a osteotomia dorsal, o trajecto das osteotomias medianas oblíquas tendo como limite superior um ponto não mais elevado do que a linha intercantal e, a partir daí, uma linha para as osteotomias laterais que habitualmente realizamos por via percutânea (Fig.13-13).

As osteotomias percutâneas laterais são realizadas por um osteótomo de 3 mm, fazendo uma incisão de 3 mm a meio do trajecto lateral desenhado previamente, continuamos com osteotomias no sentido cefálico e depois no sentido caudal, é importante referir que, apesar das osteotomias percutâneas serem naturalmente mais traumáticas do que as realizadas por via endonasal, elas dão-nos um excelente controlo conseguindo assim uma precisão maior. Seguidamente exercemos pressão digital de 3-5min nos locais das incisões no sentido da diminuição do hematoma.

Nas pirâmides ósseas assimétricas e desviadas, temos por vezes que realizar uma osteotomia intermédia para regularizar o tamanho dos ossos próprios nasais.

Complicações das osteotomias:

- osteotomia realizada insuficientemente tem tendência a voltar à posição inicial
- **rocker phenomenon** – osteotomia efectuada muito cefalicamente vai provocar uma deformidade por rotação
- osteotomias laterais muito medianas vão formar **staircase phenomenon** ou deformidade em “**step**” (calo ósseo que habitualmente desaparece espontaneamente)

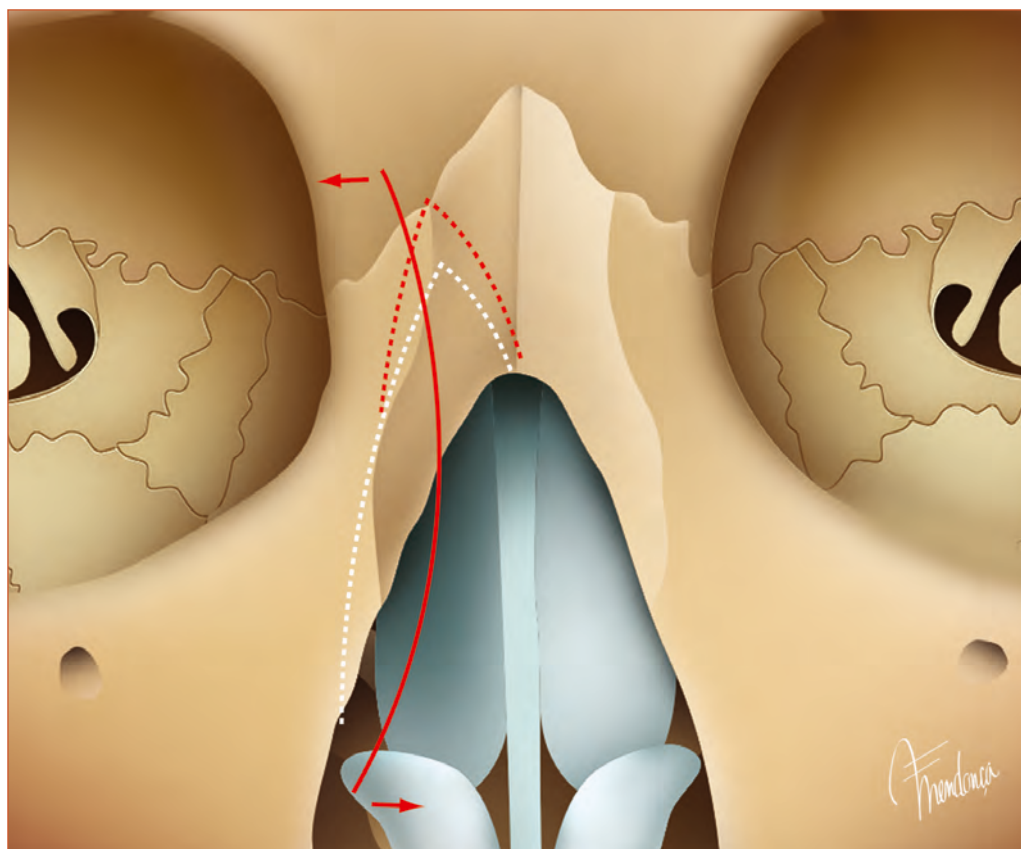


Fig.13-11 Osteotomias laterais.

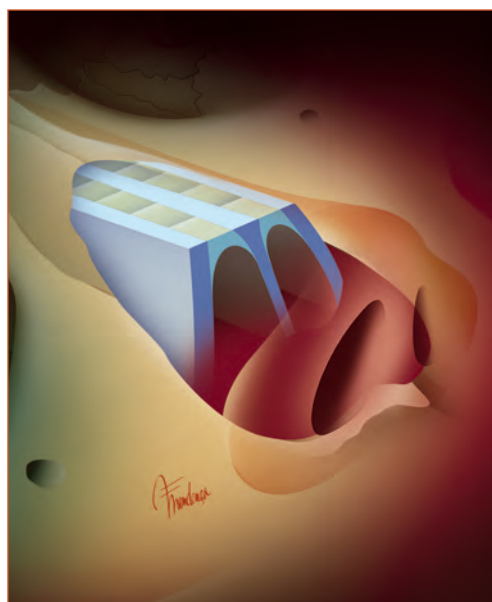


Fig.13-12 Spreader grafts.

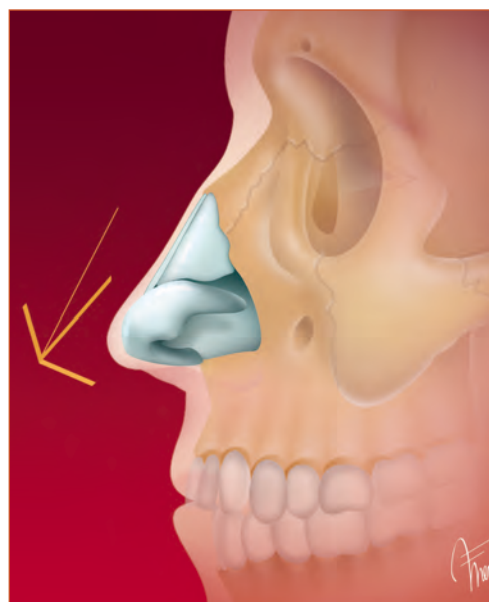


Fig.13-13 Cirurgia do *tip* nasal-teoria do tripé.

A válvula nasal na rinoplastia por via aberta

A válvula nasal é formada pela extremidade caudal da cartilagem lateral superior ou triangular, cabeça do corneto inferior, pavimento do nariz e septo nasal. O termo válvula nasal significa uma estreita abertura entre a extremidade caudal da cartilagem triangular e o septo que formam um ângulo de 10°-15°. Quando a estrutura em "T", na abordagem por via aberta, é alterada, o ângulo referido é modificado provocando problemas respiratórios e estéticos. Foi Jack Sheen quem, ao aperceber-se desta situação, iniciou a utilização de enxertos para abertura desse ângulo a que chamou *spreader grafts* (Fig.13-12).

É mais uma situação em que na cirurgia endonasal há grande dificuldade na colocação do enxerto e mais ainda na sua fixação, algo muito simples nesta abordagem.

Relativamente à válvula nasal, a cirurgia por via aberta permite a colocação de *spreader grafts* para:

- manter ou reconstruir o dorso nasal
- manter ou restaurar a válvula nasal
- alinhar o septo nasal
- recriar linhas estéticas do dorso nasal

A ponta nasal tip na rinoplastia por via aberta

A ponta nasal é provavelmente a região nasal mais beneficiada na rinoplastia por via aberta e isto porque expõe todos os seus componentes na sua posição natural, permitindo por isso o diagnóstico imediato das deformidades e assimetrias assim como a sua correcção cirúrgica e fixação de enxertos. Permite-nos ainda um elevado grau de precisão e a segurança de um bom resultado.

Os problemas principais da cirurgia do

tip nasal são a projecção, a rotação e a simetria. Para resolvermos estes problemas temos que nos basear na **teoria do tripé** (Fig.13-11).

Esta teoria define-nos um tripé em que uma das pernas do tripé é a junção das cruras medianas das cartilagens alares e as outras duas pernas são as cruras laterais. Assim, se as cruras medianas e laterais são curtas, o *tip* está sub-projectado, se são grandes, existe uma boa projecção. No caso em que necessitamos duma rotação superior teremos que aumentar as cruras medianas e diminuir as cruras laterais. Percebe-se com facilidade que este tipo de soluções que exige um elevado grau de simetria, seria muito difícil de realizar por outra abordagem que não fosse esta. Também a colocação de enxertos nomeadamente o enxerto de *shield* descrito por Sheen, seria de difícil colocação e sutura.

Rinoplastia de revisão na rinoplastia por via aberta

A sensação geral entre os cirurgiões que efectuem rinoplastias é que tem aumentado o número de revisões, provavelmente porque as expectativas criadas pelo doente não foram satisfeitas. Isto acontece porque estas expectativas eram muito elevadas ou porque o médico não soube explicar os limites desta cirurgia. Também o número de rinoplastias efectuadas tem aumentado todos os anos o que justifica o maior número de revisões.

Dentro das revisões existem dois tipos, as "major" em que existem defeitos grosseiros na morfologia, na simetria e até nas estruturas de suporte com inevitáveis complicações funcionais e as "minor" em que existem pequenos defeitos resolvidos habitualmente através da colocação de pequenos enxertos

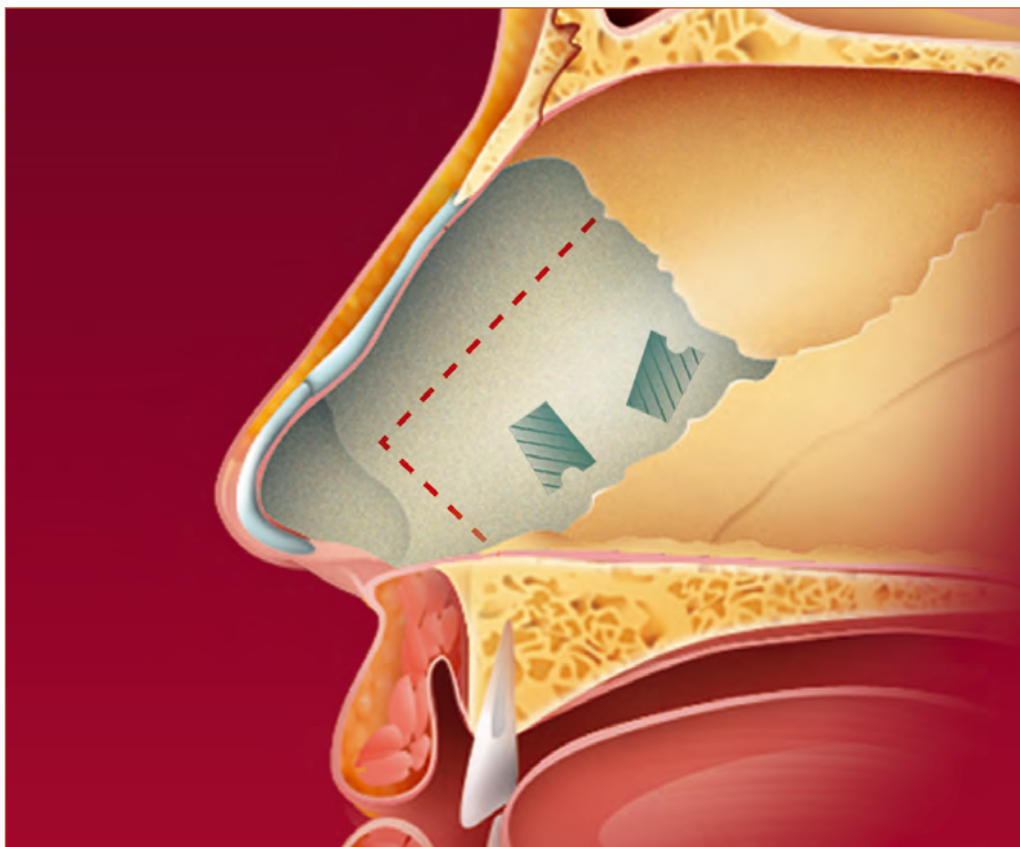


Fig.13-14 Enxerto autólogo de cartilagem septal.

através de “*pockets*” realizados por via endonasal e muito bem descritos por E. Tardy. A grande maioria das situações em que existe necessidade de reconstrução, de redução ou de aumento e em que há necessidade de recolocação de enxertos e remoção de outros, deverá ser efectuada por via aberta, no entanto é importante lembrarmos que os tecidos re-operados terão um comportamento diferente, que a possibilidade de existência de um abscesso é mais frequente e que provavelmente os resultados nunca serão os ideais.

Enxertos na cirurgia por via externa

No passado, a rinoplastia era uma cirurgia de redução em que o doente ficava

habitualmente com nariz de diminutas dimensões e de aspecto algo caricato. Actualmente as cirurgias pretendem dar ao doente primeiro uma excelente função respiratória e depois uma morfologia o mais conservadora possível e que pode ser de redução, de aumento ou de reconstrução.

Esta abordagem permitiu uma mais correcta colocação de enxertos por visão directa o que fez com que a sua utilização tenha aumentado ao longo dos últimos anos. O enxerto ideal para esta cirurgia é um enxerto autólogo, sendo o ideal a cartilagem septal. Esta cartilagem poderá ser removida do septo posterior desde a lâmina perpendicular do etmóide até ao vómer (Fig.13-14).

Quando não existe cartilagem septal suficiente podemos tentar a cartilagem da concha auricular e cartilagem da costela. Podemos ainda utilizar porções ósseas da lâmina perpendicular do etmóide e do vómer desde que não fiquem em contacto com a pele.

Os enxertos podem ser colocados como suporte na região columelar - *"strut"*, para elevar o *"tip-sheen"*, para regularizar o dorso nasal, para evitar efeitos valvulares - enxertos por baixo das cruras laterais das cartilagens alares e *"spreader"*, nos desvios essencialmente cartilágineos para colocar o septo numa posição correcta e outras localizações desde que estáveis e, se possível, suturados às estruturas adjacentes.

Encerramento – encerramos em dois planos: primeiro fazemos uma sutura sub-cutânea para aproximação dos bordos na região columelar com todo o cuidado para não deformar o "v" invertido utilizado e depois uma sutura na pele com nylon 6-0, que prolongamos para as regiões vestibulares (Fig.13-15).

Check-list final

Como um piloto de avião depois de aterrar também um cirurgião deve ter uma *check-list* para avaliar a existência de pequenos defeitos, ausência de cartilagem ou excesso e assimetrias.

De perfil, o index molhado em soro fisiológico para avaliar o dorso e as paredes laterais. Pressão no bordo caudal do septo e espinha nasal, avaliação do *"tip nasal"* que deve estar ligeiramente mais elevado que o dorso e do ângulo naso-labial.

De face, o doente deve ser observado inferiormente e superiormente, avaliação da simetria na região óssea e na região das cartilagens triangulares e verificar a posição

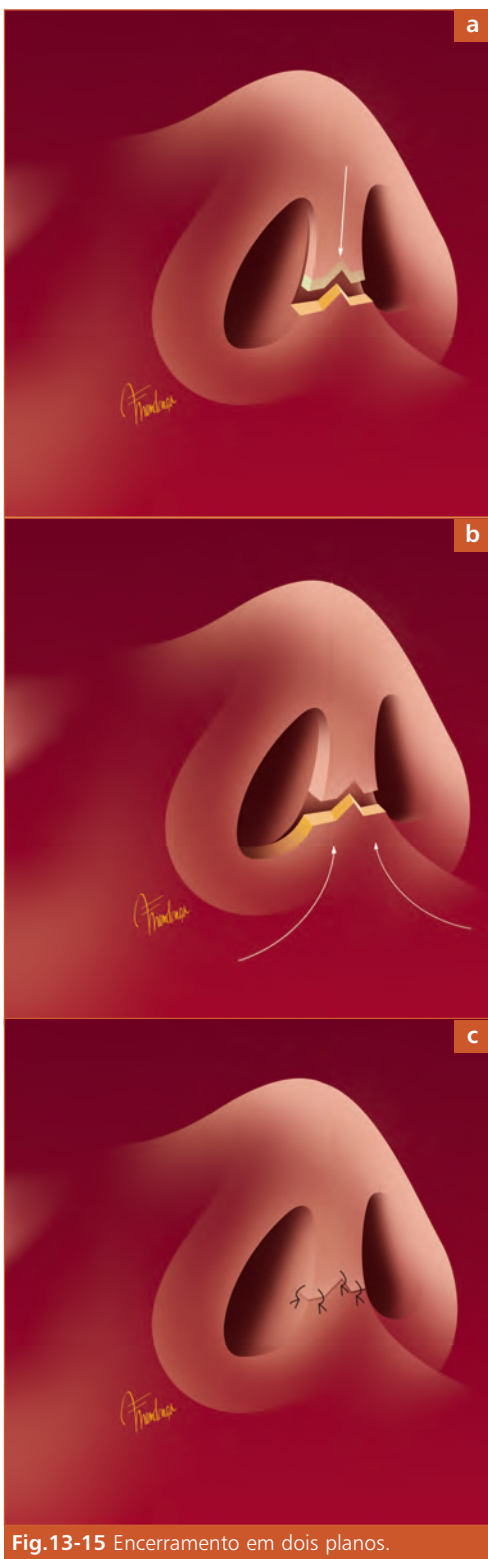


Fig.13-15 Encerramento em dois planos.

do septo nasal. Ao exercermos alguma pressão no dorso do septo, verificamos com mais facilidade se existe alguma deformidade.

Conclusão

A rinoplastia por via aberta é indiscutivelmente uma técnica muito válida na cirurgia cosmética e funcional dos nossos dias. Destacava a sua importância nas deformidades significativas do *tip*, na análise das deformidades através de visão directa e binocular, na possibilidade de efectuar cirurgia com as duas mãos e na colocação e sutura muito mais simples de enxertos.

É importante não esquecer que a dissecação deve ser efectuada nos planos correctos e que a sutura deve ser cuidada de modo a evitar edema e posterior fibrose.

Terminava dizendo que a escolha da abordagem menos invasiva e mais simples para resolver a patologia do doente deve ser uma obrigação de conduta do cirurgião.

Bibliografia

- Mang WL et al: Manual of Aesthetic Surgery 1. Springer 2002
- Trenité GJ, Middleweerd MJ: Rhinoplasty A practical guide to functional and aesthetic surgery of the nose. Kugler 1998
- Vuyk HD, Zijkler TD: Rhinoplasty A practical guide to functional and aesthetic surgery of the nose. Kluger 1998
- Aiach G, Gomulinski L, Sheen JH: Atlas de Rhinoplastie et de la voie d'abord externe. Masson 1996
- Trenité GJ, Vinayak BC, Rhinoplasty A practical guide to functional and aesthetic surgery of the nose. Kluger 1998
- Cottle MH, Loring RM, Fischer GC, Gaynon IE: The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal septum surgery. Arch Otolaryngol 68:303, 1958
- Courtiss EH, Goldwyn RM: Resection of obstructing inferior turbinates: a 6-year follow-up. Plast Reconstr Surg 72:913, 1983
- Killian G: The submucous window resection of the nasal septum. Ann Otol Rhinol Laryngol 14:363, 1905
- Hellmich S: Cartilage implants in rhinoplasty-problems and prospects. Rhinology 10:1, 1972
- Kamer FM, Churukian MM: Shield graft for the nasal tip. Arch Otolaryngol 110:608, 1984
- Nolst Trenité GJ: Cartilage autografts in nasal surgery. FACE 1:1-7, 1994
- Ortiz-Monasterio F, Olmedo A, Ortiz-Oscoy L: The use of cartilage grafts in primary aesthetic rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 67:597, 1981
- Tardy ME, Shwartz MS, Parra G: Saddle nose deformity: autogenous graft repair. Facial Plast Surg 6:2, 1989
- Adamson PA: Open rhinoplasty. Otolaryngol Clin N Am, Vol 20(4):837-852, 1987
- Johnson CM Jr, Toriumi DM: Open structure rhinoplasty 8:179-205. Philadelphia: WB Saunders Co 1990
- Sheen JH: Spreader graft: A method of reconstruction of the roof of the middle nasal vault following rhinoplasty. Plast Recon Surg Vol 73(2):230-237, 1984
- Bull TR: The tip. In: Rees TH D (ed): Rhinoplasty, Problems and controversies: a discussion with the experts, 5:35 St Louis: CV Mosby Co 1988
- Goodman WS: External approach to rhinoplasty, Can J Otolaryngol 2:207, 1973
- Nolst Trenité GJ: The surgical approach to the nasal tip. Clin Otolaryngol Vol 16(1):109, 1991
- Tardy ME, Toriumi DM: Philosophy and principles of rhinoplasty. In: Papel ID, Nachlas NE (eds): Facial Plastic and Reconstructive Surgery, 31:278. St Louis: CV Mosby Co 1991
- Johnson CM, Toriumi DM: Open Structure Rhinoplasty, 8:179, Philadelphia: WB Saunders Co 1990
- Mackay IS: Percutaneous osteotomies. Symposium on Rhinology, Odense, Denmark 1984
- Nolst Trenité GJ: Micro-osteotomies. Clin Otolaryngol Vol 15 (6) :563, 1990
- Tardy ME, Denneny JC: Micro-osteotomies in Rhinoplasty. Facial Surgery, Vol 1 no 2. New York: Thieme Stratton Inc 1984
- Adamson PA, Zylker TD, Vuyk HD: Open approach for septo-rhinoplasty. Video Dept Otolaryngol-Head Neck Surg, Maastrich Univ 1989
- Johnson CM, Quatela VC: Nasal tip grafting via the open approach. Facial Plast Surg 4:301-316, 1987
- Ortiz-Monasterio F, Olmedo A, Ortiz-Oscoy L: The use of cartilage grafts in primary aesthetic rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 5:597-606, 1981

