

CARLA BRANCO
CARLOS RUAH
CRISTINA CAROÇA
EZEQUIEL BARROS
GABRIEL BRANCO
SAMUEL RUAH

ILUSTRAÇÕES:
F. VILHENA DE MENDONÇA

RINO SINUSITES

NA PRÁTICA
CLÍNICA

JOÃO PAÇO

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

Bial

RINO SINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

FICHA TÉCNICA

[AUTOR] Prof. Doutor João Paço

[ILUSTRAÇÃO CIENTÍFICA] Dr. Fernando Vilhena de Mendonça
Círculo Médico - Comunicação e Design

[EDITOR] Círculo Médico - Comunicação e Design, Lda

[DIRECÇÃO DE ARTE] Rui Lis Romão

[DIRECÇÃO DE PROJECTO] Vanessa Silva

[DESIGN GRÁFICO] Filipa Mendes

[PAGINAÇÃO] José Artur
Paulo Mendes
Nuno Silva

[REVISÃO] Dra. Maria Teresa Egídio de Sousa
Maria do Céu Lopes

[IMPRESSÃO E ACABAMENTOS] Rebelo Artes Gráficas, Lda

[EXEMPLARES] 3.000 exemplares

[1ª EDIÇÃO] 2010

[DEPÓSITO LEGAL]



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 – www.ciculomedico.com

©2010, 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



JOÃO PAÇO

CARLA BRANCO
CARLOS RUAH
CRISTINA CAROÇA
EZEQUIEL BARROS
GABRIEL BRANCO
SAMUEL RUAH

ILUSTRAÇÃO CIENTÍFICA
F. VILHENA DE MENDONÇA

RINO SINUSITES

NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

AUTORES

Prof. Dr. João Paço
Otorrinolaringologista
Coordenador do Centro de Otorrinolaringologia
do Hospital CUF Infante Santo
Director Clínico do Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Dra. Carla Branco
Otorrinolaringologista
Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Prof. Dr. Carlos Ruah
Otorrinolaringologista

Dra. Cristina Caroça
Otorrinolaringologista
Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Dr. Ezequiel Barros
Otorrinolaringologista
Hospital S. José

Dr. Gabriel Branco
Neurorradiologista
Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Dr. Samuel Ruah
Otorrinolaringologista

Ilustração Científica
Dr. Fernando Vilhena de Mendonça
Otorrinolaringologista
Director do Círculo Médico

ÍNDICE

| | | |
|-----|--|----|
| I | Introdução | 9 |
| II | Atlas de anatomia aplicada | 13 |
| III | Microbiologia das fossas nasais | 31 |
| IV | Imagiologia dos seios perinasais | 41 |
| | • Anatomia imagiológica | 43 |
| | • A sinusite | 50 |
| | • Neoplasias | 54 |
| | • Traumatismos | 57 |
| V | Rinossinusite no adulto: diagnóstico e tratamento | 61 |
| | • Classificação | 63 |
| | • Etiologia e fisiopatologia | 64 |
| | • Microbiologia | 68 |
| | • Seios mais afectados | 68 |
| | • Rinossinusite Aguda (RSA) | 70 |
| | • Rinossinusite Crónica (RSC) | 74 |
| VI | Rinossinusite pediátrica | 81 |
| | • Desenvolvimento pós-natal dos seios perinasais | 82 |
| | • Definições | 85 |
| | • Sinais e sintomas | 86 |
| | • Factores predisponentes | 87 |
| | • Observação | 89 |
| | • Radiologia | 89 |
| | • Microbiologia | 91 |
| | • Tratamento médico | 93 |
| | • Tratamento cirúrgico | 95 |
| | • Prevenção | 97 |

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO



| | | |
|-------------|---|-----|
| VII | Complicações das infecções nasossinusais | 103 |
| | • Complicações locais | 104 |
| | Mucocelos | 104 |
| | Osteomielite frontal | 104 |
| | • Complicações orbitárias | 106 |
| | Celulite pré-septal | 106 |
| | Celulite orbitária | 108 |
| | Abscesso subperiósteo | 110 |
| | Abscesso orbitário | 111 |
| | Tromboflebite do seio cavernoso | 112 |
| | • Complicações intracranianas | 114 |
| | Meningite | 114 |
| | Abscesso epidural e empiema subdural | 115 |
| | Abscesso cerebral | 116 |
| VIII | Polipose nasossinusal | 121 |
| | • História | 122 |
| | • Epidemiologia | 124 |
| | • Histopatologia | 124 |
| | • Patogenia da polipose nasossinusal | 127 |
| | • Apresentação clínica | 129 |
| | • Avaliação clínica | 132 |
| | • Exames complementares de diagnóstico | 133 |
| | • Diagnóstico diferencial | 136 |
| | • Tratamento médico | 139 |
| | • Tratamento cirúrgico | 141 |
| | • Conclusão | 144 |

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





I . INTRODUÇÃO

I. INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias das fossas nasais e seios perinasais têm sofrido nos últimos anos um crescimento exponencial tanto no adulto como na criança. Vários são os factores que poderemos considerar envolvidos: alergia sempre crescente, um ar cada vez mais poluído, sobretudo nas grandes cidades, a presença quase constante de ar condicionado no trabalho, nas casas de habitação, nos transportes, alimentação cada vez mais à base de congelados, hábitos tabágicos, infecções permanentes nos infantários e nas escolas que recebem as nossas crianças. Somando todos estes ingredientes encontramos a justificação do aumento das consultas, por alterações das vias respiratórias superiores.

Se a estes factos associarmos as deformações naturais anatómicas e funcionais que podem suceder a este nível, para além do incremento das medicações sistémicas e tópicas com e sem corticóides, podemos compreender o problema que podem constituir as rinosinusites.

Ninguém morre de uma rinosinusite, pois são hoje raríssimas as complicações que podem levar a este desfecho, contudo, o principal problema que as rinosinusites nos causam, é sem dúvida a perda de qualidade de vida, a perda do sentido do olfacto que habitualmente fica comprometido, as dificuldades respiratórias associadas a hipertrofia dos cornetos inferiores, onde estão

localizados os grandes lagos sanguíneos e que habitualmente estão ingurgitados, obstruindo as fossas nasais, condicionando a roncopia e contribuindo para a síndrome de apneia e hipopneia do sono.

A infecção é outro drama sempre presente e que está associado ao aparecimento de numerosas resistências e que é como que um fogo que dificilmente, nalguns casos, conseguimos extinguir.

Antibióticos, anti-inflamatórios, anti-histamínicos, vasoconstritores tópicos e sistêmicos, corticóides inalatórios e sistêmicos, são muitos dos medicamentos à disposição da classe médica e que devemos usar com cuidado e sabedoria de forma a tratarmos, o melhor possível, estas doenças que rapidamente podem evoluir para a cronicidade.

Esperemos que este manual constitua um auxiliar para Otorrinolaringologistas, médicos de Medicina Geral e Familiar, Pediatras, Internistas e Estudantes de Medicina, de forma a facilitar a abordagem de uma doença que é uma das mais importantes do nosso século.

A todos os autores, agradecemos a sua contribuição e o empenho com que se dedicaram às suas apresentações, e finalmente um agradecimento muito especial ao Dr. Fernando Vilhena de Mendonça, cujas ilustrações põem uma marca de qualidade nesta obra.

À Bial, que uma vez mais apostou em nós e possibilitou a elaboração e edição deste guia de diagnóstico e tratamento sobre rinosinusites na prática clínica.

A todos bem hajam.

João Paço

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





II . ATLAS DE ANATOMIA APLICADA

II. ATLAS DE ANATOMIA APLICADA

- Fig. 2.1 - Projecção das fossas nasais, seios perinasais e articulação temporomandibular
- Fig. 2.2 - Constituição do septo nasal
- Fig. 2.3 - Parede externa das fossas nasais
- Fig. 2.4 - Complexo ostiomeatal
- Fig. 2.5 - Corte horizontal das fossas nasais e seios perinasais
- Fig. 2.6 - Desenvolvimento dos seios perinasais
- Fig. 2.7 - Desenvolvimento dos seios perinasais
- Fig. 2.8 - Vascularização das fossas nasais-septo nasal
- Fig. 2.9 - Correntes aéreas na inspiração
- Fig. 2.10 - Correntes aéreas na expiração
- Fig. 2.11 - Ciclo nasal
- Fig. 2.12 - Área olfactiva
- Fig. 2.13 - Vias de acesso do odor dos alimentos à área olfactiva para definição do paladar
- Fig. 2.14 - Órgão sensorial olfactivo
- Fig. 2.15 - Bulbo olfactivo e via olfactiva

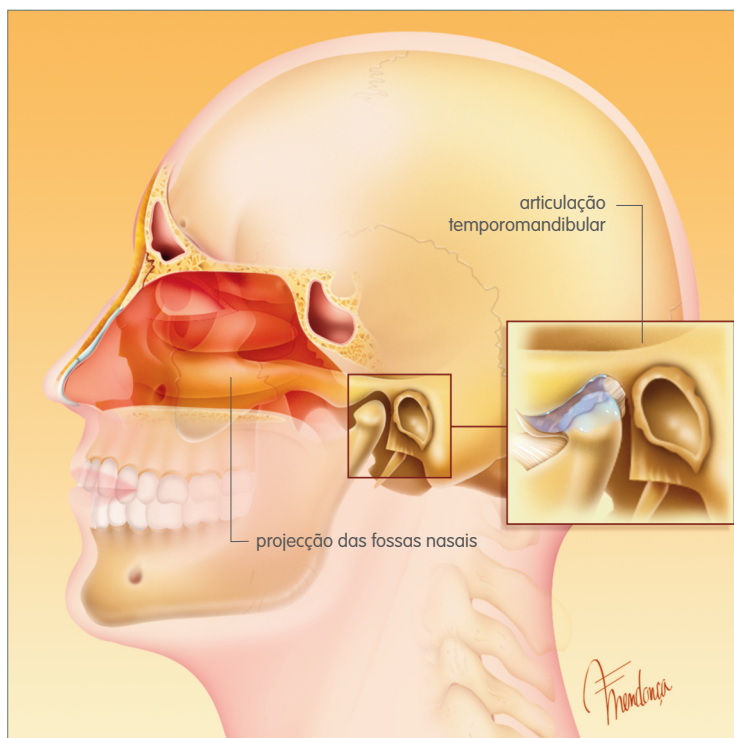


FIG. 2.1 Projecção das fossas nasais, seios perinasais e articulação temporomandibular.

A destacar:

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

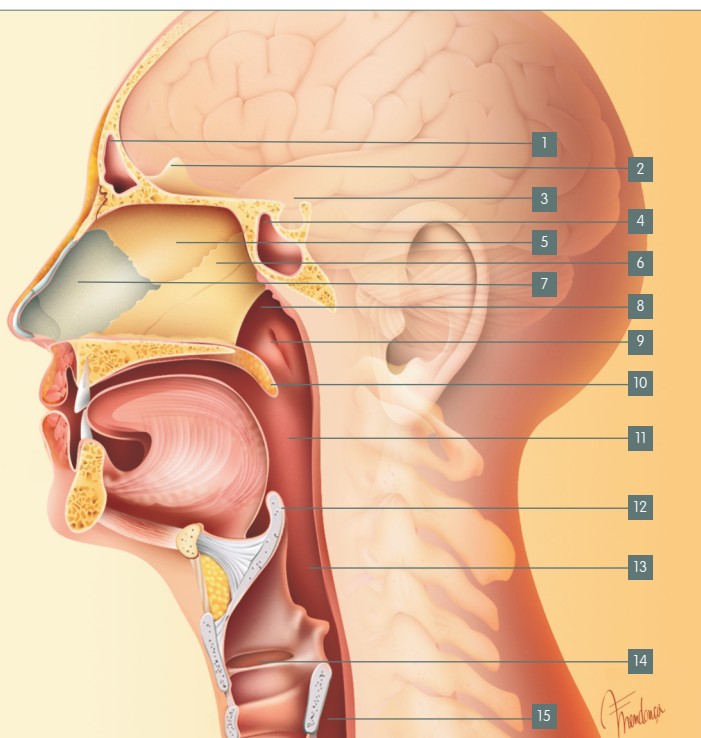


FIG. 2.2

Constituição do septo nasal: [1] Seio frontal; [2] Apófise *crista-gali*; [3] Sela turca; [4] Seio esfenoidal; [5] Lâmina perpendicular; [6] Vómer; [7] Cartilagem quadrangular; [8] Choana; [9] Nasofaringe; [10] Úvula; [11] Orofaringe; [12] Epiglote; [13] Hipofaringe; [14] Laringe; [15] Esôfago.

A destacar:

- Constituição do septo das fossas nasais.
- Posição do septo relativamente ao esfenóide e sela turca como via de acesso cirúrgico.

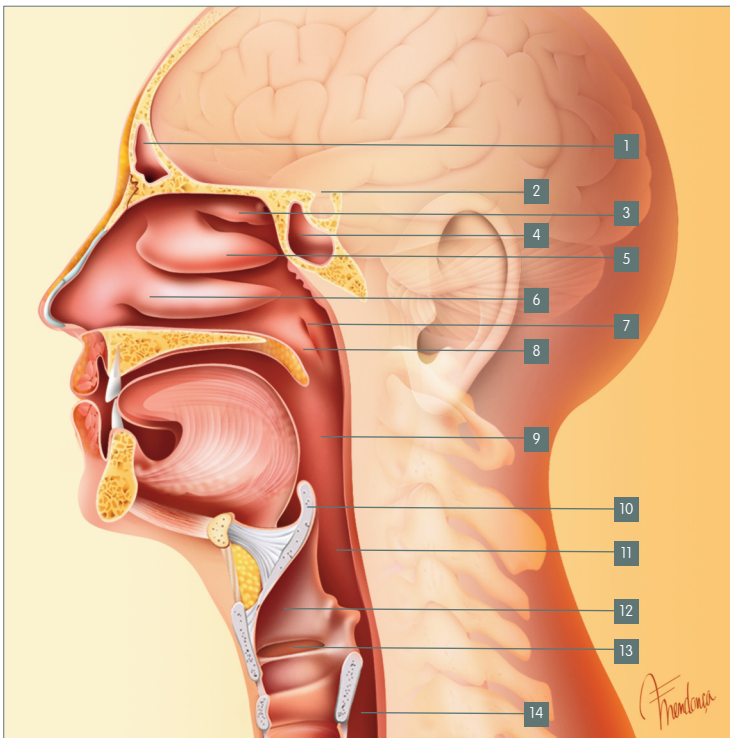


FIG. 2.3 Parede externa das fossas nasais: [1] Seio frontal; [2] Sela turca; [3] Corneto superior; [4] Seio esfenoidal; [5] Corneto médio; [6] Corneto inferior; [7] Trompa de Eustáquio; [8] Nasofaringe; [9] Orofaringe; [10] Epiglote; [11] Hipofaringe; [12] Laringe; [13] Corda vocal; [14] Esôfago.

A destacar:

- Relação das fossas nasais com o andar anterior do crânio.
- Posicionamento das fossas nasais e seios perinasais por cima da orofaringe, laringe e tracto respiratório inferior, possibilitando o contágio bacteriológico por drenagem destas estruturas.
- Relação das fossas nasais com trompa de Eustáquio.

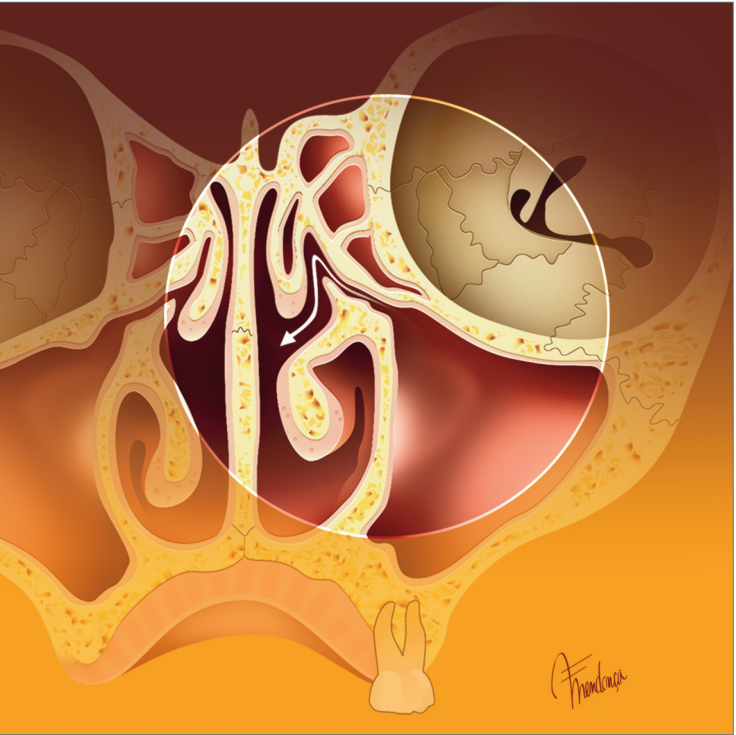


FIG. 2.4 Complejo ostiomeatal.

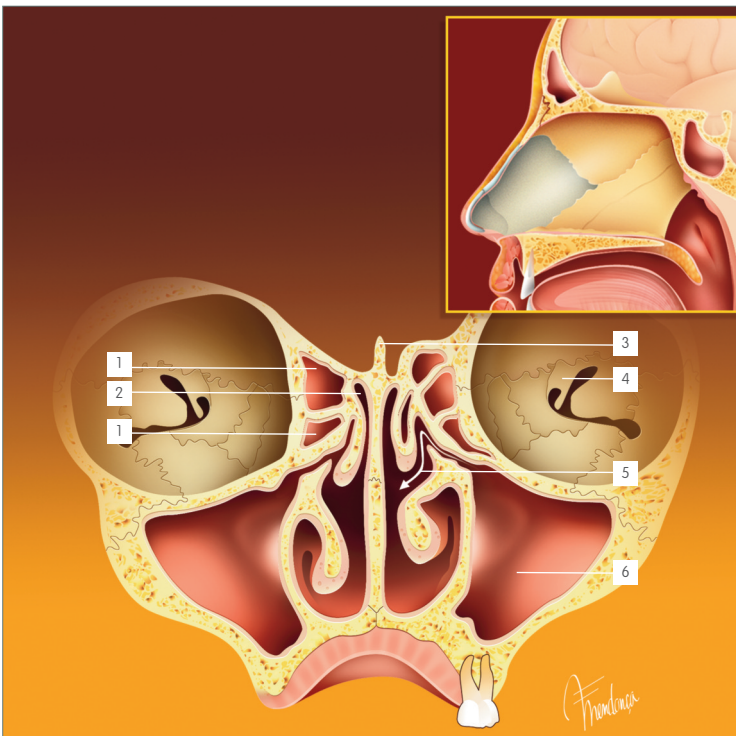


FIG. 2.5

Corte horizontal das fossas nasais e seios perinasais:

- [1] Células etmoidais; [2] Fenda olfactiva;
- [3] Apófise *crista-gali*; [4] Cavidade orbitária;
- [5] Drenagem ostiomeatal; [6] Seio maxilar.

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.

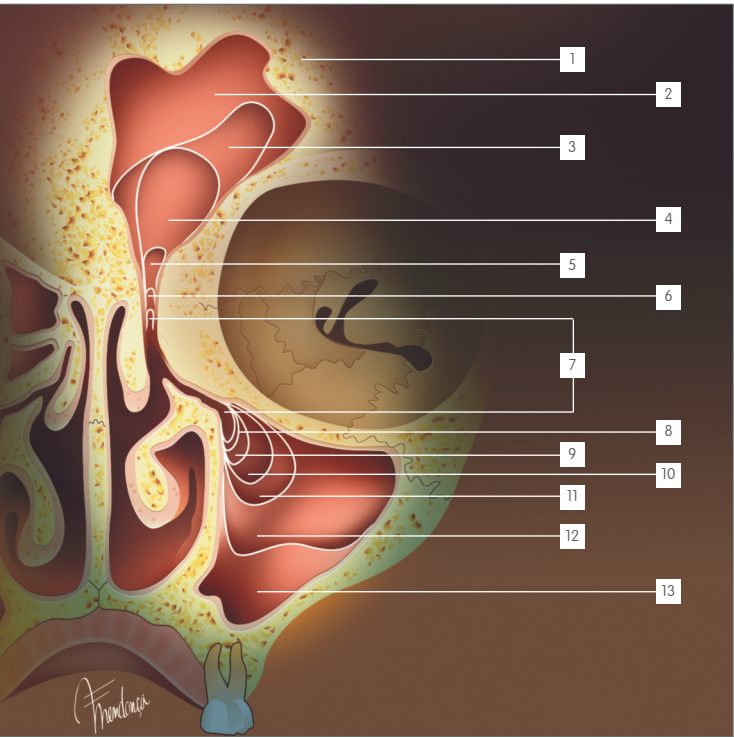


FIG. 2.6

Desenvolvimento dos seios perinasais: [1] Osso temporal; [2] Seio frontal no adulto; [3] 12 anos; [4] 7 anos; [5] 4 anos; [6] 1 ano; [7] Recém-nascido; [8] 1 ano; [9] 4 anos; [10] 7 anos; [11] 12 anos; [12] Adulto jovem; [13] Adulto.

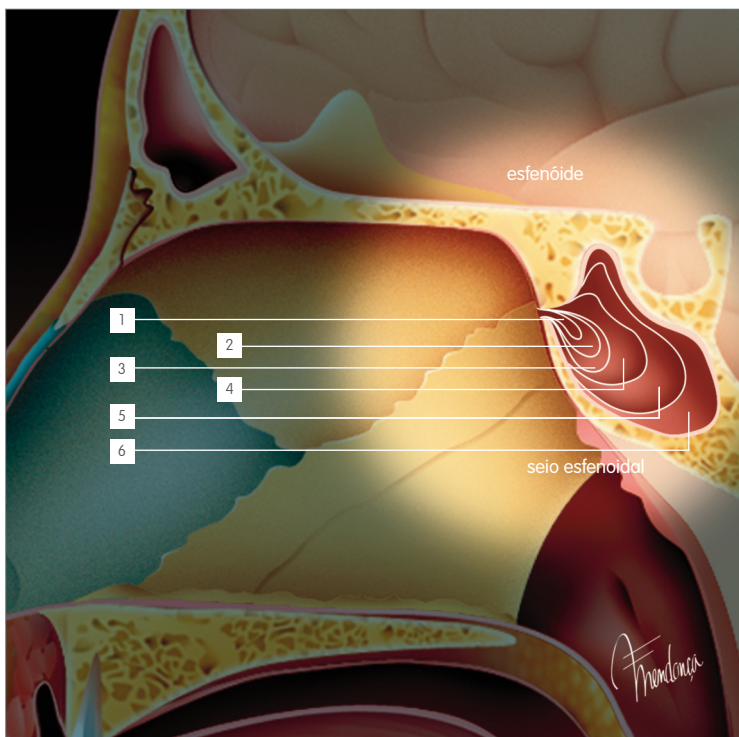


FIG. 2.7 Desenvolvimento dos seios perinasais: [1] Recém-nascido; [2] 3 anos; [3] 5 anos; [4] 7 anos; [5] 12 anos; [6] Adulto.

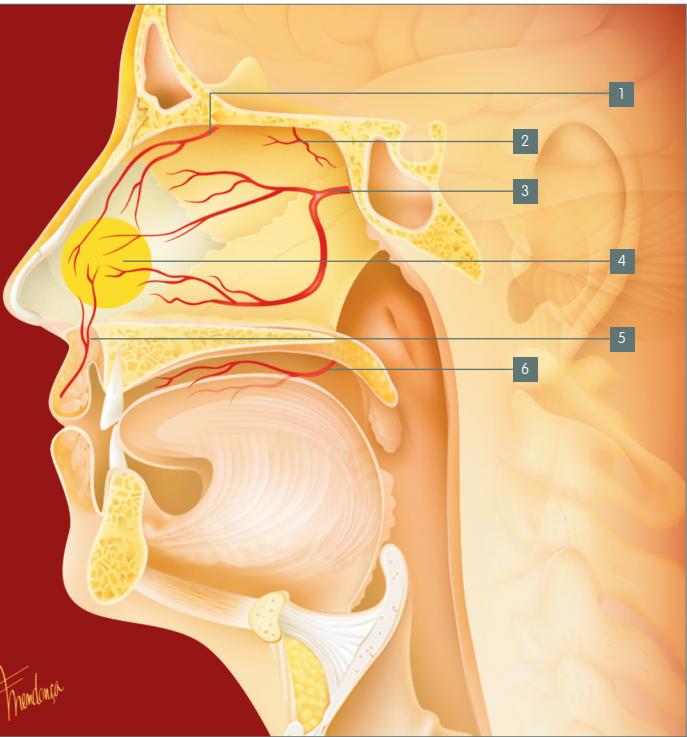


FIG. 2.8

Vascularização das fossas nasais-septo nasal:
[1] Artéria etmoidal anterior; [2] Artéria etmoidal posterior;
[3] Artéria esfenopalatina; [4] Área de Little; [5] Ramo septal da art. labial superior; [6] Artéria palatina.

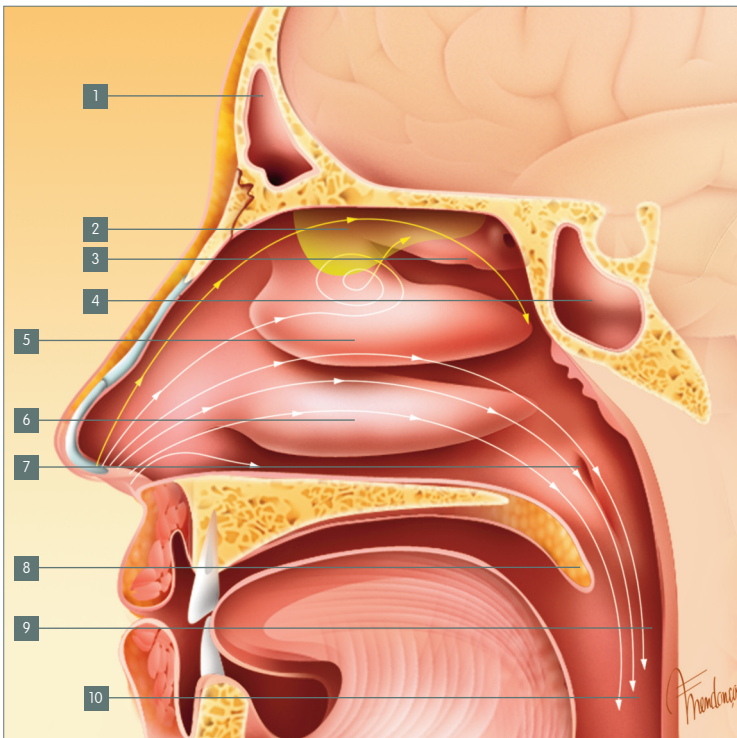


FIG. 2.9 Correntes aéreas na inspiração: [1] Seio frontal; [2] Área olfactiva; [3] Corneto superior; [4] Seio esfenoidal; [5] Corneto médio; [6] Corneto inferior; [7] Trompa de Eustáquio; [8] Úvula; [9] Nasofaringe; [10] Orofaringe.

A destacar:

- 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.

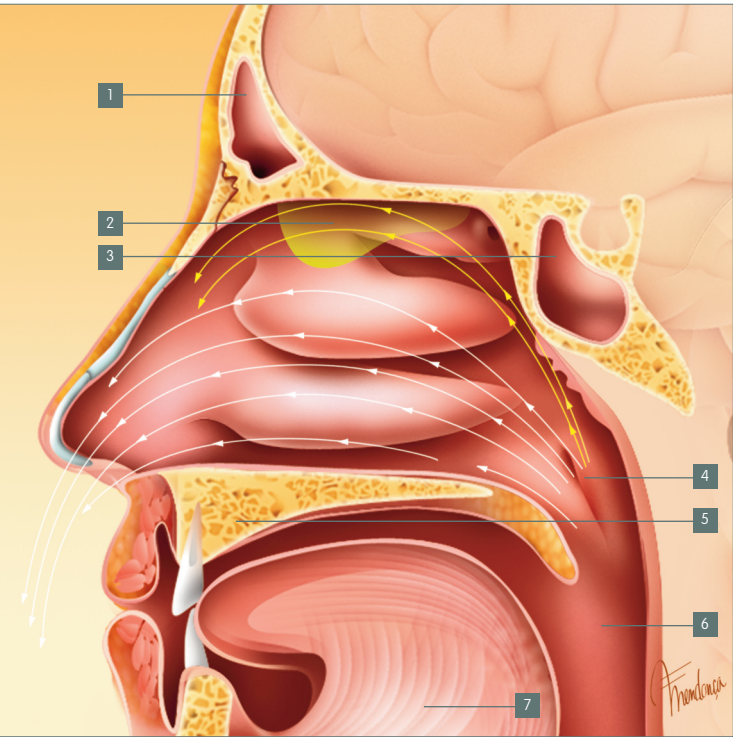


FIG. 2.10 Correntes aéreas na expiração: [1] Seio frontal; [2] Área olfactiva; [3] Seio esfenoidal; [4] Nasofaringe; [5] Palato; [6] Orofaringe; [7] Língua.

A destacar:

- 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 retronasal até à área olfactiva, estando na base do paladar.



FIG. 2.11 Ciclo nasal.

A destacar:

- As fossas nasais constituem uma verdadeira estação de tratamento, humidificação, 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.

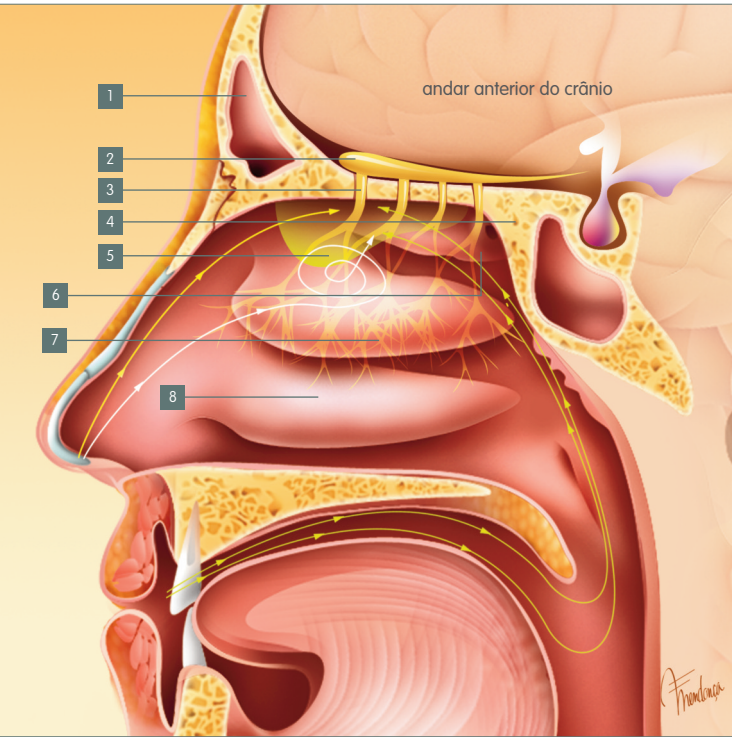


FIG. 2.12

Área olfactiva: [1] Seio frontal; [2] Bulbo olfactivo; [3] Filete olfactivo; [4] Lâmina cribiforme; [5] Área olfactiva; [6] Corneto superior; [7] Corneto médio; [8] Corneto inferior.

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 retronasal (partículas de origem alimentar).

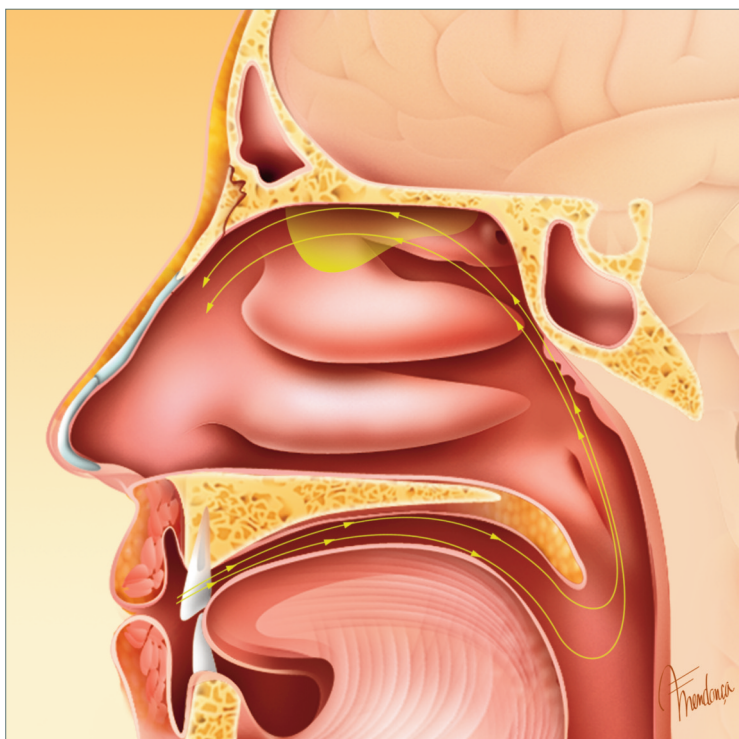


FIG. 2.13 Vias de acesso do odor dos alimentos à área olfactiva para definição do paladar.

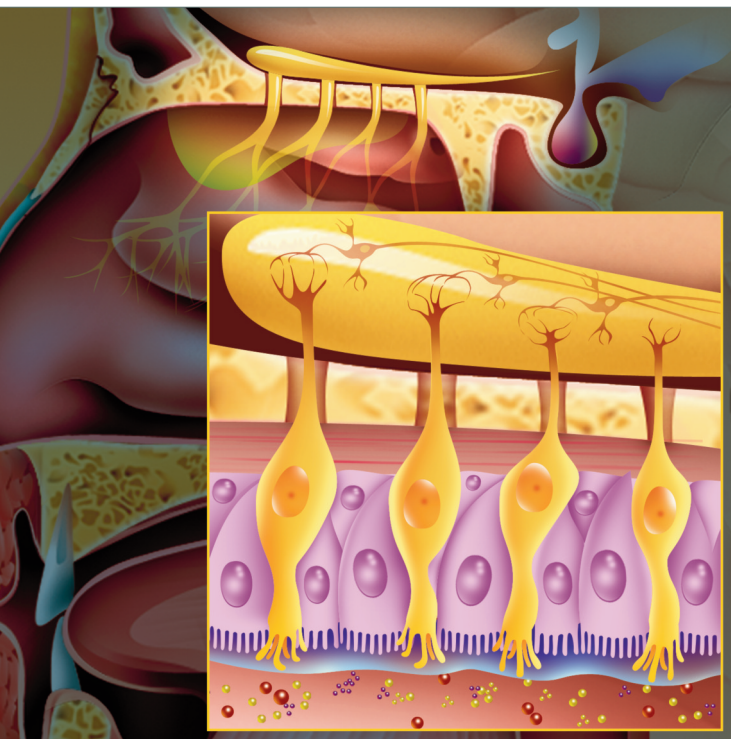


FIG. 2.14 Órgão sensorial olfativo.

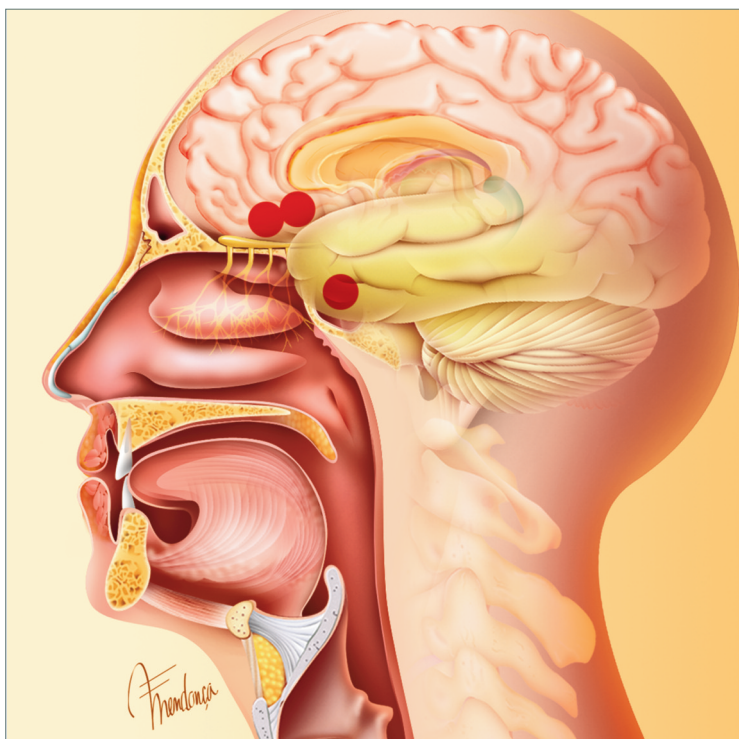


FIG. 2.15 Bulbo olfativo e via olfativa.

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





III . MICROBIOLOGIA DAS FOSSAS NASAIS

III . 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 consiste numa série de mecanismos locais e sistémicos (Quadro 1).

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 |

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 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 |

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

Quadro 3

| MICROORGANISMOS | | | |
|--|---|--|---|
| Vírus | Bactérias | Bactérias anaeróbias | Fungos e Esporos |
| <i>Rhinovirus</i> <i>Influenza virus</i> <i>Para-influenza virus</i> | <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus grupo A</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Neisseria meningitidis</i> Bacilos gram – <i>Klebsiella species</i> <i>Moraxela catarrhalis</i> <i>Pseudomonas</i> | <i>Fusobacteria</i> <i>Streptocci 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 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 e Micrococcus</i> |
| 25-40% | <i>Staphylococcus aureus</i> |
| 90-100% | Diferóides |
| 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 pre-dispõem a uma infecção bacteriana secundária.

INFECÇÕES NASOSSINUSAIS

| DIAGNÓSTICO | MICROBIOLOGIA | TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA | ALTERNATIVA TERAPÊUTICA ÀS 72H |
|--|---|--|--|
| Rinossinusite aguda | <i>Rhinovirus</i> | | |
| Viral | <i>Coronavirus</i> | | |
| | <i>Influenza virus</i> <i>Parainfluenza virus</i> | | |
| Rinossinusite 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 leveira sem terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas: <ul style="list-style-type: none"> › Amoxicilina/clavulânico (1,75-4g/250mg/d) › Amoxicilina (1,5-4 g/d) › Cefpodoxime proxetil › Cefuroxime axetil › Cefdinir Alergia, β lactâmico†: <ul style="list-style-type: none"> › TMP/SMX › Doxiciclina › Azitromicina, claritromicina, eritromicina › Telitromicina | <ul style="list-style-type: none"> › Levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina › Amoxicilina/clavulânico (4g/250mg) › Ceftriaxone › Terapêutica combinada# <ul style="list-style-type: none"> › Levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina › Rifampin e clindamicina |
| | | Doença leveira com terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas/doença moderada: <ul style="list-style-type: none"> › Gatifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina › Amoxicilina/clavulânico (4g/250mg) › Ceftriaxone › Terapêutica combinada Alergia, β lactâmico: <ul style="list-style-type: none"> › Gatifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina › Clindamicina e rifampicina | <ul style="list-style-type: none"> › Reavaliar o paciente* › Reavaliar o paciente* › Reavaliar o paciente* |
| Rinossinusite 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 leveira sem terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas: <ul style="list-style-type: none"> › Amoxicilina/clavulânico (90mg/6,4mg/Kg/d) › Amoxicilina › Cefpodoxime proxetil › Cefuroxime axetil › Cefdinir Alergia, β lactâmico†: <ul style="list-style-type: none"> › TMP/SMX › Azitromicina, claritromicina, eritromicina | <ul style="list-style-type: none"> › Ceftriaxone › Terapêutica combinada# <ul style="list-style-type: none"> › Reavaliar o paciente* › Terapêutica combinada# |
| | | Doença leveira com terapêutica antibiótica nas últimas 4-6 semanas/doença moderada: <ul style="list-style-type: none"> › Amoxicilina/clavulânico (90mg/6,4mg/Kg/d) › Ceftriaxone Alergia, β lactâmico: <ul style="list-style-type: none"> › TMP/SMX › Azitromicina, claritromicina, eritromicina › Clindamicina | <ul style="list-style-type: none"> › Reavaliar o paciente* › Reavaliar o paciente* › Terapêutica combinada# (clindamicina ou TMP/SMX e rifampin) |
| Celulite orbitária aguda e/ou abscesso superiosteo | <i>S. pneumoniae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>Hemophilus influenzae</i> | <ul style="list-style-type: none"> › Ceftriaxone IV › Ampicilina/sulbactam IV com/sem rifampin IV › Gatifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina IV | |

III . MICROBIOLOGIA DAS FOSSAS NASAIS

* A reavaliação é necessária devido à actividade antimicrobiana dos antibióticos iniciais terem uma actividade adequada para os microrganismos mais frequentes. 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 ANTIBIÓTICA | ALTERNATIVA TERAPÊUTICA |
|---------------------------------|---|---|---|
| Rinossinusite crónica agudizada | Os mesmos da rinossinusite aguda bacteriana | › Amoxicilina/clavulânico | › Metronidazole e cefpodoxime › Cefádir › Levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina |
| Rinossinusite crónica indolente | Aeróbios: › <i>Staphylococcus aureus</i> › Outros <i>staph.</i> › <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, 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 <i>pseudomonas</i>: › Quinolonas anti-pseudomonas (ciprofloxacina, levofloxacina) e metronidazole › Irrigação ou nebulização com: Cefazidime ou aminoglicosídeo ou quinolona antipseudomona › Voriconazole, itraconazole, irrigação anfotericina B | › Amoxicilina/ /clavulânico › Cefalexina e metronidazole |
| Rinossinusite crónica 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-hemolitic</i> › <i>Bacteroides sp</i> › <i>Staphylococcus epidermidis, serrata, etc</i> | › 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 | › Cefazidime IV ou cefepime IV e clindamicina ou vancomicina ou linezolid › Aminoglicosídeo (gentamicina, tobramicina ou ampicilina) 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 diftérica IV |
| Sífilis | <i>Treponema pallidum</i> | › Penicilina IM |
| Erisipela | <i>Streptococcus</i> | › Penicilina |
| Glanders | <i>Burkholderia mallei</i> | › Tetraciclina; Estreptomicina; Cloranfenicol; Sulfamidas |
| Gonorréia 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 |
| Rinofomicose | <i>Conidiobolus coronatus</i> | Anfotericina sistêmica |
| Fomicose rinocerebral | <i>Rhizopus oryzae</i> <i>Mucor circinelloides</i> <i>Mucor javanicus</i> <i>Absidia corymbifera</i> | Anfotericina |
| Aspergilose | <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>A. niger</i> <i>A. flavus</i> | Itraconazole Formas mais graves: › Anfotericina EV; Anfotericina lipossômica; 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 |
| Leishmaníase nasofaríngea | <i>Leishmania brasiliensis</i> | |
| Miase | <i>Chrysomyia</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. FAIRBANKAS – 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 Otolaryngology – Head&Neck surgery – Lange Medical Books / MacGraw-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

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





IV . IMAGIOLOGIA DOS SEIOS PERINASAIS

IV . 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 sinusal 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 submilimétrica e vóxel isotrópico) conjuntamente com a informatização e tratamento digital da imagem desde a aquisição, vieram modificar de forma significativa a abordagem imagiológica da patologia dos seios perinasais, da fossa nasal e região retrocoanal. 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 homogênea, a preto nas janelas normais, 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. 4.1a; Fig. 4.1b; Fig. 4.2a).

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. 4.2b).

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. 4.2b).

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. 4.3).

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).



FIG. 4.1a

Plano coronal (perpendicular ao eixo antero-posterior).

- 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

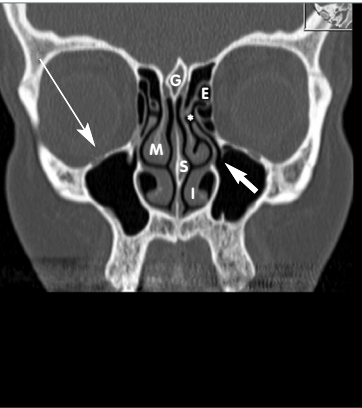


FIG. 4.1b

Plano coronal, região infundibular.

- 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.

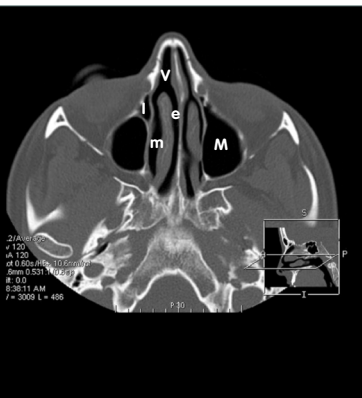


FIG. 4.2a

Plano transversal 1 (perpendicular ao eixo longitudinal).

- V. Vestíbulo nasal
- M. Seio maxilar
- I. Infundíbulo proximal
- m. Meato médio
- e. Espaço septo-conchal

FIG. 4.2b

Plano transversal 2.

- V. Vestíbulo nasal superior
- E. Bula etmoidal
- F. Célula frontal
- R. Recesso esfeno-etmoidal
- S. Seio esfenoidal

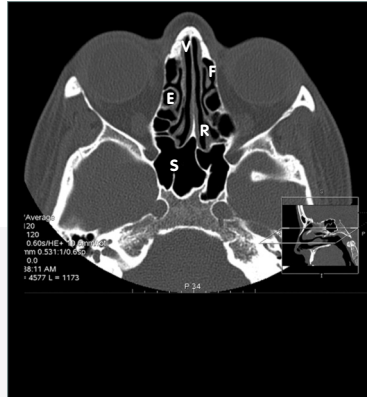


FIG. 4.3

Plano sagital
(perpendicular ao eixo transversal).

- F. Seio frontal
- E. Células etmoidais
- b. Bula etmoidal
- s. Corneto e meato superiores
- N. Seio esfenoidal
- M. Corneto médio
- I. Corneto inferior
- L. Lâmina horizontal do maxilar superior
(pavimento das fossas nasais e palato duro)

seta fina: canal fronto-nasal

seta grossa: recesso esfeno-etmoidal



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. 4.4).

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. 4.5a); (Fig. 4.5b).

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. 4.6a; Fig. 4.6b; Fig. 4.7a; Fig. 4.7b).

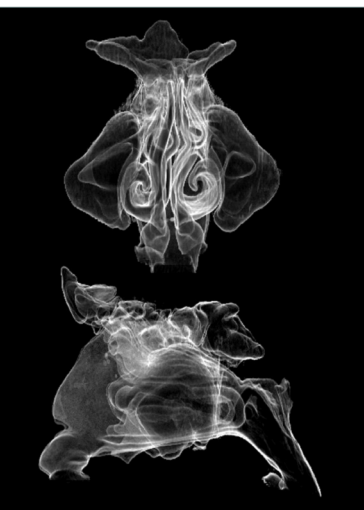


FIG. 4.4

Visualização da coluna aérea com "molde" dos SPN e faringe superior.

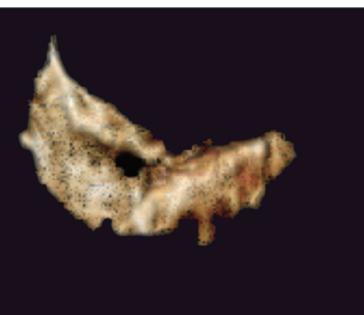


FIG. 4.5a

Margem externa da fenda de drenagem infundibular maxilar em 3D.

Isolamento da apófise unciforme e região superior do corneto inferior. A zona central a negro corresponde a uma solução de continuidade óssea constante, que é geralmente encerrada por mucosa.

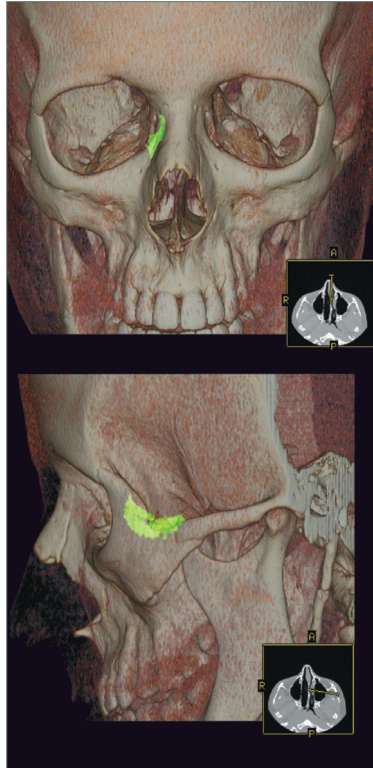


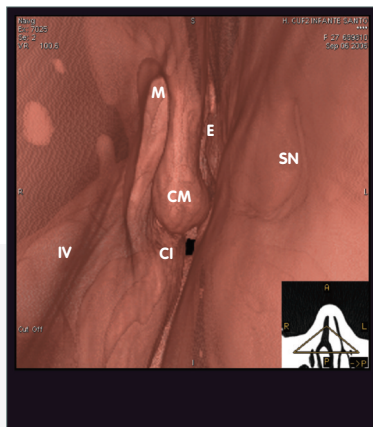
FIG. 4.5b

Referenciação da margem externa do hiato semilunar direito, relativamente à face em geral.

FIG. 4.6a

Endoscopia virtual – Rinoscopia anterior.

- M. Meato médio
- E. Espaço septo-conchal
- CM. Corneto médio
- CI. Corneto inferior
- SN. Septo nasal
- IV. Região ístmico-valvular



IV . IMAGIOLOGIA DOS SEIOS PERINASAIS

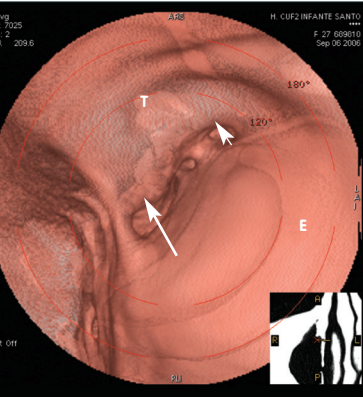


FIG. 4.6b

Endoscopia virtual - Endossinusoscopia maxilar.

T. Tecto do seio (pavimento orbitário)

E. Parede externa

seta longa: fenda de drenagem infundibular

seta curta: orifício de drenagem acessória

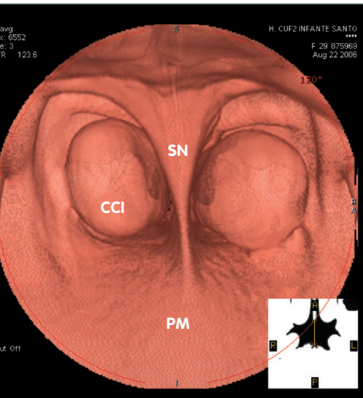


FIG. 4.7a

Endoscopia virtual – Rinoscopia posterior.

Incidência para as coanas.

CCI. Cauda do corneto inferior

SN. Septo nasal

PM. Palato mole

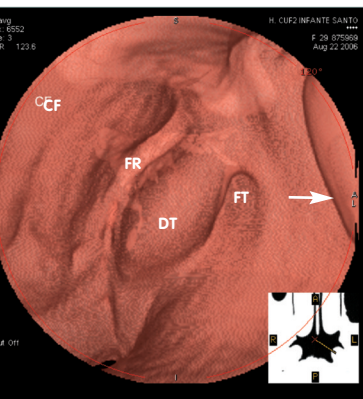


FIG. 4.7b

Endoscopia virtual – Rinoscopia posterior.

Incidência para as coanas.

DT. *Debrum* tubário

FT. Fosseta tubária

FR. Fosseta de Rosenmüller

CF. *Cavum* faringeo

A seta aponta para a abertura conchal

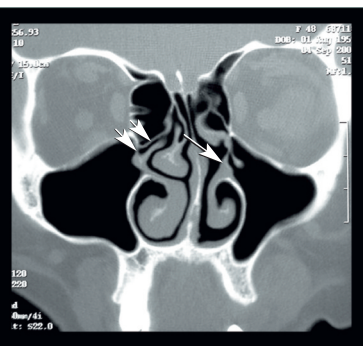


FIG. 4.9

Hipoplasia da apófise unciforme.

A **seta longa** indica uma apófise unciforme hipoplásica à esquerda (direita da imagem).

As **duas setas curtas** delimitam uma apófise unciforme normalmente desenvolvida à direita.

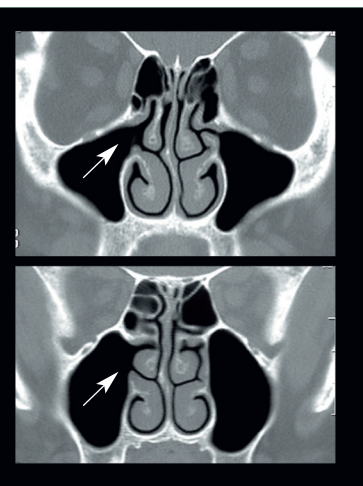


FIG. 4.10

Deiscência da parede supero-interna do seio maxilar.

As **setas** indicam uma comunicação directa entre o seio maxilar e o meato médio, por agenesia da apófise unciforme e hipodesenvolvimento da parede palatina do seio.

Note-se a integridade do corneto médio.

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 intrassinusais.

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.

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 rinossinusal 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.

FIG. 4.11

Sinusite maxilar bilateral aguda.

A letra "L" indica um nível ar-líquido que muda de posição dos planos coronais directos (em decúbito ventral) para os planos transversais (em decúbito dorsal).

O seio oposto encontra-se totalmente opacificado.



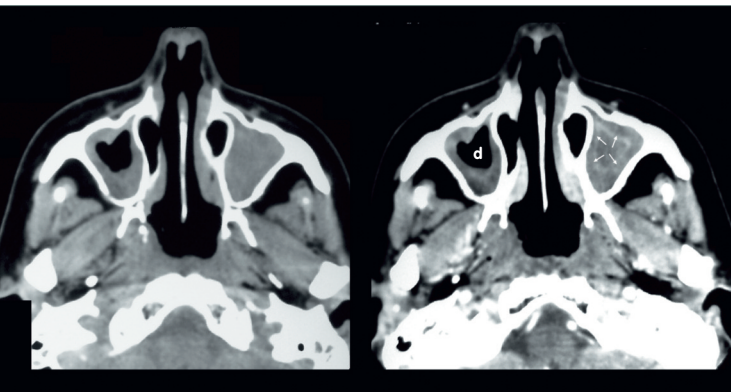


FIG. 4.12 Sinusite maxilar bilateral crônica.

A *imagem da esquerda* mostra uma densidade homogênea no interior do seio maxilar esquerdo. À *direita* observa-se uma impregnação mucosa circunferencial que separa a zona de retenção submucosa das excreções no lume do seio (*setas*).

Note-se que no seio maxilar direito se observam alterações muito idênticas, com espessamento mucoso não mobilizável, mas com região central já drenada (d).

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

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 pólipo 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. 4.17).

FIG. 4.13

Sinusite etmoidal e blefarite.

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).

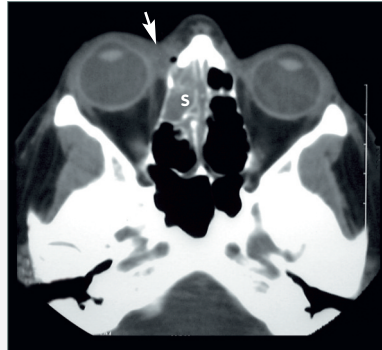


FIG. 4.14a

Pólipo meato-infundibular.

O pólipo 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.

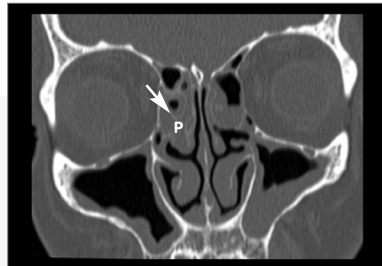


FIG. 4.14b Pólipo coanal.

Na **imagem da esquerda** observa-se um pólipo ovóide, claramente projectado na nasofaringe.

Na **imagem da direita** assinala-se o pólipo (P); com os seus componentes nasal (n) e transmeatal, nasofaríngeo (c). Coexiste uma discreta inflamação maxilar.

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

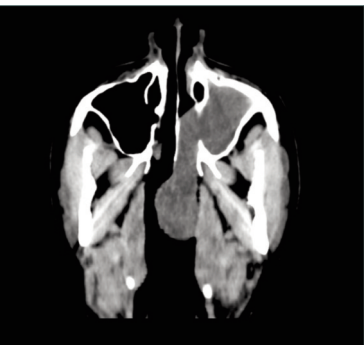


FIG. 4.15a

Imagem curva de pólopo transcoanal.

Uma reformatação curva segundo o eixo longitudinal de um pólopo, que permite visualizar os componentes meatal, nasal e faríngeo no seu conjunto.

Os aspectos de erosão óssea não são dominantes (desmineralização da região infundibular) considerando o volume total da lesão.

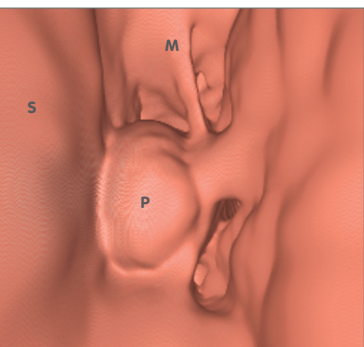


FIG. 4.15b

Endoscopia virtual em incidência anterior.

- P. Extremidade anterior do pólopo
- S. Septo nasal
- M. Raiz do corneto médio

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 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.

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),

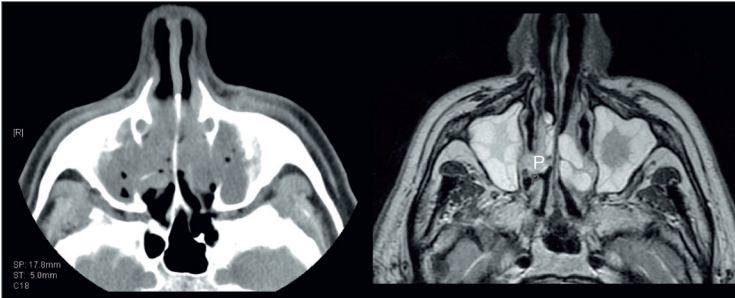


FIG. 4.16 Polipose nasomeatal.

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 nasofaringe.

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

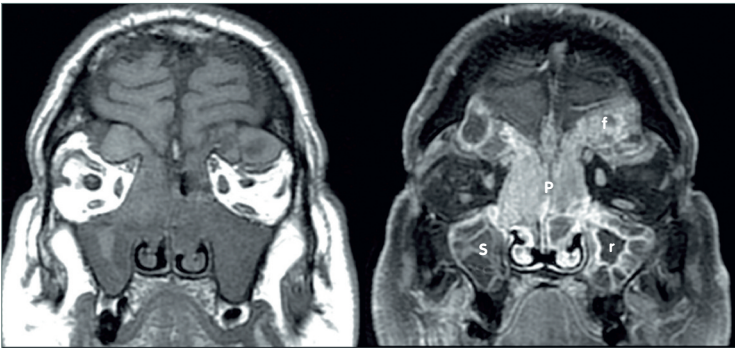


FIG. 4.17 Polipose invasiva/papiloma invertido; imagens RM, ponderação T1.

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-desnívelamento 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 submucosa (S) da retenção inflamatória crónica central (r).

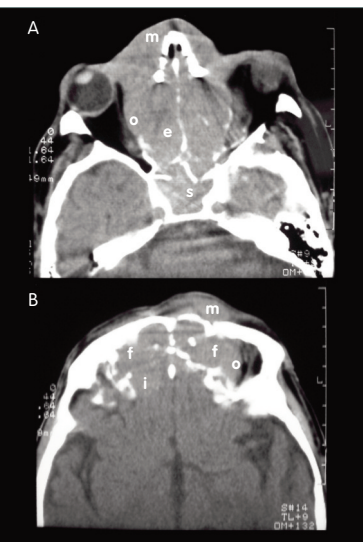


FIG. 4.18

Carcinoma pavimento-celular.

Observa-se uma lesão centrada no etmóide (e) com invasão orbitária (o), esfenoidal (s), dos seios frontais (f), intracraniana 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. 4.19

Osteoma frontal e enfisema.

- O. Osteoma do recesso frontal
- R. Enfisema orbitário
- seta: solução de continuidade óssea

tecido neural e bainhas nervosas. Destes últimos destaca-se o esteseoneuroblastoma, uma neoplasia rara mas muito característica das lesões etmoidais e fossa anterior. São também encontradas lesões com origem nos folhetos embrionários, como tumores epidermóides, hamartomas e teratomas.

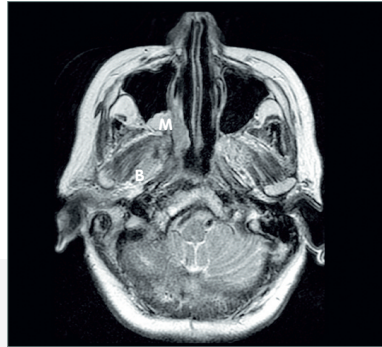
Os SPN podem ainda ser invadidos por doenças linfo-proliferativas, extensão por tumores odontogénicos e metástases à distância.

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.

FIG. 4.20a

Metástase para-sinusal.

- B. Metástase com sede inter-pterigoideia
- M. Componente intrassinusal maxilar



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. 4.19).

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.

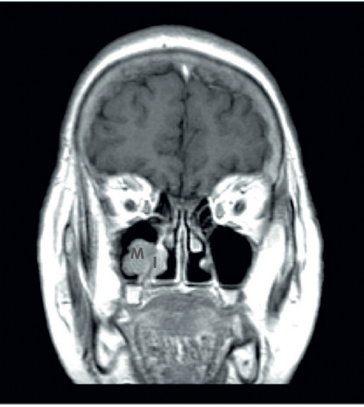


FIG. 4.20b

Metástase nasossinusal.

- M. Metástase com componente maxilar
- I. Componente nasal que abrange a inserção posterior do corneto inferior

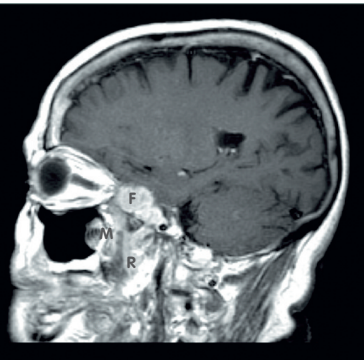


FIG. 4.20c

Metástase para-sinusal.

- M. Infiltração maxilar
- R. Componente retro-maxilar e pterigo-palatino
- F. Componente na fossa média



FIG. 4.21

Fractura tri-malar.

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

- n. Nível sero-hemático sinusal

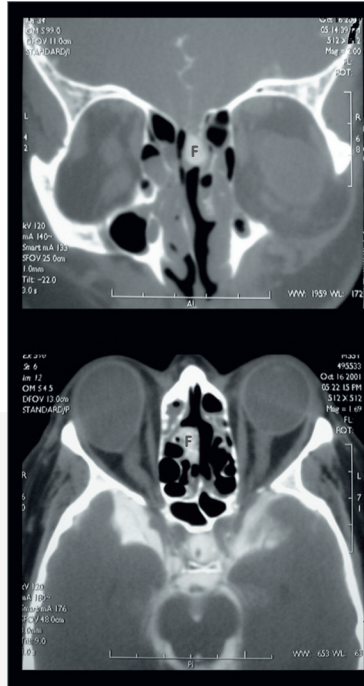
FIG. 4.22

Cisternografia por TC.

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 rinossinusite com múltiplos níveis ar-líquido.



BIBLIOGRAFIA

- KLOSSEK, JEAN M.; SERRANO, ELIE. *Chirurgie endonasale sous guidance endoscopique*; 3ème 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

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





V . RINOSINUSITE NO ADULTO: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

V. RINOSSINUSITE NO ADULTO: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os seios perinasais são cavidades pares, pneumatizadas, localizadas no esqueleto craniofacial. São revestidos pelo mesmo epitélio das fossas nasais e restante aparelho respiratório: epitélio cilíndrico ciliado pseudo-estratificado.

Os seios perinasais desenvolvem-se em momentos diferentes durante o crescimento:

| SEIO PERINASAL | DRENAGEM MEATAL | EVIDÊNCIA NO RX | MATURIDADE |
|--------------------|-----------------|-----------------|--------------|
| Maxilar | Meato médio | 5 a 6 meses | 7 a 12 anos |
| Etmoidal anterior | Meato médio | 1 ano | 10 a 12 anos |
| Etmoidal posterior | Meato superior | | |
| Frontal | Meato médio | 1 ano | 2ª década |
| Esfenoidal | Meato superior | 7 anos | 15 anos |

A patologia mais frequente dos seios perinasais é o processo inflamatório destas cavidades: a sinusite.

Desde 1997 na *Task Force* da Academia Americana de ORL e Cirurgia Cervicofacial o termo sinusite foi substituído por rinossinusite (RS). Esta alteração deveu-se ao facto de a mucosa dos seios perinasais estar em continuidade com a mucosa nasal e, por outro lado, quando existe inflamação dos seios perinasais, esta estar habitualmente associada à rinite.

CLASSIFICAÇÃO

Quanto à classificação de rinosinusite podemos classificá-la de acordo com:

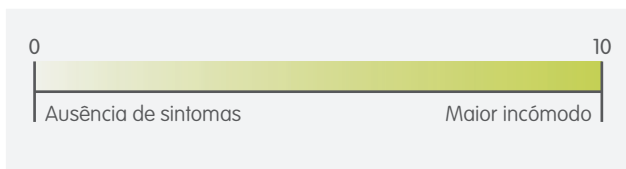
Apresentação clínica temporal:

- » Aguda/intermitente - RSA (sintomas com uma duração até 12 semanas)
- » Crônica/persistente - RSC (sintomas com uma duração superior a 12 semanas):
 - » RSC sem pólipos nasais (RSCsPN)
 - » RSC com pólipos nasais (RSCcPN)
- » Aguda recorrente (≥ 4 episódios por ano, em que cada episódio dure ≥ 7 a 10 dias e ausência de sinais e sintomas de rinosinusite crônica)
- » Exacerbações agudas da RS Crônica

Intensidade: avaliada pela EVA

Figura 1

ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)



- » RS leve (EVA de 0 a 4)
- » RS moderada/acentuada (EVA de 5 a 10)

Local anatômico:

- » Etmoidal
- » Maxilar
- » Frontal
- » Esfenoidal

Organismo:

- » Vírus
- » Bactérias
- » Fungos

Envolvimento extrassinusal:

- » Não complicada
- » Complicada

Factores de agravamento ou de modificação:

- » Atopia
- » Imunossupressão (especificar a causa)
- » Obstrução ostiomeatal (especificar a causa)

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A causa da rinossinusite é multifactorial. Os factores que favorecem o aparecimento de rinossinusite estão relacionados com:

O próprio indivíduo:

- » Genéticos/congénitos (Fibrose quística, Síndrome dos cílios imóveis)
- » Imunológicos/alérgicos
- » Alterações anatómicas
- » Doenças sistémicas (endócrinas, metabólicas)
- » Neoplasias

O meio que o rodeia:

- » Infecção
- » Trauma
- » Químicos tóxicos
- » Iatrogenia
- » Medicamentos
- » Cirurgia

O processo fisiopatológico da rinossinusite está relacionado essencialmente com três factores:

- » Permeabilidade dos óstia
- » Função ciliar
- » Qualidade da secreção nasal.

É a interacção destes três factores que leva ao equilíbrio do sistema e qualquer alteração de um deles dá origem à patologia.

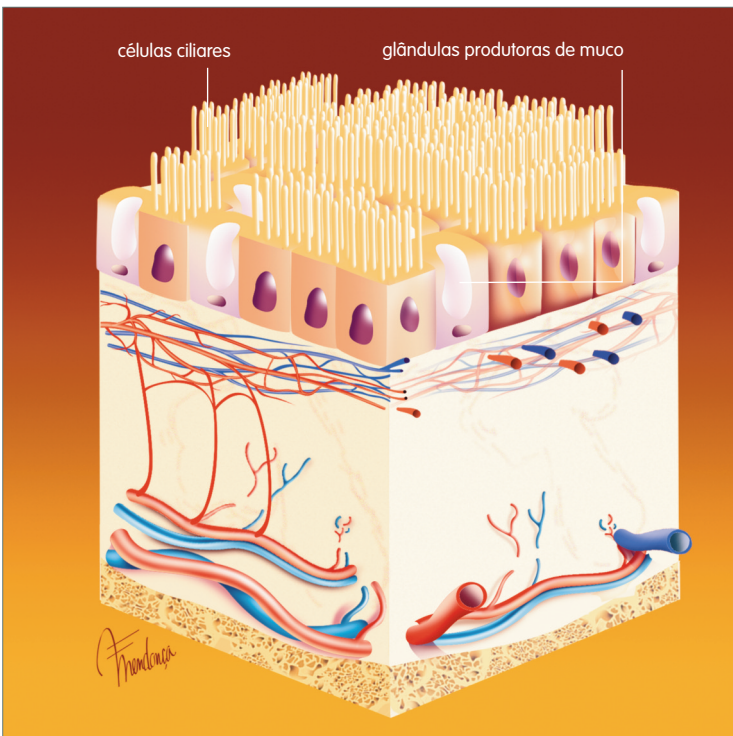


FIG. 5.1 Mucosa respiratória.

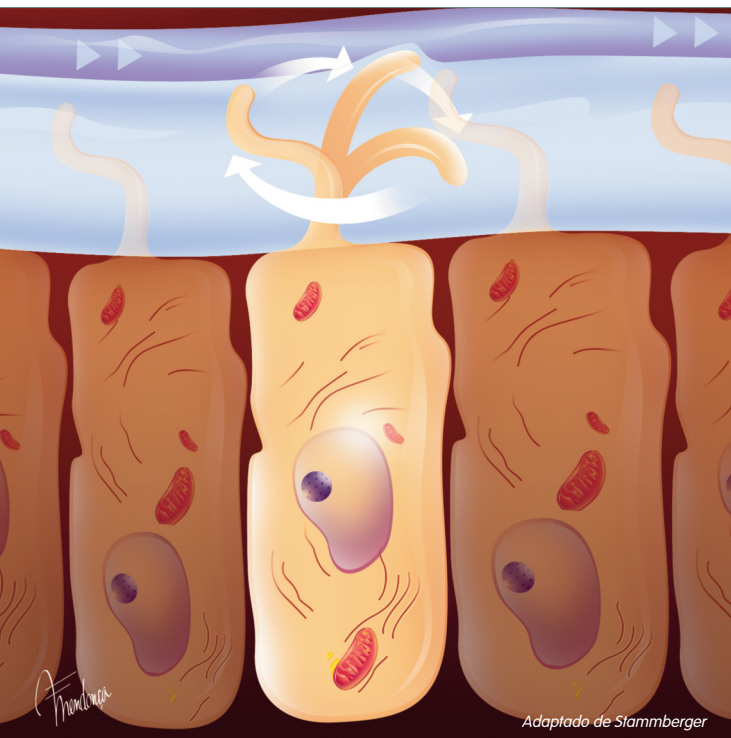


FIG. 5.2 Célula ciliada coberta por tapete de muco com as suas duas fases: sol e gel.

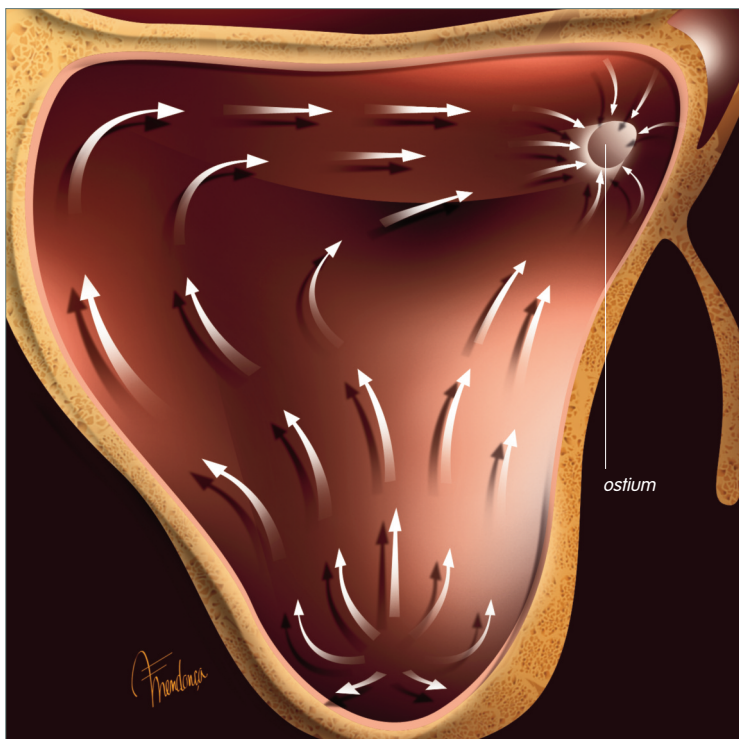


FIG. 5.3 Movimento cinético desencadeado pelos batimentos ciliares da mucosa que reveste o interior do seio maxilar.

MICROBIOLOGIA

Os microrganismos que mais frequentemente infectam as cavidades perinasais são os vírus e as bactérias.

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

SEIOS MAIS AFECTADOS

Adultos

- » 1º- Seio Maxilar
- » 2º- Seio Etmoidal
- » 3º- Seio Frontal
- » 4º- Seio Esfenoidal

Crianças

Nos recém-nascidos é mais frequente o seio etmoidal passando a ser o seio maxilar a partir dos 3-4 anos.

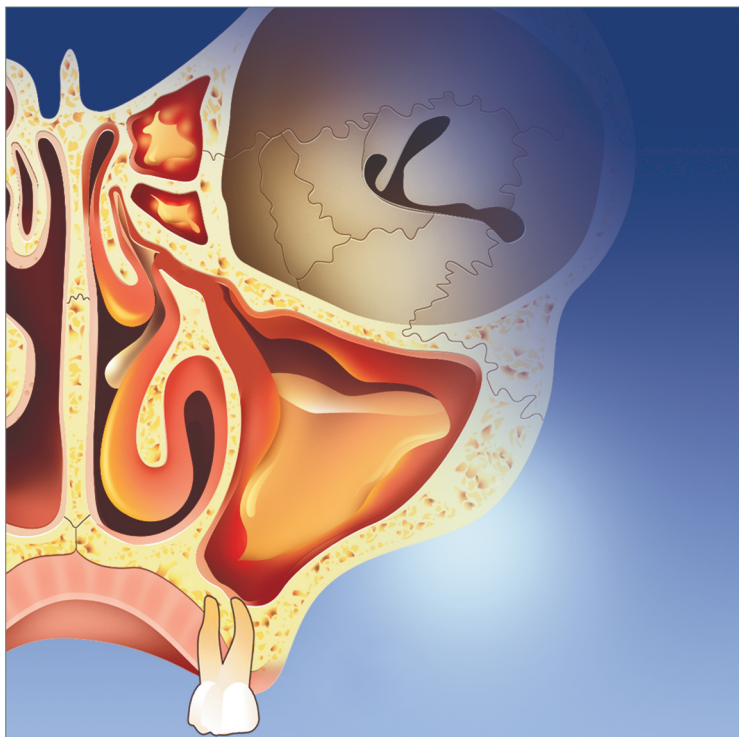


FIG. 5.4 Rinossinusite etmoido-maxilar

RINOSSINUSITE AGUDA (RSA)

Definição: Perturbação inflamatória ou infecciosa da mucosa nasal e dos seios perinasais com duração superior a 7 dias e inferior a 4 semanas.

Clínica

Manifesta-se habitualmente por:

- » Dor/pressão facial – tipo peso que agrava com a inclinação da cabeça, na palpação dos seios perinasais. Tem localização variável de acordo com o seio afectado (sintoma *major*)
- » Obstrução nasal e rinorreia purulenta/posterior incolor – habitualmente unilateral (sintoma *major*)
- » Hiposmia/anosmia (sintoma *major*)
- » Congestão/plenitude facial (sintoma *major*)
- » Febre (sintoma *major*)
- » Cefaleias, halitose, fadiga, odontalgia, tosse, otalgia/pressão/ sensação plenitude (sintomas *minor*)

Diagnóstico

Baseia-se na:

- » História clínica
- » Exame objectivo:

Rinoscopia anterior: uma mucosa hiperemiada, edemaciada com exsudado purulento proveniente do meato médio ou superior (Fig. 5.5).

Orofaringe: rinorreia posterior

Palpação dos pontos sinusais:

| SEIO PERINASAL | LOCALIZAÇÃO |
|-----------------|---|
| Seio Maxilar | Região gengival e malar (infra-orbitária) |
| Seio Etmoidal | Raiz nasal e ângulo interno do olho |
| Seio Frontal | Região supra-orbitária |
| Seio Esfenoidal | Sobre os globos oculares |

FIG. 5.5

Exsudado purulento drenando do *ostium* do seio maxilar.



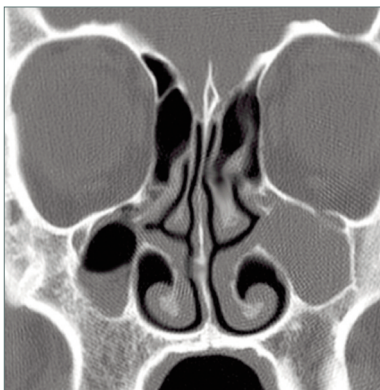
FIG. 5.6

TC dos seios perinasais normais.



FIG. 5.7

TC dos seios perinasais mostrando sinusite maxilar bilateral.



Exames Imagiológicos

- » A radiografia simples dos seios perinasais é pouco útil uma vez que não só não permite estabelecer correctamente a extensão da inflamação, como também não consegue definir a área do complexo ostiomeatal. Permite visualizar a existência ou não de níveis líquidos, sobretudo no seio maxilar e frontal, opacificação de seios perinasais (parcial ou completa)
- » A radiografia digital, mais recente, apresenta uma melhor qualidade de imagem e definição, permitindo uma melhor exposição da doença
- » A ecografia dos seios perinasais é superior à radiografia mas pouco útil devido à limitação de só poder ser utilizada para os seios maxilares e frontais
- » A tomografia computadorizada (TC) dos seios perinasais é o exame de eleição para a avaliação da estrutura óssea dos seios perinasais, permitindo uma melhor avaliação da mucosa e extensão da patologia. Estará indicada para situações de rinossinusite complicada ou em que não haja resposta clínica ao tratamento médico e para planeamento de intervenções cirúrgicas (Fig. 5.6; Fig. 5.7)

Diagnóstico diferencial

- » Constipação comum
- » Nevralgia do trigémio
- » Nevralgia de causa dentária
- » Cefaleias de tensão, enxaquecas
- » Arterite temporal
- » Artrite/artrose temporomandibular
- » Neoplasias sinusais

Tratamento

O tratamento da rinossinusite aguda baseia-se no processo fisiopatológico que o desencadeia. É feito individualmente de acordo com a apresentação e contexto clínico.

- » Medidas gerais: irrigações nasais com soluções salinas, aerossoloterapia para humidificação das vias respiratórias e fluidificação das secreções
- » Tratamento médico: antibioterapia após persistência dos sintomas ao fim de 5 dias ou em casos severos. O objectivo da antibioterapia na RSA é erradicar a bactéria, diminuir a duração dos sintomas, prevenir complicações e impedir que evolua para um processo crónico. A selecção do antibiótico deve ter em consideração a gravidade da doença, evolução e tratamento prévio com antibioterapia.
 - › Doentes com sintomas leves sem antibioterapia prévia nas últimas 4 a 6 semanas:
 - » Amoxicilina (1,5 – 4g/dia de 8-8h ou 12-12h);
 - » Amoxicilina + ácido clavulânico (1,5 – 4g/250mg/dia de 8-8h ou 12-12h);
 - » Cefalosporinas de 2ª geração (500mg – 1g/dia de 12-12h);
 - » Alérgicos à penicilina: Trimetoprim-sulfametoxazol (1600mg + 320mg/dia de 12-12h); doxiciclina (200mg/dia de 12-12h, 1º dia, após 100mg de 24-24h), macrólidos (azitromicina, claritromicina).
 - › Doentes com sintomas leves com antibioterapia prévia nas últimas 4 a 6 semanas e com doença moderada a grave independente do uso de antibióticos prévios:
 - » Amoxicilina + ácido clavulânico em altas doses;
 - » Quinolonas respiratórias [levofloxacina (500mg/dia de 24-24h), moxifloxacina (400mg/dia de 24-24h)];
 - » Ceftriaxone (1g/dia IM ou EV, 5 dias).

A duração do tratamento deverá ser de 10 a 14 dias, dependendo da gravidade e evolução clínica.
- » Tratamento coadjuvante:
 - › Corticóides nasais tópicos: acção anti-inflamatória hormonal permite a diminuição do edema, melhoria da drenagem sinusal e manutenção e permeabilidade dos óstia;

- › Anti-inflamatório/analgésico: ibuprofeno (400mg/8h/po), nimesulide (100mg/12h/po), diclofenac (100mg/12h/po);
- › Corticóides sistêmicos: ajudam no controlo do processo inflamatório, quando usados deve ser por curtos períodos (prednisona, prednisolona, dexametasona, betametasona, deflazacort);
- › Vasoconstritores nasais: neosinefrina (aplicar 2 vezes por dia, no máximo 5 dias) ou outros derivados da efedrina;
- › Anti-histamínicos: coadjuvantes no tratamento das RS com exacerbação de quadro alérgico;
- › Mucolíticos: os efeitos benéficos dos mucolíticos parecem não suplantar as vantagens do uso da água – hidratação hídrica, inalação de vapor e irrigação nasal com soluções salinas isotónicas, no entanto pode reduzir o período do tratamento da RS;
- › Admissão em ambiente hospitalar quando:
 - ›› Ausência de resposta ao tratamento ou agravamento do quadro clínico
 - ›› Doentes imunocomprometidos
 - ›› Suspeita de complicação

Nestes casos os doentes ficam sob terapêutica EV com ceftriaxona (1000mg/12h/EV) e metronidazol (500mg/8h/EV).

RINOSSINUSITE CRÓNICA (RSC)

DEFINIÇÃO: Perturbação inflamatória ou infecciosa da mucosa nasal e dos seios perinasais com duração superior a 12 semanas.

Etiologia

Habitualmente está associado a patologia crónica e recorrente das vias aéreas respiratórias: episódios de rinosinusite aguda de repetição, rinite.

A flora microbiológica é mista sendo frequente encontrar bactérias anaeróbias (*Streptococcus β-hemolítico*, *Staphylococcus au-*

reus e H. influenzae), mas, ao mesmo tempo, esta depende da terapêutica antibiótica feita previamente.

Clínica

Clinicamente manifesta-se de forma muito variável podendo cursar por períodos de agudização e de intercrises.

Os sintomas de rinossinusite crónica são mais subtis:

- » Obstrução nasal
- » Rinorreia purulenta anterior/posterior espessa que pode condicionar processos infecciosos no trajecto da rinorreia
- » Cefaleias tipo peso, difuso
- » Hiposmia, anosmia, cacosmia, *epistaxis*
- » Fadiga, tosse, sensação de pressão facial

| SINTOMA | AGUDA | CRÓNICA |
|---------------------|-------|---------|
| Dor | ++ | - |
| Obstrução nasal | ++ | + |
| Rinorreia | ++ | + |
| Sintomas sistêmicos | ++ | - |

Diagnóstico

Os achados endoscópicos e radiológicos nos doentes com rinossinusite crónica nem sempre se correlacionam com os sintomas, no entanto o diagnóstico baseia-se na:

- » História Clínica
- » Exame Objectivo
 - › Rinoscopia anterior: mucosa edemaciada com degenerescência polipóide da mucosa/pólipos nasossinusais;
 - › Orofaringe: rinorreia posterior espessa.
- » Exames imagiológicos: tal como já foi referido anteriormente a radiografia dos seios perinasais e ecografia são exames que, embora simples, são limitados, não permitindo uma correcta avaliação do estado da mucosa, extensão da doença e do complexo ostiomeatal. Por isso, a Tomografia Computadorizada (TC)

dos seios perinasais é o exame de eleição para avaliação da patologia nasossinusal. Por outro lado, poderemos ter de recorrer à Ressonância Magnética (RM) para os casos em que se tente avaliar as partes moles, nomeadamente: extensão da doença para os compartimentos intracranianos e orbitários, distinção entre infecção fúngica ou outros processos inflamatórios, distinção entre inflamação e neoplasia

A TC também permite uma melhor avaliação da estrutura óssea e ajuda no planeamento de intervenções cirúrgicas.

Tratamento

Deve ser efectuado de acordo com o factor etiológico. Compreende, tal como a rinosinusite aguda:

- » Medidas gerais: irrigações nasais com soluções salinas, aerosoloterapia para humedificação das vias respiratórias e fluidificação das secreções;
- » Antibioterapia: deverá ser dirigido para o exame cultural das secreções colhidas no meato médio. Se a cultura for estéril deve ser utilizado um antibiótico de largo espectro.

Considerando uma maior prevalência de *Staph. aureus* e *Staph. coagulase* negativos e a associação com bactérias anaeróbias, poderá optar-se por:

- › Clindamicina (900 – 1800mg/dia de 8-8h);
- › Amoxicilina + ácido clavulânico (1,5 – 4g/250/dia de 8-8h ou 12-12h);
- › Metronidazol + cefalosporina de 1ª geração (cefalexina) (1,2g + 1,5g/dia de 8-8h);
- › Metronidazol + cefalosporina de 2ª geração (cefuroxime) (1,2g + 500mg – 1g/dia de 12-12h);
- › Quinolonas respiratórias (levofloxacina e moxifloxacina).

A duração do tratamento depende de outras medidas terapêuticas, incluindo o tratamento cirúrgico, mas pode durar 3 a 6 semanas.

Em doentes imunocomprometidos: ceftazidime (1 – 2g EV de 8-8h ou 12-12h) ou ciprofloxacina (400mg EV de 12-12h) associada ou não a um aminoglicosídeo (amicacina, 15mg/Kg/dia EV ou IM de 8-8h).

Nas infecções hospitalares por *Staph. aureus* resistentes à oxacilina (0,5 – 2g de 4-4h ou 6-6h) – vancomicina (40 – 60mg/Kg/dia EV de 6-6h).

A terapêutica com baixas doses de macrólidos por tempo prolongado deve ser considerada apenas em algumas situações, sobretudo nos casos em que existe falha no tratamento com corticóides.

- » **Corticóides nasais tópicos:** acção anti-inflamatória hormonal permite a diminuição do edema, melhoria da drenagem sinusal e manutenção e permeabilidade dos óstia.
- » **Corticóides sistêmicos:** ajudam no controlo do processo inflamatório, quando usados deve ser por curtos períodos (prednisona, prednisolona, dexametasona, betametasona, deflazacort). Têm como objectivo o de funcionar como anti-inflamatório/anti-edematoso. No caso da RSC estão mais indicados para a RSC com pólipos nasais.
 - › **Anti-inflamatórios não esteróides (AINE):** estão contraindicados nos doentes com polipose nasossinusal devido à intolerância aos salicilatos.
 - › **Anti-histamínico:** deverá ser adequada à história do doente nomeadamente a existência de história alérgica positiva, podendo actuar como coadjuvantes na terapêutica da RSC.
 - › **Mucolíticos:** como fluidificantes poderão actuar reduzindo o período de tratamento da RS, sendo importante salientar que este papel poderá ser em parte substituído pela hidratação oral, irrigação nasal com soluções salinas isotónicas e inalação de vapores.
- » **Tratamento cirúrgico:** adequado a cada situação clínica.

BIBLIOGRAFIA

ALAN G KERR – Scott-Brown’s Otolaryngology – Rhinology – Butterworth-Heinemann, 6th edition, 1997

ANIL K. LALWANI – Current, Diagnosis & Treatment in Otolaryngology – Head & Neck Surgery – Lange Medical Books / MacGraw-Hill, 2004

BYRON J. BAILEY – Head & Neck Surgery – Otolaryngology – LWW, 3th edition, 2001, volume 1 e 2

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

DAVID N. GILBERT – The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2006 – Sanford Guide, 36th edition, 2006

European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyposis – Rhinology, supplement 20, 2007; www.rhinologyjournal.com; www.eaaci.net

K. J. LEE – Essencial Otolaryngology – Head & Neck Surgery – Appleton & Lange, 7th edition, 1995

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

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VI . RINOSSINUSITE PEDIÁTRICA

VI. RINOSSINUSITE PEDIÁTRICA

INTRODUÇÃO

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

- » O desenvolvimento das cavidades perinasais 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 infantários. 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. 6.1; Fig. 6.2).

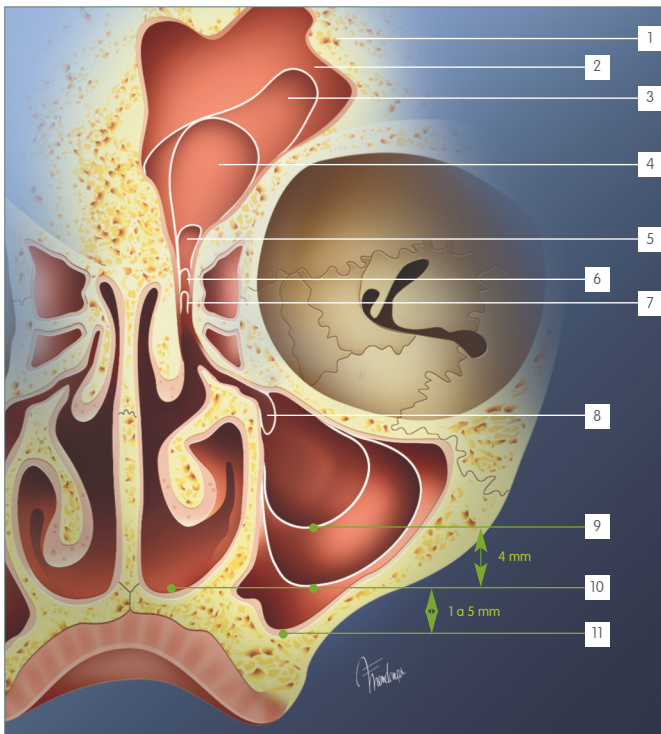


FIG. 6.1 Desenvolvimento dos seios perinasais.

[1] Osso frontal; [2] Seio frontal no adulto; [3] 12 anos;
 [4] 7 anos; [5] 4 anos; [6] 1 ano; [7][8] Recém-nascido;
 [9] 2,5 anos; [10] 8 anos; [11] 12 anos.

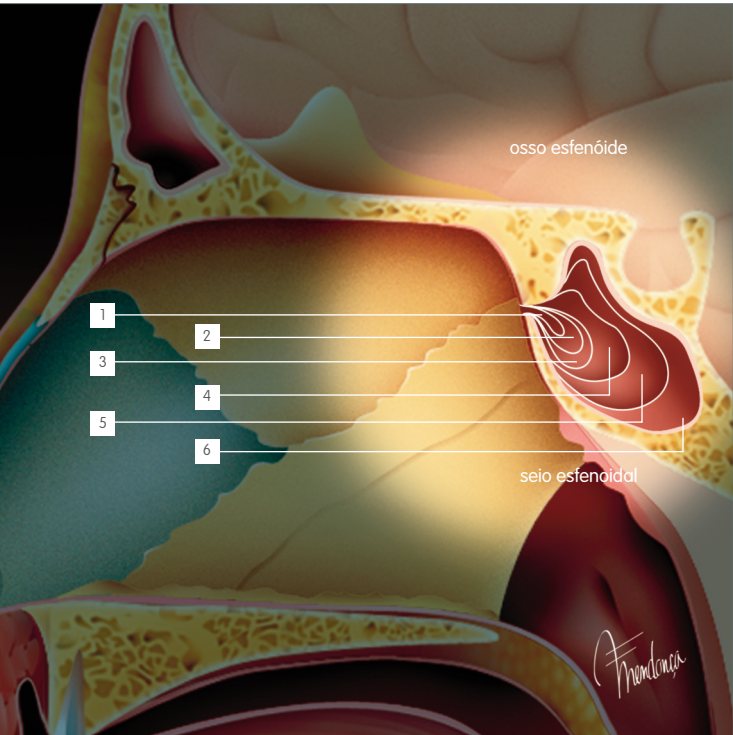


FIG. 6.2 Desenvolvimento dos seios perinasais.

[1] Recém-nascido; [2] 3 anos; [3] 5 anos; [4] 7 anos;
[5] 12 anos; [6] Adulto.

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, atingindo a sua forma final na puberdade. O **seio frontal** é uma invaginação ântero-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 afir-

mar 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 fôveas etmoidais mais baixas do que o habitual⁵.

DEFINIÇÕES

A rinosinusite pediátrica pode ser dividida em:^{1,6}

1. RINOSSINUSITE 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. RINOSSINUSITE CRÓNICA (RSC) - corresponde a uma infecção mais arrastada que persiste por mais de 12 semanas⁶.

3. RINOSSINUSITE 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 irreversível 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 **rinossinusite 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 ($\geq 39^{\circ}$ 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.

Quadro 1

FACTORES PREDISPONENTES DA SINUSITE.

| DOENÇAS SISTÉMICAS | DOENÇAS LOCAIS | OBSTRUÇÃO MECÂNICA |
|-----------------------------|------------------------------|----------------------|
| 1. Doença viral | 1. Rinite | 1. Atrésia da choana |
| 2. Alergia | 2. Hipertrófia dos adenóides | 2. Desvio do septo |
| 3. Fibrose quística | 3. Traumatismo facial | 3. Polipose nasal |
| 4. Imunodeficiências | 4. Refluxo gastroesofágico | 4. Corpos estranhos |
| 5. Síndrome do cílio imóvel | | 5. Tumores |

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 consensus¹⁶, o diagnóstico é feito pela presença de uma ou mais características fenotípicas que incluem:

- » **Doença sinopulmonar crônica** (doença pulmonar obstrutiva crônica, sinusite, polipose nasal e/ou mucocelos sinusais, dedos em baqueta de tambor).
- » **Alterações gastrintestinais e de nutrição** (íleus de mecônio, obstrução intestinal distal, insuficiência pancreática ou pancreatites recorrentes, hipoproteinemia, edema).
- » **Síndromes de perda salina com alcalose metabólica crônica.**
- » **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 iônico anormal no epitélio nasal.

O envolvimento nasossinusal 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 crônica. 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 gastresofágico 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, disfonia 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 rhinovírus^{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 perinasais 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 4 mm¹⁵. 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 intrassinuais¹⁵. Todas estas observações e condicionamentos 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 perinasais 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 ostiomeatal, esta não é infalível. Num conjunto de 235 crianças operadas com cirurgia endoscópica nasossinusal (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.

MICROBIOLOGIA

Há 4 décadas que a bacteriologia da sinusite aguda não se altera. O que tem variado é a sua susceptibilidade aos antibióticos. As bactérias que mais frequentemente são causadores de RSA são o *Streptococcus pneumoniae* (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 vírus são isolados como agentes patogénicos únicos em 7% dos casos, mas estão mais frequentemente associados com as bactérias²⁹.

A susceptibilidade antibiótica varia de país para país³⁰ (Quadro 2).

Em Portugal, o maior estudo feito sobre a susceptibilidade aos antibióticos (Estudo Viriato 2003) (Quadro 3) demonstra³¹:

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 |

Quadro 3

SUSCEPTIBILIDADE AOS ANTIBIÓTICOS (ESTUDO VIRIATO 2003)

| | |
|--|------|
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> com resistência à: | % |
| Penicilina | 23 |
| Eritromicina | 12,5 |
| Clarithromicina | 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 rinosinusite pediátrica é fundamentalmente médico e inclui diversos pontos:

1. Desobstrução nasal e dos óstios 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 secretório³². 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 anos³³.

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^{29,30}. Se a RSA provoca vômitos, 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 recomendam a amoxicilina com ácido clavulânico. A Alemanha, a Inglaterra, a Holanda, a Bélgica, a Finlândia e o Canadá recomendam a amoxicilina³⁶.

A antibioterapia 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 alergénios 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 gastroesofágico 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: antróstomia no meato inferior, adenoidectomia e cirurgia endoscópica nasossinusal (CENS).

A **antróstomia 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 antróstomias 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 morbidade 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 nasossinusal (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 rinosinusite 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 nasossinusal 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 rinosinusites 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 ribossômicas, demonstrou uma eficácia na redução do número de infecções respiratórias em crianças e adultos⁴⁸.

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-SALENTIUN L. Anatomy and embryology. In *Surgery of the paranasal sinuses*, Blitzer A, Lawson W, Friedman WH eds, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1985,1-22
5. EGGESBO HB, SOVIK S, DOLVIK S, EIKLID K, KOLMANNSSKOG 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. GROTTJE JJ, KUYPERS W. Middle ear effusions and sinusitis. *J. Laryngol. Otol* 1980;94;177-183
14. LESSERSON JÁ, 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, Pellitteri 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, Pellitteri 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, immunolo-

- gic 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 Dês* 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, supp 26; 95-97
 30. 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
 31. MELO-CRISTINO J, SERRANO N, Grupo de estudo portugues de bactérias patogénicas respiratórias. Estudo Viriato. *Ver. Port. Pneumol,* 2003;IX;4:293-310
 32. 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 fuorato nasal spray. *J. Allergy Clin Immunol* 2000, 106; 630-637
 33. 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
 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 JÁ, 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, FEDERSPIEL 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

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VII . COMPLICAÇÕES DAS INFECÇÕES NASOSSINUSAIS

VII. COMPLICAÇÕES DAS INFECÇÕES NASOSSINUSAIS

As complicações das rinosinusites são pouco frequentes, sendo o grupo etário das crianças o mais atingido. 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 óstia 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^{1,2}.

2. Osteomielite frontal

Ocorre com mais frequência no osso frontal por extensão directa da sinusite frontal ao osso ou através das veia 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 ocorre na tábua interna pode levar ao aparecimento de compli-

cações 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^{1,2}.

MICROBIOLOGIA

Os mesmos agentes da rinosinusite, suspeitando de *S. aureus*, *Streptococci* não enterocócicos, anaeróbios orais.

CLÍNICA

- » Dor
- » Febre
- » Edema região frontal

DIAGNÓSTICO

- » TC permite delinear a extensão da doença
- » Hemoculturas

TRATAMENTO

Internamento hospitalar.

- » Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

Quadro 1

ESQUEMAS DE ANTIBIOTERAPIA NAS COMPLICAÇÕES DAS RINOSSINUSITES

| ADULTOS | CRIANÇAS |
|---|--|
| Oxacilina 2g EV 6-6h | Oxacilina 200mg/Kg/dia EV 8-8h |
| Ceftriaxone 2g EV 12-12h | Ceftriaxone 100mg/kg/dia EV 12-12h |
| Amoxicilina + ác. clavulânico 1g EV 8-8h | Amoxicilina + ác. clavulânico 100mg/Kg/dia EV 8-8h |
| Levofloxacina 500mg/dia EV + Clindamicina 600mg EV 8-8h | Cloranfenicol 100mg/Kg/dia EV 6-6h |

» Tratamento cirúrgico:

A cirurgia deve ficar reservada para um segundo tempo após estabilização da fase aguda, devendo proceder-se à drenagem e desbridamento cirúrgico com remoção de osso doente.

A reconstrução plástica deverá ser efectuada em segundo tempo cirúrgico.

COMPLICAÇÕES ORBITÁRIAS

São as complicações mais frequentes, devido à proximidade e relação da órbita com os seios perinasais.

A disseminação da infecção deve-se a:

- » Fragilidade da barreira – lâmina papirácea
- » Sistema venoso oftálmico avalvulado e em comunicação com as veias etmoidais

Foram divididas em 5 grupos por Chandler³ e incluem:

1. Celulite pré-septal

É a complicação orbitária mais frequente em crianças com menos de 5 anos, ocorrendo mais com a sinusite etmoidal e é devida à trombose venosa resultante da inflamação dos tecidos moles anteriores ao septo orbitário.

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.

MICROBIOLOGIA

Os agentes causadores são os mesmos da rinossinusite aguda, devendo suspeitar-se de *S. aureus*. Nos imunocomprometidos pensar nas infecções micóticas.

CLÍNICA

- » Edema palpebral e eritema
- » Sem alteração da motilidade ocular ou acuidade visual

FIG. 7.1

Edema palpebral com predomínio de componente inflamatório pré-septal.

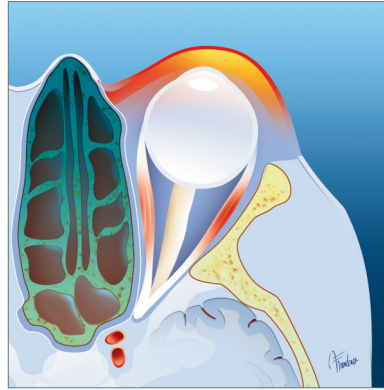


FIG. 7.2

TC mostrando rinossinusopatia etmoidal com edema palpebral.



DIAGNÓSTICO

Evidência de sinusite etmoidal, maxilar ou frontal pela radiografia simples ou pela Tomografia Computorizada dos Seios Perinasais, demonstrando o edema palpebral.

TRATAMENTO

Internamento hospitalar, sobretudo nas crianças.

» Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

Corticoterapia sistêmica.

2. Celulite orbitária

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 retro-orbitários, provoca as alterações características do quadro clínico.

CLÍNICA

- » Quemose
- » Proptose
- » Limitação dos movimentos oculares
- » Diminuição da acuidade visual (de acordo com a progressão da infecção, secundária a neuronite óptica ou isquemia)

DIAGNÓSTICO

- » TC seios perinasais e órbitas

TRATAMENTO

Internamento hospitalar.

- » Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

Corticoterapia sistêmica (em altas doses se existir compromisso da acuidade visual).

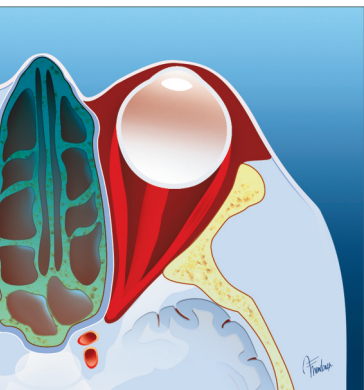


FIG. 7.3

Celulite orbitária.



FIG. 7.4 Celulite orbitária.

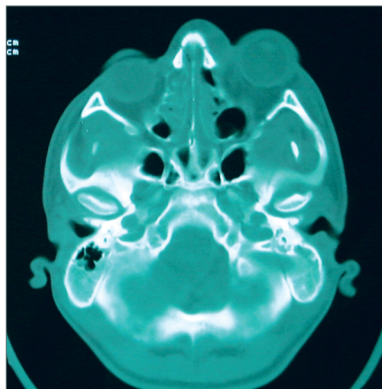


FIG. 7.5

TAC.



FIG. 7.6

RM.

3. Abscesso subperiósteo

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

CLÍNICA

- » Edema palpebral
- » Quemose
- » Alteração da motilidade extra-ocular
- » Diplopia
- » Proptose com deslocamento do globo ocular (habitualmente afastamento ínfero-externo mas depende da localização do abscesso)

DIAGNÓSTICO

- » TC permite identificar as paredes do abscesso, sua localização e dimensão

TRATAMENTO

Terapêutica feita em ambiente hospitalar – internamento hospitalar.

- » Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

Corticoterapia sistêmica (em altas doses se existir compromisso da acuidade visual).

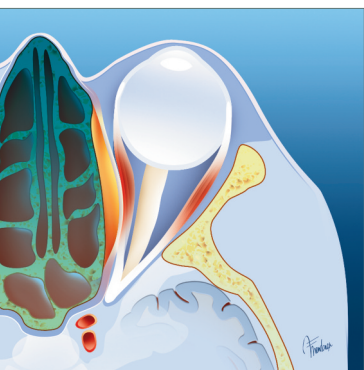


FIG. 7.7

Abscesso subperiósteo.

» Tratamento cirúrgico:

Drenagem cirúrgica do abscesso e seio perinasal envolvido.

4. Abscesso orbitário

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

CLÍNICA

- » Proptose
- » Oftalmoplegia
- » Diminuição da acuidade visual

FIG. 7.8

Abscesso orbitário intracônico.

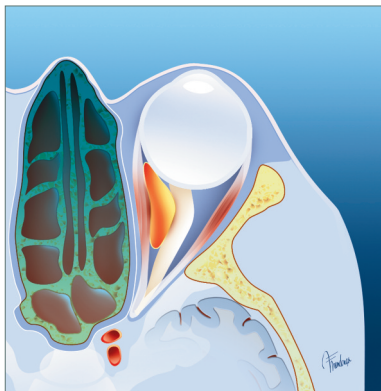
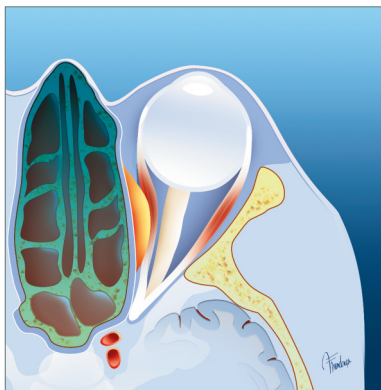


FIG. 7.9

Abscesso orbitário extracônico.



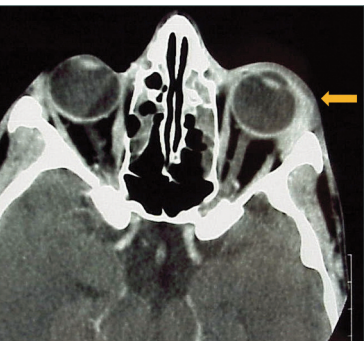


FIG. 7.10

TC mostrando abscesso orbitário extracônico.

DIAGNÓSTICO

- » TC seios perinasais e órbitas

TRATAMENTO

Internamento hospitalar.

- » Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

- » Tratamento cirúrgico urgente (risco de amaurose)

5. Tromboflebite do seio cavernoso

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

CLÍNICA

- » Sinais meníngeos e neurológicos
- » Febre alta
- » Prostração
- » Sépsis
- » Dor orbitária
- » Quemose
- » Proptose
- » Alterações visuais

DIAGNÓSTICO

- » TC
- » RM

Permitem a visualização da veia oftálmica e do seio cavernoso.

TRATAMENTO

Admissão hospitalar em unidade de cuidados intensivos.

- » Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

Anticoagulantes.

- » Tratamento cirúrgico:

Cirurgia do foco de infecção.

Considerações gerais sobre as complicações orbitárias

Os agentes patogênicos causadores de celulite pré-septal são habitualmente os 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*¹. Em todos estes casos é necessária uma avaliação oftalmológica, por vezes de 4 em 4 horas.

Os abscessos subperiósteo e orbitário, devem ser drenados por via externa ou por Cirurgia Endoscópica Nasossinusal (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 semanas¹.

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 perinasais⁴.

A disseminação ocorre por:

- » Via veias diplóicas avalvuladas ou faciais
- » Extensão através das paredes dos seios
- » Locais de trauma
- » Foramens existentes

1. Meningite

Complicação intracraniana mais frequente, sobretudo nas crianças, habitualmente com origem no seio esfenoidal, etmoidal ou frontal.

MICROBIOLOGIA

Os agentes causadores são os mesmos da rinosinusite aguda.

CLÍNICA

- » Cefaleias
- » Vômitos
- » Rigidez da nuca
- » Sinais meníngeos positivos
- » Alteração do estado de consciência
- » Raramente sinais de focalidade

DIAGNÓSTICO

- » Punção lombar-exame bioquímico: pleocitose com abundantes polimorfonucleares, diminuição da glicorráquia e aumento moderado das proteínas-exame cultural para isolamento dos agentes patogénicos
- » TC dos seios perinasais e crânio-encefálico

TRATAMENTO

Admissão hospitalar.

» Tratamento médico:

Antibioterapia EV em altas doses com penetração na barreira hemato-encefálica (Quadro 1).

» Tratamento cirúrgico:

Drenagem do seio afectado e eventualmente tratamento neurocirúrgico no caso de hidrocefalia aguda (drenagem ventricular transitória).

2. Abscesso epidural e empiema subdural

O abscesso epidural é a complicação intracraniana mais frequente a seguir à meningite. Deve-se habitualmente a uma extensão de sinusite frontal.

O empiema subdural consiste numa colecção purulenta entre a dura-máter e aracnóide. Complicação rara, habitualmente devido a sinusite frontal e disseminação tromboflebitica.

MICROBIOLOGIA

S. aureus, *Streptococcus*, bactérias anaeróbias.

CLÍNICA

- » Cefaleias
- » Febre
- » Sinais motores focais
- » Crises epilépticas
- » Rigidez da nuca
- » Deteriorização do estado de consciência

DIAGNÓSTICO

- » TC cranio-encefálica com contraste (zona hipodensa extracerebral com edema cerebral circundante, com maior ou menor efeito de massa)

TRATAMENTO

Admissão hospitalar.

» Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (com cobertura a anaeróbios) (Quadro 1).

» Tratamento cirúrgico:

Drenagem e lavagem dos seios perinasais afectados e drenagem neurocirúrgica.

3. Abscesso cerebral

Colecção purulenta localizada no parênquima cerebral com destruição histológica e efeito de massa, habitualmente no lobo frontal. Devido à extensão tromboflebítica da infecção do seio etmoidal, provoca cefaleias e alterações comportamentais.

MICROBIOLOGIA

Streptococcus (viridans, pyogenes, pneumoniae), *H. influenzae*, *S. aureus*.

CLÍNICA

- » Cefaleias
- » Vômitos
- » Convulsões
- » Rigidez da nuca
- » Alteração do estado de consciência
- » Sinais neurológicos focais (afasia, alterações do campo visual, hemiparesia)
- » Sinais cerebelosos (nistagmo, ataxia, desequilíbrio, dismetria)
- » Febre (apenas em cerca de 50% dos casos)

DIAGNÓSTICO

- » TC cranio-encefálica com contraste (imagem hipodensa rodeada por um anel de captação de contraste e edema periférico a exercer efeito de massa)

TRATAMENTO

Admissão hospitalar.

» Tratamento médico:

Antibioterapia EV de amplo espectro (Quadro 1).

Corticoterapia EV.

» Tratamento cirúrgico:

Drenagem neurocirúrgica.

Considerações gerais sobre as complicações intracranianas

O abscesso epidural para uns⁴ e a meningite para outros⁵, 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 simultaneamente⁴. 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 organismos⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. LAZAR RH, PEREIRA KD, YOUNIS RT. Sinusitis and complications of sinusitis. In Pediatric Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery de Souza C, Stankiewicz J, Pellitteri PK eds, Singular publishing group, San Diego, 1999, vol 1, 357-379
2. RANDALL DA. The Nose and Sinuses. Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery, KJ Lee (editor), 7ª edição, Appleton & Lange. Connecticut, 1999; 747-790
3. CHANDLER J, LANGENBRUNNER D, STEVENS E. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope, 1970;80;1414-1428
4. GLICKSTEIN JS, CHANDRA RK, THOMPSON JW. Intracranial complications of pediatric sinusitis. Otolaryngol. head Neck Surg. 2006;134;733-736
5. 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

LEITURA RECOMENDADA

ALAN G KERR – Scott-Brown’s Otolaryngology – Rhinology – Butterworth-Heinemann, 6th edition, 1997

ANIL K. LALWANI – Current, Diagnosis & Treatment in Otolaryngology – Head & Neck Surgery – Lange Medical Books / MacGraw-Hill, 2004

BYRON J. BAILEY – Head & Neck Surgery – Otolaryngology – LWW, 3th edition, 2001, volume 1 e 2

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

DAVID N. GILBERT – The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2006 – Sanford Guide, 36th edition, 2006

European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyposis – Rhinology, supplement 20, 2007; www.rhinologyjournal.com; www.eaaci.net

K. J. LEE – Essencial Otolaryngology – Head & Neck Surgery – Appleton & Lange, 7th edition, 1995

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

RINOSSINUSITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VIII . POLIPOSE NASOSSINUSAL

VIII. POLIPOSE NASOSSINUSAL

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. 8.1). 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.

FIG. 8.1

Representação de instrumentos cirúrgicos egípcios.



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

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 surge na infância, até aos 16 anos (0.1% dos casos), está geralmente associada 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 acetilsalicílico (AAS), 36% desenvolvem polipose nasal, apresentando também asma brônquica, constituindo assim a síndrome de Fernando-Widal.

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 nasossinusais 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. 8.2). 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 inapropriada, pois os pólipos podem estar presentes em diversas patologias benignas e malignas.

O aspecto macroscópico dos pólipos nasais 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. 8.3).

FIG. 8.2

Pólipo nasal proveniente de um corneto médio bolhoso.

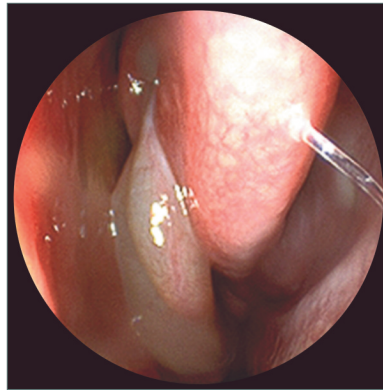


FIG. 8.3

Pólipo ocupando toda a fossa nasal direita.

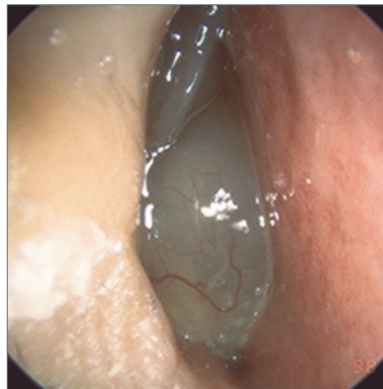




FIG. 8.4

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

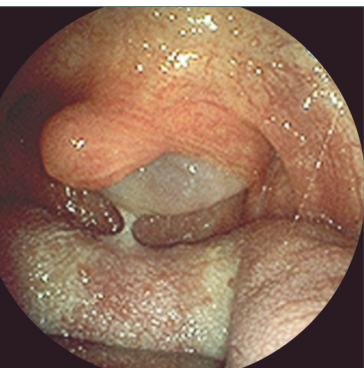


FIG. 8.5

Pólipo antro-choanal visível por detrás da úvula.

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. 8.4, Fig. 8.5).

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 calciformes 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 nasossinusais 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 nasossinusais excisados cirurgicamente.

PATOGENIA DA POLIPOSE NASOSSINUSAL

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, idiosincrasia 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 crónicos 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

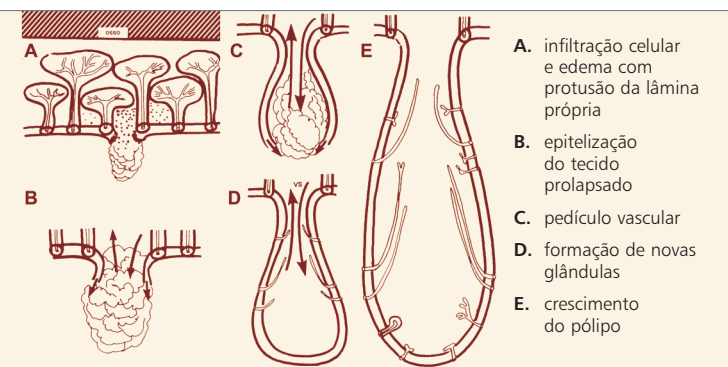


FIG. 8.6 Esquema ilustrando a teoria da ruptura epitelial na formação dos pólipos.

| Sintomas <i>major</i> | Sintomas <i>minor</i> |
|-------------------------|-----------------------|
| - Obstrução nasal | - Cefaleias |
| - Rinorreia | - Plenitude facial |
| - Alterações do olfacto | - Tosse |

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 epiteliação do prolapso, com formação de glândulas dentro do pólipo neoformado que crescia devido à força da gravidade (Fig. 8.6).

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 *Staphylococcus aureus* na fossa nasal.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A clínica da polipose nasossinusal 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 conseqüente 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 nasossinusais de repetição que estes doentes apresentam.

Temos pois, como sintomas característicos da polipose nasossinusal 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 permanente 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 hipertelorismo (Fig. 8.7a, Fig. 8.7b).



FIG. 8.7a

Doente com polipose nasal sendo visível o alargamento da pirâmide nasal, típico da síndrome de Woakes.

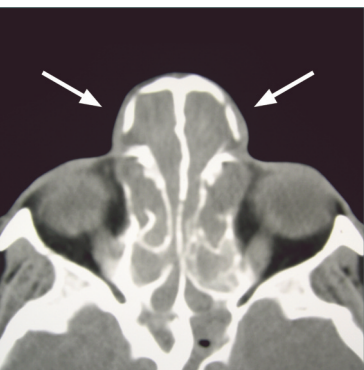


FIG. 8.7b

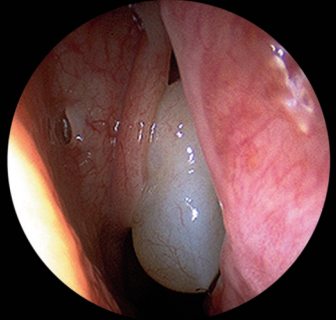
TC axial revelando o alargamento da pirâmide nasal.

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

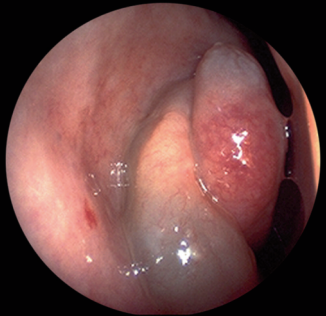
Os fenómenos decorrentes da infecção sinusal crónica provocam rinorreia mucopurulenta posterior, sensação de peso na face e cefaleias. A rinorreia posterior é por vezes o sintoma mais incomodativo para o doente, causa irritação da hipofaringe e tosse irritativa. Esta pode também ser desencadeada pelo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

Grau I

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

**Grau II**

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

**Grau III**

o pólipio ultrapassa o limite inferior do corneto inferior.

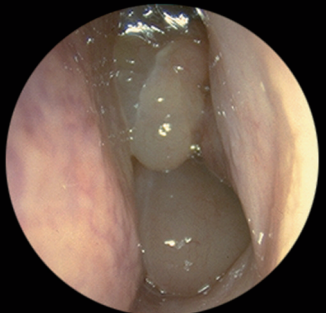


FIG. 8.8

Classificação e descrição dos vários graus de polipose nasal (Johansen).

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 sistêmicas.

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 crônico desta mucosa que está quase sempre associado à patologia nasossinusal. Como critério de classificação relativamente ao tamanho, Johansen descreve vários graus de polipose nasal (Fig. 8.8).

Temos visto porém, alguns casos onde o volume dos pólipos ultrapassa significativamente estes limites, como o ilustrado na (Fig. 8.9).



FIG. 8.9

Pólipo ultrapassando o vestíbulo nasal.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

O exame radiológico de eleição para o estudo da patologia nasossinusal é sem dúvida a Tomografia Computorizada (TC) dos seios perinasais (SPN) em incidências coronais e axiais (Fig. 8.10).

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. 8.11).

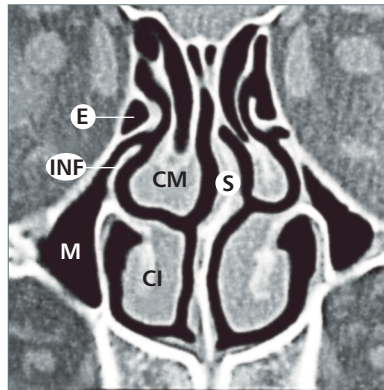


FIG. 8.10

TC dos seios perinasais normais (corte coronal).

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

As características anatômicas 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 nasossinusal, 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. 8.12).

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. 8.13).

Permite caracterizar as massas nasais, definir as suas relações com as estruturas anatômicas endonasais, os seus limites e a colheita dirigida de pus, 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 imunoalergológico e laboratorial completam o protocolo de exames complementares de diagnóstico necessários para o estudo de uma polipose nasossinusal.

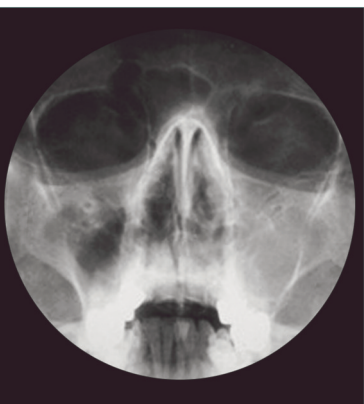


FIG. 8.11

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

FIG. 8.12

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



FIG. 8.13

Rinoscopia endoscópica anterior - Fossa nasal direita com pólipo nasal e importante desvio do septo nasal.



FIG. 8.14

Corneto médio bolhoso que se assemelha a pólipo nasal.



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 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 anatômicas, como o corneto médio bofoloso, capazes de simular a presença de um pólipos (Fig. 8.14). A tomografia computadorizada dará o diagnóstico correcto.

O papiloma invertido é o mais comum 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. 8.15). 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. 8.16).

Tem um potencial de transformação maligna de cerca de 2 a 5%. Num adolescente do sexo masculino, com obstrução nasal unilateral e *epistaxis*, é obrigatório pensar na existência de um angiofibroma. O tumor cresce do *foramen* esfenopalatino, pode atingir a nasofaringe, fossa ptérigo-palatina, esfenóide, órbita e fossa infratemporal (Fig. 8.17).

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

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

As lesões malignas nasossinusais podem simular um pólipos nasal, como o adenocarcinoma, o carcinoma espinocelular e o neuroblastoma olfactivo (Fig. 8.18a e 18b). São situações ainda mais raras, onde também o estudo imagiológico e a biópsia confirmarão o diagnóstico.

FIG. 8.15

Rinoscopia anterior mostrando papiloma invertido da fossa nasal direita.

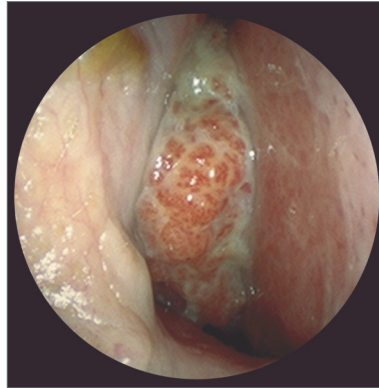


FIG. 8.16

Corte coronal de TC dos seios perinasais do mesmo doente.

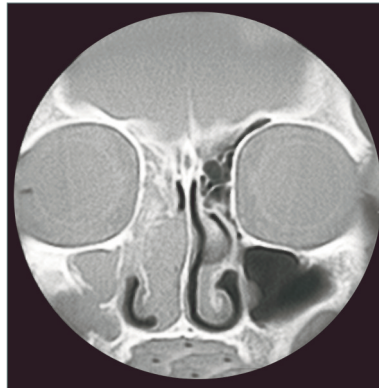
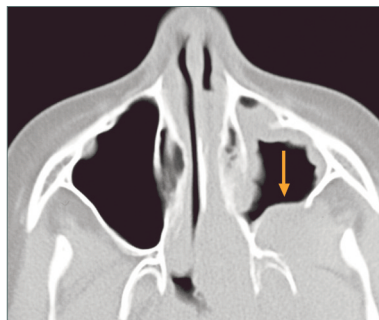


FIG. 8.17

Angiofibroma juvenil da nasofaringe em criança com 12 anos, abrangendo a fossa ptérgico-maxilar.



Fossa nasal, etmóide, esfenóide e *cavum*.

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

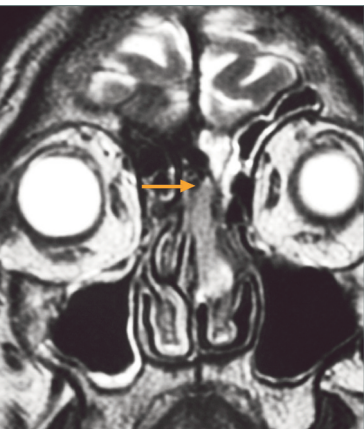


FIG. 8.18a

Estesioneuroblastoma da fossa nasal esquerda com inserção na lâmina crivosa.

Na criança, um pólipó unilateral fará sempre lembrar a existência de um pólipó antro-choanal, entidade clínica distinta, com a sua base de implantação no seio maxilar (Fig. 8.19).

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. 8.20) e lesões tais como o craniofaringioma, hemanjioma, neurofibroma e rabdomiossarcoma.

O estudo por TC dos SPN, e se necessário RMN do crânio, é obrigatório antes de qualquer intervenção. A verdadeira polipose nasossinusal 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 nasossinusal.

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 sistêmicos provaram ter efeito no tratamento dos sinais e sintomas causados pelos pólipos nasais.

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 obtêm-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 sistêmicos. 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 nasossinusal, 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



FIG. 8.18b

Peça operatória de esteseoneuroblastoma, removida por via endonasal sob controlo endoscópico.



FIG. 8.19

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



FIG. 8.20

Quisto dermóide.

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 sistêmicos têm uma acção terapêutica eficaz na polipose nasossinusal, em especial nas grandes poliposes. Os sintomas 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 sistêmicos e as contra-indicações desta terapêutica, devendo considerar-se a relação benefícios/risco para o doente, equacionando-se então o tratamento cirúrgico desta patologia.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A terapêutica cirúrgica da polipose nasossinusal 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 mandatário 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, acompanhadas de medicação a longo prazo. Mesmo para o cirurgião mais metuculoso é muito difícil substituir, utilizando técnicas cirúrgicas, uma mucosa nasossinusal 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 metuculosa 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 experiência 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. 8.21).

Na ausência de estudos randomizados é difícil comparar a taxa de sucesso das várias técnicas cirúrgicas descritas para o tratamento da polipose nasossinusal. 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

FIG. 8.21

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.

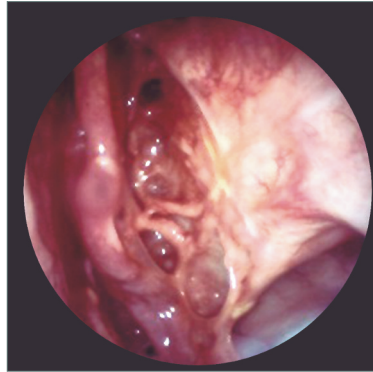
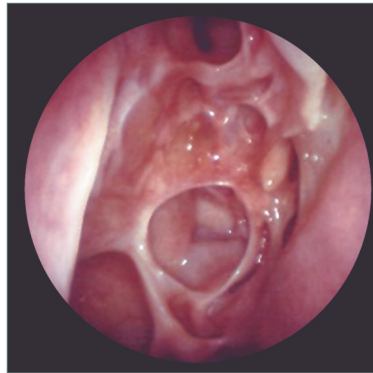


FIG. 8.22

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



doentes, assim como melhorou também as crises de asma nos doentes que apresentavam esta patologia associada. Contudo, nos doentes com a 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. 8.22).

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 nasossinusal.

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 nasossinusal, 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 polipectomia 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, complementada 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
SINUSITES
NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

CLAVAMOX ES[®]

AMOXICILINA + ACIDO CLAVULANICO 600/42,9 mg

Bial