

EPISTAXE

Definições

- Hemorragia Nasal: qualquer sangramento que se exterioriza pelas fossas nasais independente da origem (seios paranasais, rinofaringe, tuba auditiva, etc...)

- Epistaxe: sangramento que se origina da mucosa das fossas nasais

Dados Epidemiológicos

- é uma das emergências mais frequentes na prática médica
- maior frequência em homens que mulheres e maior incidência na faixa etária de 12 a 60 anos.

- ocorre mais nos meses de inverno devido à baixa umidade.

- 60% dos americanos têm um episódio de epistaxe durante a vida sendo que 6% desses necessitam de atendimento otorrinolaringológico.

- em 90% dos casos o sangramento é anterior, e originário da porção anterior da cavidade do nariz; e em 10% dos casos o sangramento se origina das porções mais profundas da cavidade nasal.

- após a idade de 40 anos, a incidência de sangramentos posteriores aumenta marcadamente e sangramentos anteriores se tornam cada vez menos frequentes; isto se deve, pelo menos em parte, ao desenvolvimento de arteriosclerose e hipertensão arterial nesta faixa etária.

Anatomia

A frequência da epistaxe se explica pela riqueza da vascularização da cavidade nasal.

O suprimento sanguíneo da cavidade do nariz origina-se do sistema das artérias carótidas externa e interna. Da carótida interna derivam as artérias etmoidais anterior e posterior, ambos ramos terminais da artéria oftálmica, que suprem os ossos nasais, a cartilagem do septo, além das áreas nasais relacionadas à região pituitária, no teto nasal, prolongando-se ao septo do nariz e paredes laterais. Da carótida externa, dois são os ramos principais para a irrigação nasal: a artéria nasal lateral posterior e a artéria septal, ambos ramos terminais nasais da artéria esfenopalatina, que por sua vez é ramo terminal da artéria maxilar.

Neste ponto abre-se uma grande discussão em relação a correta denominação dos ramos terminais da artéria maxilar. Autores de diversos capítulos dos tratados mais influentes na área da rinologia descrevem a artéria esfenopalatina como ramo terminal da artéria maxilar e demonstram através de ilustrações (Fig. 1) este vaso se exteriorizando para a cavidade nasal através do forame homônimo e a partir daí se originariam seus ramos (artérias septal e nasal lateral posterior). Entretanto alguns autores¹¹, observaram que a artéria maxilar em seu segmento pterigopalatino a alguns milímetros do forame esfenopalatino, divide-se em seus ramos terminais, a artéria septal e a artéria nasal lateral posterior que, após curto percurso, atravessam o forame esfenopalatino (Fig. 2), respectivamente por suas bordas superior e inferior chegando à parede lateral da cavidade do nariz, e descrevem também a existência de um forame acessório em 6,6% dos casos, pouco abaixo do forame esfenopalatino, através do qual surge a artéria esfenopalatina ou um de seus ramos.

Utilizaremos aqui as denominações vigentes nos principais livros textos que abordam a área da rinologia tendo em vista as variações à respeito da correta *nômina anatômica* na irrigação da cavidade nasal.

a) Sistema carotídeo externo

Artéria Labial Superior: A artéria facial dá origem à artéria labial superior. A artéria labial superior sobe até o vestíbulo nasal, dá origem a inúmeros ramos que suprem o septo nasal. Na porção mais anterior do septo nasal, existe uma área em que há anastomoses entre o sistema carotídeo externo (representados pelas artérias esfenopalatina e palatina maior) e sistema carotídeo interno (representado pela artéria etmoidal anterior) chamado de área de Little que contém o plexo de Kisselbach.

Artéria Maxilar: A artéria maxilar é um dos ramos terminais da artéria carótida externa e o maior ramo do sistema carotídeo externo. Em seu trajeto, ela divide-se em três segmentos: mandibular (entre o colo da mandíbula e o ligamento esfenomandibular), pterigóideo (Fig. 3) (em direção anterior e superior, superficial ou profundo ao músculo pterigóideo lateral) e pterigopalatino (Fig. 4) (no interior da fossa homônima). Os ramos do primeiro segmento irrigam a membrana do tímpano, o pavilhão auricular, a articulação têmporo-mandibular, a mandíbula, o sistema dentário e a dura-máter; os do segundo, os músculos da mastigação e, junto à tuberosidade da maxila, emite ramos alveolares superiores posteriores, infra-orbitais e palatinos descendentes. Após curto trajeto medial, penetra na fossa pterigopalatina, caracterizando o último segmento, do qual surgem os ramos orbitais, redondo maior, do canal pterigóideo (vidiano) e do canal pterigopalatino (de Book). Logo a seguir, ainda no interior da fossa, surge a artéria esfenopalatina que se exterioriza pelo forame homônimo como artéria septal e nasal lateral posterior (na borda superior e inferior do forame respectivamente). Os ramos mais importantes da artéria maxilar são as artérias esfenopalatina (septal e nasal lateral posterior) e palatina maior.

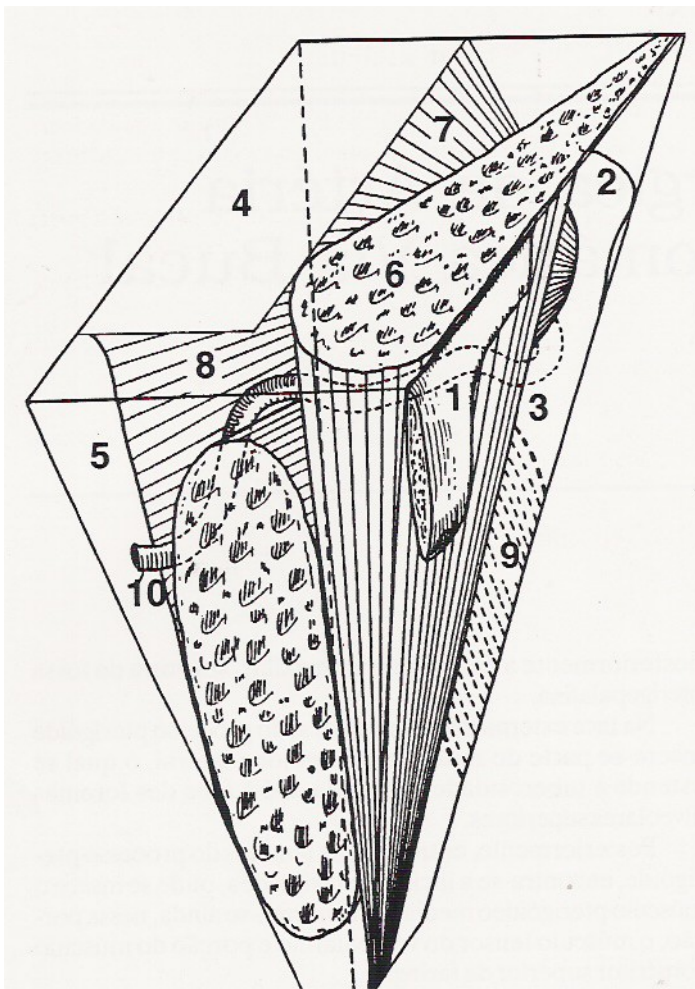


Figura 3: Representação esquemática da artéria maxilar em seu segmento pterigóideo: (1) arco zigomático; (2) côndilo mandibular; (3) ramo da mandíbula; (4) face zigomática da asa maior do esfenóide; (5) fissura pterigomaxilar; (6) músculo temporal; (7) músculo pterigóideo lateral (porção superior); (8) músculo pterigóideo lateral (porção inferior); (9) músculo pterigóideo medial; (10) artéria maxilar.

Artéria esfenopalatina: é um ramo terminal da 3ª divisão da artéria maxilar. Historicamente esta passa a denominar-se artéria esfenopalatina ao atravessar o forame esfenopalatino, situado pouco acima da cauda óssea da concha média, dividindo-se em 2 ramos (septal e nasal lateral posterior, também denominados de medial e lateral respectivamente) (Fig.5)

O ramo medial ou artéria septal contorna a borda superior do forame esfenopalatino, em direção ao septo do nariz, sempre em seu trajeto periostal, e apresenta trajetória ascendente em direção à parede anterior do seio esfenoidal, onde se ramifica contornando seu óstio, irrigando suas paredes e estendendo-se às paredes das células etmoidais posteriores ipsilaterais e anastomosando-se com as contralaterais, ao nível do plano sagital mediano. Na porção posterior do septo nasal, torna-se a artéria septal posterior, que dá origem a vários ramos para o septo nasal irradiando-se subperiostal e subpericondrialmente, sendo um de seus ramos mais calibrosos a artéria nasopalatina que segue descendente pela junção vômero-etmoidal, até as aberturas nasais dos canais incisivos, através do qual chega a um canal único onde se anastomosa com a contralateral.. A artéria septal posterior apresenta anastomoses com as artérias etmoidais anterior e posterior (que são do sistema carotídeo interno). A artéria septal posterior apresenta anastomoses com as aa. labial superior e palatina maior representando a área de Woodruff por onde ocorre a maior frequência de sangramento posterior. Grande importância assumem os ramos ascendentes da artéria septal que, a medida que se aproximam do teto do nariz, encontram-se com ramos das artérias etmoidais posteriores e anteriores num importante plexo etmoidoseptal, responsável por epistaxes severas.

O ramo lateral ou artéria nasal lateral posterior cruza a borda inferior do forame esfenopalatino e desce, também subperiostal, pela parede lateral da cavidade do nariz. Junto ao forame esfenopalatino, a artéria nasal lateral posterior emite um ramo calibroso para a concha média (fig. 6), ramos para o meato superior e concha superior, e também para concha inferior. Observam-se também ramos para a região nasofaríngea e abertura tubária. A artéria nasal lateral posterior pode ser dupla e nesse caso uma delas é mais calibrosa, podendo ser encontrada sem muita dificuldade.

Artéria palatina maior: A a. palatina maior é ramo da a. maxilar. Entra no canal pterigopalatino na região próxima à porção lateral da concha inferior. Desce pelo canal pterigopalatino com o nervo palatino maior e chega ao forame palatino maior, caindo na cavidade oral. Aqui a a. palatina maior corre anteriormente em contato com o palato duro, chega e atravessa superiormente o forame incisivo, e dá ramos para a porção ântero – inferior do septo nasal (zona de Little ou Kisselbach).

b) Sistema Carotídeo Interno

A artéria carótida interna (ACI) não dá ramos no pescoço. Atravessa a porção petrosa do osso temporal e corre próximo à superfície lateral do osso esfenóide. Relaciona-se com o seio cavernoso e penetra a dura mater lateralmente ao processo clinóide anterior. Na altura do processo clinóide anterior, a a. carótida interna penetra a dura e dá origem ao primeiro ramo a artéria oftálmica.

Artéria Oftálmica: A a. oftálmica corre em direção anterior e entra na fissura orbitária superior onde se divide em 10 ramos dos quais os 2 mais importantes para a cavidade sinusal são as artérias etmoidais anterior e posterior. A artéria etmoidal anterior (AEA) deixa a órbita pelo canal etmoidal anterior, enviando para a cavidade do nariz ramos que atravessam uma fenda próxima à crista galli e distribui-se pela parede lateral da cavidade e septo do nariz. A artéria etmoidal posterior (AEP) segue

pelo respectivo canal e alcança a cavidade do nariz pela lâmina crivosa. As trajetórias desses canais vão da órbita à superfície da fossa cranial anterior, terminando ao nível das bordas laterais e pósterolateral da lâmina crivosa do etmóide, respectivamente (Fig. 7 e 8). O canal etmoidal anterior geralmente é único, bem individualizado e amplo, enquanto o posterior é estreito e múltiplo, ramificando-se de modo irregular. A AEP encontra-se aproximadamente 4 a 7mm anterior ao forame e nervo ópticos. O canal etmoidal anterior, em sua abertura cranial está em íntima relação com a fôvea etmoidal, que se projeta vertical e medialmente sobre a lâmina crivosa do etmóide, enquanto que o canal etmoidal posterior e seus forames, tanto orbital como cranial, podem estar muito relacionados ao canal óptico, próximos ao vértice orbital, com grande risco anátomo cirúrgico. Tanto a AEA quanto a AEP correm no sentido inferior, medial e anterior até chegarem na lâmina crivosa e fôvea etmoidal. Aqui ambas se dividem em ramos lateral e medial (ou septal). O ramo lateral da AEA irriga o terço anterior da parede lateral do nariz, e o seu ramo medial, o terço medial da parede medial do nariz. Já o ramo lateral da AEP irriga a concha superior, enquanto o ramo medial supre a porção medial do septo nasal. A AEA e a a. esfenopalatina apresentam anastomoses e, portanto uma comunicação entre os sistemas carotídeos interno e externo (área de Woodruff).

Fisiologia

O epitélio nasal é especializado e varia de acordo com a localização no nariz. O vestíbulo nasal é recoberto por epitélio escamoso estratificado queratinizado. O septo nasal, a fossa nasal e as paredes laterais do nariz são recobertos por epitélio respiratório (epitélio colunar pseudoestratificado ciliado). A concha superior e a região pósterosuperior do septo nasal são recobertas por epitélio olfatório. A concha inferior apresenta lagos vasculares. Glândulas serosas estão presentes principalmente nas conchas superior e inferior e produzem o muco responsável pela proteção das mucosas.

Fisiopatologia e Etiologia

As causas de epistaxe podem ser várias, sendo a região anterior responsável por 90 a 95% dos casos. As causas mais comuns de epistaxe são: iatrogênicas, uso de descongestionantes tópicos e devido a condições ambientais que propiciem ar seco.

Podemos dividir as causas de epistaxe em locais e sistêmicas.

Tabela 1: causas de epistaxe

Local	Sistêmico
Trauma	Vascular
Inflamação	Discrasias sangüíneas
Alterações anatômicas	Drogas
Corpo estranho	Tóxicos (metais pesados)
Irritantes químicos	Infecções
Cirurgias	Alterações cardiovasculares
Tumor intranasal	Alergia
Spray nasal	Álcool
Uso prolongado de oxigênio	Neoplasias hematológicas

a) *Fatores locais*: os fatores etiológicos que agem localmente levando a alterações no funcionamento da mucosa nasal cursando com epistaxe são:

Traumas: o trauma é uma das causas mais importantes de epistaxe. Lesões de estruturas adjacentes ao nariz – tais como seios paranasais, órbita e ouvido médio – podem se manifestar como hemorragia nasal. Fraturas de base de crânio com acometimento de seio esfenoidal podem levar a lesão da artéria septal posterior com epistaxe persistente e severa. Uma outra complicação possível nestes casos é a de formação de fístula entre a ACI e seio cavernoso com hemorragia nasal severa como manifestação clínica. Fraturas de face podem lesar a artéria maxilar e seus ramos ou ainda levar a formação de pseudo – aneurismas.

Em acidentes automobilísticos, objetos pontiagudos podem penetrar na cavidade nasal, levando a formação de pseudoaneurismas da porção cavernosa da ACI. Tais pseudoaneurismas podem se romper no seio esfenoidal e manifestam-se como sangramento nasal abundante. Fraturas nasoetmoidais podem lesar a AEA e levar a epistaxe severa.

Em crianças, principalmente o trauma digital pode levar a lesão da região anterior da cartilagem septal (zona de Kisselbach).

A presença de tubos ou sondas naso-gástricas ou naso-traqueais também podem levar à lesão da mucosa nasal. O trauma contínuo pode resultar em exposição da cartilagem. Caso o pericôndrio seja destruído, há necrose e perfuração da cartilagem septal.

As cirurgias do nariz, seios paranasais, assoalho da órbita, base do crânio também podem levar a epistaxe.

Tumores: Todos os tumores da cavidade nasal e dos seios paranasais podem provocar epistaxe devido a sua riqueza vascular ou infecções associadas. Frequentemente uma massa intranasal origina-se não da fossa nasal mas dos seios etmoidais e maxilares, infelizmente, na maioria dos casos a epistaxe não é um sintoma precoce das neoplasias da cavidade nasal. Nasoangiofibroma juvenil é um exemplo clássico de tumor causando sangramento nasal, e deve sempre ser investigado em paciente jovem do sexo masculino com hemorragia recidivante, especialmente se for unilateral.

Reações Inflamatórias: reações inflamatórias decorrentes de infecções de vias aéreas superiores, sinusite crônica, processos alérgicos, processos irritativos podem alterar o muco protetor, levando à invasão da mucosa por agentes patogênicos (bactérias, fungos, etc) que lesam a mucosa e levam à formação de crostas, exposição de vasos e conseqüentemente epistaxe. Além disso, a mucosa torna-se mais friável e vulnerável aos fatores traumáticos. Sangramentos de perfurações septais são comuns, devido a presença de crostas nas margens destas que se desprendem levando a um quadro de epistaxe.

Alterações Anatômicas: alterações anatômicas podem levar a episódios de epistaxe quando há alteração do fluxo de ar dentro da cavidade nasal com exposição da mucosa ao fluxo turbulento de ar e a agentes patogênicos irritantes, como por exemplo no caso de desvios septais

Outras causas locais: corpos estranhos (principalmente em crianças e indivíduos com distúrbios mentais).

Aneurismas intra e extranasais da ACI, uso de CPAP nasal, irritantes químicos (tintas, solventes, gasolina, cromato, amônia, ácidos), descongestionantes tópicos, drogas ilícitas (cocaína), também podem causar epistaxe.

b) Fatores Sistêmicos:

Fatores sistêmicos podem alterar o funcionamento dos vasos (direta ou indiretamente), ou a cascata de coagulação. Por este motivo, nestes casos as epistaxes são mais difíceis de serem tratadas.

Doença de Osler-Rendu-Weber ou Telangiectasia Hemorrágica Hereditária (THH): é uma doença autossômica dominante (com frequência de 1 para cada 100.000 habitantes), sem predileção de sexo e caracteriza-se pela falta de elementos contráteis nas paredes dos vasos, afetando os elementos que formam a parede muscular e o tecido conjuntivo dos vasos. Conseqüentemente há ocorrência de fístulas artério-venosas tornando a mucosa mais susceptível a sangramentos com pouca agressão da mucosa. O quadro clínico clássico é representado pela tríade telangiectasias mucocutâneas, epistaxes recidivantes e história familiar positiva. Os primeiros sintomas aparecem na segunda década de vida com epistaxes recidivantes e progressivas (presentes em 90% dos casos). Compromete a mucosa do septo nasal cartilaginoso e mucosas dos cornetos, rinofaringe, hipofaringe, palato. Quando a cavidade oral é acometida, ocorre principalmente na mucosa jugal, lábios inferiores e língua. O comprometimento visceral pode ocorrer em até 25% dos casos, com acometimento de esôfago, fígado, pulmões, rins e sistema nervoso central.

Arteriosclerose e Hipertensão arterial sistêmica: Arterioesclerose associada à hipertensão arterial sistêmica (HAS) é freqüente na população mais idosa. Associa-se também o fato de as mucosas serem atróficas pelo próprio processo de envelhecimento. Conseqüentemente, há ressecamento das mucosas com lesão das mesmas e exposição dos vasos ateroscleróticos (enrijecidos) que já estão sob um regime alto de pressão, resultando em alguns casos em hemorragias severas, sendo o sangramento arterial, muitas vezes pulsante ou jorrante, com tendência a recorrência. A HAS é considerada o principal fator de risco para sangramento posterior.

Discrasias sangüíneas: Existem várias afecções que levam a alterações da cascata de coagulação. Já na anamnese do paciente que chega com epistaxe, podemos observar relatos de sangramentos prolongados ou causados por traumas mínimos, além de história familiar de casos semelhantes.

A hemofilia é causada pela deficiência de fatores VIII (A) e IX (B). O defeito mais comum na cascata de coagulação é a deficiência do fator VIII (em 80% dos casos). Deficiências dos fatores IX e XI são encontrados em 13% e 6% dos casos relacionados a discrasias sangüíneas, respectivamente. Deficiências do fibrinogênio, pró-trombina, fatores V, X, VII e XII representam outros 6%.

Deve-se pensar em doença de von Willebrand (DvW) quando há alteração no coagulograma com aumento do tempo de sangramento, deficiência de fator VIII e diminuição da adesividade plaquetária. Epistaxe é o sintoma mais comum da DvW afetando aproximadamente 60% dos portadores, que apresentam: tempo de sangramento prolongado (TS), TTPa alargado (pela deficiência parcial secundária do fator VIII) e demais provas da hemostasia normais. O diagnóstico é feito pelos seguintes testes: (1) medida da atividade do FvWB pelo Teste da Ristocetina, (2) medida do antígeno do FvWB por métodos sorológicos (eletroimunoensaio, Elisa, látex) e (3) agregação plaquetária defeituosa com a ristocetina.

Nos distúrbios plaquetários é comum a ocorrência de epistaxe além de sangramento cutâneo e vaginal excessivo.

Nos diagnósticos diferenciais das discrasias sangüíneas devemos incluir: leucemias, mieloma múltiplo, hemofilias, hemodiálises, púrpuras trombocitopênicas

Outras condições que levam a alterações da coagulação são as deficiências de vitaminas (etilistas crônicos) sendo mais importante as de vitaminas C e K que levam a diminuição da produção da pró-trombina (fator II). Hepatopatias com lesão importante do parênquima também são causas importantes, entrando no diagnóstico diferencial em pacientes com hematêmese.

Drogas: As drogas mais comuns e que devem ser consideradas são o ácido acetil-salicílico, anticoagulantes (heparinas, warfarin), antiinflamatórios não hormonais, cloranfenicol, cabenicilina e dipiridamol. Entre os fármacos capazes de alterar a hemostasia existem diferenças entre os mecanismos para algumas classes de medicamentos:

- fármacos que causam trombocitopenia por mecanismo auto-imune: quinina, ampicilina, tiazídicos, furosemida, heparina, digitálicos, ranitidina, cimetidina, acetaminofeno.

- antiplaquetários primários: aspirina, dextrano, dipiridamol.

- prolongam o tempo de sangramento: antibióticos B-lactâmicos, heparina, ativadores do plasminogênio.

- alteram fatores de coagulação: penicilina, aminoglicosídeos, isoniazida.

Metais pesados (fósforo, mercúrio e cromo) estão associados a epistaxe, assim como toxinas presentes em afecções como a febre tifóide, febre reumática, difteria nasal, hanseníase, dentre outros.

Fatores Cardiovasculares: Insuficiência cardíaca congestiva, valvopatias (estenose mitral), coarctação de aorta pode levar ao aumento da pressão venosa que se transmite para os vasos da zona de Kiesselbach ou de Little.

Epistaxe essencial: é diagnóstico de exclusão e só pode ser atribuído após uma análise clínica, endoscópica e laboratorial completa sobre todos os episódios recorrentes de epistaxes. Implica-se em fragilidade capilar, fenômenos vasomotores, etc.

Conduatas

Na maioria dos casos, os pacientes procuram o serviço médico após episódio de epistaxe. Nesta situação, uma anamnese e um exame físico detalhados devem ser realizados, procurando possíveis causas para o sangramento. Neste último podemos observar crostas hemáticas (que indicam o lado e local do sangramento). Desvios de septo, granulomas e neoplasias são outros achados. Exames tomográficos e fibroscopia também fazem parte da propedêutica armada para investigação etiológica.

Em situações de epistaxe ativa, deve-se orientar que o paciente pressione as narinas e flexione a cabeça anteriormente. Inicialmente o médico deve avaliar as condições hemodinâmicas do paciente. De acordo com o Advanced Trauma Life Support (ATLS) a perda sangüínea é classificada de I a IV de acordo com a severidade do quadro. Reposição volêmica torna-se necessária quando há descompensação do quadro hemodinâmico.

Tabela 2: avaliação hemodinâmica

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
<i>Perda sangüínea (%)</i>	0 – 15%	15 – 30%	30 – 40%	>40%
<i>Volume sangüíneo perdido</i>	700 – 750 ml	750 – 1500 ml	1500 – 2000 ml	> 2000 ml
<i>Pulso</i>	<100 bpm	100 – 120 bpm	120 – 140 bpm	>140 bpm

<i>Freq. Respiratória</i>	14 – 20 mvp	20 – 30 mvp	30 – 40 mvp	>35 mvp
<i>Pressão arterial</i>	normal	normal	baixa	baixa
<i>Reposição</i>	Ringer lactato	Ringer lactato	Ringer lactato e sangue tipo específico	Ringer e sangue tipo O Rh -

Além da avaliação hemodinâmica do paciente e dos fatores associados (idade do paciente, local da epistaxe, história atual, antecedentes pessoais, uso de medicamentos, etc), medidas relacionadas ao sangramento visando a localização do sangramento devem ser tomadas. A paramentação (óculos, máscara, avental, luva) adequada do médico, avalia-se a cavidade nasal através da remoção de coágulos e utilização de agentes vasoconstritores e anestésicos que diminuem o edema de mucosa e o sangramento; e compressão digital. Deve-se ter em mente que quanto maior o tempo gasto para parar o sangramento, maiores são as chances de complicações. Complicações graves têm sido observados com maior frequência em pacientes com DPOC, hipertensão e aterosclerose.

Tratamento Específico para Epistaxe

a) Cauterização química

Utiliza-se o nitrato de prata ou o ácido tricloroacético (ATA) para cauterização de vasos superficiais da zona de Kiesselbach. Inicialmente, coloca-se na cavidade nasal algodão embebido com solução anestésica e vasoconstritora para diminuir o sangramento local. Com o espéculo nasal como guia, utiliza-se o estilete e algodão embebido com ATA para cauterizar primeiramente a região ao redor do sítio de sangramento (para evitar mais sangramento da região devido anastomoses) e secundariamente a região sangrante. Cuidado deve ser tomado para evitar contato do ácido com a pele, que poderá descolori-la temporariamente. Como complicações, podemos ter ressangramentos após cauterização, ulceração septal e perfuração septal.

b) Cauterização elétrica

Pode ser utilizado quando persistir sangramento após cauterização química. Utiliza-se eletrocautério na região do sangramento após anestesia local. Após procedimento, coloca-se gaze vaselinada com antibiótico tópico. Pode-se prescrever antibiótico sistêmico e orienta-se o paciente espirrar de boca aberta e assoar o nariz. Como complicações desta técnica temos ulceração septal e perfuração septal.

c) Cauterização endoscópica

Com o uso de endoscópio flexível ou rígido localiza-se a região da artéria esfenopalatina e os pontos de sangramento na mucosa com cauterização dos mesmos. É um tratamento seletivo, relativamente atraumático, rápido e efetivo, a eficácia é de 82 a 92% levando a uma grande redução de gastos por diminuir o tempo de permanência dos pacientes no hospital.

d) Tampão nasal anterior

Indicado na presença de sangramento difuso ou não localizado e quando os métodos acima não forem efetivos. Faz-se anestesia local com algodão embebido com anestésico. Existem vários materiais que podem ser utilizados na confecção do tampão,

tais como gaze (dedo de luva), preservativo com espuma, rayon, oxycel, surgicel, merocel, avitene, gelfoam. Coloca-se o tampão (técnica de empilhamento para rayon ou gaze) na cavidade nasal em direção às coanas. Em pacientes com leucemia ou discrasias sanguíneas dá-se preferência ao tampão de gelfoam, oxycel ou avitene, que não precisam ser retirados, diminuindo assim a chance de ressangramentos. Para tampões de outros materiais, estes devem ser retirados depois de 2 dias. É importante que o paciente receba cobertura antibiótica durante o tempo que permanecer com o tampão. As principais complicações e desvantagens são: dor que pode desencadear reflexo vagal, sangramento por lesão de mucosa pelo tampão, sinéquias quando a cavidade é pequena (desvio de septo nasal), epífora, obstrução do óstio sinusal (e conseqüente sinusite secundária). Já foi descrito como complicação a síndrome do choque tóxico (SCT), que é causado pela endotoxina do *Staphylococcus aureus*. O quadro clínico caracteriza-se por febre súbita, vômitos, hipotensão, choque, mialgia, alterações gastrointestinais, rash cutâneo seguido descamação palmar e plantar. O tratamento baseia-se no uso do antibiótico específico. É importante ressaltar que o uso de antibiótico profilático parenteral não protege contra SCT.

e) Tampão nasal posterior

Indica-se o tamponamento posterior quando o anterior não resolve o sangramento. Realiza-se primeiramente o tampão posterior com uma sonda de Foley ou sondas nasais pneumáticas para tampão posterior e anterior. Estes materiais são fáceis de inserir ou remover, proporcionando menos dor. Passa-se uma sonda pela fossa nasal até a orofaringe com um fio amarrado em sua ponta, enche o balão da sonda com água ou com ar e a traciona, de tal forma que o balão fique na nasofaringe com fios saindo pela fossa nasal. Faz-se, então, o tampão anterior e amarram-se os fios nasais sobre o mesmo. O tampão normalmente é deixado em sua posição num prazo de 3 a 5 dias. O “cuff” da sonda de Foley deve permanecer 48 horas insuflado sendo então desinsuflado após esse período e, caso não haja sangramento após 24 horas, o tampão nasal posterior é então retirado. O tratamento com tampão pode ser associado a drogas hemostáticas, antibióticos sistêmicos, sedativos e transfusão sanguínea. Deve-se sempre colocar um pacote de gaze anteriormente à narina para tracionar o tampão nasal, a fim de se prevenir necrose isquêmica da narina pela tração.

Pode-se também ser usado um tampão composto por gaze envolvida por um fio que também semelhante ao balão da sonda ficaria na nasofaringe do paciente.

As complicações incluem desconforto durante a colocação e permanência do tampão. A disfunção da tuba auditiva é um problema freqüente, podendo ocasionalmente desenvolver hemotímpano. A mais importante e severa complicação é hipóxia com isquemia miocárdica e/ou cerebral ou mesmo óbito. O mecanismo é controverso e foi atribuído a um reflexo nasopulmonar. Deve-se, ainda, à própria obstrução do tampão, à aspiração de sangue, ao uso de sedação e a um baixo hematócrito associado. Nesses casos, oxigênio suplementar é mandatório e drogas que deprimem o centro respiratório devem ser evitadas. Pacientes idosos ou com história de doença cardio-respiratória devem ser monitorizados em UTI, podendo-se pensar até mesmo em traqueostomia profilática.

f) Bloqueio do Forame Palatino Maior

O forame palatino maior localiza-se no palato duro logo anterior a junção com o palato mole. Ele pode ser palpado como uma leve depressão abaixo da mucosa palatal, medial ao segundo molar.

O bloqueio visa a controlar a hemorragia nasal envolvendo a a. esfenopalatina. A agulha deve ser inserida no máximo 25 mm no canal palatino maior, pois há 40mm

de profundidade a agulha poderá penetrar a órbita. Normalmente, usa-se lidocaína a 1 ou 2%, mas outras substâncias, como glicerina + lidocaína a 2%, podem ser usadas. Injeta-se cerca de 3 ml, via oral, tomando-se o cuidado de não aprofundar mais que 28 mm da agulha no canal, para não atingir a fissura infraorbitária. O mecanismo de ação parece ser de compressão das estruturas vasculares por infusão de volume, porém tem efeito temporário e pode potencialmente lesar o nervo palatino maior. Este método não é utilizado no departamento de otorrinolaringologia do HCFMUSP.

h) Drogas

O uso de agentes farmacológicos para controlar hemorragia tem aplicação limitada. Foi observado que em mulheres em terapia de reposição hormonal apenas com progestágenos, há associação entre decréscimo de estrógeno na circulação sangüínea e maior recorrência de epistaxe. O estrógeno parece alterar a mucosa nasal, fazendo-a adquirir propriedades protetoras às áreas telangiectásicas. Alguns estudos com microscopia eletrônica demonstraram um efeito reconstrutor do hormônio no endotélio anormal dos vasos. Apesar de ter sido preconizado o uso de estrógenos e progesterona combinados nestes casos, seus resultados têm sido questionados.

Outras doenças, como hemofilia A, Von Willebrand e uremia em crianças apresentam tempo de sangramento prolongado. Neste grupo etário, é difícil o manuseio do sangramento devido à própria idade e às diversas modalidades de tratamento. Recentemente, tem-se proposto o uso de um análogo sintético da arginina vasopressina, a desmopressina (DDAVP), para diminuir o tempo de sangramento nestes pacientes. Embora a ação da droga seja temporária, esta parece ser eficaz na prevenção de complicações decorrentes da transfusão de componentes sangüíneos.

Para casos de hiperfibrinólise pode-se usar um antiplasmínico (transamin), uma droga com ação inibidora das enzimas proteolíticas à base de ácido trans-4-aminometilciclohexano carboxílico (ácido tranexâmico).

Tratamento Cirúrgico das Epistaxes

Em cerca de 4 a 8% dos casos, o tampão nasal posterior falha em controlar a epistaxe. Habitualmente no HCFMUSP indicamos cirurgia quando há recorrência do sangramento após tamponamento antero-posterior ou anterior repetido.

O método cirúrgico consiste em 90% dos casos em uma ligadura da a. esfenopalatina sob anestesia geral ou local. A embolização após arteriografia seletiva dos ramos terminais das aa. facial e maxilar interna é uma opção em casos de urgência, é mais eficaz e mais rápida (a partir da a. carótida comum, sob anestesia local). Apesar das vantagens aparentes em relação ao método cirúrgico, os riscos são maiores.

a) Ligaduras arteriais

A decisão do vaso a ser ligado depende do local de sangramento. Isto pode ser difícil de determinar, podendo ser necessária ligadura de vários vasos. A angiografia para determinar o sítio de sangramento não é realizada de rotina, mas pode ser útil em casos de suspeita de fístula carótido-cavernosa, além da embolização já citada. A ligadura deve ser feita o mais próximo possível do sangramento para se evitar o sangramento através da circulação colateral.

Ligadura da artéria maxilar

A ligadura desta artéria resulta em decréscimo do gradiente de pressão dentro dos vasos sangüíneos, permitindo a formação de coágulos por lentificação do fluxo. As indicações para ligadura da a. maxilar são: epistaxe posterior (da a. esfenopalatina e seu

ramo nasopalatino), epistaxes recorrentes, associação com a ligadura da(s) a.(a) etmoidal(is). Pode ser feita por duas vias: transmaxilar e transoral. Atualmente, dá-se preferência à ligadura endoscópica da a. esfenopalatina.

A via transmaxilar pode ser feita sob anestesia local, mas dá-se preferência à geral. É feita uma incisão no sulco gengivo-bucal, eleva-se o periósteo e expõe a face anterior da maxila (fig. 12). O nervo infraorbitário é identificado e evitado durante a cirurgia. A parede anterior do seio maxilar é aberta amplamente, e rebate-se a mucosa infero-posteriormente. A parede posterior é removida com o cuidado manter o periósteo íntegro. O periósteo é incisado e o conteúdo da fossa pterigomaxilar exposto (fig. 5 e 6). Usa-se microscópio ou endoscópio. A a. maxilar e seus ramos localizam-se anteriormente ao nervo vidiano envolto de tecido adiposo. Colocam-se clips na a. maxilar interna e em seus ramos distais. Recoloca-se a janela óssea posterior, a mucosa é rebatida no lugar e preenche-se a cavidade com gelfoam. A sutura sublabial é fechada com fio absorvível. A ocorrência de ressangramentos após este procedimento varia de 5 a 13% e são causados por: ligaduras incompletas da a. maxilar, desenvolvimento de circulação colateral, impossibilidade de identificação da a. maxilar e outra dominância de vascularização do nariz.

As possíveis complicações desta cirurgia são: perda da sensibilidade dos dentes e queixo, fístula oro-antral, edema facial, e lesão do gânglio pterigopalatino (raro).

Outra via de acesso é a transoral. Por esta via evitam-se as complicações citadas. Sob anestesia geral, a incisão é feita a partir do sulco gengivo-bucal, vertical, ao nível do 2º ou 3º molar superior (fig. 5), divulsionando partes moles, contornando o seio maxilar infero-posteriormente, atingindo a fossa infratemporal e a partir daí, finalmente a fossa pterigopalatina. Como complicações desta via, temos dor facial e trismo. A maior vantagem deste acesso é a sua simplicidade e ele é particularmente usado se o acesso transantral não pode ser usado por trauma sinusal, infecção ou neoplasia. No entanto, há maior chance de falhas, pois, nesta técnica a artéria é ligada mais proximalmente.

Em um estudo comparativo entre ligadura da a. maxilar versus embolização da a. maxilar, foi visto que embora haja maior chance de complicações quando se utiliza a técnica da ligadura da artéria (10 a 47%), essas complicações são consideradas menores. Quando se utiliza a embolização, apesar da chance de complicação ser menor (6%), quando ocorrem, são muito mais severas (paralisia do nervo facial, hemiplegia, IAM, necrose de bochecha, lesão da íntima da carótida interna). Além disso, as chances de ressangramento são menores quando comparamos a ligadura (10% de recidiva) com a embolização (20% de recidiva).

Ligaduras endoscópicas (artéria esfenopalatina)

Indica-se esta técnica para sangramentos posteriores intratáveis. Consiste na ligadura endoscópica da a. esfenopalatina (ramo terminal da a. maxilar), podendo ser realizada através da visualização direta da artéria, quando esta emerge do forame esfenopalatino, localizado no limite posterior do meato médio em 85% dos casos. Esse vaso é o principal ramo arterial que deve ser ligado pois é o mais distal dos vasos que irrigam a mucosa nasal e além disso o território irrigado pela a. esfenopalatina inclui a maior parte da mucosa da fossa nasal. Esse método promete ser o de menor morbidade e o mais seguro. Sob visão endoscópica, realiza-se uma incisão ao longo da borda óssea posterior da fontanela posterior do meato médio, eleva-se uma parte de mucoperiósteo até se encontrar ramos da a. esfenopalatina que são ligados com clip (Fig. 9). As dificuldades ocorrem quando o forame esfenopalatino se localiza no meato superior ou quando temos a presença de um placa óssea cobrindo o forame (10% de todos os casos). Voegels et al observaram que, em 11 pacientes com epistaxe posterior severa, a ligadura endoscópica da a. esfenopalatina se mostrou eficiente em 100% dos casos,

demonstrando que a ligadura endoscópica é um dos métodos de escolha em casos de epistaxe posterior severa refratária aos tratamentos clínicos convencionais. Além de reduzir a morbidade por diminuir o tempo de sangramento, diminui o tempo de hospitalização do paciente associado ao baixo índice de complicações e a possibilidade de realização sob anestesia local. Na ilustração podemos visualizar a relação da artéria esfenopalatina com o foramen esfenopalatino e outras estruturas da parede lateral do nariz.

Ligadura das artérias etmoidais

A a. etmoidal anterior é o maior dos vasos etmoidais, suprindo cerca de 10% da irrigação da cavidade nasal. Se o sangramento for localizado na face súpero-lateral do nariz, ou na suspeita de lesão dos seios etmoidais, como nas osteotomias laterais, etmoidectomias, ou ainda, se o sangramento não pode ser localizado e controlado com ligadura da a. maxilar, faz-se a ligadura das aa. etmoidais.

A via utilizada é medial à órbita, realizando incisão curvilínea da linha medial do nariz até o canto interno do olho. O periósteo é incisado e rebatido. O saco lacrimal é rebatido da fossa lacrimal e a lâmina papirácea é exposta. Identifica-se a sutura fronto-etmoidal e o conteúdo orbitário é delicadamente afastado. Segue-se posteriormente à sutura até o canal ósseo da a. etmoidal anterior. Posteriormente a esta, encontramos a a. etmoidal posterior. Cuidado com o nervo óptico. Em nenhuma circunstância estes vasos devem ser cauterizados. As complicações mais graves são lesão do nervo óptico e hemorragia intra-orbitária.

Ligadura da artéria carótida externa

É um procedimento menos utilizado que aqueles citados anteriormente. A a. carótida comum é exposta por uma incisão ao longo da borda anterior do m. esternocleidomastoídeo. Ao expor a v. jugular interna e a alça do n. hipoglosso, identificamos a a. carótida comum. O osso hióide normalmente aponta para a a. carótida externa. A ligadura deve ser o mais próximo possível da a. faríngea ascendente ou este ramo deve ser ligado separadamente. A ligadura desta artéria promove um decréscimo de até 50% no fluxo. Pode ocorrer desenvolvimento de circulação colateral através da a. etmoidal anterior devendo-se também ligar esta artéria. Este procedimento não é realizado em nosso serviço.

Embolizações

A angiografia é útil localização do sangramento, porém deve-se pesar os riscos e benefícios de tal procedimento. É indicado nos pacientes que tiveram insucesso com tampão posterior, ou naqueles que apresentam contra-indicação para procedimento cirúrgico, ou falha da ligadura da a. etmoidal anterior. Em alguns centros médicos, é a primeira escolha quando os métodos de tamponamento não funcionam.

Faz-se cateterização percutânea da a. femoral sob anestesia local. Um catéter é guiado sob fluoroscopia, seguindo pela a. carótida externa até alcançar as aa. maxilar e facial e seus ramos. Geralmente, emboliza-se ambas as maxilares e facial ipsilateral ao sangramento. Pela a. carótida interna atinge-se a a. oftálmica e seus ramos etmoidais. Obliteram-se os vasos com álcool polivinil (Ivalon), ou partículas de gelfoam, ou micro-esferas dextran, etc.

As vantagens em relação à cirurgia são: (1) vasos distais são obliterados, (2) a angiografia define o sítio de sangramento, (3) procedimento pode ser realizado mais de uma vez, (4) realizado sob anestesia local, (5) menor tempo de permanência no hospital. Também é útil para redução de tamanho de tumores pré – cirurgia e é o método de escolha para tratamento de pseudoaneurismas.

As complicações são: (1) hematoma femoral, (2) lesão do nervo femoral, (3) trismo, (4) amaurose, (5) AVC e (6) necrose de lábio superior principalmente quando se ocluir as duas aa. faciais além das maxilares. As taxas de sucesso são altas indo de 87% após embolização de a maxilar interna a 100% após embolização de a maxilar interna contralateral e a facial.

Tratamento da Telangiectasia Hemorrágica Hereditária (THH)

O controle desta hemorragia é difícil. Estes pacientes com o tempo aprendem como prevenir e tratar sua própria epistaxe. Em geral, eles devem evitar trauma digital, manter umidificação adequada e estar treinado a se auto-tamponar com material absorvível. Deve-se tratar a anemia crônica que estes pacientes podem apresentar.

Acredita-se que estrógenos promovam uma metaplasia escamosa da mucosa nasal e feche os gaps endoteliais dos vasos malformados, resultando numa mucosa menos vulnerável ao trauma. O uso de estrógenos é controverso e limitado pelos efeitos adversos que apresentam.

Na maioria dos pacientes a terapia conservadora é suficiente, porém em outros, se o sangramento é persistente ou recorrente, outras intervenções são necessárias. Vários métodos de cauterização, incluindo o uso de dióxido de carbono, Nd-YAG, ou laser têm sido usados com sucesso variável. Usualmente são necessárias cauterizações repetidas.

Com o objetivo de evitar o ressecamento nasal e conseqüentemente as chances de sangramento, pode-se realizar uma técnica na qual faz-se uma incisão circunferencial no vestíbulo nasal, na junção cutâneo-mucosa com elevação e sutura as bordas. Este procedimento é bem tolerado pelo paciente e mostrou-se vantajoso em um pequeno número de pacientes.

Reconstruções Cirúrgicas

Septodermoplastia

O objetivo desta cirurgia, inicialmente descrita por Saunders em 1960 é substituir a mucosa frágil da metade anterior da fossa nasal (nos casos de doença de Osler-Weber-Rendu e em casos de perfurações septais que apresentam epistaxes recorrentes apesar do tratamento clínico) por enxerto de pele (da coxa superior) , ou por mucosa jugal na região septal e parede lateral até a concha média (Fig. 14-19).

Durante o procedimento cirúrgico, mantém-se o pericôndrio íntegro de ambos os lados do septo nasal, com isto evita-se perfuração septal e mantém-se o rico leito vascular do pericôndrio para nutrir o novo enxerto e a cartilagem septal. A sutura é realizada somente na porção anterior da lesão, enquanto no restante, simplesmente é deixado o enxerto. No pós-operatório, coloca-se um tampão nasal com antibiótico tópico frouxo para segurar o enxerto ou splint. Deve-se manter antibiótico sistêmico para gram (+) e gram (-).

As possíveis complicações são: epistaxe recorrente, insuficiência cardíaca por perda sangüínea ou por anemia, falha no procedimento devido a sangramento de telangiectasia posterior ao retalho, presença de telangiectasia no próprio retalho de pele e perda do retalho.

Enxerto de tecido amniótico

É também utilizado na Telangiectasia Hemorrágica Hereditária.

Tabela 3: Complicações dos Tratamentos das Epistaxes

tampão anterior	tampão ântero-post	Eletrocauterização	laser cauterização	ligad a. maxilar (intranasal)
obstrução nasal	disfunção tubária	exposiç. pericôndrio	queimaduras	sinusite maxilar
epífora	edema de pálato	exposiç. cartilagem	lesão de retina	fístula antral oral
sinéquia intranasal	difícil deglutição	reabsorç. cartilagem	sinéquia intranasal	diplopia (paresia)
necrose cartilagem	obstr nasal-seios	perfuração septal	lesão no cirurgião	oftalmoplegia
Estenose intranasal	infecções (local-sistêmica).	deformidade nasal		Sd. ápice orbitario
hipoventilação	apnéia do sono			Lesão n.infraorbitário
hipóxia	aspiração			rinite vasomotora
hipercapnia				lesão n. vidiano
				circulação colateral

lig a. maxilar (intraoral)	lig arts etmoidais	embolização	septoplastia	estrogenioterapia
trismo	equimose orbital	migração do êmbolo	sangramento	Náusea
lesão n. mandibular	hematoma orbital	dor facial intratável	hematoma	Vômitos
vômitos	hemat. retrobulbar	paralisia facial	abscesso	alteração mamária
sialorréia	disfunção MOE		deformidade nasal	sangr. intermenstr.
			perfuração septal	IAM
				tromboembolismo

Bibliografia:

- 1) Michael Leo Lepore. Epistaxis. In Bailey BJ. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. 1993. Philadelphia, JB Lippincott Company.
- 2) Epistaxes e fraturas nasais. In Miniti A, Bento RF, Butugan O. Otorrinolaringologia: clínica e cirúrgica. 2^a. edição, 2000 São Paulo, Atheneu.
- 3) M. Richardson. Epistaxis and Nasal Fractures. In Cummings CW, Frederickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson M. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1993. USA, Morby Year Book.
- 4) Martins RHG, Nakajima V, Dias NH, Sousa JC. Epistaxe Associada a Síndrome de Rendu-Osler-Weber. Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia 3(4), 1999.
- 5) Voegels RL, Thome DC, Iturralde PP, Butugan O. Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery for severe posterior epistaxis. Otolaryngol Head Neck Surg 2001 Apr;124(4):464-7.
- 6) Scaramuzzi N, Walsh RM, Brennan P, Walsh M. Treatment of intractable epistaxis using arterial embolization. Clin Otolaryngol 2001 Aug;26(4):307-9.
- 7) Shin EJ, Murr AH. Managing Epistaxis. Curr Op Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 8 (1): 37-42
- 8) O'Flynn PE, Shadaba A. Management of posterior epistaxis by endoscopic clipping of the sphenopalatine artery. Clinical Otolaryngol 2000: 25 (5): 374-377
- 9) Scroop R, Venturini C, Song J, Eskridge JM. Endovascular treatment of epistaxis. Seminars in interventional Radiology. 2003: 20 (1): 51-57
- 10) Seminário de Epistaxe. 2003 ORL HCFMUSP
- 11) Navarro, JAC; Toledo Filho, JL; Zorzetto, NL. Anatomy of the maxillary artery into the ptergomaxillopalatine fossa. *Anat Anz*, 152:413-33, 1982
- 12) Goodyear, H. M. Ethmoidal ligation. *Laryngoscope*. 47:97, 1937.

AQUILES FIGUEIREDO LEAL
R1 / 2005 ORL HCFMUSP