

EPISTAXE

1. DEFINIÇÕES

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

Epistaxe: é o sangramento que se origina da mucosa das fossas nasais.

2. INTRODUÇÃO

A epistaxe é definida como um sangramento de origem na mucosa nasal e decorre de uma alteração da hemostasia normal do nariz. Esta hemostasia pode estar comprometida devido a anormalidades na mucosa nasal, a perda da integridade vascular ou a alterações de fatores de coagulação. Ela pode ser anterior ou posterior, uni ou bilateral.

A epistaxe se caracteriza por um pico bimodal em relação à sua incidência, com maiores picos em crianças menores de 10 anos e idosos na faixa entre 70 a 79 anos. Entre os adultos a incidência é menor, mas pelo menos metade destes apresentou epistaxes durante a infância. A epistaxe é rara em crianças menores de dois anos de idade (1:10.000) e deve ser considerado doenças como a trombocitopenia, traumas e maus tratos.

A região anterior das fossas nasais (Figura 1) apresenta maior frequência de sangramento, com cerca de 90% dos sangramentos nasais originados na região anterior do septo nasal. Este tipo de epistaxe é mais comum em crianças e adultos jovens, tendendo a apresentar-se em quantidade moderada.

Os sangramentos posteriores (Figura 1), apesar de menos frequentes, são mais graves e geralmente necessitam de medidas invasivas para seu controle, sendo mais comuns na faixa etária acima de 50 anos, e a partir desta idade a incidência desses sangramentos aumenta gradativamente. Acredita-se que este efeito deve-se em parte ao desenvolvimento de hipertensão e arteriosclerose nesta faixa etária. Pacientes com epistaxe posterior tem maior probabilidade de internação hospitalar e estadia mais prolongada. Em pacientes adultos com epistaxe idiopática, o sítio de sangramento não é influenciado pela idade, gênero, comorbidades ou medicações.

É muito frequente na população, estima-se que cerca de 60% da população apresente pelo menos um episódio de epistaxe durante a vida. Em geral, apresenta-se autolimitada, sendo que cerca de 6% dos casos necessitam de atendimento médico, uma vez que, se recorrente ou intensa, pode determinar conseqüências mórbidas ou mesmo fatais, como aspiração, anemia, hipóxia e IAM. Portanto, a epistaxe é uma das principais emergências otorrinolaringológicas.

A procura por atendimento médico é motivada pela ansiedade do paciente com relação à gravidade e eventual recorrência da hemorragia. No entanto, a taxa de mortalidade por epistaxe maciça é menor que 0,01%.

Existem fatores predisponentes que aumentam a incidência desta patologia em determinadas épocas do ano, como a temperatura mais fria e a menor umidade do ar, uma vez que ambas fazem a mucosa nasal ressecar e ficar mais friável, aumentando a chance de sangramentos ao menor trauma, como ao assoar o nariz e ao espirrar. Regiões com altas taxas de poluição atmosférica também podem influenciar na incidência, devido à irritação da mucosa nasal.

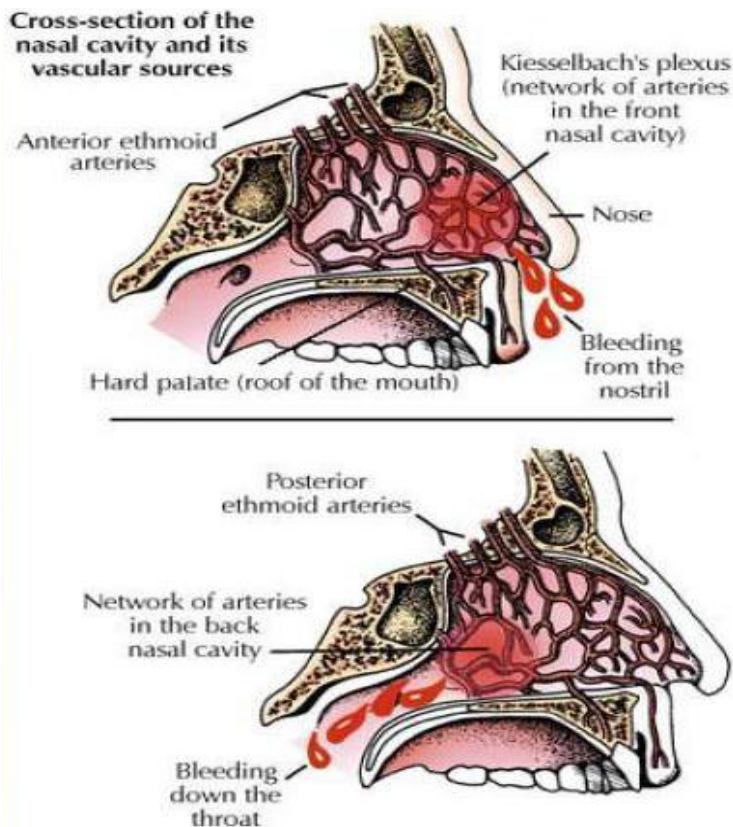


Figura 1. Sangramento anterior e posterior (Área de Little e Área de Woodruff).
 Fonte: www.uptodate.com

3. ANATOMIA

Todo o suprimento sanguíneo das fossas nasais se origina das artérias Carótidas Externa e Interna. Da artéria Carótida Interna, originam-se as artérias Etmoidal Anterior e Etmoidal Posterior (ramos terminais da artéria Oftálmica). Da artéria Carótida Externa, origina-se a artéria Esfenopalatina (ramo da artéria Maxilar) que se divide em artéria Nasal Lateral Posterior e a artéria Septal. Além disso, também se origina da Carótida Externa a artéria Labial Superior (ramo da a. Facial) e a a. Palatina Maior (ramo da a. Maxilar).

- A. Carótida Interna → A. Oftálmica → A. Etmoidal Anterior e Posterior
- A. Carótida Externa → A. Maxilar → A. Esfenopalatina

Área de Little nesta região, situada na porção mais anterior do Septo nasal, ocorrem anastomoses entre o sistema Carotídeo Interno e o sistema Carotídeo Externo, também conhecido como Plexo de Kisselbach (Figura 1), composta por ramos septais da a. Etmoidal Anterior, da a. Esfenopalatina, da a. Labial Superior e da a. Palatina Maior.

Área de Woodruff responsável pelos sangramentos posteriores, localizando-se posteriormente à concha média. Apresenta anastomose entre ramos da a. Maxilar Interna, principalmente a a. Esfenopalatina, e ramos da a. Faringea Posterior.

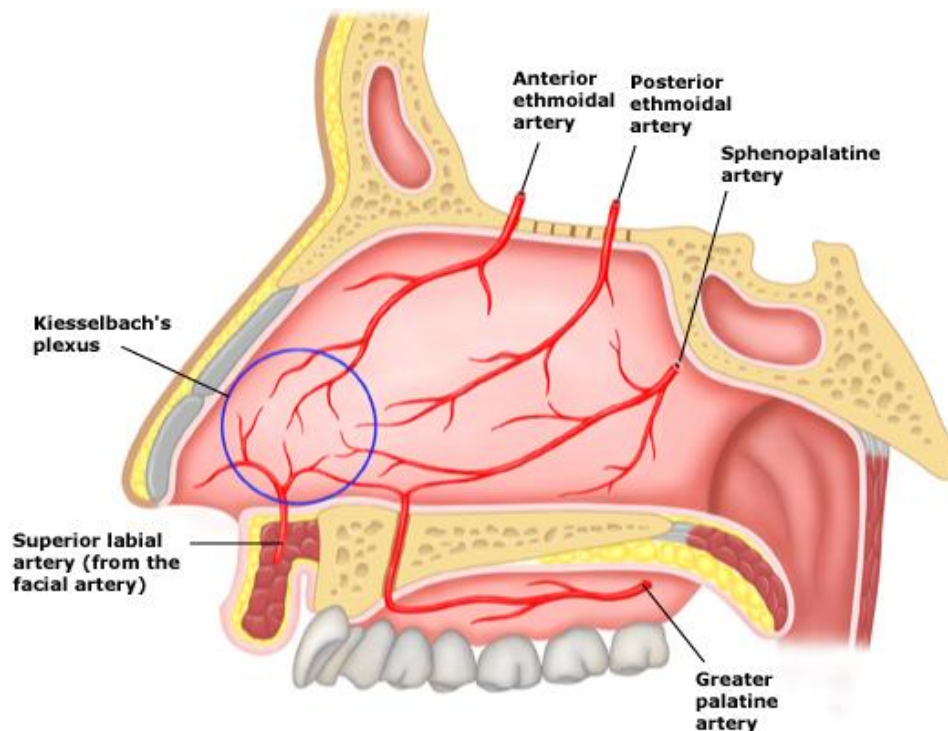


Figura 2. Suprimento sanguíneo do septo nasal.

Fonte: www.uptodate.com

3.1 Ramos da A. Carótida Externa: (Figura 4)

Artéria Labial Superior

Origina-se da a. Facial. Ela sobe até o vestíbulo nasal, ramificando-se na região mais anterior do Septo Nasal, em inúmeros ramos. Seu ramo septal faz anastomoses com outras artérias componentes do plexo de Kiesselbach.

Artéria Maxilar

É o maior ramo da a. Carótida Externa, e seu trajeto se divide em 3 partes: (Figura 3)

1. Mandibular (1ª parte – entre o colo da mandíbula e o ligamento Esfenomandibular);
2. Pterigóideo (2ª parte – em direção ântero-superior ao músculo Pterigóideo Lateral);
3. Pterigopalatino (3ª parte – no interior da fossa Pterigopalatina).

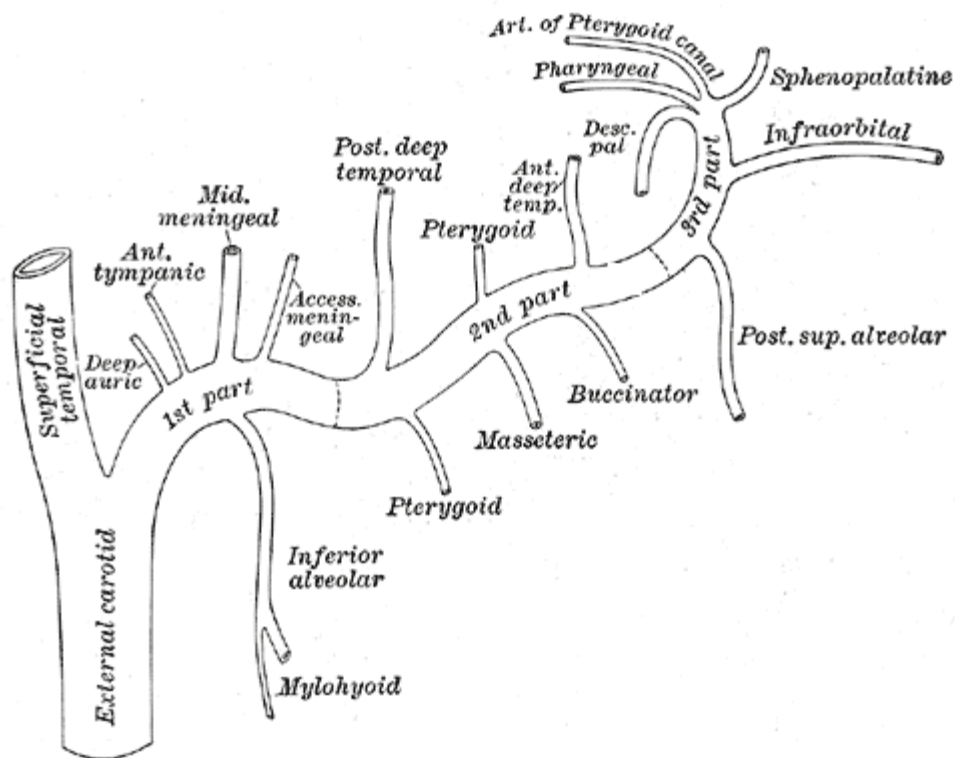


Figura 3. Ilustração esquemática das ramificações da A. Maxilar.
 Fonte: Gray's Anatomy of the Human Body, 20a edição

A porção Mandibular irriga a membrana timpânica, pavilhão auricular, a articulação têmporomandibular, mandíbula, sistema dentário e a duramater.

Já o segmento Pterigóideo irriga os músculos da mastigação, e junto à tuberosidade da maxila, emite ramos alveolares superiores, posteriores, infra-orbitais e palatinos descendentes.

Quando penetra na fossa pterigopalatina, inicia-se o segmento homônimo, de onde surgem os ramos orbitais, redondo maior, vidiano e do canal pterigopalatino (de Book); e logo após, ainda nesta fossa, surge a artéria Esfenopalatina que se exterioriza pelo forame de mesmo nome, se dividindo em a. Nasal Lateral Posterior e a. Septal.

Artéria Esfenopalatina

Ramo terminal da 3ª divisão da a. Maxilar. É o ramo mais importante da artéria maxilar, na irrigação sanguínea nasal. Passa a ter este nome ao passar pelo Forame Esfenopalatino, situado um pouco acima da cauda óssea da concha média. Divide-se em dois ramos:

1. Artéria Nasal Lateral Posterior (lateral)
2. Artéria Septal (medial)

O ramo lateral (a. Nasal Lateral Posterior) cruza a borda inferior do forame esfenopalatino, e desce subperiosteal, pela parede lateral da cavidade nasal. Esta artéria emite um ramo calibroso para concha média, e também ramos para a concha superior e inferior, nasofaringe e abertura tubária. Esta artéria também pode ser dupla, sendo uma delas mais calibrosa.

O ramo medial (a. Septal) contorna a borda superior do forame esfenopalatino, e segue em direção ao septo nasal, sempre subperiostealmente. Apresenta trajeto 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. Já na porção posterior do septo nasal, torna-se a artéria Septal Posterior.

Vale lembrar que os ramos ascendentes da artéria septal, à medida que se aproximam do teto da fossa nasal, encontram-se com os ramos das artérias etmoidais, formando um plexo etmoidoseptal.

Artéria Palatina Maior

Ramo da 3ª divisão da a. Maxilar, que 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 artéria palatina maior corre lateralmente em contato com o palato duro, chega e une-se a artéria contralateral anteriormente e atravessa superiormente o forame incisivo. Ao atingir o forame incisivo, atravessa-o em direção às fossas nasais, enviando ramos à região Antero-inferior do septo nasal.

External Carotid Artery and Branches Schema

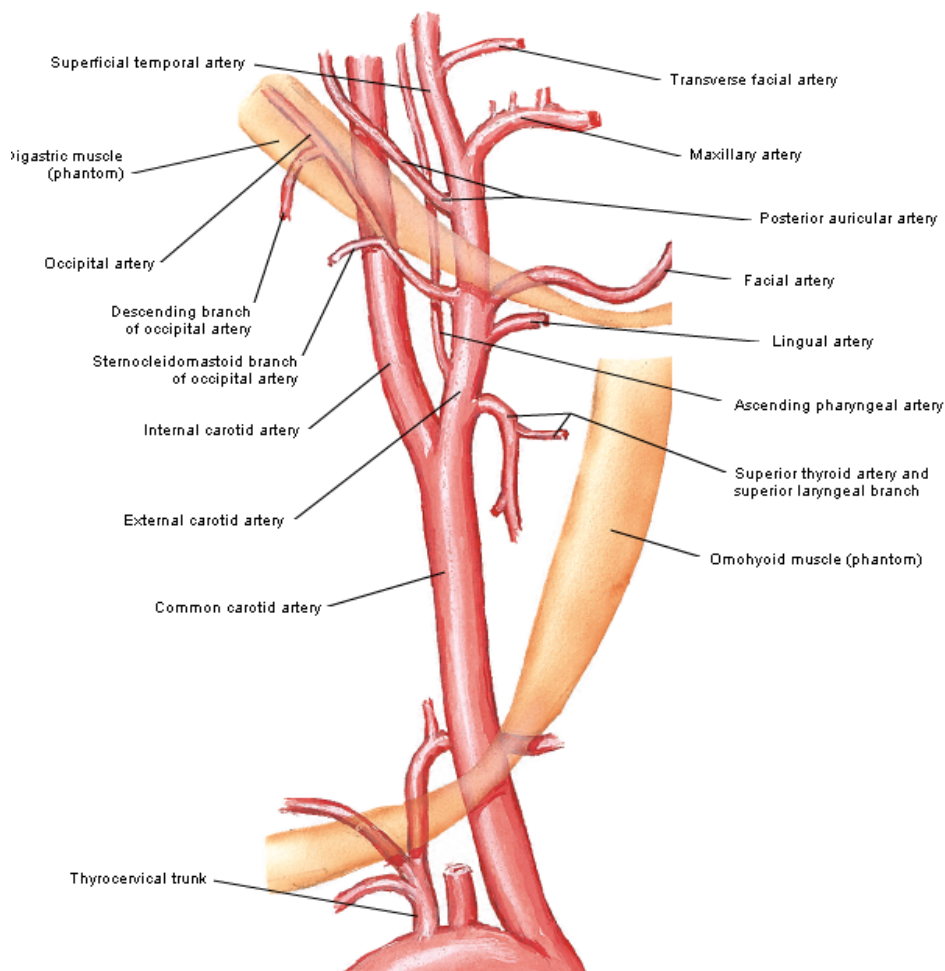


Figura 4. Ramos da Artéria Carótida Externa.
Fonte: Netter – Atlas de Anatomia Humana.

3.2 Ramos da A. Carótida Interna:

Esta artéria não envia ramos cervicais. Vai atravessar a porção petrosa do osso temporal, correndo próximo à superfície lateral do osso esfenóide. Na altura do processo etmóide anterior, penetra a duramater, e dá origem a artéria oftálmica (Figura 5).

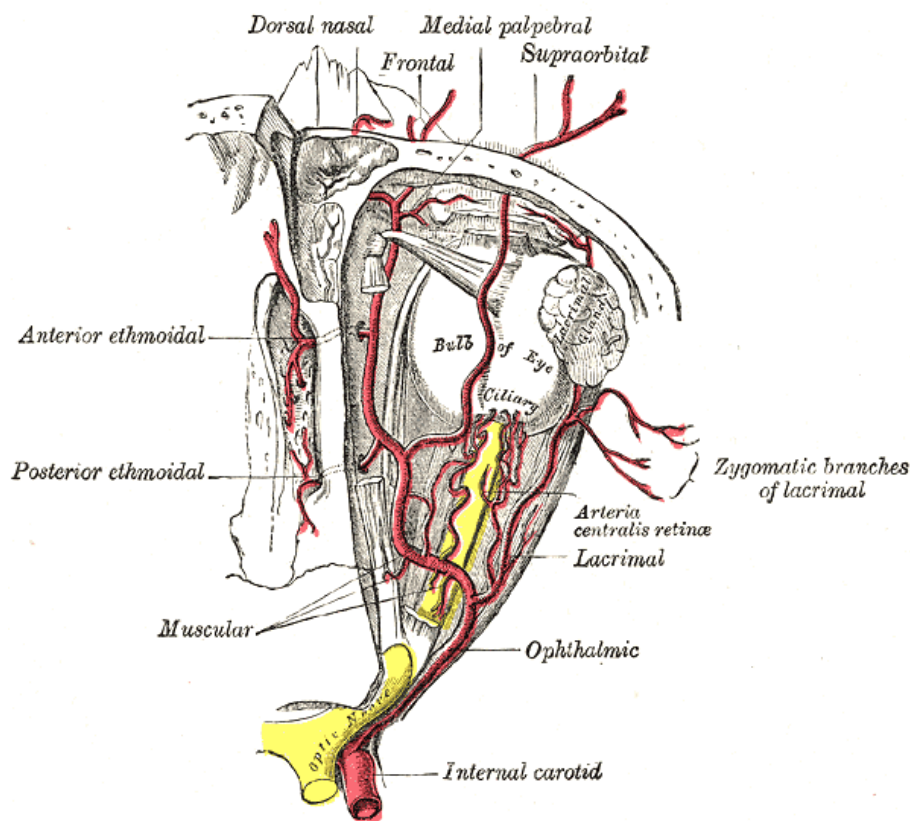


Figura 5. Ilustração das ramificações da A. Oftálmica.
 Fonte: Gray's Anatomy of the Human Body, 20a edição.

Artéria Oftálmica

Esta artéria ao entrar na fissura orbitária superior, se divide em vários ramos, entre eles, a artéria Etmoidal Anterior e a artéria Etmoidal Posterior.

A artéria Etmoidal Anterior, deixa a órbita pelo Canal Etmoidal Anterior, enviando ramos que atravessam uma fenda próxima à crista galli, e se distribui pela parede lateral da cavidade e pelo septo nasal.

A artéria Etmoidal Posterior segue pelo respectivo canal e atinge a fossa nasal pela lamina crivosa.

Em geral, o Canal etmoidal anterior é único, bem individualizado e amplo, enquanto que o posterior é estreito e múltiplo, ramificando-se de modo irregular. 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 fóvea 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 a. Etmoidal Anterior quanto a Posterior correm no sentido inferior, medial e anterior até chegarem na lâmina crivosa e fóvea etmoidal. Aqui ambas se dividem em ramos lateral e medial (ou septal). O ramo lateral da a. Etmoidal Anterior 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 a. Etmoidal Posterior irriga a concha superior, enquanto o ramo medial supre a porção medial do septo nasal (Figura 6).

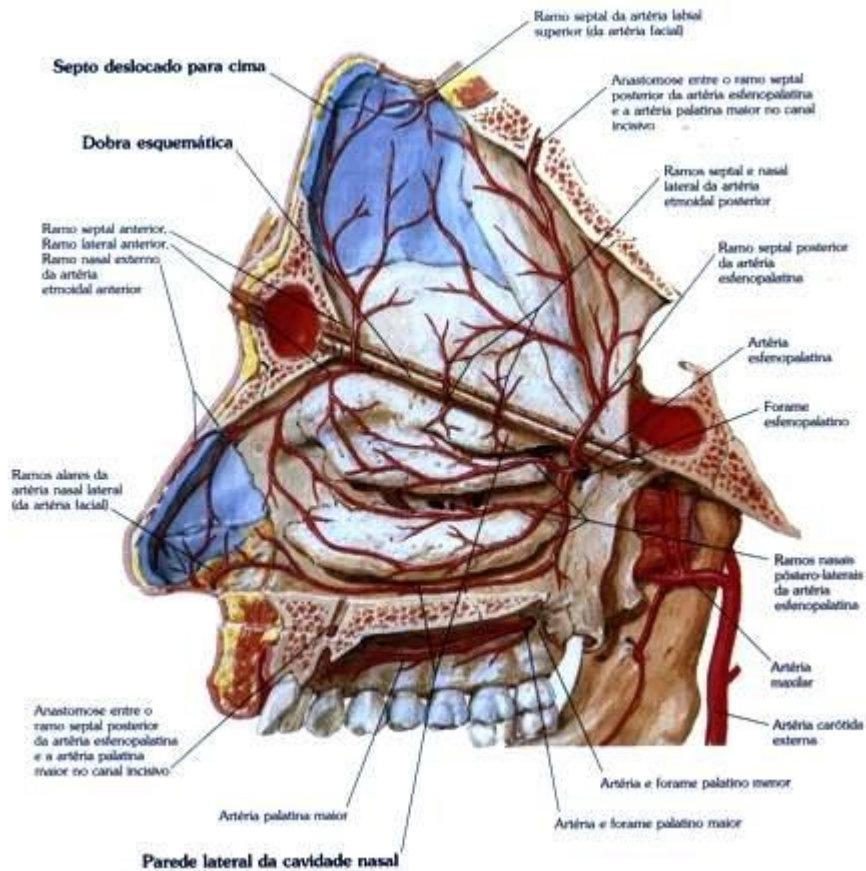


Figura 6. Irrigação da parede lateral da fossa nasal.

4. FISIOPATOLOGIA

A mucosa da cavidade nasal apresenta, em geral, células com epitélio colunar pseudoestratificado ciliado aderido à membrana basal e tecido conjuntivo subjacente, onde se localizam as glândulas submucosas, vasos sanguíneos e células inflamatórias.

Os vasos sanguíneos na submucosa formam lagos vasculares, conhecidos como seios cavernosos, responsáveis pelo grau de enturgescimento da mucosa.

Lesões que levam à perda da integridade da mucosa nasal, seja por trauma, seja por fatores que levem a uma maior fragilidade da mesma (como o ressecamento do ar e diminuição da eficiência do sistema mucociliar), levam ao extravazamento de sangue dos seios cavernosos para o espaço extravascular, e daí para o exterior da mucosa nasal.

Se o indivíduo não apresentar deficiências de coagulação e hemostasia, o sangramento será provavelmente autolimitado. Porém, se a hemostasia estiver comprometida, ocorrerá perda de grandes quantidades de sangue através da mucosa.

5. ETIOLOGIA

5.1 Fatores locais: fatores que levam a alterações diretamente na mucosa nasal.

Trauma

É uma das causas mais importantes de epistaxe. Em geral atingindo a região próxima a transição mucocutânea, muito comuns nos traumas digitais, onde há pouco tecido subcutâneo para absorver o impacto do vaso atingido, além da proximidade com a área de Little, na região anterior da cartilagem septal.

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. Outra complicação possível nestes casos é a formação de fistula entre a ACI e seio cavernoso com hemorragia nasal severa. Fraturas de face podem lesar a artéria maxilar e seus ramos ou ainda levar a formação de pseudoaneurismas. Em acidentes automobilísticos, objetos pontiagudos podem penetrar na cavidade nasal, levando a formação de pseudoaneurismas da porção cavernosa da ACI. Tais pseudoaneurismas podem romper-se no seio esfenoidal e se manifestarem como sangramento nasal abundante. Fraturas nasoetmoidais podem lesar a a. Etmoidal Anterior e levar a epistaxe severa.

Manipulação cirúrgica em nariz, seios paranasais, assoalho da órbita e base de crânio também podem levar a sangramentos nasais.

A presença de tubos ou sondas nasogástricas ou nasotraqueais 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.

Escoriações crônicas em região septal, podem levar a pequenas perfurações septais, que podem sangrar pelo tecido de granulação ao redor, que é muito friável. São causados, principalmente, pelo uso de drogas intranasais, como a cocaína, e até por medicamentos, como corticóides nasais.

Processos Inflamatórios da Mucosa Nasal

Infecções de vias aéreas, rinosinusite crônica, processos alérgicos, processos irritativos podem alterar o muco protetor, levando à invasão da mucosa por agentes patogênicos (bactérias, fungos) 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.

Corpos Estranhos

Podem ser considerados quando o sangramento estiver associado a uma coriza purulenta. A rinosinusite também pode ser um diagnóstico diferencial nestas circunstâncias. Além disso, são mais freqüentes na faixa etária infantil e em pacientes com distúrbios mentais.

Tumores

O sangramento pode ser o sintoma de um processo neoplásico, já que todos os tumores da cavidade nasal podem provocar uma epistaxe, seja pela sua vasculatura, seja por infecções associadas. Freqüentemente 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.

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.

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.

5.2 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-Weber-Rendu (Teleangiectasia Hemorrágica Hereditária)

As lesões friáveis podem sangrar com ou sem tratamento. No entanto, o médico deverá iniciar os procedimentos hemostáticos e o encaminhamento adequado destes pacientes. Discutiremos à parte no final deste seminário.

Discrasias sanguíneas

Pacientes portadores de discrasias sanguíneas, particularmente com alterações plaquetárias, como a Doença de Von Willebrand, e a hemofilia, estão mais propensos a epistaxes. Alterações desse tipo devem ser investigadas em pacientes com epistaxes espontâneas recorrentes, e se apresentar também sangramento cutâneo ou vaginal excessivo.

A Doença de Von Willebrand deve ser considerado 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.

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 sanguíneas, respectivamente. Deficiências do fibrinogênio, pró-trombina, fatores V, X, VII e XII representam outros 6%.

Entre outras discrasias sanguíneas que podem ser aventadas são: leucemias, mieloma múltiplo, hemodálises, púrpuras trombocitopênicas.

Malformações Vasculares

Sangramentos recorrentes posteriores podem ser conseqüência de um aneurisma ou outra malformação na vasculatura da cabeça e pescoço, ainda mais se o paciente apresentar história prévia de cirurgia de cabeça e pescoço. São responsáveis por cerca de 25% das epistaxes posteriores (a maioria é classificada como idiopática).

HAS

Estudos demonstram que casos de hipertensão crônica podem contribuir com um risco maior para epistaxes, devido ao seu efeito vasculopático. Contudo, alguns estudos têm sugerido que a HAS não é causa primária de epistaxe, mas prolonga o seu episódio quando ela ocorre.

Entretanto, quando associado à aterosclerose, observável principalmente na 3ª idade, vasos ateroscleróticos submetidos a regime de alta pressão, e ainda somando-se o fato das mucosas tornarem-se atroficas e ressecadas pelo próprio processo de envelhecimento, podem originar epistaxes severas, principalmente sangramentos posteriores, com alta chance de recorrência. O tabagismo também está associado devido à maior fragilidade vascular em virtude da doença aterosclerótica.

Anticoagulação

Pacientes anticoagulados tem risco maior para epistaxes, mas a suspensão de tratamento com warfarina e reversão da anticoagulação são controversas no controle da epistaxe. Pacientes que estão na faixa terapêutica do INR para sua indicação específica, e que estão em locais em que a hemostasia pode ser mantida de uma forma adequada, a warfarina pode ser mantida.

Drogas

Os fármacos podem alterar a hemostasia por várias vias, seja causando trombocitopenia por reação auto-imune (quinina, ampicilina, tiazídicos, furosemida, heparina, digitálicos, ranitidina, cimetidina, acetaminofeno), seja com agentes antiplaquetários primários (ácido acetilsalicílico, dextrano, dipiridamol), ou drogas que prolongam o tempo de sangramento (antibióticos β -lactâmicos, heparina, ativadores do plasminogênio), ou ainda que 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.

Corticóides nasais

A aplicação de esteróides nasais têm contribuído cada vez mais na incidência de epistaxes anteriores, uma vez que tem sido utilizado numa frequência maior. Um estudo com fluticasona, demonstrou um aumento significativo nos casos de epistaxe em relação aos placebos. Porém, em geral estes pacientes apresentam uma mucosa mais friável e também maior risco de traumas durante a aplicação do spray inadequadamente.

Fatores diversos

Outros fatores sistêmicos como a desnutrição (deficiência vitamínica C e K, principalmente, levando a diminuição da produção da protrombina – fator II), infecções, doenças sistêmicas graves (como hepatopatias ou nefropatias), também podem estar associados à etiologia da epistaxe.

6. ANAMNESE e EXAME FÍSICO

Na anamnese, deve-se tentar quantificar a intensidade do sangramento, como número de toalhas sujas, por exemplo; a frequência (se episódio único e isolado ou recorrente); se uni ou bilateral; hábitos e vícios; uso de medicações (antiagregantes plaquetários e anticoagulantes); doenças associadas e história de trauma nasal (acidentes, cirurgias nasais ou manipulação digital da cavidade nasal); dessa forma buscando encontrar um fator etiológico presente e direcionar condutas.

No exame físico inicial, deve-se avaliar o quadro geral do paciente e proceder o exame físico geral: ver a coloração de mucosas, hidratação, pulso, pressão arterial, frequência respiratória. E também se deve avaliar se há agitação psicomotora e grau de ansiedade.

Com o paciente estável pode-se iniciar a avaliação específica:

- Avaliar se há epistaxe ativa: com o paciente sentado, observar se há saída de sangue pelas narinas (epistaxe anterior) à inspeção externa, ou pela orofaringe (epistaxe posterior), à oroscopia.

- Na rinoscopia anterior: localizar a origem do sangramento nasal. Normalmente realiza-se uma inspeção local com retirada de sangue e coágulos das fossas nasais, através de aspiração cuidadosa. Se necessário, pode utilizar soluções anestésicas vasoconstritoras, como, por exemplo, a solução de lidocaína com adrenalina diluída a 1:2000, para cessar ou diminuir o sangramento. São colocados algodões embebidos com a solução, com a ajuda de uma pinça baioneta e locados com a pinça direcionada para o meato inferior, a fim de causar menos desconforto ao paciente.

Já na rinoscopia é possível avaliar a presença de alterações inflamatórias como sinusopatias, alterações anatômicas (desvio septal, corpos estranhos, lesões tumorais) e processos crônicos da mucosa nasal. Vale lembrar de inspecionar a região do plexo de Kiesselbach, já que a maioria dos sangramentos se origina nessa região.

Como exames complementares, pode ser necessário um hemograma e um coagulograma para investigação da situação hemodinâmica do paciente.

Em casos mais severos ou em episódios recorrentes, pode-se considerar a nasofibroscopia, a fim de se avaliar a cavidade nasal e localizar sangramentos. Em casos de dúvida em relação à origem do sangramento pode-se optar por uma endoscopia digestiva alta ou uma broncoscopia.

Exames de imagem podem ser solicitados em casos específicos, especialmente na avaliação de doenças associadas ou no diagnóstico diferencial de epistaxe nos casos mais severos. A tomografia computadorizada de seios paranasais avalia a presença de sinusopatias, tumores e vasos da região nasossinusal, e é o exame de escolha em casos de trauma cranioencefálico com trauma de face. Se disponível, pode-se optar pela ressonância magnética.

Já a angiografia possibilita um estudo dos vasos da região nasossinusal, e é útil em casos de suspeita de aneurismas arteriais, tumores vasculares ou sangramentos seletivos.

7. TRATAMENTO

Inicialmente, deve-se avaliar as condições hemodinâmicas do paciente, com reposição volêmica e transfusões sanguíneas quando necessárias.

Com o paciente estabilizado deve-se avaliar se a epistaxe é ativa (com sangramento ativo), ou inativa (sem sangramento ativo no momento da consulta). Nos casos de epistaxes inativas, muitas vezes, cuidados gerais e lavagem nasal com solução fisiológica 0,9% podem ser suficientes. A necessidade de cuidados ou medidas profiláticas para novos sangramentos dependerá de cada paciente ou da doença de base de cada um. E em certos casos de epistaxe ativa anterior, a simples compressão da região com uso de compressas ou gaze pode ser suficiente para controlar o sangramento.

Orientações gerais devem ser fornecidas a todos os pacientes com epistaxe, independente do tratamento clínico realizado, como repouso, colocação de gelo e compressas frias no nariz, evitar banho e alimentos quentes, evitar medicações derivadas do ácido acetilsalicílico e não tomar sol.

Cauterização

A maioria dos sangramentos tem origem na região anterior do septo e, se após a realização de vasoconstricção local, o ponto de sangramento é visualizado, a cauterização é a conduta mais indicada. A cauterização pode ser realizada de forma química ou elétrica.

A cauterização química pode ser realizada com nitrato de prata ou com ácido tricloroacético, promovendo esclerose dos vasos e espessamento da mucosa. Na aplicação deve-se primeiro cauterizar uma pequena área ao redor do vaso, pois embora o agente químico necessite de umidade para agir, ele funcionará apenas em superfícies com menos sangue, e assim o ponto de sangramento não pode ser cauterizado, sem uma hemostasia adequada, seja com soluções vasoconstrictoras ou tamponamento.

A cauterização elétrica pode ser utilizada em casos de persistência do sangramento. Tal procedimento tem bons resultados, porém também não são muito efetivos em sangramentos ativos. Deve-se ter cuidado durante o procedimento, pois se muito profundo ou repetido muitas vezes, pode lesar o pericôndrio da cartilagem septal.

Ambas as formas de cauterização podem causar rinorréia, formação de crostas, queimaduras no lábio ou na pele do vestíbulo, além de poder levar à ulceração e perfuração do septo.

A cauterização deve ser aplicada entre 10 a 20 segundos, e nunca se deve cauterizar os dois lados do septo nasal na mesma seção para evitar necrose do tecido.

Tamponamento Nasal

Na presença de sangramento ativo difuso, ou não localizado, ou caso no manejo da epistaxe anterior, a cauterização for infrutífera, o próximo passo é o tamponamento nasal.

Existem muitas opções de materiais para a realização do procedimento, desde o dedo de luva, ao preservativo com esponja, gelfoam, gaze com vaselina, entre outros.

Reflexo vagal, epífora, rinossinusites e a síndrome do Choque Tóxico são algumas das complicações relacionadas ao tamponamento. A permanência do tampão anterior é de cerca de 48 horas, e se for necessária a permanência por mais tempo, introduzir antibioticoterapia, buscando cobrir inclusive o *Staphylococcus aureus* (Amoxicilina com Clavulanato ou Cefuroxima).

A incidência da Síndrome do Choque Tóxico com o tamponamento nasal é da ordem de 16 a cada 100.000 nos tamponamentos pós operatórios, mas a incidência nos

casos primários de epistaxe não são conhecidos. Antibioticoterapia tem pouca eficácia na prevenção.

É importante estar alerta para os sintomas da síndrome do choque tóxico (febre, hipotensão, descamação e hiperemia mucosa) em pacientes com tampão nasal. E, embora o uso de rotina de antibióticos sistêmicos na prevenção do choque tóxico não tem sido eficiente nos estudos e tenha o risco de reações adversas, o uso de antibioticoterapia pode ser utilizado em alguns casos para prevenção de rinossinusite secundária (Clavulin / Cefuroxima).

- Dedo de Luva – constituído por gaze introduzida num dedo de luva de látex. Tem de ser fixado dando-se um ponto a uma gaze, devido ao risco de aspiração para vias aéreas mais baixas.

- Merocel – constituído por uma espuma de polímeros sintéticos, aparece em alguns estudos como um meio menos propício ao *Staphylococcus aureus* hospitalar, em relação ao tampão com gaze. Nos EUA, costuma-se locar o tampão com uma camada de creme de Bacitracina, para lubrificar e diminuir o risco de síndrome do Choque Tóxico. Além disso, o merocel pode ser expandido com a colocação de soluções salinas em seu interior.

- Espumas Trombogênicas – promovem a trombogênese. Surgicel® / Gelfoam®. São de fácil aplicação e mais confortáveis ao paciente. Além disso, em pacientes portadores de coagulopatias, como hemofílicos, hepatopatas ou doença de Von Willebrand, assim como os portadores de vasculopatias como a síndrome de Osler-Weber-Rendu, dá-se preferência a este tipo de material, que por ser absorvível, não precisará ser retirado das fossas nasais, evitando assim uma nova manipulação nasal.

Se o sangramento se mantiver persistente, pode-se optar pelo tamponamento contralateral, auxiliando no tamponamento do outro lado.

Em casos de sangramentos nasais severos de origem posterior, pósterosuperior ou superior que não cessam com tamponamento anterior adequado, realizamos o tamponamento anteroposterior. Esses pacientes são rotineiramente internados e mantidos em observação clínica e estabilização hemodinâmica.

Os tampões anteroposteriores mais comumente utilizados são o de gaze e o de sonda de Foley. No caso de tampão posterior de gaze, inicialmente posiciona-se o tampão ancorado na rinofaringe, e depois realiza-se o tamponamento anterior. Esse tampão é retirado em 48-72 horas.

No caso da sonda de Foley, quando introduzido na fossa nasal em direção a rinofaringe, o cuff é insuflado com 10 ou 15 mL de água destilada, logo após a visualização da ponta atrás do palato mole, pela oroscopia, e tracionado pelo nariz através de um cordonet até impactar na rinofaringe. Depois é realizado o tamponamento anterior habitual. O cuff permanece insuflado por 48 horas e então esvaziado. Cerca de 24 horas, após o esvaziamento do cuff, caso não ocorra novo sangramento, o tampão é retirado.

O tamponamento anteroposterior pode ter como complicações dor ou distensão do palato mole, devido a um excessivo enchimento do cuff. Também deve-se ter cuidado com excesso de pressão em região de asa de nariz, evitando necrose da região alar.

Também existem tampões próprios, mais adequados para o tamponamento antero-posterior, que são formados por dois balões insufláveis, sendo o menor (de 10 ml)

colocado na rinofaringe e o outro alongado e maior (30 ml) no nariz. Após serem posicionados, são insuflados com solução salina ou água destilada e são considerados mais confortáveis pelos pacientes.

O tamponamento anteroposterior apresenta uma falha no controle da epistaxe intensa e persistente da ordem de 20% dos casos. É considerado desconfortável para o paciente. Complicações consideradas maiores, como septicemia, arritmias, hipóxia e morte são associadas ao tamponamento posterior. A presença do tamponamento nasal pode levar a uma diminuição da ventilação pulmonar, por redução do reflexo nasopulmonar. Deve-se ter cuidado com medicações que deprimam o centro respiratório nesses casos.

É importante introduzir antibioticoterapia em todo paciente tamponado anteroposteriormente por mais de 48 horas, já que o sangue acumulado dentro dos seios paranasais (hemossinus) frequentemente se encontra colonizado por bactérias após este período.

Cirurgia

A cirurgia é indicada nos casos em que o sangramento nasal persiste, apesar do tamponamento nasal devidamente posicionado, ou recorre, após a retirada do tampão. Pacientes com comorbidades cardiopulmonares, a indicação cirúrgica pode ser mais precoce.

Atualmente, em cerca de 90% dos casos cirúrgicos, a cirurgia realizada é a ligadura da artéria esfenopalatina por via endoscópica. É crescente o número de otorrinolaringologistas utilizando a ligadura mais precocemente, diminuindo o tempo de internação (e conseqüentemente os custos), a necessidade de transfusão sanguínea e aumentando o conforto do paciente. Este procedimento apresenta uma taxa de sucesso ao redor de 92%. Além disso, apresenta baixa morbidade se comparada à outras técnicas.

As artérias etmoidais são responsáveis por cerca de 15% da irrigação da mucosa nasal, e embora em menor freqüência, os sangramentos nasais com origem na região súperolateral da fossa nasal, suspeita de lesão arterial pós-cirúrgica, ou sangramento não localizado e não controlado após a ligadura da a. Esfenopalatina ou da a. Maxilar, podem ter origem etmoidal. A via de acesso da cirurgia é externa, onde é realizada uma incisão curvilínea na pele da linha medial do nariz até o canto do olho (incisão de Lynch). É considerada uma boa via de acesso, com alta efetividade e baixo índice de complicações. Pode também ser realizada coagulação intranasal das etmoidais, usando-se o microscópio ou endoscópio, tendo como vantagens a proximidade entre a ligadura arterial e o local de sangramento, e a visualização direta dos vasos envolvidos. Mas existe risco de lesão de nervo óptico, cauterização arterial e lesão na base do crânio.

A ligadura da a. maxilar tem sido utilizada no tratamento de epistaxes refratárias aos tratamentos conservadores. Apresenta falha de 0,5-15% dos casos, e as principais causas são dificuldade em identificar a artéria corretamente, devido à presença de circulação colateral; ligação incompleta; ligadura distante do ponto de sangramento; ou presença de outros vasos dominantes. Apresenta complicações em 28% dos casos no pós operatório, como edema facial, alteração da sensibilidade da face, fístula oroantral, sinusite, oftalmoplegia e desvitalização dentária. Na presença de sinusite, trauma ou neoplasia, pode-se utilizar a via transoral retromolar, onde evita-se estas complicações, porém com eficácia menor, pois a artéria é ligada mais proximalmente.

A ligadura da a. Carótida Externa é uma técnica utilizada para o controle de epistaxe posterior. Pode ser realizada com anestesia local, o mais próximo possível da artéria faríngea ascendente. Durante o procedimento pode-se lesar o nervo vago, hipoglosso e o plexo simpático. Como a ligadura é distal ao ponto de sangramento e a

artéria maxilar pode receber suprimento de ramos da carótida interna ou da externa contralateral, o sangramento pode persistir.

Embolização

A embolização percutânea tem sido considerada por muitos o tratamento de escolha na epistaxe posterior.

No procedimento, a artéria femoral é cateterizada sob anestesia local, e chega-se então até a artéria maxilar e seus ramos, que podem ser obliterados com álcool polivinil, partículas de Gelfoam ou microesferas de Dextran.

As vantagens desta técnica são: localização da região do sangramento, os vasos distais são obliterados, não necessita de anestesia geral, e pode-se repetir o procedimento.

As complicações relacionadas ao procedimento são: hematoma femoral, lesão do nervo femoral, trismo, amaurose, paralisia facial, hemiplegia, necrose de pele e tecido celular subcutâneo e acidente vascular cerebral. Podem ocorrer em 17% dos casos.

A embolização seletiva está indicada em pacientes sem controle do sangramento após a ligadura das artérias Esfenopalatina e Etmoidal ou pacientes com contraindicação para procedimento cirúrgico. Este método possui limitações em controlar sangramentos provenientes das artérias etmoidais e pacientes com doença aterosclerótica em artéria carótida.

8. SÍNDROME de OSLER-WEBER-RENDU (TELANGECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITÁRIA)

Descrita pela primeira vez no século XIX, como alterações vasculares causando sangramentos, com um componente hereditário associado. Esta síndrome autossômica dominante apresenta uma grande variedade de apresentações clínicas, sendo a mais comum a epistaxe, seguida por sangramentos gastrointestinais, além de telangectasia mucocutânea em lábios, mucosa oral e dedos. Também pode apresentar malformações arteriovenosas em pulmões, fígado e em sistema nervoso central. Afeta 1:10.000 pessoas.

Estes pacientes possuem mutações nos genes Endoglin e ALK-1, que são abundantemente expressos em células endoteliais vasculares. Estas mutações levam a defeitos na manutenção da integridade endotelial e ao desenvolvimento de malformações arteriovenosas, com perda da capacidade de contração da camada muscular dos vasos sanguíneos. Essas alterações tornam a mucosa nasal particularmente suscetível à hemorragia na vigência de reações inflamatórias ou pequenos traumas.

O tratamento é, em geral, semelhante ao realizado em condições normais, e muitas formas de controle da epistaxe disponíveis são possíveis, como compressão, terapia antifibrinolítica prévia, ablação a laser, embolização, radioterapia e fechamento narinário. A cauterização não deve ser empregada, devido ao dano à mucosa nasal estimulando mais neovascularização.

Muitos pacientes com episódios esporádicos, não requerem nenhum tipo de tratamento, enquanto que outros com significativo histórico de sangramentos podem precisar de transfusões sanguíneas, tamponamentos nasais ou outras intervenções.

Somente em casos de hemorragias maciças, ou casos diários de epistaxes, se opta por técnicas mais agressivas como a ablação laser, a ligadura arterial e a septodermoplastia, que consiste em substituir a mucosa frágil da metade anterior da

fossa nasal, por um enxerto de pele, ou por mucosa jugal na região septal e parede lateral até a concha média. Mantem-se o pericôndrio íntegro de ambos os lados do septo nasal, a fim de nutrir o enxerto e a cartilagem septal.

Apesar de terem um sucesso limitado em relação à recorrência da doença, pode ser bem efetivo no controle emergencial da hemorragia.

Bibliografia

- 1) Venosa A, Butugan, O, Voegels RL et al. Epistaxe severa: estudo retrospectivo. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, São Paulo, v. 64, n. 1, p. 57-60, 1998.
- 2) Romano, FR ; Cahali RB, Reis FO et al. Epistaxe maciça decorrente de pseudoaneurisma traumático de artéria carótida interna: relato de um caso. *Arquivos da Fundação de Otorrinolaringologia*, São Paulo, v. 4, n. 4, p. 152-157, 2000
- 3) Araujo Filho BC, Weber R, Pinheiro Neto CD, Lessa MM, Voegels RL, Butugan O. Anatomia endoscópica da artéria etmoidal anterior: estudo de dissecação em cadáveres. *Ver Brás Otorrinolaringol* 2006, 72(3): 302-8.
- 4) Voegels RL. Epistaxe na infância. In: Eduardo Marcondes; Flávio Adolfo Costa Vaz; José Lauro Araujo Ramos; Yassuhiko Okay. (Org.). *Pediatria básica - tomo III - pediatria clínica especializada*. 9ª ed. São Paulo: Editora Sarvier, 2004, v. 3, p. 614-617.
- 5) Abdo T ; Lessa MM ; Voegels RL . Epistaxe. In: Richard Louis Voegels; Marcus Miranda Lessa. (Org.). *Rinologia e cirurgia endoscópica dos seios paranasais*. 1ª ed. São Paulo: Editora Revinter, 2006, v. 1, p. 223-232.
- 6) Balbani APS, Formigoni GGS. ; Butugan O. . Tratamento da epistaxe. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 45, n. 2, p. 189-193, 1999.
- 7) Ikino CM. Y., Murakami, MS, Miziara ID. ; Butugan O. Epistaxes recorrentes: Estudo dos fatores clínicos e laboratoriais associados. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, São Paulo, v. 65, n. 2, p. 149-153, 1999.
- 8) Balbani APS. ; Litvoc J. ; Sanchez TG ; Butugan O. . Sinusite aguda e epistaxe: reconhecimento e tratamento de afecções otorrinolaringológicas numa população rural do estado de São Paulo. *Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia*, São Paulo, v. 2, p. 164-169, 1998.
- 9) Bento RF, Miniti A . *Seminários em otorrinolaringologia: Epistaxe e neoplasia da rinofaringe*. São Paulo: EPM - Editora de Projetos Médicos Ltda., 1998 (Monografia)
- 10) Almeida GS, Diógenes CA, Pinheiro SD. Endoscopia nasal e a do sítio de sangramento na epistaxe: a revolução da última década. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2005; 71(2):146-8.
- 11) Kucik CJ, Clenney T. Management of Epistaxis. *American Family Physician* 2005; 71:305-11,312.
- 12) Seminários “Epistaxe” ORL HCFMUSP 2005- 2006.
- 13) Voegels RL, Butugan O, Thomé DC, Itultrade PPV. Ligadura da artéria esfenopalatina via endoscópica no tratamento da epistaxe posterior severa. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2003; 69(1):48-52.
- 14) American College of Surgeons: *Advanced Trauma Life Support Course for Physicians*.- 5th edition. Chicago, 1993
- 15) Santos PM, Michael LL. Epistaxis. In *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Second edition. Edited by Byron J. Bailes, Lippincott – Raven publishers Philadelphia, 1998.
- 16) Formigoni GGS, Butugan O, Balbani. Tratamento da Epistaxe. *Rev Ass Med Brasil* 1999; 45(2):189-93.
- 17) Epistaxes e fraturas nasais. In Miniti A, Bento RF, Butugan O. *Otorrinolaringologia: clínica e cirúrgica*. 2a. edição, 2000 São Paulo, Atheneu.

- 18)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.
- 19)Martins RHG, Nakajima V, Dias NH, Sousa JC. Epistaxe Associada a Síndrome de Rendu-Osler-Weber. Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia 3(4), 1999.
- 20) Almeida GS, Pinheiro SD, Pinheiro Neto CD. Cauterização endoscópica da Artéria esfenopalatina em epistaxe posterior. Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia 5(2) 2001: 154-157)
- 21)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.
- 22)Scaramuzzi N, Walsh RM, Brennan P, Walsh M. Treatment of intractable epistaxis using arterial embolization. Clin Otolaryngol 2001 Aug;26(4):307-9.
- 23) Schlegel-Wagner CH, Siekmann U, Linder T. Non-invasive treatment of intractable posterior epistaxis with hot-water irrigation. Rhinology International 2006, Mar 44 (1): 90-93.
- 24) Stangerup SE, Thomsen HK. Histological changes in the nasal mucosa after hot-water irrigation. An animal experimental study. Rhinology International Mar 2006 (1): 14-17
- 25)Tomkinson A, Roblin DG, Flanagan P, Quine SM, Backhouse S. Patterns of hospital attendance with epistaxis, Rhinology International Sept 1997(3) 129-131
- 26) Rockey JG, Anand R. A critical audit of the surgical management of intractable epistaxis using sphenopalatine artery ligation/diathermy. Rhinology International 2002, Sep 40 (3): 147-149.
- 27) Frikart L, Agrifoglio A. Endoscopic treatment of posterior epistaxis. Rhinology International 1998, Jun 36 (2): 59 – 61.
- 28) Feusi B, Holzmann D, Steur J. Posterior epistaxis: systematic review on the effectivenessurgical therapies,Rhinology International 200 Dec 43 (4): 300 -304.
- 29) Gaspar-Sobrinho FP, Lessa HA. Fixação da Sonda de Foley no Tratamento da Epistaxe Posterior e Prevenção de Lesões à Asa do Nariz. Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia Out/Nov 2003 (4).
- 30) Gaspar-Sobrinho FP, Esperidão, A., Lessa HA. Efeito de lubrificantes sobre a integridade da sonda de Foley e implicações no tamponamento nasal para epistaxe. Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia Mai/ Jun 2004 (3):295-299
- 31) Arbúlu CZ, Tsuj RK, Lessa MM , Voegels RL, Botugan O. Grave complicação do tratamento de epistaxe: relato de caso. Revista Brasileira de otorrinolaringologia. 2004 (1) 124 – 128
- 32) Gifford TO, Orlandi RR. Epistaxis. Otolaryngologic Clinics of North America 2008 (41) 525-536
- 33) Buchwald Cv, Jensen JT. Endoscopic sphenopalatine artery ligation or diathermy. Operative Techniques in Otolaryngology 2006 (17) 28-30