



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

RENATO MIGUEL MOREIRA MARTINS

RINITE ATRÓFICA: REVISÃO DA LITERATURA

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

JOÃO CARLOS RIBEIRO

JOSÉ MANUEL FERREIRA ROMÃO

MARÇO/2012

RINITE ATRÓFICA: REVISÃO DA LITERATURA

*Renato Miguel Moreira Martins**; *João Carlos Ribeiro***; *José Manuel Ferreira Romão***

* Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

** Clínica Universitária de Otorrinolaringologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Portugal

Correspondência para: Renato Miguel Moreira Martins - renato.m.m.martins@gmail.com

ÍNDICE

| | |
|--------------------------------------|----|
| RESUMO | 3 |
| ABSTRACT | 4 |
| LISTA DE ABREVIATURAS | 5 |
| INTRODUÇÃO | 6 |
| OBJECTIVOS | 9 |
| MÉTODOS..... | 10 |
| DISCUSSÃO..... | 11 |
| Rinite Atrófica Primária | 11 |
| Epidemiologia | 11 |
| Etiologia..... | 12 |
| Fisiopatologia..... | 15 |
| Clínica | 18 |
| Rinite Atrófica Secundária | 25 |
| Epidemiologia | 25 |
| Etiologia..... | 25 |
| Fisiopatologia..... | 28 |
| Clínica | 29 |
| Síndrome do Nariz Vazio..... | 32 |
| Diagnóstico..... | 36 |
| Tratamento..... | 40 |
| Tratamento conservador..... | 40 |
| Tratamento cirúrgico..... | 48 |
| Formas alternativas de medicina..... | 54 |
| Profilaxia | 55 |
| CONCLUSÕES..... | 56 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 58 |

RESUMO

A rinite atrófica é uma doença crónica e debilitante, resultante da perda progressiva do normal epitélio nasal. O sinal mais característico da doença é a presença de um odor fétido, facilmente perceptível, que muitas vezes origina discriminação social. Outros sinais e sintomas comuns são a formação de crostas nasais espessas e secas, obstrução nasal crónica e anósmia. Nas situações mais graves, os sintomas podem ser diários, resultando numa considerável morbidade e diminuição da qualidade de vida.

Diversos estudos apontam para a existência de duas formas de rinite atrófica: primária e secundária. Contudo, existe uma certa confusão na literatura médica relativamente à etiologia, diagnóstico e tratamento de ambas as formas. Deste modo, este trabalho procurou elucidar as características das duas formas de rinite atrófica, nomeadamente a sua etiologia, fisiopatologia, clínica, critérios de diagnóstico e terapêutica.

Conclui-se que a forma primária é mais frequente nos países subdesenvolvidos, apresentando uma etiologia ainda indefinida. A forma secundária, mais comum em países desenvolvidos, encontra-se frequentemente associada a condições predisponentes, como cirurgias nasais extensas, doenças granulomatosas e radiação, entre outras, sendo habitualmente menos severa. O diagnóstico de ambas as formas é baseado nos antecedentes pessoais do doente, clínica sugestiva, na endoscopia nasal e tomografia computadorizada dos seios perinasais. As lavagens nasais diárias reúnem consenso quanto aos benefícios na palição da doença. São necessários melhores estudos para avaliar a segurança e a eficácia de outras modalidades de tratamento. A relação entre a ressecção cirúrgica dos cornetos nasais e a síndrome do nariz vazio é ainda alvo de controvérsia, necessitando de estudos adicionais.

Palavras-Chave: rinite atrófica; ozena; *Klebsiella ozaenae*; turbinectomia; síndrome do nariz vazio.

ABSTRACT

Atrophic rhinitis is a chronic and debilitating disease, resulting from the progressive loss of normal nasal epithelium. The most characteristic sign of this disease is the presence of a foul odor, easily noticeable, which often causes social discrimination. Other common signs and symptoms are thick and dry nasal crusting, chronic nasal obstruction and anosmia. In more serious cases, symptoms can be daily, resulting in considerable morbidity and decreased quality of life.

Several studies point to the existence of two forms of atrophic rhinitis: primary and secondary. However, there is some confusion in the medical literature concerning etiology, diagnosis and treatment of both forms. Thus, the aim of this review was to elucidate the characteristics of the two forms of atrophic rhinitis, including their etiology, pathophysiology, clinical features, diagnostic criteria and therapy.

It was concluded that the primary form is more common in underdeveloped countries, with a still undefined etiology. The secondary form is more common in developed countries, and is often associated with predisposing conditions, such as nasal extensive surgery, granulomatous diseases, radiation, among others, and is usually less severe. The diagnosis of both forms is based on personal history of the patient, suggestive clinical findings, rhinoscopic examination and computed tomography scan of the sinuses. Daily nasal irrigation's benefits in the palliation of this disease are consensual. Better studies are needed to assess the safety and efficacy of other treatment modalities. The relationship between surgical resection of the nasal turbinates and empty nose syndrome is still controversial, requiring further study.

Keywords: atrophic rhinitis; ozena; *Klebsiella ozaenae*; turbinectomy; empty nose syndrome.

LISTA DE ABREVIATURAS

ANCA – anticorpo anti-citoplasma neutrofílico

EUA – Estados Unidos da América

g – grama

L – litro

mg – miligrama

mL – mililitro

RA – rinite atrófica

RAP – rinite atrófica primária

RAS – rinite atrófica secundária

RPR – reagina plasmática rápida

SIDA – síndrome da imunodeficiência adquirida

SNV – síndrome do nariz vazio

TC – tomografia computadorizada

UI – unidades internacionais

VEGF – factor de crescimento do endotélio vascular

INTRODUÇÃO

A rinite atrófica (RA) é uma doença crónica e debilitante, que afecta a mucosa nasal. É caracterizada pela formação de crostas nasais espessas e secas que emanam um odor fétido, em consequência de uma progressiva atrofia da mucosa nasal e do osso subjacente dos cornetos[1]. Pelo facto de muitos doentes apresentarem sinusite concomitante, alguns autores defendem que a doença é com mais precisão designada por rinossinusite atrófica[2].

Os primeiros relatos da doença datam do tempo dos faraós do Egipto, há aproximadamente 4000 anos, sendo descritos em alguns papiros médicos. No Papiro de Edwin (1700 a.C.) é descrito um tratamento à base de vinho e leite materno. A RA também foi familiar para os Gregos e Indianos ancestrais[3].

Na era moderna, foi caracterizada por Bernhard Fraenkel, em 1876, por uma tríade de sinais constituída por odor nasal fétido, atrofia da membrana mucosa e formação de crostas[4]. Uma descrição clássica da doença foi a dada por Frank Bosworth em 1881: “O odor é muitas vezes tão penetrante, que a proximidade ao doente, não só é desagradável, mas também quase insuportável”[5]. Em 1932, Simon L. Ruskin diferenciou pela primeira vez a existência de duas formas distintas de RA: *ozena* (ou rinite atrófica primária) e *rinite atrófica* (ou rinite atrófica secundária)[4].

Até aos dias de hoje tem existido consenso na literatura quanto à existência de duas formas distintas de RA: Rinite Atrófica Primária (RAP) e Rinite Atrófica Secundária (RAS).

A RAP é descrita como sendo mais comum nos países subdesenvolvidos, em indivíduos de grupos socioeconómicos mais baixos. Está associada, frequentemente, à colonização da mucosa por *Klebsiella ozaenae*. Caracteriza-se por surgir, sobretudo, em jovens, com fossas nasais previamente saudáveis, de uma forma espontânea e com uma

progressão lenta. Ocorre atrofia progressiva da mucosa nasal, com reabsorção óssea subjacente, alargamento das fossas nasais com congestão nasal paradoxal, e formação de crostas nasais. O sintoma predominante é a presença de um odor fétido, facilmente perceptível e marcadamente intenso na RAP, razão pela qual esta forma é muitas vezes designada por *Ozena* (termo grego para “cheiro fétido”)[2]. Contudo, apesar de ser diversas vezes utilizado como sinónimo de RAP, o termo *Ozena*, para alguns autores, deve ser evitado por verberar e constranger os doentes afectados[6]. Outro termo historicamente associado à RAP é *rhinitis sicca*. Contudo, este termo refere-se a uma outra doença distinta de causa desconhecida, caracterizada por secura do nariz e hipertrofia da mucosa, em vez de atrofia da mucosa nasal[5].

A RAS, mais frequente nos países desenvolvidos, parece estar associada a um conjunto de situações predisponentes, tais como cirurgia extensa da cavidade nasal ou dos seios perinasais, trauma nasal, tratamentos com drogas antiangiogénicas, radioterapia na região nasossinusal, e doenças crónicas granulomatosas como tuberculose, sífilis, lepra, sarcoidose ou granulomatose de Wegener. Tem como principais sintomas associados obstrução nasal crónica, corrimento purulento, crostas nasais, epistaxis e anósmia episódica. Não apresenta um odor fétido tão marcado como na RAP[2].

Existe um conjunto de sintomas e sinais habitualmente comuns às duas formas, nomeadamente crostas nasais, fossas nasais amplas, reabsorção dos cornetos, atrofia da mucosa nasal e congestão nasal paradoxal[5]. Ambas as formas podem estar associadas a considerável morbidade e diminuição da qualidade de vida[4].

Nos casos mais severos, os doentes com RA são vítimas de rejeição social desde a infância, devido ao odor desagradável perceptível pelas outras pessoas. Por outro lado, a

obstrução nasal crónica pode provocar distúrbios do sono. Estas situações podem levar a um marcado comportamento psicótico, podendo induzir a ocorrência de suicídios[3].

Talvez por ser uma doença relativamente rara nos países desenvolvidos, os critérios diagnósticos para RA não foram ainda bem estabelecidos, pelo que esta doença, muitas vezes, não é claramente distinguida de outras formas de rinite crónica. De facto, existe uma certa confusão na literatura médica relativamente à etiologia, diagnóstico e tratamento desta doença[2].

OBJECTIVOS

Este trabalho procurou elucidar as características das duas formas de RA, revendo as características de ambas as formas, nomeadamente a sua etiologia, fisiopatologia, clínica, critérios de diagnóstico e terapêutica médica e cirúrgica mais adequada, de forma a reduzir a morbilidade e aumentar a qualidade de vida dos doentes.

MÉTODOS

Para alcançar os objectivos acima propostos, este artigo de revisão bibliográfica teve por base a leitura e compilação de informação de artigos científicos, artigos de revisão e casos clínicos indexados nas bases bibliográficas médicas *MEDLINE*, *EMBASE*, *CINAHL*, *CENTRAL* e *Web of Science*. Os termos de pesquisa utilizados foram “atrophic rhinitis”, tendo sido privilegiada a literatura publicada no período compreendido entre 1996 e 2012.

DISCUSSÃO

Rinite Atrófica Primária

Epidemiologia

A RAP é predominantemente diagnosticada em crianças, adolescentes e adultos jovens, existindo uma maior incidência no sexo feminino (M:F=1:5,6). É sobretudo frequente em doentes que pertencem a níveis socioeconómicos mais baixos, e que vivem em áreas geográficas com climas quentes e áridos. Os países de maior prevalência incluem a Índia, Paquistão, China, Filipinas, Malásia, Arábia Saudita, Egipto, Polónia, Grécia e a maioria dos países da África Central e da América Latina. Nos países de maior prevalência, estima-se que a RAP afecte entre 0,3-1,0% da população[1]. Embora sendo uma condição rara em países desenvolvidos, como os Estados Unidos da América (EUA) ou em países da Europa Ocidental, deve ser considerada no diagnóstico diferencial em especial nos doentes imigrantes provenientes das regiões mencionadas[4]. Uma maior susceptibilidade racial é verificada entre asiáticos, hispânicos e afro-americanos. A revisão da literatura mostra que a maioria das publicações sobre RAP são oriundas de regiões onde esta condição é frequente, como a Índia, China e Polónia[1].

A influência de factores ambientais para o desenvolvimento de RAP é sugerida pelo facto de esta ser mais frequente em classes socioeconómicas mais baixas, em populações pobres e com más condições de higiene. Além disso, é mais frequente em áreas rurais e em trabalhadores industriais[1]. Nas últimas 4-5 décadas houve uma marcada diminuição da incidência de RAP na América do Norte, Grã-Bretanha e em algumas regiões da Europa. O mesmo não se verificou na Ásia e em África[7]. Segundo alguns autores, esta marcada

diminuição da incidência nos países desenvolvidos poderá, também, dever-se ao aumento do uso de antibióticos para as infecções nasais crónicas[5].

Etiologia

Durante décadas diversos clínicos e investigadores procuraram encontrar etiologias para a RAP[1]. Contudo, a etiologia exacta da RAP permanece desconhecida, pese embora tenham sido identificados vários factores implicados:

- Factores hereditários: Alguns estudos apontam para a existência de uma hereditariedade poligénica em 15-30% dos casos. O padrão de herança poderá ser autossómico dominante (67%) ou autossómico recessivo (33%)[7].
- Agentes infecciosos: A infecção bacteriana crónica do nariz e dos seios perinasais tem sido relatada como uma das principais causas de RAP. A RAP está frequentemente associada à colonização da mucosa por *Klebsiella ozaenae*, mas outros agentes infecciosos podem estar implicados, como *Coccobacillus foetidus ozaenae* (*bacilo de Perez*), *Bacillus mucosus*, difteróides, *Bacillus pertussis*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e espécies de proteus[7, 8]. Ainda não é claro se estas bactérias causam a doença, ou se são meros invasores oportunistas de um ambiente com mucosa lesada e mecanismos de defesa deficientes prévios. É possível que a sobreinfecção bacteriana cause ciliostase levando à destruição epitelial e alteração progressiva da mucosa[7]. Um estudo defende que os lipopolissacarídeos bacterianos de todos os microorganismos Gram-negativos têm

potencial de induzir ciliostase e de gerar biofilmes associados à resistência às defesas do hospedeiro e aos antibióticos. O mesmo estudo sugere que a persistência de secreção purulenta num ambiente com a clearance mucociliar diminuída leva à colonização fúngica saprofítica, sobretudo por espécies de *Aspergillus*, contribuindo para o quadro clínico[9].

- Distúrbios do desenvolvimento: Algumas alterações estruturais durante o desenvolvimento do nariz e da região maxilo-facial podem ter um papel no desenvolvimento de RAP, tais como pneumatização deficiente dos seios maxilares, fossas nasais amplas, fossas nasais excessivamente patentes em relação à forma e tipo de crânio e platirrinia[1].
- Carências nutricionais: Uma nutrição deficiente é considerada um importante factor de risco no desenvolvimento de RAP. Vários estudos apontam para o envolvimento das carências nutricionais de ferro, vitaminas lipossolúveis (particularmente a vitamina A) e proteínas.
- Insuficiência do surfactante: A análise bioquímica do aspirado nasal em casos de RAP revelou uma significativa diminuição dos fosfolípidos totais comparativamente a indivíduos sem RA, além de uma mudança significativa no perfil fosfolipídico. Tais factos sugerem um possível papel da deficiência do surfactante na etiopatogenia da RAP[10]. Posteriormente, foi realizado um estudo em microscopia óptica e electrónica em que foram comparadas mucosas nasais de doentes com RAP com mucosas de indivíduos saudáveis. Verificou-se uma deficiência do sistema surfactante nos casos

de RAP, com alterações ultra-estruturais evidentes e precoces, enfatizando o possível papel da disfunção do sistema surfactante na etiopatogenia da RAP[11].

- **Distúrbios do Sistema Nervoso Autónomo:** Alguns estudos indicam que a RAP pode resultar de desequilíbrios do Sistema Nervoso Autónomo, os quais podem levar a uma vasoconstrição excessiva. Por outro lado, outros estudos apontam que uma disfunção autónoma poderá levar a uma fase inicial de vasodilatação e descalcificação hiperémica dos cornetos seguida pelo colapso das estruturas ósseas, tal como ocorre na distrofia simpática reflexa. A teoria dos distúrbios autonómicos é também suportada pela eficácia das tentativas de superar a vasoconstrição presente na RAP através do bloqueio do gânglio estrelado e da simpatectomia cervical[1].
- **Desequilíbrios endócrinos:** A deficiência de estrogénio pode ser, segundo alguns autores, um factor causal. O facto de existir uma maior incidência de RAP em meninas púberes, o agravamento dos sintomas durante a menstruação e gravidez, e a melhoria dos sintomas, em alguns casos, com terapia estrogénica apoiam esta hipótese[1].
- **Alergias e distúrbios imunes:** Alguns estudos apontam para o envolvimento de factores imunológicos, como existência de hipersensibilidade tipo I, reactividade celular alterada, perda de tolerância para o tecido nasal, processos auto-imunes destrutivos com libertação de antigénios da mucosa nasal para a circulação, aumento dos níveis séricos de IgM sem aumento dos níveis de IgG e IgA, e positividade para anticorpos anticardiolipina classe IgG[1].

- Evaporação excessiva do muco nasal: Um estudo realizado através de simulações computacionais, por técnicas de dinâmica de fluidos, do fluxo de ar no nariz de um doente com RAP aponta para a hipótese de que vários sintomas da RA podem ser explicados por uma distribuição anormal do fluxo de ar na cavidade atrófica e por uma redução na área superficial do nariz, levando a níveis excessivos de evaporação do muco nasal e secura da mucosa[12].
- Alterações fisiológicas relacionadas com a idade: Nos idosos ocorrem alterações estruturais atróficas no tecido conjuntivo, glândulas mucosas e na vasculatura do nariz. Segundo alguns autores, a diminuição do fluxo sanguíneo para a mucosa pode contribuir para o desenvolvimento de atrofia local, com consequentes sintomas de RA, tais como congestão, formação de crostas e mau odor[13]. Paradoxalmente, um artigo de revisão publicado defende que a partir da quinta década de vida ocorre uma diminuição dos sintomas de RA, como corrimento, crostas e odor, apesar das cavidades nasais amplas[3].

Fisiopatologia

Na RAP ocorre uma progressiva atrofia de todos os constituintes da mucosa (epitélio, glândulas e vasos), juntamente com osteoclasia, principalmente a nível dos cornetos[8]. O epitélio respiratório pseudo-estratificado colunar ciliado sofre uma metaplasia, tornando-se cubóide ou, mais predominantemente, escamoso estratificado (Figura 1). Esta metaplasia pode ser moderada ou severa, com ou sem queratinização[1]. Ocorre atrofia das glândulas

mucosas e serosas, e perda dos cílios e das células caliciformes, com diminuição da clearance mucociliar[8]. A mucosa torna-se pálida, com secreções espessas e viscosas que secam, formando crostas esverdeadas ou amarelo-acinzentadas. A ocorrência de infecções bacterianas secundárias produz um odor fétido. A lâmina própria e a submucosa podem apresentar infiltrado celular crônico (composto por linfócitos e células plasmáticas), granulações e fibrose[1, 6] (Figura 2).

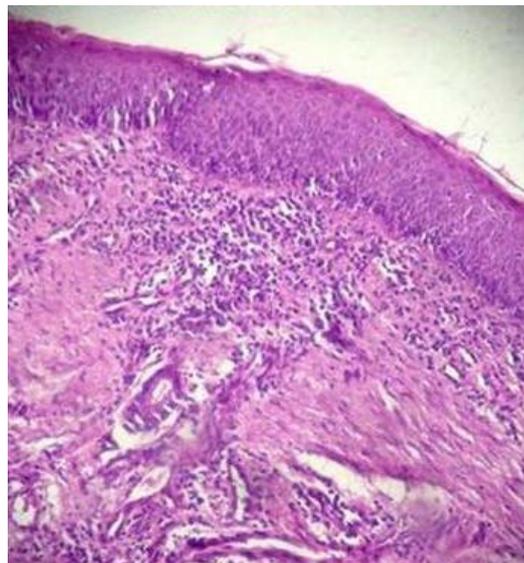


Figura 1: Fotomicrografia exibindo metaplasia escamosa, depleção das glândulas submucosas, infiltrado celular inflamatório denso e fibrose (coloração de hematoxilina e eosina, ampliação 10X; adaptado de [14]).

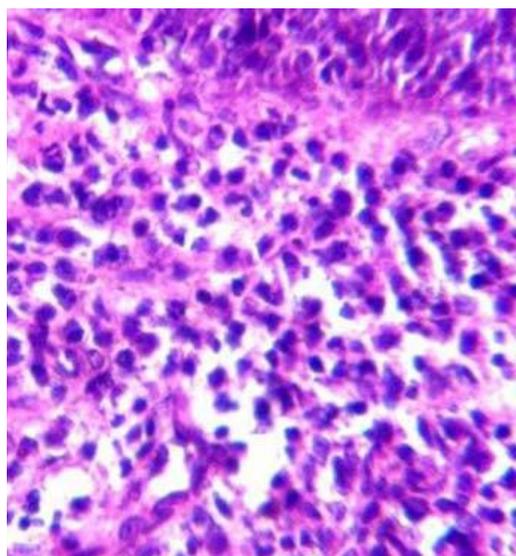


Figura 2: Fotomicrografia a mostrar metaplasia escamosa, fibrose, ausência da estrutura glandular normal e infiltrado inflamatório fibrose (coloração de hematoxilina e eosina, ampliação 40X; adaptado de [14]).

É observada uma osteíte rarefeita dos cornetos inferiores e dos cornetos médios com consequente atrofia. As cavidades nasais tornam-se extremamente amplas. Dois tipos característicos de envolvimento vascular têm sido descritos (Classificação de Young e Taylor)[1]:

RAP Tipo I: Mais comum (50-80% de todos os casos). Presença de endarterite obliterante, periarterite e fibrose periarterial das arteríolas terminais, em consequência das infecções crônicas, com células arredondadas e infiltração de células plasmáticas (Figura 3). Estes doentes beneficiam dos efeitos vasodilatadores da terapia estrogénica[1].

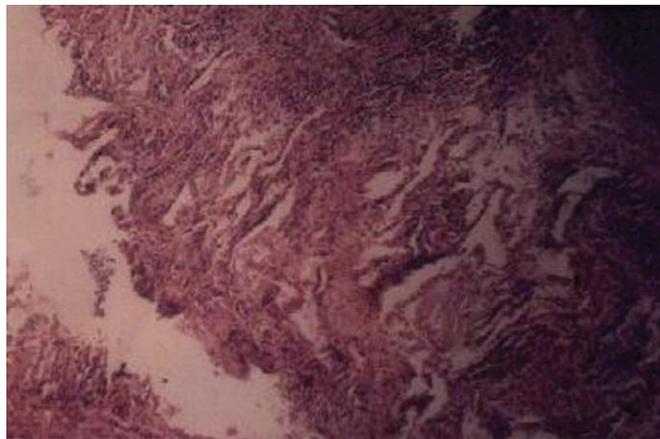


Figura 3: Fotomicrografia revelando endarterite (coloração de hematoxilina e eosina, ampliação 10X)[15].

RAP Tipo II: Menos frequente (20-50% de todos os casos). Nesta variedade existe uma vasodilatação capilar (Figura 4). As células endoteliais dos capilares dilatados têm mais citoplasma que o normal e apresentam uma reacção positiva à fosfatase alcalina, o que sugere reabsorção óssea activa. A terapia estrogénica está contra-indicada neste tipo[1]. Ao contrário do que é mencionado na maioria dos estudos, num estudo realizado em 46 doentes tailandeses com RAP, 80% dos casos eram compatíveis com o Tipo II[16].

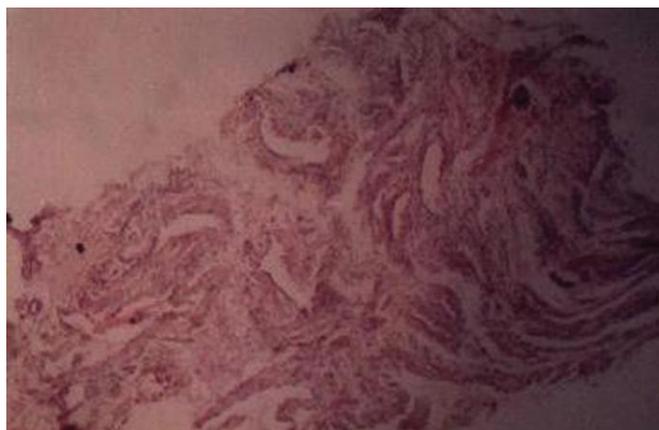


Figura 4: Fotomicrografia mostrando vasos sanguíneos dilatados (coloração de hematoxilina e eosina, ampliação 10X)[15].

Clínica

A RAP é aproximadamente 6 vezes mais frequente no sexo feminino, sendo geralmente bilateral. O nariz emite um odor fétido, devido à formação de crostas e às infecções secundárias, sendo esta a principal característica da doença[1].

É frequente os doentes sofrerem de anósmia. Esta é provocada pelo processo atrófico que envolve o epitélio olfativo, as células bipolares nervosas e as fibras nervosas; pelo facto do jacto de ar ser insuficiente e não uniforme, podendo não atingir as áreas olfactivas; e pela possibilidade de existir uma verdadeira obstrução formada por crostas extensas que bloqueiam o fluxo de ar para a área olfactiva do tecto do nariz[1]. Curiosamente, alguns doentes, devido à anósmia, não detectam o odor fétido, que é óbvio para as outras pessoas[5]. Outros doentes sofrem de cacósmia, tendo percepção constante de mau odor, mesmo com cheiros agradáveis[1].

A obstrução nasal é, frequentemente, a queixa principal e está relacionada com uma série de factores, como a incapacidade do doente em sentir a passagem do ar pela cavidade nasal devido à anestesia da mucosa (“insensibilização efectiva”), presença de crostas extensas que causam obstrução do fluxo de ar, e quebra do normal padrão laminar dos fluxos de ar inspiratórios e expiratórios[1].

Os doentes podem sofrer de corrimento nasal purulento e espesso com um cheiro fétido devido à colonização por bactérias anaeróbicas. Frequentemente, crostas verde escuras fétidas são expulsas através das narinas. Raramente, estas podem ser expulsas pela faringe, causando a sensação de corpo estranho e asfixia. Pequenas hemorragias podem ocorrer com o deslocamento das crostas. Alguns doentes queixam-se de cefaleias. Ocasionalmente, os doentes podem queixar-se de secura nasal e faríngea[1].

Os sinais da RAP são os seguintes:

O doente apresenta-se geralmente deprimido e a presença do odor fétido é, por vezes, detectada à distância. As cavidades nasais são volumosas. No revestimento das fossas nasais podem ser encontradas crostas verdes, amareladas, castanhas ou negras de diversas dimensões (Figura 5). Quando as crostas são removidas pode-se observar pequenos sangramentos e ulcerações da mucosa. Os cornetos, especialmente o inferior e o médio, podem estar significativamente atrofiados. A mucosa nasal apresenta-se sem brilho devido à ausência de glândulas mucosas. Uma prova de provocação pode revelar insensibilidade da mucosa nasal. Podem ser observadas características clínicas de sequelas, como sinusite, faringite atrófica, laringite atrófica e otite média, bem como características de complicações, tais como perfuração do septo, deformidade de nariz em sela, e miíase nasal[1].

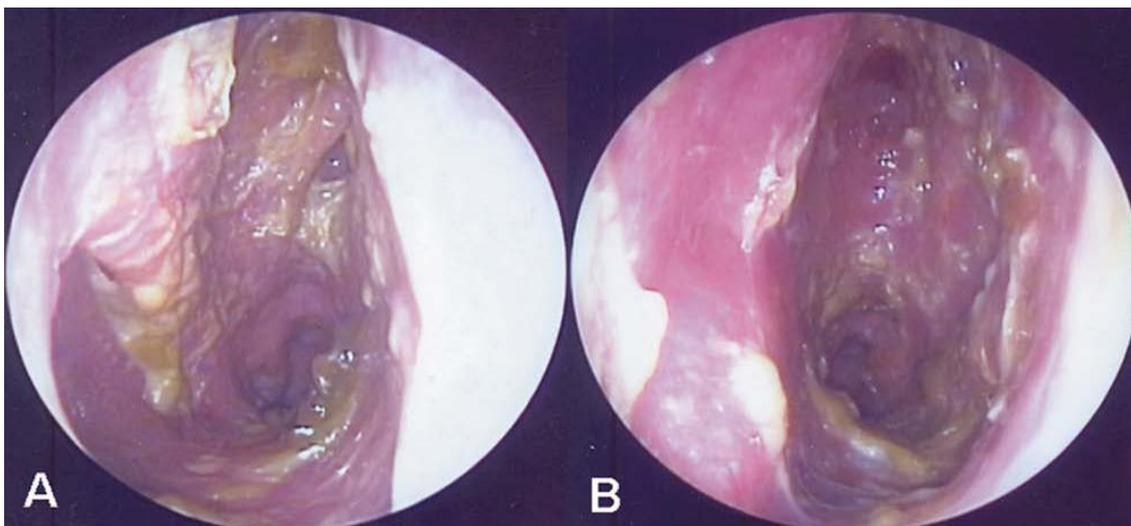


Figura 5: Exame endoscópico das cavidades nasais direita (A) e esquerda (B) dum doente com RAP revelando atrofia severa da mucosa nasal, crostas nasais e secreção purulenta[17].

Segundo alguns autores, estas alterações são melhores apreciadas numa endoscopia nasal após a pulverização do nariz com um spray anestésico/descongestionante. Embora estes achados possam ser detectados com recurso a um simples espéculo nasal, em alguns casos a endoscopia nasal permite uma apreciação mais completa da extensão da doença e é essencial para o subsequente acompanhamento da evolução. Esta deve ser realizada por um otorrinolaringologista ou um alergologista com formação neste procedimento[6].

A tomografia computadorizada (TC) é o método imagiológico recomendado para a avaliação dos doentes com sintomas compatíveis com RA[6]. Os principais achados encontrados nas TC's dos doentes com RAP (Figura 6) são:

- Espessamento da mucosa dos seios perinasais
- Reabsorção da bula etmoidal e do processo uncinado com perda de definição do complexo ostiomeatal
- Reabsorção óssea e atrofia da mucosa dos meatos inferiores e médios

- Hipoplasia dos seios maxilares com diminuição da pneumatização
- Alargamento das cavidades nasais com destruição das paredes laterais[6]

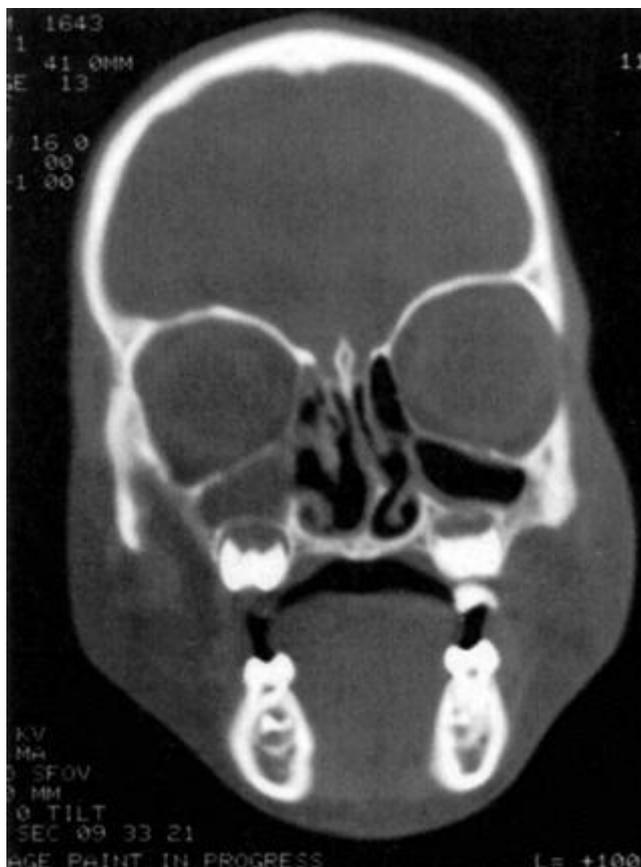


Figura 6: Achados radiográficos da RAP: Nesta imagem de TC é notório o alargamento das cavidades nasais (sobretudo à esquerda), a reabsorção óssea dos cornetos inferiores, o encurvamento da parede nasal lateral, e a atrofia da mucosa nasal[18].

No maior estudo de doentes com RA realizado, em que foram observados 242 doentes (45 com RAP e 197 com RAS) entre 1982 e 1999 num grande centro de referência nos EUA, verificou-se que todos os doentes com RAP tinham obstrução nasal bilateral, crostas nasais, secreta nasal e apresentavam culturas nasais positivas para *Klebsiella ozaenae*. Cinco desses doentes tinham uma história familiar positiva (um irmão afectado)[5].

Possíveis complicações:

A miíase nasal é uma condição extremamente angustiante verificada em casos negligenciados de RAP, especialmente em doentes de estratos socioeconómicos mais baixos, vivendo em fracas condições de higiene. O odor fétido e a putrefacção dos detritos nasais atraem moscas do género *Crysumia* (*C. bezianna vilteneauve*). Estas moscas põem ovos, donde, posteriormente, eclodem larvas. Dezenas a centenas de larvas podem infestar as fossas nasais, digerindo os tecidos moles da mucosa até ao osso. Elas podem criar túneis nos tecidos moles do nariz, seios, nasofaringe, paredes da faringe, tecidos orbitais, aparelho lacrimal, tecidos faciais e base do crânio, podendo causar meningites ou até mesmo a morte. Também é possível que possam causar destruição óssea, resultando em deformidades do osso do nariz, deformidades faciais, e perfurações septais e palatinas[1].

A dacriocistite crónica é uma complicação rara da RAP. A patogénese da dacriocostite na RAP poderá dever-se à metaplasia do epitélio colunar ciliado do ducto nasolacrimal para um epitélio escamoso, tal como acontece na mucosa nasal na RA. Tal poderá levar a estase das secreções lacrimais no ducto nasolacrimal com subsequente infecção ascendente, fibrose e obstrução mecânica do sistema de drenagem. Para além disso, pode haver estreitamento do canal ósseo do ducto nasolacrimal devido à osteíte presente na RA. A dacriocistite crónica pode ser tratada com sucesso através de uma dacriocistorrinostomia endoscópica[19].

Na literatura estão publicados alguns casos de disseminação local e sistémica de infecção relacionada com RAP. É possível a disseminação da infecção por *Klebsiella ozaenae* para a faringe, laringe, pulmões, ouvidos e cérebro em doentes imunodeprimidos. Foi relatado um caso de abscesso hepático piogénico e embolia pulmonar séptica associada a bacteriémia por *Klebsiella ozaenae*. Foi, igualmente, reportado um caso de abscesso cerebral causado por *Klebsiella ozaenae*[1].

Num estudo recente sobre a variabilidade interindividual da permeabilidade nasal, em que foram estudados 4 indivíduos saudáveis e um com RAP, verificou-se que as cavidades nasais amplas do doente com RA levaram a uma redução na eficiência da filtração nasal, comparativamente com os indivíduos saudáveis. Deste modo, este estudo alerta para a possibilidade dos doentes com RA, por apresentarem cavidades nasais amplas e subsequente filtração nasal deficiente, poderem receber doses elevadas de aerossóis inalados a nível pulmonar, sendo mais susceptíveis quando expostos a poluentes atmosféricos[20].

Num relatório preliminar foi abordada a possibilidade de existir uma predisposição para a malignização da mucosa nasal nos doentes com RAP. Neste estudo foram realizadas biópsias da mucosa nasal de 14 doentes com RAP para posterior exame histopatológico. A metaplasia escamosa, condição frequente na RAP, foi observada em 64% dos casos. Em dois doentes foram descritas lesões pré-malignas, nomeadamente displasia epitelial, num doente, e transformação maligna *in-situ*, noutra. Como, genericamente, as infecções ou irritações crónicas têm o potencial de causar metaplasias escamosas dos epitélios de revestimento e, subsequentemente, transformações malignas (a metaplasia é, em diversas localizações anatómicas, um factor predisponente de malignidade), o autor deste estudo acredita que estes casos de lesões pré-malignas em doentes com RAP não são mera coincidência. O autor sugere a seguinte hipótese: como a clearance mucociliar está comprometida na RA, os carcinogénicos ambientais inalados permanecem em contacto com o epitélio nasal por longos períodos, aumentando o risco de induzir neoplasia. Contudo, não foram encontrados mais trabalhos publicados que suportem esta possível associação[21, 22]. Posteriormente, outros autores realizaram um novo estudo com o objectivo de estudar as características histopatológicas da RAP e identificar uma eventual associação com transformação maligna. Neste estudo foram estudadas biópsias da mucosa nasal de 90 doentes com RAP. Oitenta e nove por cento dos doentes apresentavam metaplasia escamosa, contudo não foram observadas

quaisquer evidências de displasia epitelial ou transformação maligna *in-situ*. Deste modo, este estudo sugere que, apesar da ocorrência de metaplasia escamosa, não existe associação entre RAP e lesões pré-malignas da cavidade nasal[15].

Rinite Atrófica Secundária

Epidemiologia

A RAS é a forma mais comum de RA nos países desenvolvidos, sendo clinicamente distinta da forma primária. Pouco se sabe acerca desta forma secundária, permanecendo incompletamente caracterizada. De facto, não existe consenso na literatura relativamente a critérios diagnósticos[2]. Contudo, esta forma é observada com alguma frequência em clínicas de referência de otorrinolaringologia e imunoalergologia[6]. Geralmente, a RAS é menos grave que a RAP, tendo menores implicações na qualidade de vida dos doentes[6].

Etiologia

Na literatura a RAS tem sido associada às seguintes condições:

- a) Trauma nasal e maxilofacial extenso: Um traumatismo acidental extenso da região nasal ou maxilofacial pode causar lesões extensas na mucosa nasal e dos seios originando atrofia e formação de crostas[1].

- b) Cirurgia nasal extensa: Cirurgias como ressecção submucosa do septo, cirurgias dos cornetos ou cirurgias nasossinusais podem resultar em erosão da mucosa, formação de crostas e atrofia progressiva dos tecidos subjacentes. A Síndrome do Nariz Vazio (SNV), associada às cirurgias extensas dos cornetos (particularmente nas que envolvem turbinectomias radicais) tem sido discutida exaustivamente[1].

- c) Infecções supurativas agudas recorrentes e crónicas do nariz e seios perinasais: Acredita-se que nas sinusites supurativas prolongadas na infância, ocorre proliferação de células de tecido conjuntivo que contraem, levando à diminuição da nutrição da membrana mucosa nasal, causando enrugamento e atrofia. Exantemas virais durante a infância podem, também, resultar em RAS[1].
- d) Doenças granulomatosas crónicas: Doenças granulomatosas crónicas que afectem o nariz, tais como tuberculose, lupus vulgar, sífilis, lepra, sarcoidose, granulomatose de Wegener, fase atrófica do rinoscleroma, boubá e pinta têm sido fortemente associadas a RAS. Alguns casos de RAS foram descritos em doentes com SIDA na Zâmbia[1, 2].
- e) Exposição a radiação: A exposição das cavidades nasais e seios a radiação pode resultar em excessiva formação de crostas e atrofia dos tecidos. A radioterapia para o cancro nasofaríngeo pode resultar em RAS que pode ser agravada com o uso de agentes quimioterápicos e descongestionantes[1].
- f) Drogas antiangiogénicas: Foi relatado o desenvolvimento de rinite, epistaxis e crostas nasais em doentes tratados com aflibercept (proteína de fusão inibidora do VEGF). Biópsias nasais nestes doentes revelaram perda de células ciliadas e produtoras de muco, sendo substituídas por células escamosas e por um infiltrado polimorfonuclear. Este estudo enfatiza o possível papel da microvasculatura na patogénese da RAS[4].
- g) Desvio do septo nasal: Tem sido observada RA unilateral em doentes com desvio grosseiro do septo nasal[1].

- h) Displasia ectodérmica anidróica (síndrome de Christ-Siemens-Touraine): A síndrome de Christ-Siemens-Touraine é uma doença genética rara da ectoderme que pode, excepcionalmente, apresentar-se com RAS, podendo ser uma causa de RA congénita[1]. O modo mais comum de transmissão desta genodermatose é recessivo ligado ao X (mapeado em Xq12-q13), revelando uma expressão completa em homens, e manifestações parciais em mulheres heterozigóticas portadoras. No entanto, existem casos de transmissão autossómica dominante e autossómica recessiva[23, 24]. É caracterizada por ausência ou redução da sudorese, hipotricose, dentição deficiente e intolerância ao calor. Características menos frequentes incluem RAS, miíase nasal e auricular, sindactilia, lábio e/ou palato leporino, atraso mental e imunodeficiência. A hipoplasia das glândulas mucosas nasais, faríngeas e traqueobrônquicas predispõem a infecção crónica podendo levar ao desenvolvimento de RAS, faringite crónica e infecções respiratórias recorrentes[23].
- i) Traqueobroncopatia osteocondroplástica: A traqueobroncopatia osteocondroplástica é uma doença rara com acumulação de nódulos ósseos e cartilagosos na mucosa da traqueia e dos brônquios, podendo, por vezes, associar-se a RAS[1].
- j) Ictiose vulgar: A ictiose vulgar é uma doença autossómica dominante que pode associar-se a RAS[1].
- k) Febre tifóide: O desenvolvimento de RAS foi relatado como uma complicação rara de febre tifóide[1].

- l) Exposição ocupacional a poeiras de fosforite e apatite: Foi relatado o desenvolvimento de RAS em trabalhadores sujeitos a uma exposição prolongada de poeiras de fosforite e apatite[1].

- m) Síndrome de Sjögren: Alguns autores consideram o Síndrome de Sjögren um factor de risco para a RAS[8].

- n) Consumo de cocaína: Existem autores que defendem que o consumo de cocaína por aspiração nasal pode levar ao desenvolvimento de RAS[25].

Fisiopatologia:

A associação da RAS com inflamação nasal crónica ou outras formas de lesão da mucosa nasal (traumas, cirurgias, terapias antiangiogénicas, entre outras), sugere que o desenvolvimento de RAS é uma via final comum subsequente a diversas formas de agressão da mucosa nasal[2].

Estudos histopatológicos revelaram que na RAS ocorre uma perda progressiva do epitélio pseudoestratificado colunar ciliado nasal, ocorrendo uma metaplasia para um epitélio escamoso, desprovido de cílios, células caliciformes e células produtoras de muco (Figura 7)[2].

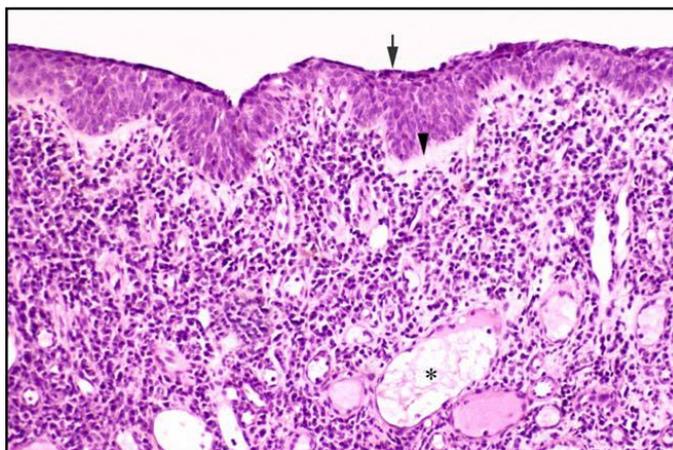


Figura 7: Metaplasia escamosa não-queratinizada (**seta**) do epitélio respiratório com perda completa de células caliciformes e espessamento da membrana basal (**ponta de seta**). A lâmina própria contém um denso infiltrado inflamatório crônico composto por linfócitos e células plasmáticas. Não são identificados números significativos de eosinófilos e neutrófilos. Alguns vasos sanguíneos da lâmina própria estão dilatados (**asterisco**). Ampliação 120X[2].

Deste modo, pensa-se que a fisiopatologia da RAS assenta na metaplasia do epitélio respiratório normal, ocorrendo transição para um epitélio escamoso não-ciliado, com diminuição da clearance mucociliar e subsequente acumulação de muco estagnado. Tais transformações resultam na formação de um meio propício à sobreinfecção bacteriana crónica[4].

Clínica

Os principais sintomas e sinais associados à RAS incluem obstrução nasal crónica, corrimento purulento, crostas nasais, epistaxis e anósmia episódica. Os doentes podem também relatar cacósmia e apresentar sinusite concomitante. Segundo alguns autores, é raramente acompanhada de reabsorção dos cornetos subjacentes ou de odor marcadamente fétido[4, 6].

Alguns doentes apresentam secreções mucopurulentas espessas e viscosas, relacionadas com um processo inflamatório activo, como doença nasal subjacente ou infecção. Esta forma de apresentação de RAS é denominada de “húmida”[2].

Por outro lado, outros doentes com longa história de doença relatam secura nasal intratável (forma “seca”). Estes últimos doentes, muitas vezes, recorrem a pinças para remover crostas secas e ensanguentadas das cavidades nasais, de modo a aliviarem a obstrução nasal (Figura 8)[2].

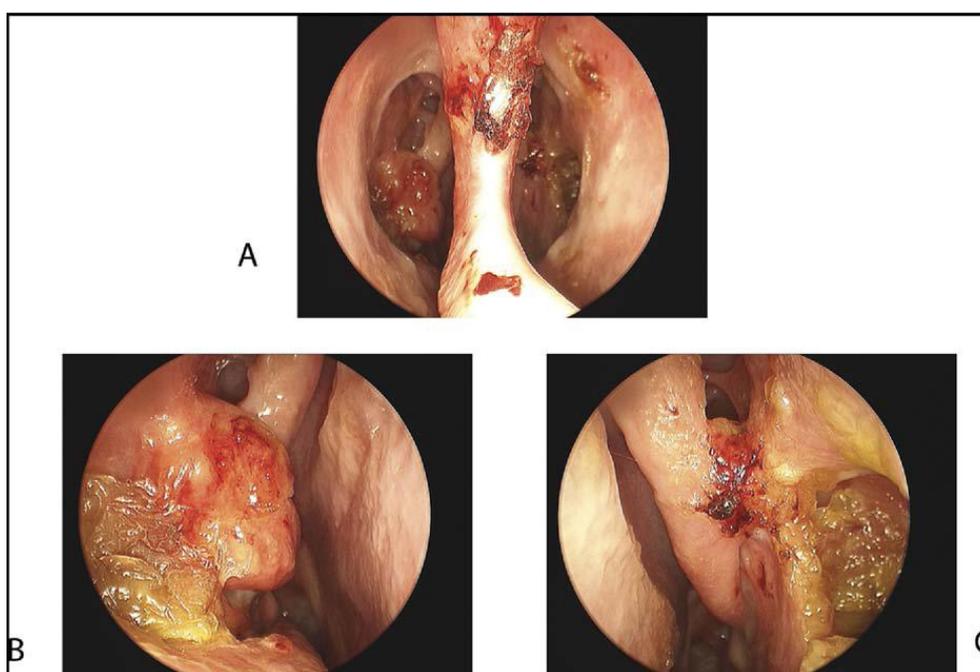


Figura 8: Forma “seca” de RAS: Imagens de endoscopia realizadas em doentes com RAS. **A)** através de uma perfuração do septo nasal observam-se crostas circundantes e hemorragias. **B)** a cavidade nasal direita revela uma turbinectomia média parcial com crostas de muco seco e edema circundante. **C)** a cavidade nasal esquerda apresenta uma grande antrostomia maxilar com crostas de muco seco[2].

Embora seja possível observar fases da doença puramente “húmidas” ou “secas” na endoscopia nasal, a maioria dos doentes apresenta sinais de secura e de mucopurulência em algumas áreas da mucosa nasal. A predominância de qualquer uma destas fases poderá ter uma correlação clínica com a progressão da doença, uma vez que os doentes com longa história de doença tendem a apresentar a fase “seca”[2]. Assim, a apresentação “seca” poderá

representar uma fase posterior da doença que resulta da destruição e perda do epitélio glandular secretor de muco[6].

A reabsorção do osso subjacente e o alargamento das cavidades nasais, observadas na forma primária, são menos comuns nas formas secundárias da doença. Geralmente, a endoscopia nasal revela uma mucosa eritematosa, fina e edematosa ou granular, com menor frequência de hemorragias, formação de crostas e secreção purulenta do que as observadas na RAP[6]. Como mencionado anteriormente, é possível observar na endoscopia nasal fases caracteristicamente “húmidas” ou “secas” da RAS[2].

Frequentemente, a RAS está associada a sobreinfecção bacteriana da mucosa nasal. Nas culturas pode-se observar que os microorganismos mais frequentes são *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus*. Na RAS, à semelhança do que também ocorre na RAP, é muitas vezes difícil de avaliar se os sintomas estão relacionados com a infecção bacteriana ou se as bactérias representam a colonização de um epitélio lesado com pobre função mucociliar[6].

Os achados anatomopatológicos de RAS são semelhantes aos da RAP. Contudo, geralmente não são observadas alterações vasculares ou reabsorção óssea na RAS[6].

Não existe um conjunto de achados radiológicos patognomônicos de RAS. Nos casos de RAS pós-cirúrgica, na TC pode-se observar ausência ou redução do tamanho dos cornetos médios ou inferiores, quase completa ausência dos septos dos seios etmoidais, e/ou espessamento da mucosa ao longo dos seios perinasais. A RAS granulomatosa e a RAS induzida pós-radiação podem-se manifestar radiologicamente por alterações difusas da mucosa ao longo dos seios perinasais e por uma proeminência marcada dos tecidos moles dos cornetos[6]. Um grande número das TC's realizadas em doentes com RAS revela a presença de sinusite concomitante[2].

Síndrome do Nariz Vazio (SNV)

Alguns autores definem a SNV como uma forma iatrogénica de RAS que surge após a realização de cirurgias endonasais radicais, em particular nas que envolvem ressecção dos cornetos (inferior e/ou médio), geralmente em associação a cirurgias dos seios perinasais[8]. É caracterizada pelos sintomas de secura nasal e faríngea, obstrução nasal paradoxal (apesar de um nariz largo e desobstruído, há uma sensação subjectiva de respiração nasal deficiente) e hipósμία[26].

O exame nasal ou a endoscopia nasal muitas vezes revelam uma mucosa seca e pálida (geralmente indicativa de metaplasia escamosa subjacente), crostas ocasionais e escassez de tecido próprio dos cornetos (Figura 9). As TC's realizadas nos doentes com SNV revelam cavidades nasais largas e desobstruídas, e atrofia óssea das paredes dos seios perinasais (Figura 10). Outras características que podem estar presentes incluem preocupação com sintomas nasais, incapacidade de concentração, fadiga, irritabilidade, ansiedade e depressão[27].

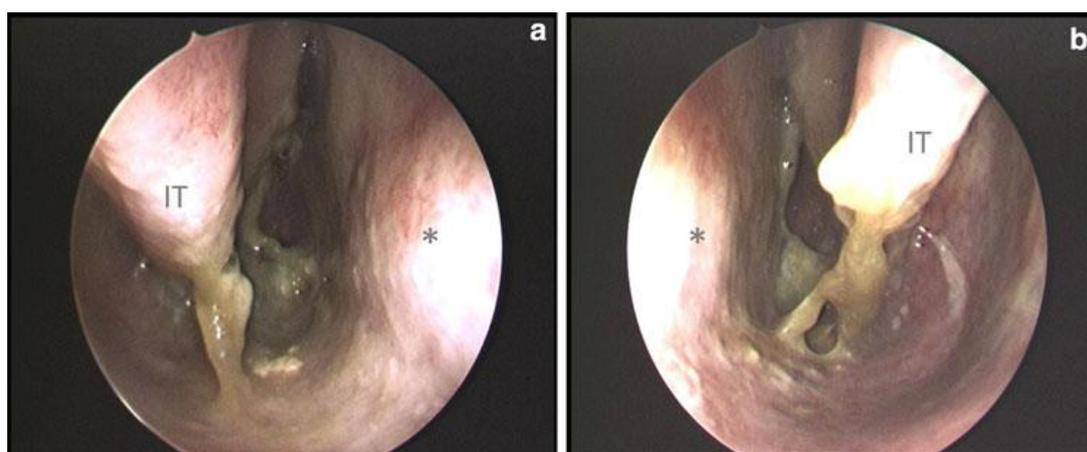


Figura 9: Endoscopia nasal da fossa nasal direita (a) e esquerda (b) de um doente submetido a turbinectomia inferior subtotal bilateral. A mucosa é atrófica, observando-se crostas nasais e rinorreia mucopurulenta. (IT- corneto inferior; *- septo nasal). Adaptado de[28].



Figura 10: TC de um doente com SNV. Os cornetos médios e inferiores foram ressecados, apenas alguns vestígios dos mesmos foram preservados[29].

Para alguns autores a SNV é uma forma de RAS distinta de todas as outras[27]. Contudo, outros autores defendem que não existem evidências suficientes para a diferenciação desta síndrome das restantes formas iatrogénicas de RAS[30].

A relação entre a turbinectomia e a RAS parece forte, embora não exista ainda uma explicação fisiopatológica clara de como a ressecção dos cornetos leva ao desenvolvimento de RAS. Alguns autores defendem que a ressecção dos cornetos leva a uma perda de humificação do ar inspirado, que pode levar a uma desordenação da ecologia nasal com lesão do epitélio respiratório e alterações na mucosa, iniciando uma cascata de efeitos patogénicos[4]. Muitos outros estudos foram realizados com o intuito de tentar explicar os sintomas associados à SNV[8, 26, 28].

O distúrbio no sentido do olfacto parece resultar da atrofia da mucosa olfactiva e da alteração do fluxo de ar[8]. Num estudo recente realizado em doentes com RAS com antecedentes de turbinectomia inferior bilateral, a maioria destes apresentou uma redução da função olfactiva avaliada objectivamente por testes psicofísicos olfactivos e por potenciais

evocados. Os autores admitem a hipótese de a ressecção completa dos cornetos poder levar a deficientes funções olfactivas e trigeminais[28].

A secura da mucosa faríngea é devida ao facto do ar seco intranasal (sem humidade devido à ausência da mucosa dos cornetos) originar um fluxo de ar interrompido na região das conas, e também por colidir na parede posterior da nasofaringe a uma velocidade aumentada[8]. Segundo S.M. Houser, a dor é, também, um sintoma comum devido à acção do ar frio na mucosa que cobre o gânglio esfenopalatino[26].

A ressecção dos cornetos médios e inferiores reduz a eficácia da função de aclimação do nariz em 23%[8]. O comprometimento paradoxal da respiração nasal (obstrução nasal paradoxal) é explicado pelo fluxo de ar não-fisiológico, pela redução da resistência das vias aéreas nasais, pela carência de áreas de mucosa funcional juntamente com o alargamento simultâneo das cavidades nasais, e pelo reduzido contacto entre o ar e a mucosa[8]. O alargamento da secção transversal do nariz reduz a resistência das vias aéreas e, deste modo, o gradiente de pressão entre o ar e a superfície da mucosa. Tal causa mau funcionamento dos reflexos nasopulmonares, podendo levar a um agravamento da função pulmonar. De facto, uma resistência óptima das vias aéreas nasais é importante para a dilatação dos bronquíolos periféricos e para uma melhor troca de gases a nível alveolar[8].

O risco de RAS após ressecção extensa dos cornetos nasais é aparentemente determinado não só pela extensão da ressecção, mas também por factores específicos do doente e por outros factores indefinidos, incluindo factores ambientais. Exemplo disso, é o facto de um certo número de autores não terem observado o desenvolvimento de RAS após remoção total dos cornetos inferiores (mesmo após um período de acompanhamento de vários anos), enquanto que em outros estudos foi relatada uma probabilidade de 2-22% de desenvolvimento de RAS para o mesmo procedimento[8].

No maior estudo sobre RA realizado, dos 197 doentes com RAS estudados, 176 tinham história de cirurgia nasal prévia. Desses, 157 tinham sido submetidos a turbinectomia. Cento e dez doentes tinham sido submetidos a turbinectomia parcial inferior e/ou média, e 47 doentes tinham realizado remoção total dos cornetos médios e inferiores através de uma ou mais cirurgias. Contudo, os autores concluíram que uma relação de causa-efeito entre a remoção de tecido nasal e RAS não poderia ser provada com este estudo, e que para provar ou refutar esta relação seria necessário acoplar um estudo prospectivo randomizado de casos de remoção de tecido nasal, cuidadosamente avaliados, com um acompanhamento de longa duração (5-10 anos). Por fim, os autores desaconselham a remoção extensa de estruturas intranasais até que estes processos sejam melhor compreendidos[5].

Diagnóstico

O diagnóstico de ambas as formas de RA (RAP e RAS) é baseado na presença de uma constelação de sintomas, sinais e achados físicos, e resultados radiográficos descritos nos tópicos anteriores[6]. É essencial a realização de uma endoscopia nasal após pulverização das cavidades nasais com um anestésico/descongestionante tópico, como mencionado anteriormente. Deve ser realizada uma TC dos seios perinasais[6].

O diagnóstico de RA é baseado num alto grau de suspeição clínica. A tríade de odor fétido característico, crostas nasais esverdeadas e cavidades nasais amplas é muito sugestiva de RAP[1]. Como o quadro clínico completo muitas vezes é apenas observado em fases relativamente avançadas de doença, por vezes o curso inicial de RA pode consistir em cacósmia e crostas nasais espessas. Nestes casos, inicialmente, os cornetos podem parecer normais[7]. Os eventuais casos de supuração sinusal crónica, doença adenoidal supurativa em adolescentes, corpos estranhos/rinólitos esquecidos nos casos unilaterais, devem ser excluídos antes de estabelecer o diagnóstico de RAP[1].

O exame geral de um doente com suspeita de RA deve incluir uma avaliação completa das possíveis causas de RAS, como tuberculose, lepra, escleroma, sífilis, e outras doenças. Todas as características clássicas e sinais de doenças relacionadas com o desenvolvimento de RAS devem ser procurados[1].

A presença de uma doença inflamatória não detectada deve ser considerada se estiverem presentes sintomas sistémicos como perda de peso ou dispneia, ou se houver epistaxis crónica. Nestes casos, determinados exames laboratoriais podem apontar para uma doença sistémica subjacente. É recomendada a realização de um hemograma completo, perfil metabólico completo, teste da reagina plasmática rápida (RPR), serologia HIV, anticorpo anti-

citoplasma neutrofílico (ANCA), proteína C-reativa (PCR), sumária de urina, TC dos seios perinasais (se ainda não realizada) e uma radiografia do tórax, como parte de uma avaliação inicial[4].

Excepto no caso de existir uma forte suspeição de RAP, as culturas nasais não são realizadas por rotina, uma vez que estas são previsivelmente positivas para microorganismos entéricos, como *Escherichia coli*, que colonizam a mucosa estagnada na RAS[4]. Deve ser realizada uma biópsia nasal nos casos de RAS devido à possibilidade de existir um processo inflamatório subjacente, como granulomatose ou sarcoidose. Dependendo da história do doente, exames para a pesquisa de infecções fúngicas, micobactérias ácido-álcool resistentes, espiroquetas, ou alterações granulomatosas podem ser úteis[4]. A biópsia nasal pode também ser útil para classificar o tipo de envolvimento vascular segundo a classificação de Young e Taylor[1].

Em casos seleccionados, tendo por base uma forte suspeição clínica, outros meios auxiliares de diagnóstico podem ser úteis na detecção de condições que possam estar relacionadas com o desenvolvimento de RA:

- Avaliação das proteínas séricas e dos níveis plasmáticos de vitaminas (para excluir casos de malnutrição)[1].
- Estudos imunológicos com testes autoimunes (em casos de suspeita de doença autoimune)[1].
- Velocidade de sedimentação (velocidade de sedimentação elevada é encontrada, especialmente, em infecções granulomatosas, como na tuberculose)[1].
- Teste de Mantoux (prova tuberculínica) nos casos de suspeita de RAS devido a tuberculose[1].

- VDRL e outros testes serológicos para a sífilis (nos casos de forte suspeita de sífilis)[1].
- A presença de lepra pode ser investigada por punção/esfregaço do lóbulo da orelha e biópsia nasal (avaliação de índices bacteriológicos)[1].

Critérios de diagnóstico de RAS:

Um estudo recente realizado nos E.U.A. procurou determinar critérios de diagnóstico específicos de RAS, com o objectivo de facilitar o diagnóstico de RAS em futuros ensaios clínicos para o tratamento desta condição. Neste estudo, 22 doentes com diagnóstico consensual de RAS foram comparados com um grupo controlo constituído por 22 doentes com vários outros tipos de rinossinusites crónicas (alérgicas ou vasomotoras). Seis critérios foram identificados como característicos de doentes com RAS[2]:

- Epistaxis recorrente
- Anósmia episódica
- Purulência nasal
- Crostas nasais
- Doença inflamatória crónica envolvendo as vias aéreas superiores com duração superior a 6 meses
- Duas ou mais cirurgias envolvendo os seios perinasais

Cada um destes 6 critérios foi mais frequentemente encontrado em doentes com RAS comparativamente às outras formas de rinossinusites. Neste estudo concluiu-se que aos

doentes com rinosinusite crónica com 2 ou mais destes critérios com duração superior a 6 meses poderia ser atribuído um diagnóstico de RAS com uma sensibilidade de 0,95 e uma especificidade de 0,77. Verificou-se que a obstrução nasal crónica era uma condição muito comum na RAS, contudo não era tão específica como os 6 critérios mencionados[2].

Tratamento

A RA é uma doença crónica. Embora os sintomas persistam por muitos anos com uma morbidade considerável, a doença não representa nenhum perigo em relação à mortalidade. Todas as modalidades de tratamento são sintomáticas para palição da doença, não existindo tratamentos curativos[3]. Contudo, alguns autores afirmam que a RAS parece regredir espontaneamente num subconjunto de doentes[4].

Os doentes com RA requerem um tratamento ao longo da vida[4]. O tratamento para ambas as formas (RAP e RAS) é idêntico[5]. Na literatura estão descritos mais de 15 modalidades de tratamento conservador diferentes, e mais de 25 tipos de cirurgias para o tratamento da RA. No entanto, a maioria destas intervenções foi estudada num reduzido número de doentes[7]. De facto, ainda não foram realizados ensaios clínicos controlados com o objectivo de avaliar comparativamente diferentes modalidades de tratamento, pelo que apenas estão publicados pequenos estudos observacionais e casos clínicos onde é relatada a eficácia de determinados tratamentos. Por esta razão, a abordagem terapêutica à RA é muitas vezes empírica[4].

Qualquer outra patologia subjacente activa que possa estar na base de RAS, como a sarcoidose ou granulomatose de Wegener, deve ser tratada[4].

- *Tratamento conservador*

O tratamento da RA é habitualmente conservador[1, 4]. Na maior parte dos casos, a terapêutica diária consiste em lavagens nasais e lubrificação da mucosa nasal. Quando indicados, podem ser adicionados temporariamente antibióticos tópicos[4]. O objectivo do

tratamento é restaurar a hidratação nasal, minimizar a formação de crostas e secreções purulentas, e diminuir o odor fétido[5]. O tratamento conservador tem, também, como vantagem o facto de envolver menores custos, especialmente em países subdesenvolvidos onde a doença é mais frequente[7].

Lavagens nasais e lubrificação da mucosa:

As lavagens nasais estão associadas a melhoria na maioria dos tipos de rinites crónicas e comportam poucos riscos se correctamente realizadas[4]. De facto, apesar de não se conhecer ao certo de que modo actuam, as lavagens nasais estão associadas a melhoria da função da mucosa nasal (Tabela 1)[8]. Contudo, estes procedimentos não têm sido estudados especificamente no tratamento de RA[4].

Tabela 1: Benefícios da irrigação nasal[8]

Limpeza e eliminação de muco espesso, crostas, detritos, alérgenos, toxinas ambientais, etc.

Remoção de mediadores de inflamação

Melhor clearance mucociliar através da melhoria da frequência de batimento ciliar

Recomenda-se que os doentes com RA façam lavagens nasais com solução salina isotónica aquecida (morna), pelo menos 2 vezes por dia[4]. Poderão ser usadas soluções salinas hipertónicas, mas as soluções hipotónicas ou a utilização de água simples estão contra-indicadas[8]. As soluções salinas podem ser adquiridas em farmácias, ou preparadas manualmente (Tabela 2)[6].

Tabela 2: Preparação de solução salina para irrigação nasal)[6]

Escolher um frasco de vidro de cerca de 1 litro de volume perfeitamente limpo.

Encher com água canalizada ou engarrafada.

Adicionar 1-1^{1/2} colheres de chá de sal de salmoura/conserva. Não utilizar sal de mesa, pois contém um grande número de aditivos.

Adicionar 1 colher de chá de bicarbonato de sódio puro.

Misturar e conservar à temperatura ambiente. Descartar após uma semana.

Alguns autores recomendam a utilização de um irrigador oral (*Water Pik*) com uma ponta nasal de Grossan conectada ao dispositivo. Outros dispositivos como garrafas pulverizadoras e nebulizadores são também eficazes, desde que forneçam um adequado volume de solução (200mL para cada narina)[4].

Após a lavagem, os doentes devem lubrificar a mucosa nasal limpa com vaselina, ou lubrificantes pessoais[4].

Antibióticos:

Existem poucos dados relativos à eficácia dos antibióticos adicionados às soluções de lavagem na RA. Todavia, estudos realizados em pequenas séries de doentes e casos clínicos publicados sobre rinites recalcitrantes de várias causas defendem que esta associação é útil. Teoricamente, as lavagens com soluções antibióticas fornecem concentrações relativamente altas de antibiótico directamente nas cavidades nasais, que são o local primário da patologia da RA, assim como nos seios perinasais[4].

Um antibiótico pode ser adicionado à solução de irrigação, para controlar o crescimento bacteriano, quando a lavagem nasal ou as secreções nasais tornam-se persistentemente purulentas por mais de 2 dias (Tabela 3). Alguns autores recomendam adicionar inicialmente mupirocina. A solução antibiótica deve ser usada 2 vezes por dia até que o doente deixe de notar o corrimento purulento e/ou purulência limpa pela solução de lavagem[4].

Tabela 3: Irrigação empírica com antibióticos tópicos em caso de purulência (100mL em cada narina após a lavagem com a solução salina). Soluções recomendadas:[6]

Mupirocina: 300mg/5mL ampola. Depositar uma ampola num recipiente limpo e encher com solução salina isotónica até 2L (0,015%).

Tobramicina: 300mg/5mL ampola. Depositar uma ampola num recipiente limpo e encher com solução salina isotónica até 2L (0,015%).

Gentamicina: 1,2g/30mL frasco. Depositar um frasco num recipiente limpo e encher com solução salina isotónica até 1L (0,12%).

Ceftazidima: 1 grama dissolvido em 10mL de solução salina isotónica. Depositar a solução num recipiente limpo e encher com solução salina isotónica até 1L (0,1%).

A administração oral de antibióticos pode ser necessária para infecções agudas com sintomas sistémicos, como sinusites. Nestes casos, é recomendada a utilização de quinolonas ou outros antibióticos de largo espectro, embora não existam estudos específicos a avaliar a escolha de antibióticos nesta situação. No entanto, há que ter em conta que a administração recorrente de antibióticos orais promove progressivamente a uma maior resistência dos organismos entéricos sobreinfectantes da mucosa nasal, pelo que a sua utilização deve ser muito criteriosa[4].

Endoscopias nasais de vigilância:

Devem ser realizadas endoscopias nasais de vigilância, para a remoção de sinéquias ou crostas remanescentes, pelo menos 2 vezes por ano enquanto os sintomas persistirem. Devem ser realizadas por um otorrinolaringologista ou outro clínico com experiência em endoscopia nasal, uma vez que podem ocorrer hemorragias excessivas caso sejam inadequadamente realizadas[4].

Outros tratamentos:

Na literatura encontram-se descritas outras formas de tratamento conservador:

- Gotas nasais de glicose-glicerina: Soluções de 25% de glicose em glicerina podem ser usadas no tratamento de RA. A concentração de 25% de glicose é usada para inibir infecções saprofíticas e bactérias proteolíticas (a glicose em fermentação produz ácido láctico, e um pH ácido inibe o crescimento bacteriano), e para promover o crescimento da flora comensal. A glicerina actua como um agente lubrificante e higroscópico (adsorve água da atmosfera e humedece a mucosa, e por isso impede a formação de crostas). A glicerina pode também causar um certo grau de irritação e, assim, promover a vascularidade. Estas gotas nasais devem ser aplicadas 3-4 vezes por dia após as lavagens nasais[1].
- Gotas nasais de parafina líquida: Apesar da parafina líquida ser eficaz na lubrificação da mucosa nasal e na remoção de crostas, a sua utilização a longo prazo não é recomendada devido a relatos de granulomas de parafina e de pneumonias lipóides inalatórias[1].
- Estradiol em óleo de amendoim: Esta combinação está disponível para instilação no nariz na forma de gotas e sprays (10000 unidades/mL). Convém reforçar que os estrogénios só podem ser usados na RA tipo I segundo a classificação de Young e Taylor, podendo mesmo agravar a doença na RA tipo II. Deste modo, é necessário determinar primeiro o tipo histológico antes de considerar esta opção de tratamento[1].

- Kemicetine® solução anti-ozena: Solução contendo 90mg de cloranfenicol, 0,64mg de estradiol dipropionato, 900UI de vitamina D2 e 900UI de propilenoglicol por mililitro. É usada na forma de gotas nasais após lavagem nasal[1].
- Gotas de cloranfenicol/estreptomicina: Gotas para instilação após a lavagem nasal. Na literatura está também relatado um tratamento local por injeção de uma mistura de estreptomicina e novocaína[1].
- Injeções de extractos placentários: Os extractos placentários contêm vários nucleótidos, aminoácidos, péptidos e vitaminas, e têm propriedades anti-inflamatórias, imunotróficas e cicatrizantes bem documentadas. Promovem a vascularização, a vasodilatação, o reforço das defesas do hospedeiro e a imunomodulação celular[14]. Alguns autores defendem a prática de injeções submucosas de extractos de placenta para induzir vasodilatação. As injeções nasais, ao promover a vasodilatação, podem produzir um efeito de massa que reduz o volume das cavidades nasais alargadas. Um extracto de 0,5mL é injectado em cada cavidade nasal por semana, durante 24 semanas. Contudo, a recorrência dos sintomas é comum dentro de 8 semanas após a cessação do tratamento. As injeções intranasais de extractos placentários são mais eficazes que os extractos placentários sistémicos, no alívio dos sintomas de RA[1].
- Acetilcolina com/sem pilocarpina: Pode ser aplicada topicamente ou na hipoderme para produzir vasodilatação e melhorar a actividade secretora das glândulas mucosas[1].

- Suplementos de ferro, zinco e vitaminas A e D: São recomendados especialmente em casos de malnutrição ou de carências detectadas. A utilização de iodeto de potássio por via oral com o objectivo de aumentar a secreção nasal é recomendada por alguns autores[1].
- Vasodilatadores: Vasodilatadores, como nicotinato de xantinol, ciclandelato, dipiridamol, ácido nicotínico, entre outros, foram usados sistemicamente e topicamente por vários autores no passado para tentar melhorar a vascularidade dos tecidos nasais. No entanto, as suas propriedades vasodilatadoras não são selectivas nem locais[1].
- Próteses: Alguns relatos de encerramento não-cirúrgico do vestíbulo nasal usando próteses de dimetilpolisiloxano, resina acrílica transparente, entre outros materiais, são descritos na literatura[1].
- Vacinas: Existe uma forma infecciosa de RA altamente prevalente e contagiosa em suínos denominada rinite atrófica progressiva, afectando criações de porcos por todo o mundo. Os sinais de rinite atrófica progressiva nos porcos incluem atrofia dos cornetos, distorção facial, hemorragias nasais e atraso de crescimento, o que provoca grandes prejuízos económicos na indústria suína. Dentro dos diversos agentes bacterianos colonizadores das cavidades nasais e tonsilas dos porcos, a *Pasteurella multocida* isolada ou em associação com a *Bordatella bronchiseptica*, tem sido identificada como agente causal da doença. Algumas vacinas desenvolvidas contra a infecção por *Pasteurella multocida* e *Bordatella bronchiseptica* têm-se mostrado eficazes na redução dos níveis de colonização por estas bactérias em porcos[4].

Alguns autores consideram a rinite atrófica progressiva em porcos um modelo animal semelhante à RAP em humanos, que pode contribuir para uma melhor compreensão da patofisiologia da RAP e para o desenvolvimento de vacinas humanas. No entanto, os resultados necessitam de ser melhor estudados e avaliados para que se possam desenvolver futuras aplicações terapêuticas humanas[1]. Também têm sido estudadas vacinas para o *bacilo de Perez*[1].

Recentemente, num ensaio clínico randomizado e controlado realizado num hospital terciário de referência de um país em desenvolvimento, foram comparadas as eficácias terapêuticas da rifampicina oral e das injeções submucosas de extractos placentários (disponíveis no mercado internacional), em doentes com RAP. Segundo os autores deste estudo, para além das quinolonas, apenas a rifampicina tem um espectro de acção largo o suficiente para cobrir a grande variedade de microorganismos extraídos dos casos de RA[14].

Neste estudo, enquanto que um grupo de 10 doentes foi tratado com rifampicina oral (10mg/kg peso) uma vez por dia em jejum, durante 3 meses, outro grupo de 10 doentes foi tratado com injeções submucosas de extractos placentários (cada mililitro de injeção era derivada de 0,1g de placenta humana de termo) uma vez por semana, durante 3 meses. Ambos os grupos associavam aos seus tratamentos uma lavagem nasal diária, de manhã, com uma solução de lavagem com a seguinte composição: 1 copo de água morna com 1 colher de chá de bicarbonato de sódio, ½ colher de chá de sal de mesa e ½ colher de chá de açúcar[14].

Tendo em conta a melhoria global dos sinais e sintomas e a consistência dos resultados a longo prazo, os doentes tratados com a rifampicina oral apresentaram resultados mais promissores em relação à melhoria subjectiva referida pelo doente, e ao melhoramento dos

sinais clínicos objectivos e histopatógicos. Além disso, apresentaram um maior intervalo livre de doença verificado no acompanhamento regular[14].

Os descongestionantes e os anti-histamínicos estão fortemente **contra-indicados** na RA, uma vez que agravam a patologia e, portanto, o curso clínico da doença[1].

- Tratamento cirúrgico

Os princípios dos diferentes tipos de procedimentos cirúrgicos para o tratamento da RA assentam em 4 grandes grupos. Alguns procedimentos podem alcançar mais do que um objectivo terapêutico, assim como pode haver uma certa sobreposição de alguns dos princípios[1].

- *Reduzir o volume das cavidades nasais:* A redução do volume das cavidades nasais promove a redução da turbulência das correntes de ar nas cavidades alargadas e, deste modo, previne a secura da mucosa e a formação de crostas[1]. Foram relatados bons resultados na introdução de placas *plastipore*© (esponjas de polietileno de alta densidade com microporos que permitem o crescimento interno dos tecidos) em bolsas submucosas no pavimento e septo nasal, reduzindo, desta forma, o volume das fossas nasais[31]. Outros autores defendem a utilização de outros materiais como implantação cirúrgica de acrílico, *teflon*©, *silastic*©, ou injeção de osso alogénico ou de gordura[4].

- *Promover a regeneração da mucosa nasal normal:* Esta regeneração pode ser alcançada deixando as cavidades nasais em repouso através do encerramento (completo ou parcial) temporário das narinas, diminuindo, ou removendo, o jacto e a turbulência do ar nas cavidades amplas. É criado um meio com níveis de dióxido de carbono e pH benéficos à regeneração do epitélio respiratório, e a pressão negativa pós-coanal que é produzida com o encerramento da narina pode causar um certo grau de vasodilatação no interior da cavidade. Este encerramento promove, deste modo, a regeneração da anatomia normal, da histologia e da fisiologia próprias do nariz. A operação de Young e as suas posteriores modificações são as técnicas utilizadas para o encerramento das narinas[1]. A operação de Young consiste no encerramento completo unilateral de uma narina com o objectivo de promover a regeneração de mucosa nasal normal[32]. Contudo, esta técnica apresenta como desvantagens o facto de prejudicar temporariamente a respiração nasal e o sentido do olfacto, e poder causar ressonância e apneia do sono[1, 8]. Esta cirurgia foi modificada posteriormente por Sinha, deixando uma pequena abertura de 3mm na membrana da pele, possibilitando que a cirurgia pudesse ser realizada em ambas as narinas em simultâneo. A modificação de Sinha tornou-se popular pela sua maior eficácia, por ser mais confortável para o doente, e por ser relativamente simples de executar[32]. Nestes procedimentos, a avaliação endoscópica periódica é importante para avaliar a recuperação da mucosa nasal para um estado normal. Quando a mucosa nasal regenera para um estado normal, com diminuição das crostas e reaparecimento de muco livre, a recanalização pode ser planeada[1, 32]. Contudo, apesar da membrana obturadora ser facilmente excisada, a reestenose é uma complicação frequente. Para prevenir a reestenose é necessária a inserção de stents até que ocorra a reepitelização. Segundo um estudo recente, os stents de acrílico personalizados oferecem bons resultados funcionais e estéticos,

sendo o desconforto para o doente mínimo. Os tubos de sucção de silicone também proporcionam bons resultados funcionais, mas menores resultados a nível da aparência estética e do conforto do doente. Para os autores deste estudo, os stents de acrílico personalizados são a melhor alternativa para a manutenção da permeabilidade e conformação nasais[32].

Na literatura encontram-se descritas outras modificações à operação de Young como a modificação de Gadre, a vestibuloplastia de Ghosh e a modificação de El Kholy[1]. A operação de Young e as suas modificações constituem a modalidade cirúrgica mais empregada no tratamento da RA[32].

- *Aumentar a lubrificação da mucosa nasal seca:* Tal é possível através do reforço das capacidades secretoras das cavidades nasais ou pela introdução de secreções de outras localizações. Na literatura encontram-se descritas algumas técnicas em artigos mais antigos como a operação de Wittmaack (1948) e a operação de Raghav Sharan (1978)[1].
- *Melhorar a vascularidade das cavidades nasais:* Pode ser possível melhorar a vascularidade das cavidades nasais através do bloqueio do sistema nervoso simpático (bloqueio do gânglio estrelado com injeções de xilocaína ou simpatectomia cervical). Contudo, estas técnicas são de difícil execução, comportam grandes riscos de paralisias iatrogénicas transitórias e de ruptura de vasos vizinhos, são muitas vezes incómodas para o doente, e os resultados não são os mais consistentes, pelo que actualmente estes procedimentos são raramente executados. Outras alternativas para a

melhoria da vascularidade das cavidades nasais passam pela introdução de enxertos (placenta, retalhos de mucosa maxilar, retalhos bucais)[1].

Apesar do vasto número de alternativas, as opções cirúrgicas para RA têm-se revelado não completamente satisfatórias, com um grande número de falências e recorrência dos sintomas a longo prazo[1]. Além disso, ainda não existem ensaios clínicos controlados a avaliar adequadamente a sua eficácia. Para alguns autores, como ainda não foi realizado um adequado escrutínio científico, estes procedimentos **não** devem ser realizados, devendo ser privilegiado o tratamento conservador[4].

Síndrome do Nariz Vazio:

No caso específico da SNV, alguns autores defendem que uma avaliação cuidadosa permite a realização de uma cirurgia reconstrutiva através da implantação submucosa de derme acelular (Figuras 11 e 12)[26].

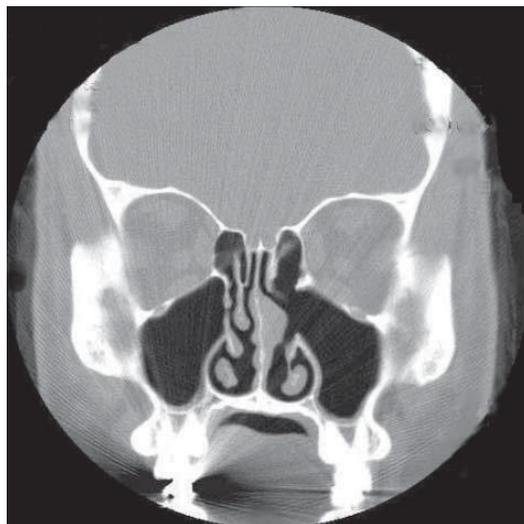


Figura 11: Imagem de TC onde se observa septo nasal implantado à esquerda com derme acelular, num doente com antecedentes de ressecção do corneto médio esquerdo[26].



Figura 12: Visualização endoscópica de um implante de derme acelular num doente com SNV com história de ressecção do corneto médio esquerdo[27].

Para reabilitar doentes com SNV, alguns autores defendem a implantação cirúrgica de derme acelular ao nível de um plano submucopericondral ou submucoperiosteal, ou na camada submucosa. A aplicação de tecido autólogo (osso, cartilagem, gordura) também é exequível, mas estes autores consideram a derme acelular mais segura, mais estável e mais facilmente moldável. O implante de derme acelular fornece resistência adicional à respiração, diminuindo a sensação de asfixia[27]. Num estudo realizado em 8 doentes com SNV nos quais foram realizados implantes submucosos de derme acelular para simular a função dos cornetos ausentes, verificou-se que os doentes relataram melhorias significativas na sensação da respiração, no teor de humidificação nasal e na qualidade do sono, e diminuição dos sintomas de ansiedade e depressão. O autor concluiu que não é provável que os doentes possam superar totalmente os sintomas da SNV, mas é possível minimiza-los, proporcionando um imenso alívio para os doentes[26].

A localização do implante deverá idealmente recriar os padrões naturais de fluxo de ar no interior da cavidade nasal, tentando simular a anatomia e a fisiologia normais[26]. A

determinação da localização do implante é baseada na história clínica do doente, no exame nasal, nos resultados da TC, e nos resultados do teste do algodão. O teste do algodão é usado para auxiliar o planeamento cirúrgico, permitindo ao otorrinolaringologista determinar as dimensões e a localização ideal de potenciais implantes. Uma porção de algodão é humedecida numa solução de cloreto de sódio isotónica e posteriormente colocada na cavidade nasal numa região na qual um implante possa ser viável. Habitualmente, o algodão é colocado na localização do corneto excisado, quer lateralmente ou contra o septo. O algodão é mantido nessa localização durante 20-30 minutos, sendo pedido ao doente que respire confortavelmente e relate quaisquer alterações nos seus sintomas. Aos doentes que descrevam uma melhoria subjectiva mantida dos seus sintomas durante o teste do algodão, e cujos sintomas e exame físico pareçam consistentes com a SNV, é oferecida a possibilidade de implantação submucosa de derme acelular. Os doentes que não sintam quaisquer benefícios, ou que sintam maior obstrução, com o teste do algodão são considerados maus candidatos à cirurgia de implantação. O teste do algodão deverá ser adiado se estiver presente qualquer processo activo coexistente, como rinite alérgica ou rinossinusite. Embora o teste do algodão não seja habitualmente utilizado como ferramenta diagnóstica da SNV, alguns autores recomendam também o seu uso para auxiliar e confirmar o diagnóstico da SNV[27].

Num estudo recente foi avaliada a possível utilidade de injeções intranasais de gel de ácido hialurónico em doentes com SNV. Neste estudo três doentes com sintomas e sinais de SNV foram submetidos a um tratamento experimental que consistia em injeções submucosas de preparações de ácido hialurónico ao nível do corneto inferior e sob a membrana mucosa do septo. Com o tratamento realizado, os sintomas dos doentes melhoraram durante vários meses e não se registaram complicações. Apesar do número reduzido de doentes envolvidos neste estudo, os autores acreditam que as injeções de ácido hialurónico possam vir a ser úteis no

tratamento das formas menos severas de SNV, tendo em conta a simplicidade, segurança, baixa invasividade, e bons resultados clínicos (embora não permanentes, as injeções podem ser repetidas várias vezes) desta técnica. Para confirmar a eficácia clínica desta possibilidade de tratamento, os autores sugerem a realização de estudos adicionais[33].

- Formas alternativas de medicina

O óleo de Chaulmoogra foi usado no passado para o tratamento de RAP com resultados variáveis. Particularmente popular na Índia, era usado por via oral (250-500mg) duas vezes por dia, após as refeições (para prevenir a irritação gástrica), durante nove meses. O óleo era também aplicado localmente no nariz em combinação com a administração oral. Os ingredientes activos (ácido chaulmoogrico e ácido hidnocárpico) possuem acções bacteriostáticas e bactericidas, especialmente contra bacilos ácido-álcool resistentes. Além disso, contém uma endotoxina que pode contribuir para o incremento da imunidade. Os resultados são satisfatórios enquanto os doentes mantêm o tratamento, ocorrendo recorrência dos sintomas após a interrupção do tratamento[1]. O pó de *Crambe maritima* também foi usado no passado para o tratamento de RAP com resultados favoráveis[1].

Alguns autores têm experimentado massagens vibratórias dos cornetos nasais com zaragatoas impregnadas em tinta de Mandl ou em Bálsamo do Peru para estimular a actividade glandular[1]. Mais recentemente, autores chineses relataram o tratamento satisfatório de 23 casos de RA por acupuntura, através da punção profunda de três pontos na região nasal. Os autores relataram alterações funcionais na mucosa nasal, na taxa de transporte mucociliar, na temperatura superficial da mucosa dos cornetos, na escala ácido-base da secreção nasal, e no volume da secreção nasal após esse tratamento[1].

Profilaxia

Uma vez que a ressecção acrítica dos cornetos nasais representa um factor frequente e significativo na génese de RAS/SNV[8], é extremamente importante realçar os seguintes pontos:

- O principal objectivo das cirurgias nasais envolvendo os cornetos deve ser a preservação de mucosa funcional, enquanto se cria um volume adequadamente largo capaz de assegurar a aclimação e a purificação do ar respirado, bem como a preservação da resistência fisiológica das vias aéreas[8].
- Sem adequada justificação os cornetos médios não devem ser ressecados. A redução dos cornetos inferiores deve ser cuidadosamente ponderada. A remoção simultânea dos cornetos inferiores e médios não deve ser realizada para uma condição não-tumoral[8], exceptuando os casos em que a ressecção dos cornetos é necessária para o tratamento cirúrgico de perda de líquido cefalorraquidiano[26].

CONCLUSÕES

A rinite atrófica é uma doença crónica e debilitante, caracterizada pela atrofia progressiva da mucosa nasal. O sinal mais característico da doença é um odor fétido facilmente perceptível, que muitas vezes origina discriminação social. Outros sinais e sintomas característicos são a formação de crostas nasais, obstrução nasal crónica, anósmia, epistaxis e distúrbios do sono.

A rinite atrófica primária (idiopática) é mais frequente nos países subdesenvolvidos. A rinite atrófica secundária, frequentemente associada a cirurgias nasais extensas, traumatismos, doenças granulomatosas, radiação, entre outras causas, é mais comum nos países desenvolvidos, sendo habitualmente menos severa.

O diagnóstico de ambas as formas é baseado na história e antecedentes do doente, na presença de sintomas e sinais sugestivos, na examinação rinoscópica e nos achados encontrados na tomografia computadorizada dos seios perinasais. Outros meios complementares de diagnóstico, como a biópsia nasal, podem ser úteis em caso de suspeita de rinite atrófica secundária.

O tratamento da rinite atrófica é habitualmente conservador. Diversas modalidades de tratamento encontram-se descritas, inclusivamente formas alternativas de medicina. Contudo, ainda não foram realizados ensaios clínicos controlados a avaliar adequadamente a eficácia das diferentes medidas terapêuticas. Não obstante, as lavagens nasais diárias aparentam reunir consenso quanto à eficácia na palição da doença. Encontram-se descritas várias técnicas cirúrgicas para o tratamento da rinite atrófica. Contudo, pela escassez de estudos a avaliar a eficácia destas técnicas, vários autores recomendam a sua não execução.

A relação entre a ressecção cirúrgica dos cornetos nasais e a síndrome do nariz vazio é ainda alvo de controvérsia. No entanto, actualmente são vários os autores que reforçam a necessidade da preservação dos cornetos nasais e sua mucosa, a menos que a sua ressecção tenha uma adequada justificação, como no caso das situações tumorais.

Seria importante a realização de ensaios clínicos controlados, com um longo período de acompanhamento, para avaliar comparativamente os benefícios a longo prazo e os riscos das diferentes modalidades de tratamento para a rinite atrófica, de forma a que fosse possível determinar concretamente quais os tratamentos ideais para cada caso. O papel da ressecção cirúrgica dos cornetos nasais no desenvolvimento da síndrome do nariz vazio também deve ser melhor estudado, para que seja possível realizar uma adequada prevenção e para que se possam desenvolver tratamentos mais eficazes para esta entidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dutt, S.N. and M. Kameswaran, *The aetiology and management of atrophic rhinitis*. J Laryngol Otol, 2005. **119**(11): p. 843-52.
2. Ly, T.H., et al., *Diagnostic criteria for atrophic rhinosinusitis*. Am J Med, 2009. **122**(8): p. 747-53.
3. Shehata, M.A., *Atrophic rhinitis*. Am J Otolaryngol, 1996. **17**(2): p. 81-6.
4. deShazo, R.D. and S.P. Stringer, *Atrophic rhinosinusitis: progress toward explanation of an unsolved medical mystery*. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2011. **11**(1): p. 1-7.
5. Moore, E.J. and E.B. Kern, *Atrophic rhinitis: a review of 242 cases*. Am J Rhinol, 2001. **15**(6): p. 355-61.
6. deShazo, R.D., Stringer S. *Atrophic rhinosinusitis*. Waltham: UpToDate; 2012. [consultado em 13.01.2012]. Disponível: <http://www.uptodate.com/contents/atrophic-rhinosinusitis>
7. Mishra, A., R. Kawatra, and M. Gola, *Interventions for atrophic rhinitis*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **2**: p. CD008280.
8. Hildenbrand, T., R.K. Weber, and D. Brehmer, *Rhinitis sicca, dry nose and atrophic rhinitis: a review of the literature*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2011. **268**(1): p. 17-26.
9. Effat, K.G. and N.M. Madany, *Microbiological study of role of fungi in primary atrophic rhinitis*. J Laryngol Otol, 2009. **123**(6): p. 631-4.
10. Sayed, R.H., et al., *Study of surfactant level in cases of primary atrophic rhinitis*. J Laryngol Otol, 2000. **114**(4): p. 254-9.
11. Sayed, R.H., K.E. Abou-Elhamd, and M.M. Makhlof, *Light and electron microscopic study of primary atrophic rhinitis mucosa*. Am J Rhinol, 2006. **20**(5): p. 540-4.

12. Garcia, G.J., et al., *Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity*. J Appl Physiol, 2007. **103**(3): p. 1082-92.
13. Settipane, R.A., *Other causes of rhinitis: mixed rhinitis, rhinitis medicamentosa, hormonal rhinitis, rhinitis of the elderly, and gustatory rhinitis*. Immunol Allergy Clin North Am, 2011. **31**(3): p. 457-67.
14. Jaswal, A., et al., *Novel treatment of atrophic rhinitis: early results*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2008. **265**(10): p. 1211-7.
15. Bist, S.S., et al., *Study of Histopathological Changes in Primary Atrophic Rhinitis*. ISRN Otolaryngology, 2011. **2011**.
16. Bunnag, C., et al., *Characteristics of atrophic rhinitis in Thai patients at the Siriraj Hospital*. Rhinology, 1999. **37**(3): p. 125-30.
17. Lee, J.Y. and J.Y. Byun, *Primary atrophic rhinitis*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2010. **143**(4): p. 601-2.
18. Chand, M.S. and C.J. MacArthur, *Primary atrophic rhinitis: a summary of four cases and review of the literature*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1997. **116**(4): p. 554-8.
19. Singh, M., et al., *Endoscopic dacryocystorhinostomy in cases of dacryocystitis due to atrophic rhinitis*. J Laryngol Otol, 2004. **118**(6): p. 426-8.
20. Garcia, G.J., et al., *Interindividual variability in nasal filtration as a function of nasal cavity geometry*. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv, 2009. **22**(2): p. 139-55.
21. Raveenthiran, V., *Pre-cancerous changes in the nasal mucosa of atrophic rhinitis: A preliminary report*. Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery, 2005. **57**(1): p. 28-29.
22. Raveenthiran, V., *On the risk of carcinomatous change in atrophic rhinitis*. J Laryngol Otol, 2007. **121**(9): p. 907.

23. Madana, J., et al., *Hypohidrotic ectodermal dysplasia with atrophic rhinitis and nasal myiasis*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2009. **73**(10): p. 1467-9.
24. Wiesmiller, K., T. Keck, and J. Lindemann, *Atrophic rhinitis in a patient with anhidrotic ectodermal dysplasia*. Rhinology, 2005. **43**(3): p. 233-5.
25. Yanagisawa, E. and D.A. Scher, *Endoscopic views of choanal stenosis in secondary atrophic rhinitis*. Ear Nose Throat J, 2003. **82**(9): p. 666-8.
26. Houser, S.M., *Surgical treatment for empty nose syndrome*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2007. **133**(9): p. 858-63.
27. Chhabra, N. and S.M. Houser, *The diagnosis and management of empty nose syndrome*. Otolaryngol Clin North Am, 2009. **42**(2): p. 311-30, ix.
28. Huart, C., et al., *Chemosensory function assessed with psychophysical testing and event-related potentials in patients with atrophic rhinitis*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2012. **269**(1): p. 135-41.
29. Scheithauer, M.O., *Surgery of the turbinates and "empty nose" syndrome*. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg, 2010. **9**: p. Doc03.
30. Payne, S.C., *Empty nose syndrome: what are we really talking about?* Otolaryngol Clin North Am, 2009. **42**(2): p. 331-7, ix-x.
31. Goldenberg, D., et al., *Plastipore implants in the surgical treatment of atrophic rhinitis: technique and results*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2000. **122**(6): p. 794-7.
32. Pavithran, P., et al., *Customised acrylic nasal stents following recanalisation of modified Young's procedure*. J Laryngol Otol, 2010. **124**(8): p. 864-7.
33. Modrzynski, M., *Hyaluronic acid gel in the treatment of empty nose syndrome*. Am J Rhinol Allergy, 2011. **25**(2): p. 103-6.