

Dor craniofacial e anormalidades anatômicas das cavidades nasais

Craniofacial pain and anatomical abnormalities of the nasal cavities

*Jeferson Cedaro de Mendonça¹,
Ivo Bussoloti Filho²*

Palavras-chave: dor craniofacial, cefaléia, septo nasal, conchas nasais.
Key words: facial, cranio, pain, anatomic, abnormality

Resumo / Summary

A relação entre variações anatômicas nasais e dores craniofaciais é analisada com base em uma revisão da literatura a respeito deste assunto. Os fatores fisiopatológicos que podem estar implicados nesta reação se mostram muito mais amplos do que simples alterações do septo nasal e conchas nasais que possam causar estímulo mecânico, através do contato entre estas estruturas abrangendo fatores infecciosos, inflamação neurogênica, correlação com migrêneas e o papel da obstrução nasal. Os achados clínicos de diversos autores incluindo a utilização do teste com anestésico tópico para comprovação desta relação causal, assim como para indicação de tratamento cirúrgico, além dos bons resultados deste tratamento, são citados. Discute-se o mecanismo de alívio da dor obtido através de correções cirúrgicas do septo e conchas nasais. Estes dados nos levam a concluir que há múltiplos fatores etiológicos envolvidos, o que, inevitavelmente, questiona o papel do aspecto mecânico como fundamental.

The causal relation between anatomical variations of the nose and headaches and facial pain is analyzed through literature review of the topic. The pathogenesis that can be involved in this relation proves to be wider than simple alteration of nasal septum and turbinates that can cause mechanical stimulus through contact between these structures, which covers infectious factors, neurogenic inflammation, correlation with migraines and the role of nasal obstruction. The clinical findings of a lot of authors including the test with topical anesthetic to prove this causal relation, the indication of surgical treatment, in addition to good results of this treatment, are reported. The mechanism of pain relief obtained through surgical correction of nasal septum and turbinate is discussed. These data make us conclude that there are multiple etiologic factors involved, which makes us question the fundamental role of the mechanical aspect.

¹ Mestre, médico.

² Doutor em Otorrinolaringologia pela UNIFESP.

Artigo recebido em 11 de março de 2005. Artigo aceito em 24 de maio de 2005.

INTRODUÇÃO

A cefaléia é um sintoma muito freqüente, sendo estimado que constitui queixa em mais da metade dos indivíduos que procuram um médico¹. É também um sintoma de difícil estudo pela grande variedade de apresentações clínicas e etiologias². Não raro, pacientes portadores de cefaléias e dores craniofaciais de difícil tratamento e longo tempo de evolução procuram o otorrinolaringologista, muitas vezes já tendo sido investigados por clínicos gerais, neurologistas e oftalmologistas³.

Em relação às causas nasais de cefaléia, além da etiologia inflamatória, alérgica ou neoplásica como: sinusopatias, poliposes, rinites específicas ou alérgicas, abscessos e tumores⁴, considera-se também casos onde somente variações anatômicas das cavidades nasais bastariam para determinar o sintoma doloroso. O otorrinolaringologista ganha, portanto, uma responsabilidade maior nesta investigação, não se limitando a afastar diagnósticos evidentes, mas atendo-se a particularidades anatômicas das cavidades nasais, para tanto auxiliando-se de tomografia computadorizada e endoscopia naso-sinusal⁵. Observa-se, no entanto, que muitos fatores podem estar implicados na produção de dor de etiologia nasal, de tal modo que o aspecto fisiopatológico que relaciona variações anatômicas nasais e dor craniofacial ganha amplas proporções. Muitos autores têm estudado o assunto desde o início do século, definindo síndromes clínicas como síndrome do nervo etmoidal anterior⁶, síndrome do nervo naso-ciliar, síndrome da fissura olfatória⁷, cefaléia do contato septal⁴, síndrome da cefaléia dos quatro dedos⁸ e cefaléia do esporão nasal⁹. Muitas observações clínicas feitas por estes autores, incluindo bons resultados no tratamento destes pacientes com procedimentos cirúrgicos simples, são relevantes na determinação da relação causal entre variações anatômicas nasais e dor craniofacial.

Por outro lado, é freqüente a observação das grosseiras deformidades das cavidades nasais em pacientes assintomáticos, de acordo com relatos⁴, pois, nem todo paciente com "impactação", referindo-se a esporões septais em contato com a parede lateral, tem cefaléia.

O objetivo deste trabalho é discutir os diversos aspectos fisiopatológicos que relacionam anormalidades anatômicas das cavidades nasais com dores craniofaciais, assim como algumas de suas implicações clínicas e terapêuticas.

REVISÃO DA LITERATURA

Anatomia

A relação causal entre variações anatômicas nasais e cefaléia tornou-se objeto de investigação de diversos autores que passaram a dar especial atenção ao papel da inervação sensitiva da cavidade nasal, pois sua estimulação, principalmente mecânica, seria considerada desencadeante

da dor referida^{6,4,8-10}.

Os ramos oftálmico e maxilar do nervo trigêmeo são responsáveis pela sensibilidade da mucosa nasal. O ramo oftálmico divide-se nos seguintes nervos: lacrimal, frontal e nasociliar, sendo que, este por sua vez, origina os nervos etmoidais anterior e posterior, e o nervo infratroclear. Através destes ramos, o nervo oftálmico é responsável pela sensibilidade do globo ocular, pálpebras, fronte, a raiz e uma porção lateral da pirâmide nasal, as células etmoidais e a mucosa nasal de parte da concha média e superior e região correspondente do septo nasal⁷.

O nervo etmoidal anterior é o principal responsável pela sensibilidade da região nasal considerada desencadeante da dor, e seu trajeto é descrito a seguir: ele deixa a órbita pelo forame e canal etmoidal anterior para penetrar na fossa craniana anterior, que, após trajeto entre a dura-máter e osso atinge a cavidade nasal, através de uma fenda ao lado da crista galli. O nervo então desce por um sulco na face interna do osso próprio do nariz quando se exterioriza passando entre o osso próprio do nariz e a cartilagem lateral superior, como nervo nasal externo. Na cavidade nasal, manda ramos mediais para o septo e laterais para as porções anteriores das conchas média e superior e para a parede lateral anterior a elas⁶. As características anatômicas do nervo etmoidal anterior, ou seja, seu trajeto superficial em relação à mucosa nasal e os estreitos canais ósseos que atravessa, o tornariam suscetível a processos patológicos⁷.

O ramo maxilar, através dos nervos ptérgico-palatinos, manda os ramos nasais póstero-superiores, responsáveis pela sensibilidade das conchas média e superior e meato superior. Os ramos nasais póstero-inferiores, provenientes do nervo palatino maior, também ramo do maxilar, são responsáveis pelo soalho da cavidade nasal, meatos inferior e médio, além da concha inferior. A região superior do septo tem sua sensibilidade pelo nervo nasopalatino, outro ramo do palatino maior, que se dirige ao forame incisivo. Além disso, fibras do nervo maxilar, ao se exteriorizarem pelo forame intra-orbital através do nervo de mesmo nome, emite ramos nasais para a pele da região lateral da pirâmide, incluindo a asa nasal. Enfim, a maior área da mucosa da cavidade do nariz é inervada por ramos do nervo maxilar, com exceção das porções anteriores das conchas média e superior, e a região anterior a elas, assim como a área correspondente do septo nasal, que são inervadas por ramos do oftálmico.

Fisiopatologia

A sensibilidade da mucosa nasal foi pesquisada através de estimulação com corrente farádica em diversas áreas da cavidade nasal de voluntários orientados a descrever o que sentiam. Observou-se que as conchas e óstios são muito mais sensíveis à estimulação que a mucosa de revestimento dos seios paranasais¹². Com isso conceituou-se que a cefaléia das sinusopatias tem origem nasal, e não nos seios paranasais infectados, como seria de se esperar. Os mesmos autores

apóiam-se nas observações de dor mais intensa provocada em seus experimentos, na vigência de congestão e hiperemia das conchas, comparada a quando estivessem livres de tais alterações, independentemente do estado dos seios paranasais. Apóiam-se também na abolição da dor em pacientes com sinusite, através da retração ou anestesia das conchas e estruturas nasais. Observou-se também que a dor referida acometia áreas do ramo maxilar principalmente, e em menor grau oftálmico. Este estudo seria citado em trabalhos subseqüentes⁷. Outros autores, provocando estímulos químicos e táteis (pressão) em diversas regiões da cavidade nasal, notaram o aparecimento de dor referida tanto nas regiões de inervação pelo ramo oftálmico como pelo maxilar do nervo trigêmeo³. Também definiram a inervação da porção anterior da concha média e a região correspondente do septo pelo nervo etmoidal anterior e, ao estimularem estas áreas, notaram dor na distribuição dos nervos infra e supra-trocLEAR, divisões cutâneas do ramo oftálmico, correspondendo ao canto interno e supraorbital. Algumas observações consideram que o estímulo deflagrador dos sintomas ocorre na área denominada retro-tubercular, localizada atrás do espessamento septal, ao nível da articulação condro-etmoidal, e que seria de distribuição do ramo oftálmico⁷; no entanto, outros autores consideram que esta região tem inervação pelo gânglio esfenopalatino⁶, ou seja, nervo maxilar.

A importância da inervação sensitiva da mucosa nasal no desencadeamento do sintoma doloroso foi reforçada pela observação do alívio deste pela aplicação de um anestésico tópico, a cocaína, na cavidade nasal, justamente entre a cabeça da concha média e o septo, cuja sensibilidade é conduzida pelo nervo etmoidal anterior^{3,8,10,13}. São citados também vasoconstritores⁹ e lidocaína¹³, causando alívio imediato, caracterizando a positividade do teste, cujo significado clínico será exposto posteriormente.

Estes dados apoiaram a idéia de se definir áreas da mucosa nasal desencadeantes da dor como a porção anterior da concha média e a região correspondente ao septo nasal^{3-4,6}.

A dor referida pelos pacientes situa-se principalmente nas áreas supridas pelos ramos cutâneos do nervo oftálmico, principalmente os nervos supra e infra-trocLEAR, ou seja, canto interno, região supra-orbital e têmporo-zigomática^{3,9}. Há autores que citam até o pescoço e membro superior⁶.

O mecanismo da dor referida já é citado em 1946⁷, afirmando-se que a associação próxima de fibras sensitivas nasais e intraorbitais e seus núcleos a nível central explica a similaridade de sintomas do envolvimento patológico das duas áreas, exemplificando que dor orbital pode ser produzida em regiões intra-nasais. Fibras aferentes de receptores para dor localizados na mucosa nasal e paranasal terminam no mesmo pool de neurônios sensoriais no núcleo do nervo trigêmeo, que fibras provenientes de receptores cutâneos. Essas duas vias desembocam nos mesmos

neurônios em uma área cortical comum. "O centro cortical não pode distinguir a fonte periférica original dos impulsos por essa via comum, portanto, quando a mucosa é estimulada, os impulsos aferentes de dor são falsamente localizados após chegarem ao córtex sensorial. Eles são mal interpretados baseados em experiências prévias como vindo da pele, região de onde os impulsos normalmente chegam àquele ponto do cérebro."⁵ Outro mecanismo de dor referida considera a presença de edema neurogênico em regiões distantes do local estimulado: fibras trigeminais contendo substância P, ao serem estimuladas, têm capacidade de deflagrar impulsos antidrômicos responsáveis por liberação de substância P em outras áreas inervadas por ramos trigeminais, o que leva a um processo inflamatório nestes locais, explicando o aparecimento de dor em regiões distantes da estimulada¹⁴.

Considerou-se que o estímulo da região da mucosa nasal citada é causado pelo contato entre as estruturas nasais decorrentes de variações anatômicas de origem constitucional ou ainda traumática^{4,8,15}, hipertrofia da concha média ou sua pneumatização^{3,11,14,16}.

A pneumatização das conchas médias pode ocorrer, pois elas fazem parte do complexo etmoidal que se expande de acordo com os espaços potenciais¹⁷.

Uma vasta lista de variações anatômicas predisponentes a cefaléias, acometendo septo nasal, células do agger nasi, concha média, bulla etmoidal e uma combinação de todos eles, é considerada nesta fisiopatologia⁵, incluindo-se ainda alterações da concha superior, assimetria do complexo etmoidal e alterações da base do crânio¹⁰.

Outros autores efetuaram uma revisão de uma série de cortes coronais de tomografia computadorizada de seios da face, analisando alterações ósseas, incluindo pneumatização da concha média, células do agger nasi e de Haller, não encontrando correlação nítida destas alterações com patologia¹⁸.

Muitos autores consideram a existência de pressão entre tais estruturas como principal estímulo^{3-4,6,9-11}, mas mesmo sem o contato permanente entre as estruturas, este se estabelece de acordo com o ciclo nasal, e é influenciado por estímulos físicos, climáticos, tais como umidade e temperatura, além de químicos, alérgicos e inflamatórios^{10,11}.

O contato entre as estruturas, além de constituírem um estímulo mecânico àquelas regiões consideradas origem da dor, promove um processo inflamatório local devido à disfunção mucociliar, o que pode levar à liberação de mediadores que se relacionam com o processo doloroso. Além disso, a aproximação de superfícies mucosas causa ressecamento da mucosa devido ao efeito de Bernoulli (aumento da velocidade do fluxo e diminuição da pressão conforme diminuição da área de secção) no fluxo aéreo, com acúmulo de muco e limitação da função ciliar¹¹. O processo inflamatório local vem a agravar a pressão existente entre as estruturas pelo aparecimento de edema. Tais alterações criam condições para o desenvolvimento de

processo infeccioso local, sendo fator importante para o surgimento da dor. A presença de mediadores como a substância P e histamina diminuem o limiar para dor em receptores da mucosa nasal¹⁹.

A teoria da existência de um reflexo local desencadeado pelo contato entre as estruturas, com liberação de aminas vasoativas e surgimento de edema constitui um mecanismo valorizado na literatura³. Este mecanismo pode ter a substância P como mediador deste reflexo. A substância P é um neuropeptídeo conhecido desde 1931, e encontrado em fibras nervosas sensitivas da mucosa nasal e paranasal, entre outros lugares^{20,21}. Estímulos diversos em receptores polimodais localizados na mucosa nasal, como irritantes infecciosos, químicos, calóricos ou simplesmente mecânicos (pressão), geram um impulso ortodrômico para o córtex cerebral, mediado pela substância P, responsável pelo sintoma doloroso. Além do impulso ortodrômico, tais estímulos geram também impulsos antidrômicos, ou seja, no sentido contrário ao que seria de se esperar para fibras aferentes, capazes de liberar substância P na mucosa nasal, mediando extravasamento de plasma, vasodilatação, contração de musculatura lisa e hipersecreção. Este mecanismo é chamado de reflexo axonal (Figura 1). O edema da mucosa pode aumentar a pressão existente entre as estruturas, perpetuando o estímulo em um ciclo vicioso⁵. A ocorrência de trauma local pelo contato e pressão entre as estruturas também levaria à liberação de substância P na mucosa nasal¹⁴.

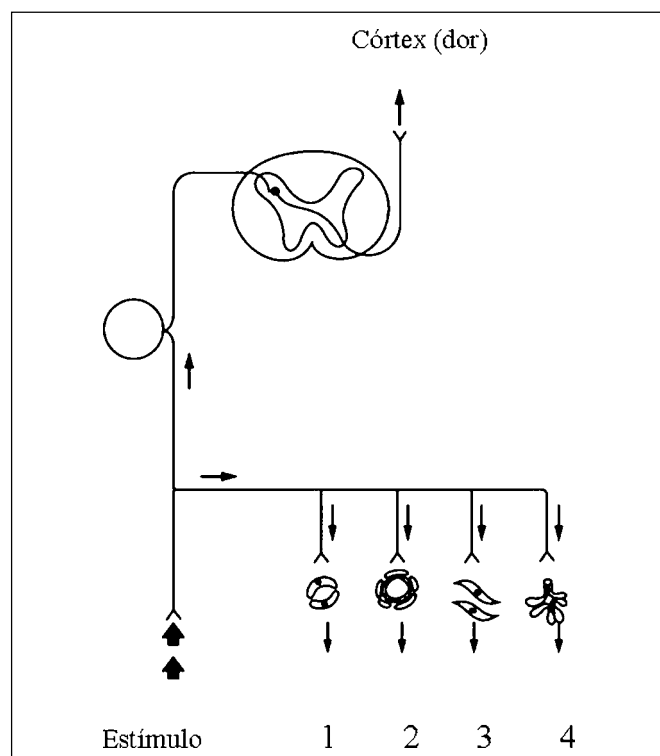


Figura 1. Reflexo axonal demonstrando efeitos da substância P na mucosa nasal, através do impulso antidrômico⁵. (1-extravasamento de plasma, 2- vasodilatação, 3-contração de musc. lisa, 4-secreção)

Outro mecanismo relacionado às variações anatômicas citadas é a obstrução dos óstios de drenagem dos seios paranasais, resultando em pobre aeração desses, levando à cefaléia por vácuo (vacuum headache) ou hipóxia^{5,10,15,22}.

Além desse mecanismos, a cefaléia é citada como sintoma secundário à obstrução nasal devido a desvio do septo, em freqüências que variam de 23%²³ a 58%¹⁵, e sua correção cirúrgica levaria não só à melhora da obstrução nasal, como também da cefaléia²⁴. Observa-se, por outro lado, que a falha do tratamento cirúrgico no controle da dor pode estar relacionada à persistência, pelo menos parcial, da obstrução nasal²⁵.

Autores em nosso meio observam a obstrução nasal em 82% de 11 casos de síndrome da cefaléia do corneto médio²⁶.

Existe a consideração de que as variações anatômicas causando estreitamentos nas cavidades nasais representam o fator desencadeante ou primeiro estágio de diversas formas de enxaquecas¹⁰. Tais alterações produzem edema na mucosa nasal quando submetida a alterações climáticas e hormonais, e, conseqüentemente, pressão entre as estruturas e hipoventilação dos seios paranasais, levando à hipóxia tecidual e liberação de serotonina e outras substâncias vasoativas, induzindo finalmente às crises. Os mesmos autores demonstram inclusive o valor do tratamento cirúrgico nasal no alívio desses casos.

Uma população acometida de obstrução nasal por desvio de septo e cefaléia de diversas modalidades clínicas foi estudada e submetida a tratamento cirúrgico, e, dos onze casos com desaparecimento total dos sintomas, quatro tinham diagnóstico de enxaqueca²⁴.

Dentre os diversos mecanismos fisiopatológicos das enxaquecas, o papel de deformidades nasais traumáticas é valorizado por alguns autores que consideram ainda serem agravados por mudanças climáticas²⁷.

Outra correlação fisiopatológica é citada através do relato de dois casos em que os pacientes tinham diagnóstico clínico de cefaléia em salvas, cuja investigação mostrou sinusopatia ipsilateral à dor, e cujo tratamento aboliu os sintomas. A explicação viria por conta de conexões entre fibras nervosas trigeminais, responsáveis pela inervação dos seios paranasais com neurônios parassimpáticos do gânglio esfenopalatino²⁸.

O fato de fibras trigeminais distribuírem-se amplamente ao redor de importantes vasos do sistema nervoso central, constituindo o sistema trigeminovascular, revela o papel fisiopatológico dessas fibras. Quando estimuladas, provocariam um processo inflamatório nesses vasos, mediado por substância P e gene-relacionado à calcitonina, o que é observado experimentalmente na dura-máter de animais por extravasamento de plasma, ativação e degranulação de mastócitos e aumento de vesículas em células endoteliais, o que poderia desencadear crises de enxaquecas²⁹.

Aspectos Clínicos e Diagnósticos

Do ponto de vista clínico encontram-se na literatura diversas descrições sintomatológicas e definições de síndromes que relacionam causas anatômicas nasais com cefaléia e dores craniofaciais, como a síndrome do nervo etmoidal anterior⁶, onde os pacientes se queixavam de dor frontal, direita ou esquerda, estendendo-se pouco acima da linha supra-ciliar e pouco abaixo dos osso nasais, às vezes até a ponta do nariz, podendo incluir a órbita. Dor tipo pressão, menos localizada, na área do nervo oftálmico, congestão nasal ipsilateral e rinorréia posterior, constitui a síndrome da fissura olfatória⁷. Quanto ao tipo e intensidade de dor há descrições de intermitente^{3,8}, com características de pressão^{15,22}, latejante ou pulsátil⁹, intensa e incapacitante^{9,22}, sendo que outros autores a consideram leve a moderada³. Quanto à localização: canto interno, região supraorbital e frontal^{3,8,9,15,22} podendo atingir a órbita⁹, região infraorbital e têmporo-zigomática^{8,22}, tanto unilateral³ quanto bilateral, quando constitui a síndrome dos quatro dedos, numa alusão à posição assumida pela vítima desses sintomas^{8,22}. Outras regiões como vértex e nuca também são citadas²². A duração do quadro doloroso em geral é de horas^{3,8}, com frequência variando de diária^{9,22} a semanal ou mais rara¹⁵. O quadro pode relacionar-se com o nível de congestão da mucosa nasal, influenciado pela posição do paciente pela ação da gravidade^{3,8,11,24}, e também por estímulos externos, como alterações climáticas¹⁰. Queixas nasais são observadas acompanhando o quadro doloroso^{3,10,14}. A presença de auras visuais e digestivas precedendo o aparecimento da dor também é citada¹⁰. Normalmente não há melhora com analgésico ou tratamento para enxaquecas³.

O exame físico desses pacientes apresenta variações anatômicas nasais como citadas anteriormente, valorizadas com base na suspeita diagnóstica, mas muitas vezes é considerado normal, com ausência de sinais sugestivos de processo inflamatório ou infeccioso³.

Tais pacientes são diagnosticados como portadores da entidade em questão com base clínica, de acordo com as diversas características expostas acima, sendo o diagnóstico de exclusão, afastando-se causas sinusais infecciosas, causas neurológicas, oftalmológicas, cefaléias vasculares e em salva, conforme relato^{3,9,11,22}. Para o diagnóstico, portanto, tais autores citam a necessidade de avaliação e investigação por neurologista, incluindo eventualmente a tentativa de tratamento, assim como de um oftalmologista. Alguns autores não excluem as cefaléias vasculares e em salva, pois as consideram desencadeadas pelas causas nasais¹⁰, como citado anteriormente.

A realização de tomografia computadorizada é importante para se afastar acometimentos dos seios paranasais, dentro do ponto de vista da exclusão, e também visualiza variações anatômicas das cavidades nasais sutis, normalmente não percebidas ao exame físico^{3,5,11,14}.

Do mesmo modo, a endoscopia naso-sinusal é um

recurso diagnóstico útil, pois também permite a visualização de regiões de difícil acesso na cavidade nasal^{3,5,14}.

A aplicação de medicação anestésica ou vasoconstritora na cavidade nasal, principalmente entre a concha média e o septo, realizada durante um episódio doloroso, constitui o teste com medicação tópica, ou teste com anestésico, um recurso muito utilizado para comprovar o papel fisiopatológico de variações anatômicas nasais na determinação do quadro clínico citado. Uma vez causando alívio da dor vigente, o teste é considerado positivo, comprovando enfim o diagnóstico desta entidade, na visão de muitos autores^{3-5,8,10,11}. Estes utilizam a cocaína no teste, outros autores utilizam a lidocaína^{13,16} e vasoconstritores tópicos⁹.

Aspectos terapêuticos

Os pacientes que sofrem episódios dolorosos com causa em variações anatômicas nasais podem ser tratados clinicamente, visando alívio do contato e pressão entre as estruturas, pela redução do edema da mucosa, através da utilização de descongestionantes sistêmicos e tópicos, esteróides tópicos, antibióticos e imunoterapia^{3,13}.

O tratamento cirúrgico é indicado com base na falha do tratamento clínico^{3,5,25} cuja duração sugerida seria de seis semanas a dois meses¹³. Além da falha no tratamento clínico, a indicação cirúrgica baseia-se no teste com anestésico, pois ele dá o prognóstico do tratamento cirúrgico considerado, pois havendo um alívio sintomático com a aplicação do anestésico (ou ainda descongestionante), a cirurgia estaria bem indicada^{5,8,10}. A utilização de placebo (solução fisiológica) no lugar de medicação anestésica também é sugerida e, caso promovesse alívio da dor, contra-indicaria a cirurgia, pois estaria prevendo grande possibilidade de recidiva⁴.

Os procedimentos citados incluem septoplastia, associada ou não à turbinectomia média parcial ou total, ressecção submucosa de septo^{3,4,8,10,16,26}, rinosseptoplastia²⁴, turbinectomia média endoscópica^{10,14} e esfenoidectomia¹⁰. Há citação de avulsão dos nervos etmoidais para casos de difícil resolução⁶.

Os pacientes são acompanhados após cirurgia para observação dos resultados por no mínimo dois meses⁸ até sete anos¹⁰ (Tabela 1).

Os pacientes são considerados curados ou com melhora significativa dos episódios álgicos com tratamento cirúrgico de 63,6%¹⁵ a 100%^{3,13} (Tabela 2).

Há um trabalho retrospectivo de 913 pacientes tratados por obstrução nasal devido a desvio de septo onde os autores observam a frequência de 23% dos pacientes com dor facial associada à obstrução nasal, que se reduzem a 22,2% após ressecção sub-mucosa do septo²³. Outro relato descreve diminuição da frequência do alívio sintomático após um ano de acompanhamento (média de 29,1 meses) quando comparada a menos de um ano (média de 7,3 meses) de 79,3% para 46,2%¹⁵.

Tabela 1. Tempo de acompanhamento após tratamento cirúrgico para observação dos resultados.

TEMPO DE ACOMPANHAMENTO	AUTOR	MÉDIA (MESES)
2 meses a 42 meses	Morgestein & Krieger, 1980	22
8 meses a 7 anos	Novak, 1984	46
12 meses	Schonsted-Madsen et al., 1986	12
2 anos a 6 anos	Hoover, 1987	48
4 meses a 48 meses	Low & Willatt, 1992	18
2 meses e 24 meses	Goldsmith et al., 1993	13
12 meses	Clerico & Fieldman, 1994	12
6 meses a 16 meses	El-Simily, 1995	11
18 meses	Kamal, 1995	18
10 meses a 52 meses	Pereira, 200	30

Tabela 2. Porcentagem de pacientes considerados curados ou com melhora significativa após tratamento cirúrgico de acordo com o estudo de alguns autores

%	AUTOR
89	Morgenstein & Krieger, 1980
0	Peacock, 1981
98	Novak, 1984
77	Schonsted-Madsen et al., 1986
100	Goldsmith et al., 1993
100	El-Simily, 1995
99	Kamal, 1995
69,2	Koch-Henriksen et al., 1984
63,6	Low & Wilatt, 1992
78,5	Novak & Marek, 1994
80,95	Wilkman et al., 2000
54	Pereira et al., 2000

DISCUSSÃO

As dores craniofaciais e cefaléias são muito frequentes¹, sendo sintomas de difícil estudo pela grande variedade das formas clínicas e pouca objetividade alcançada em sua avaliação. A multiplicidade de etiologias é outro fator importante. Dentre elas, a psicossomática, definida como diagnóstico, o que pode limitar uma investigação mais detalhada na busca de uma solução para o paciente. A etiologia naso-sinusal, ou cefaléia rinogênica, é uma conhecida causa de dor. As estruturas nasais e paranasais ocupam um vasto território na face e expõem sua ampla superfície mucosa a alterações do meio ambiente. Sinusites agudas, tumores intra-nasais, hematoma ou abscesso septal, rinite alérgica e cefaléia por contato septal são consideradas causas de cefaléia rinogênica⁴. Não há dúvida de que uma sinusite aguda ou a pressão gerada por um tumor possam causar

dor, assim como a cefaléia ser frequentemente associada a crises de rinite alérgica. No entanto, a relação entre uma deformidade do septo nasal e dores craniofaciais é um assunto que pode ser muito explorado.

Tanto as variações anatômicas nasais, como o sintoma de cefaléia e dor craniofacial são muito frequentes, e passou-se a considerar a existência de uma relação causal entre eles, surgindo síndromes clínicas e propostas de tratamento cirúrgico simples.

Grande ênfase é dada aos aspectos anatômicos da cavidade nasal, que apresentam frequentemente variações incluindo desvios de septo, formando ou não esporões, hipertrofia, pneumatização ou outras alterações de conchas, e ainda variações de estruturas da parede lateral da cavidade nasal. Essas variações promovem a aproximação de estruturas e até o seu contato. Muitos autores vêm nisto uma causa de dor craniofacial, sendo descrita a presença de pressão entre estas estruturas^{3-4,6,8-11}.

Um comentário pertinente se faz necessário a respeito da pressão exercida por uma concha média pneumatizada. A pneumatização da concha é proveniente de células etmoidais de acordo com a presença de espaço na cavidade nasal¹⁷. Sob este ponto de vista é difícil imaginar uma concha média pneumatizada exercendo pressão sobre o septo, já que a mesma, ao ocupar um espaço, tem cessado seu estímulo para continuar se expandindo, portanto não exerceria pressão. Entretanto, é interessante observar que a concha média do lado estenosado provavelmente não encontraria espaço suficiente para se pneumatizar, e mesmo assim observamos por vezes a presença de extensas pneumatizações bilaterais de conchas médias, mesmo sem deformidades do septo nasal, sugerindo que poderiam ser primárias e patológicas, sendo escassa as explicações na literatura para este fato.

Observa-se que o aspecto anatômico, gerando estímulo mecânico, é considerado o principal fator fisiopatológico, e quando alguns autores definem síndromes clínicas, conceituam a necessidade de exclusão de processo naso-sinusais^{6,14}. As observações experimentais foram as principais evidências que deram base a este conceito^{8,12}. Afinal, ao se estimular a mucosa nasal, seja com corrente farádica, substâncias químicas ou pressão, provoca-se o aparecimento de dor nas regiões de distribuição dos nervos oftálmico e maxilar. A porção da concha média e área correspondente do septo nasal estariam especialmente implicadas, e variações acometendo esta região, principalmente desvios de septo e hipertrofias ou pneumatizações da concha média, são muito valorizadas como causa de dor. Tal região tem sua inervação pelo nervo etmoidal anterior, ramo do nervo oftálmico³⁰. Este nervo tem um trajeto superficial, atravessa canais ósseos e termina como nervo nasal externo, de distribuição cutânea. Tais características deixariam estes ramos expostos a processos patológicos.

Outra evidência do papel anatômico, por estímulo mecânico e em especial da região citada, é a constatação do alívio da dor ao aplicar-se neste local uma substância anestésica ou vasoconstritora^{3,8,10,13}.

O estímulo mecânico intra-nasal provoca sintomas à distância, acometendo áreas de distribuição dos nervos oftálmico e maxilar pelo mecanismo de dor referida, ou seja, fibras aferentes provenientes da mucosa nasal desembocam em áreas centrais próximas às provenientes de regiões cutâneas, podendo o córtex interpretar o estímulo como vindo destas regiões⁵.

Pode-se observar nessa pesquisa que há outros fatores envolvidos quando temos uma variação anatômica nasal que cause contato entre estruturas e/ou estreitamento da cavidade nasal, que podem estar relacionados ao surgimento de dor. Entre eles a disfunção muco-ciliar, com acúmulo de muco, criando um ambiente propício para o desenvolvimento de um processo infeccioso^{11,15} e, logicamente com a liberação de mediadores inflamatórios capazes de gerar o sintoma doloroso.

A presença de variações anatômicas também podem causar obstrução de óstios de drenagem dos seios paranasais, que por hipoventilação e hipóxia, também podem causar dor^{5,10,15,22}. Estes dois fatores demonstram que o aspecto infeccioso não pode ser desconsiderado, e uma sinusopatia é provável, visto que temos os ingredientes necessários, como disfunção muco-ciliar em áreas críticas e a obstrução de óstios. Pode-se considerar que ao contrário de fenômenos excludentes, os fatores anatômicos e infecciosos são interligados.

Poder-se-ia também especular que a exclusão de sinusites para o diagnóstico de cefaléias causadas por variações anatômicas nasais ocorreria na verdade por falta de diagnóstico adequado. Na década de 60, quando já se coletavam trabalhos sobre o assunto⁶, alguns autores defendiam este conceito em um período em que a sensibilidade dos métodos diagnósticos seria bem menor do que mais recentemente. Mesmo assim este conceito arraigou-se, sendo provável que sinusites acometendo células etmoidais, ou pequenos espessamentos de mucosa dos seios frontais ou maxilares passassem despercebidos e o paciente teria o diagnóstico de cefaléia por causa anatômica, sendo excluída causa sinusal infecciosa. Hoje, tais pacientes poderiam ter diagnóstico de sinusite através da tomografia computadorizada. Por outro lado, uma análise de cortes coronais de tomografias computadorizadas de pacientes com e sem história de sinusite levou à observação que este exame poderia apresentar diagnóstico falso positivo, uma vez que encontrou pequenas alterações mucosas em pacientes assintomáticos, concluindo que o diagnóstico deve se basear em avaliação individual de cada caso¹⁸. Entretanto, outros autores enumeraram algumas destas variações anatômicas encontradas em tomografia computadorizada considerando-as fatores predisponentes significativos tanto a cefaléias como a sinusopatias⁵.

Alterações climáticas de umidade e temperatura, estímulos químicos, alérgicos e hormonais são citadas como causadores de edema da mucosa nasal, principalmente em regiões estreitas, podendo causar o contato entre estruturas^{10,22}. Poder-se-ia especular, portanto, que o processo inflamatório nasal pode surgir muitas vezes independentemente de uma variação anatômica ou contato entre mucosas, podendo ser então agravados por ele.

A participação do edema neurogênico, através da ação de mediadores liberados por fibras nervosas sensitivas, por exemplo a substância P, também deve ser comentada. Os estímulos para sua deflagração são vários, além do mecânico, químico, infeccioso e calórico⁵.

A abrangência deste assunto é ampliada quando variações anatômicas nasais são consideradas desencadeantes para diversas formas de enxaqueca¹⁰. A correlação de enxaquecas ou migrêneas com etiologia relacionada a estruturas nasais e paranasais torna-se muito interessante quando considera-se o sistema trigeminovascular, constituído pela presença de fibras trigeminais em torno de importantes vasos do sistema nervoso central que, quando estimuladas, produziriam alterações inflamatórias nestes vasos, mediadas por peptídeo relacionado ao gene de calcitonina (GGRP) e substância P, gerando crises de enxaqueca²⁹. Ora, fibras trigeminais distribuem-se amplamente em estruturas nasais e paranasais via ramos oftálmicos e maxilar, expondo-se portanto a estímulos diversos. A malha de fibras trigeminais tem capacidade de ao ser estimulada em um ponto, liberar mediadores a distância, via reflexo axonal ou impulso antidrômico, como citado. Constata-se, portanto, no sistema trigeminovascular, uma interessante explicação fisiopatológica das observações que relacionam estruturas nasais às enxaquecas. Tal correlação é observada de outra maneira no relato de dois casos com diagnósticos clínicos de cefaléia em salva considerados causados por sinusopatias ipsilaterais²⁸. A estimulação trigeminal poderia ser deflagradora de reflexos parassimpáticos responsáveis pelo sintomatologia.

Independentemente da presença de variações anatômicas nasais, pouco se discute o aspecto funcional, ou seja, a relação entre obstrução nasal propriamente dita e cefaléia. Vimos que muitos autores encontram a cefaléia como sintoma associado a obstrução nasal com frequência, sendo a queixa secundária mais comum apresentada por estes pacientes^{15,22-24}. Independentemente da variação anatômica que cause a obstrução, a má ventilação nasal e conseqüentemente respiração bucal de suplência levam a outros mecanismos fisiopatológicos, como ausência do reflexo naso-pulmonar, com repercussão ventilatória na expansão pulmonar, além de alterações posturais, atingindo portanto áreas que fogem da atenção do otorrinolaringologista. Constata-se, no entanto, correlação entre melhora da obstrução nasal e melhora da cefaléia em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico nasal como septoplastias e turbinectomias^{15,22,24}. Qual a importância de cada mecanis-

mo no alívio dos sintomas? Os otorrinolaringologistas tendem a localizar as explicações nas alterações cirúrgicas das estruturas nasais, pouco citando mecanismos sistêmicos.

Uma questão importante não esclarecida advém do fato da observação muito freqüente na prática diária de variações grosseiras das cavidades nasais, incluindo desvios e hipertrofias de conchas, causando áreas de contato entre estruturas e estreitamentos nasais em pacientes totalmente assintomáticos do ponto de vista de dor facial ou cefaléia. Isso nos leva a pensar que os mecanismos que citamos - infecciosos, efeito das alterações climáticas, edema neurogênico e correlação com migrêneas -, têm efeitos que variam individualmente em cada caso. É razoável imaginar-se que estes mecanismos ocorram também na ausência de variações anatômicas, sendo estas agravantes. A representação clínica destes fenômenos deve, portanto, variar de indivíduo para indivíduo. Isso dificulta muito em definir a etiologia nasal. Não podemos responsabilizar isoladamente uma variação anatômica nem, por outro lado, excluí-la da etiologia em um paciente com cavidades nasais normais. A patogenicidade de diversas alterações ósseas (células do agger nasi, células de Haller e concha bolhosa) encontradas em uma revisão de cortes de tomografia computadorizada é questionada, pois são freqüentes tais achados em pacientes assintomáticos¹⁸.

Constata-se, portanto, muitos fatores relacionados à produção de dor com etiologia nasal. O argumento de que a anestesia das cavidades nasais comprovaria o papel fisiopatológico mecânico das alterações anatômicas desconsidera estes múltiplos fatores. Pode-se especular que a aplicação de um anestésico em regiões das cavidades nasais, causando alívio do sintoma doloroso, comprova principalmente o papel da inervação sensitiva da mucosa nasal, mas não define claramente qual mecanismo fisiopatológico é o mais importante. É oportuno comentar que existem relatos que utilizaram vasoconstritor no teste, e ao retrair a mucosa, afastaria as estruturas eliminando o contato, e conseqüentemente o estímulo mecânico para dor⁹. Este teste é mais específico para as alterações anatômicas que aquelas que utiliza anestésico, mas também causa alterações fisiológicas que não permite considerá-lo muito objetivo. Não se sabe também até que ponto o alívio causado com a desobstrução nasal ao se aplicar um vasoconstritor tem impacto em uma sensação subjetiva que é a dor.

Em relação à validade desse teste, poder-se-ia propor sua realização em indivíduos com cefaléia não-rinogênica, a fim de se estimar sua especificidade às causas nasais.

O quadro clínico desenhado pelas alterações nasais correspondem basicamente à dor, com variações de suas características, dependendo do autor, associada à observação de alguma alteração anatômica ao exame físico das cavidades nasais, que possam causar suspeita de relação causal. A principal diferença na descrição do quadro clínico consiste em um grupo de autores que excluem as características das

cefaléias vasculares, considerando-as diagnósticos diferenciais^{3,8,9,11,14-15,22}, e outros que as incluem¹⁰.

O diagnóstico de um quadro de dor craniofacial relacionado a variações anatômicas nasais é feito com base na suspeita clínica fundamentalmente, ou seja, história e exame físico. As alterações ao exame físico podem ser sutis, sendo necessária a avaliação por endoscopia naso-sinusal e tomografia computadorizada^{3-5,8,10-11,22}. O teste com anestésicos é muito valorizado no diagnóstico^{4,5,8,11}, mas há autores que enxergam limitações no teste, como dificuldades práticas de aplicá-lo na vigência da dor e o fato de não ser aplicado com bases científicas. Conforme comentado, o teste demonstraria implicação neuronal, ou seja, da inervação sensitiva, não comprovando o papel principal mecânico.

Outro aspecto muito importante a ser considerado é o tratamento sugerido pelos autores quando definida a etiologia anatômica nasal. O tratamento clínico é citado, porém com resultados insatisfatórios^{3,13}. O tratamento cirúrgico é enfatizado, pois como se viu, o papel anatômico é muito valorizado na fisiopatologia. Sua indicação baseia-se na falha do tratamento clínico^{3,5} e na realização do teste com anestésico, que preveria o resultado cirúrgico^{5,8,10}. Entretanto, a utilização de placebo no lugar da droga anestésica é descrita e, havendo abolição da dor, a cirurgia estaria contra-indicada⁴.

Os procedimentos realizados enfocam principalmente o septo nasal e a concha média: septoplastias, ressecções sub-mucosas, turbinectomias parciais ou totais, e também rinoplastias. Curiosamente, alguns autores citam também etmoidectomias e esfenoidectomias como tratamento^{3,10,14}, porém não esclarecem de forma convincente os critérios para tais indicações, o que nos parece conflitante com o próprio conceito defendido por alguns destes autores³, de que as sinusopatias constituem diagnóstico diferencial, devendo ser excluída para que se defina a etiologia nasal devido a alterações anatômicas.

Independentemente dos procedimentos empregados, todos os autores obtiveram bons resultados em suas amostras, com alívio total ou melhora significativa da dor na maioria dos pacientes operados: 63,6%¹⁵ a 100%^{3,13} até o instante que foram acompanhados. O período de seguimento variou de 12 meses^{22,14} a 46 meses em média¹⁰ dentro dos dez trabalhos que mostraram estes números. Os fatores relacionados à melhora clínica pós-cirúrgica são estudados em um interessante levantamento, dentre eles, o tempo de acompanhamento menor que um ano relaciona-se a bons resultados, observando-se uma incidência maior de recidivas após este período¹⁵. Esta observação nos leva a pensar no mecanismo de alívio sintomático gerado pelos procedimentos cirúrgicos. Estes, de alguma forma, causam lesões nos ramos nervosos implicados na fisiopatologia, ou seja, ramos do nervo oftálmico e maxilar que distribuem na mucosa nasal, sendo estas lesões de difícil quantificação, mas certamente com repercussão na condução dos estímulos sensoriais.

ais desta região. Este fato poderia teoricamente auxiliar na minimização dos sintomas dolorosos após o tratamento cirúrgico. O acompanhamento tardio é considerado fundamental na conclusão da eficácia do tratamento cirúrgico por autores em nosso meio²⁶ que, acompanhando casos por até 4 anos, consideraram o tratamento cirúrgico eficaz.

O papel da lesão nervosa no alívio sintomático pode ser exemplificada historicamente na indicação de secção do nervo etmoidal anterior via trans-orbital e também por avulsão dos nervos etmoidais anterior e posterior para abolição do quadro álgico em casos de difícil tratamento⁷.

Se este mecanismo fosse considerado como predominante na obtenção do resultado cirúrgico, assumir-se-ia um potencial de recidiva maior, dependente da regeneração das fibras lesadas, o que seria condizente com o trabalho citado que correlaciona melhores resultados com tempo curto de acompanhamento¹⁵. Vale a ilustração do paciente submetido à rinoplastia, que com o decorrer do tempo, recupera gradualmente a sensibilidade da pele. Não se deve ainda desconsiderar o efeito placebo que os procedimentos cirúrgicos exercem nos pacientes, o que também poderia ajudar a explicar as recidivas em longo prazo. A quantificação deste efeito é difícil, uma vez que se trata de procedimentos cirúrgicos, não sendo realizados estudos duplo-cegos. Este aspecto é citado em um trabalho, porém o autor não considera que o efeito placebo possa durar mais de um ano, e, como encontra bons resultados além deste período, acredita no tratamento cirúrgico²⁴.

COMENTÁRIOS FINAIS

A relação entre cefaléia e dor craniofacial com aspectos anatômicos nasais, do ponto de vista fisiopatológico, baseia-se no mecanismo de dor referida que incluem os territórios dos ramos oftálmico e maxilar do nervo trigêmeo. Os estímulos desencadeantes, entretanto, devem levar em conta o fator mecânico que está intimamente relacionado a fatores inflamatórios e infecciosos. Mecanismo complexo como inflamação neurogênica, correlação com migrêneas e obstrução nasal estão envolvidos. O tratamento cirúrgico, além da correção anatômica, pode influenciar a sensibilidade da mucosa nasal e sua eficácia depende de longo tempo de acompanhamento, além do que o efeito placebo pode estar envolvido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Friedman AP. Headache. In: Merrit H.H. Textbook of Neurology. 8th ed. Philadelphia PA: Lea, Febiger; 1989. p.44-8.
2. Adams RD, Victor M. Headache and other craniofacial pains. In: _____ principles of neurology. 3rd ed. New York: McGraw Hill Book Company; 1985. p.129-48.
3. Goldsmith AJ, Zahrtz GD, Stegnjajic A, Shikowitz M. Middle turbinate headache syndrome. Am J Rhinol 1993; 7: 17-30.
4. Ryan RE, Ryan JR RE. Headache of nasal origin. Headache 1979; 19: 173-9.
5. Stammberger H, Wolf G. Headaches and sinus disease: the endoscopic approach. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1998; 134(97): 3-23.
6. Shalom AS. The anterior ethmoid nerve syndrome. Journal of Laryngology and Othology 1963; 77: 315-25. (Sluder 1922 apud Shalom 1963)
7. Littell JJ. Disturbances of the ethmoid branches of the ophthalmic nerve. Arch Otolaryngol 1946; 43: 481-99.
8. Morgestein KM, Krieger MK. Experiences in middle turbinectomy. Laryngoscope 1980; 90:1596-603.
9. Gerbe RW, Fry TL, Fischer ND. Headache of nasal spur origin: an easily diagnosed and surgically correctable cause of facial pain. Headache 1984; 24: 329-30.
10. Novak VJ, Marek M. Pathogenesis and surgical treatment of migraine and neurovascular headaches with rhinogenic trigger. Head Neck 1992; 14(6): 467-72.
11. Blaugrund SM. The nasal septum and concha bullosa. Otolaryngol Clin N Am 1989; 22: 291-306.
12. Mcauliffe GW, Goodell H, Wolff HG. Experimental studies on headache: pain from the nasal and paranasal structures. Research Publication of the Association for Research into Nervous and Mental Disease 1943; 23: 185-218.
13. Kamal SA. Experience with xylocaine test as prognostic aid for surgery in Sluder's Neuralgia. J. Laryngol Otol 1995; 109: 193-5.
14. Clerico DM, Fieldman R. Referred headache of rhinogenic origin in the absence of sinusitis. Headache 1994; 34: 226-9.
15. Low WK, Willatt DJ. Headaches associated with nasal obstruction due to deviated nasal septum. Headache 1995; 35(7): 404-6.
16. Anselmo-Lima WT, Oliveira JAA, Speciali JG, Bordini C, Santos AC, Rocha KV, Pereira ES. Middle turbinate headache syndrome. Headache 1997; 37(2): 102-6.
17. Navarro JAC. Anatomia do nariz seios paranasais e estruturas correlatas. In: Stamm A. Microcirurgia naso-sinusal. 1ª ed. Revinter; 1995. p.15-31.
18. Bolger SM. The nasal septum and concha bullosa. Otolaryngol Clin N Am 1989; 22:291-306.
19. Sessle BJ. Neural mechanisms of oral and facial pain. Otolaryngology Clinics of North America 1989; 22: 1059-72.
20. Pernow B. Substance P. Pharmacol Reviews 1983; 35(2): 85-141.
21. Lundblad L, Lundberg JM, Brodin E, Ångaard A. Origin and distribution of capsaicin-sensitive nerves in the nasal mucosa. Acta Otolaryngol 1983; 96(56): 485-93.
22. Shonsted-Madsen U, Stoksted P, Christensen PH, Koch-Henriksen N. Chronic headache related to nasal obstruction. J Laryngol Otol 1986; 100: 165-70.
23. Peacock MR. Sub-mucous resection of the nasal septum. J Laryngol Otol 1981; 95:341-56.
24. Koch-Henriksen N; Gammelgaard N; Hvidegaard T; Stoksted P. Chronic headache: the role of deformity of the nasal septum. British Medical Journal 1984; 288: 434-5.
25. Wilkmann C, Lessa MM, Santoro PP, Imamura R, Voegels RL, Butugan O. Cefaléia por contato entre mucosas nasais: resultados cirúrgicos em 21 pacientes. Rborl 2000; 66 ed. 6.
26. Pereira Fabiana C, Sanches Andréia, Lima Wilma TA. A turbinectomia média parcial e seus efeitos tardios em pacientes com síndrome da cefaléia do corneto médio. Rborl 2000; 66. ed. 4.
27. Sulman FG. Migraine and headache due to weather and allied causes and its specific treatment. Upsala J Med Sci 1980; Suppl. 31:41-4.
28. Takeshima T; Nishikawa SL Takahashi K. Cluster headache like symptoms due to sinusitis: evidence of neuronal pathogenesis of cluster syndrom. Hradache 1988; 28: 207-8.
29. Buzzi MG, Moskowitz MA. The trigeminovascular system and migraine. Pathol Biol 1992; 40(4): 313-7.
30. Busoloti Filho I, Dolci JEL, Lopes Filho O. Anatomofisiologia clínica das fossas nasais e seios paranasais. In: Lopes Filho O, Campos CAH. Tratado de Otorrinolaringologia. 1ª ed. São Paulo: Roca; 1994. p. 242-4.