



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

A Fisiopatologia dos Cornetos Nasais

Pedro António Gonçalves Barata de Magalhães Vieira

ABRIL'2018



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

A Fisiopatologia dos Cornetos Nasais

Pedro António Gonçalves Barata de Magalhães Vieira

Orientado por:

Doutor Marco António Alveirinho Cabrita Simão

ABRIL'2018

Resumo:

Os componentes primários das paredes laterais da cavidade nasal são os cornetos nasais. Estas estruturas projetam-se na cavidade nasal e permitem a realização de várias funções como a regulação térmica, filtração, humidificação e a criação de resistência no ar inspirado.

A posição e forma dos cornetos nasais orienta o ar inspirado posteriormente em direção à nasofaringe, ao mesmo tempo que cria resistência obstrutiva suficiente para alterar o fluxo de ar de um padrão laminar para um padrão de transição. O fluxo de transição não é nem completamente laminar nem completamente turbulento e a sua dinâmica é protetora, para além de permitir a manutenção de uma normal fisiologia nasal.

Quando a execução destas mesmas funções por parte dos cornetos falha, podem ocorrer alguns processos fisiopatológicos que condicionam o aparecimento ou o agravamento de patologias muito prevalentes na prática clínica, como a enxaqueca ou a síndrome da apneia obstrutiva do sono. Tudo isto tem implicações clínicas que valem a pena compreender para uma melhor abordagem do doente.

Palavras-chave: cornetos nasais; fisiopatologia; hipertrofia.

Abstract:

The primary components of the lateral walls of the nasal cavity are the nasal turbinates. These structures protrude into the nasal cavity and allow the performance of various functions such as thermal regulation, filtration, humidification and the creation of resistance in the inspired air.

The position and shape of the nasal turbinates guides the inspired air posteriorly towards the nasopharynx, while creating enough obstructive resistance to alter the airflow from a laminar pattern to a transitional one. The transitional flow is neither completely laminar nor completely turbulent and its dynamics are protective, in addition to allowing the maintenance of a normal nasal physiology.

When the execution of these functions by the turbinates fail, some pathophysiological processes may occur that can modulate the appearance or exacerbation of pathologies very prevalent in clinical practice, such as migraine or obstructive sleep apnea syndrome. All these facts have clinical implications that are worth understanding for a better approach to the patient.

Keywords: nasal turbinates; physiopathology; hypertrophy.

Índice

Resumo	5
Abstract	6
Introdução	8
Corneto Inferior.....	9
Corneto Médio e Superior	10
Resistência Nasal	10
Obstrução Nasal.....	11
Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.....	12
Alterações estruturais.....	14
Imunidade	15
Considerações terapêuticas.....	16
Pneumatização do Corneto.....	18
Conclusão	20
Agradecimentos	20
Bibliografia.....	21

Introdução

Os cornetos nasais são estruturas dinâmicas cujas propriedades permitem o desempenho de funções ímpares, com um papel crucial na fisiologia nasal.

O objetivo desta dissertação é o de sistematizar a informação disponível na literatura sobre os cornetos nasais e as suas valências no contexto único em que se inserem, mais concretamente como é que a alteração do seu normal funcionamento condiciona e modula vários processos fisiopatológicos e as suas repercussões, a nível local mas também a nível sistémico.

Corneto Inferior

Os cornetos nasais inferiores são estruturas muito importantes tanto anatomicamente como funcionalmente que em situações normais preservam, através do seu tamanho e posição na cavidade nasal, uma das funções primárias e vitais do nariz que é a de assegurar a eficácia da respiração. Isto é conseguido pela contribuição do corneto inferior para o mecanismo normal da válvula nasal na porção anterior, mais estreita, da cavidade nasal, que permite gerar alguma turbulência no ar inspirado¹.

Estas estruturas servem, portanto, várias funções fisiológicas fundamentais. Facilitam a humidificação e aquecimento do ar inspirado, protegem a via aérea das partículas inaladas, providenciam defesa humoral e celular específica e participam ativamente no controlo da resistência nasal.² A densidade de células caliciformes é maior, no global, do que no corneto médio, com inúmeras glândulas mucosas e serosas (cerca de 8/mm²) que mantêm a mucosa húmida e permitem o transporte mucociliar.

Histologicamente, o corneto nasal é composto por 3 camadas: uma camada mucosa interna, outra externa e uma camada óssea central, entre ambas. A camada interna é consideravelmente mais espessa que a externa.^{3,30}

Esta estrutura apresenta um plexo cavernoso submucoso particularmente bem desenvolvido, que age como um tecido erétil dinâmico, sendo controlado pelo Simpático⁴ e possivelmente por estímulos endócrinos. Isto significa que o tamanho do corneto pode alterar drasticamente em resposta a um grande número de estímulos, diminuindo a via aérea nasal. Assim, a submucosa pode ser considerada um elemento vital chave da fisiologia da via aérea nasal.

Quando ocorre hipertrofia dos cornetos, estes podem contribuir significativamente para a obstrução nasal, para além da disfunção da válvula nasal e desvios do septo. O corneto inferior é, aliás, o mais suscetível à hipertrofia, com uma consequente obstrução nasal.³

Os cornetos nasais inferiores controlam a resistência nasal passivamente, pela posição e tamanho da cabeça do corneto inferior, e ativamente por alterar o nível de ingurgitamento dos tecidos eréteis submucosos. A cabeça do corneto inferior age como um difusor do ar inalado ao alterar a direção da corrente de ar. Clinicamente, representam a estrutura de resistência mais posterior do complexo da válvula nasal. Em contrapartida, a parte média e cauda do corneto inferior têm um impacto mínimo na

resistência nasal mas contribuem para o aquecimento e humidificação do ar inalado, funções que são principalmente desempenhadas pela submucosa.

Corneto Médio e Superior

O corneto médio possui uma lamela basal que passa lateralmente à lâmina papirácea e um braço ascendente que se junta à placa cribiforme superiormente e que se encontra livre inferiormente. Num terço da população, o corneto médio encontra-se pneumatizado, denominando-se “concha bolhosa”.² O corneto superior situa-se para cima e para atrás da metade posterior do corneto médio. Estas estruturas fazem parte do osso etmóide.

Pode existir um ou dois cornetos suplementares suprajacentes ao corneto superior – são os cornetos de Santorini e de Zuckerkandl.

Resistência Nasal

As fossas nasais possuem uma considerável importância na modulação do fluxo do ar, sendo responsáveis por gerar entre 50-60% do total de resistência na respiração nasal, muito à custa dos cornetos nasais, em contraponto com a respiração bucal, onde apenas 20% desta resistência é gerada pela cavidade oral.

A maior parte da resistência ao fluxo de ar através da cavidade nasal é então criada na região da válvula pela extremidade anterior do corneto inferior, pelo que um aumento de volume nesta zona, resultante de uma resposta vascular, provocará a sensação de obstrução e condicionará o desenvolvimento de alterações da resistência nasal.

Este processo é principalmente mediado via sistema nervoso simpático, que determina o estado de ingurgitamento dos vasos de capacitância do tecido erétil venoso presente na maior parte da cavidade nasal, mas que é mais desenvolvido ao longo da porção anterior do septo e nos cornetos nasais inferiores. Num pico de congestão, a mucosa do bordo anterior do corneto inferior pode projetar-se anteriormente até 5mm além da sua posição normal.²

A estimulação adrenérgica do simpático leva à vasoconstrição e diminuição do ingurgitamento da vasculatura dos cornetos, favorecendo a patência da fossa nasal.^{2,5}

Parece haver um nível contínuo de tónus simpático que, quando removido, como na simpatectomia cervical, conduz a um aumento da resistência e congestão nasal.

O input parassimpático serve principalmente o propósito de estimular as glândulas, com um conseqüente aumento das secreções aquosas. Contudo, os seus efeitos no tecido vascular erétil são pequenos.

Obstrução Nasal

A obstrução nasal é um dos sintomas mais frequentemente observados na prática clínica e afeta negativamente a qualidade de vida dos doentes, sendo amiúde o sintoma predominante nos distúrbios do trato respiratório superior como a rinite alérgica, rinosinusite, rinite não-alérgica e polipose nasal. Adicionalmente, pode contribuir para o aparecimento ou agravamento dos distúrbios do sono, incluindo a apneia obstrutiva do sono⁶, podendo ocorrer secundariamente a causas estruturais, como o desvio do septo, atresia das coanas, concha bolhosa e hipertrofia dos cornetos.⁷

Sendo a hipertrofia dos cornetos inferiores (HCI) uma patologia bastante comum, afetando só na Europa cerca de 10-20% da população adulta^{3,9}, não é de estranhar que seja frequente muitos destes doentes apresentarem concomitantemente sintomatologia de obstrução nasal crónica.⁸

A HCI pode ocorrer isoladamente (secundária, por exemplo, a infeções nasais crónicas¹⁰ e a rinite alérgica e não-alérgica¹¹), ou em combinação com um desvio do septo nasal. Neste último caso, é o contacto do septo com os cornetos que induz uma hipertrofia compensatória do corneto inferior¹² do lado oposto ao qual o septo se desvia.⁵ Normalmente, os doentes são tratados medicamente com anti-histamínicos, descongestionantes tópicos (α_1 -simpaticomiméticos) e corticosteróides^{2,8}; a cirurgia é reservada para os casos refratários à terapêutica. Ambas as abordagens têm como finalidade a restauração da função nasal.³⁰

Esta hipertrofia dos cornetos é frequentemente atribuída à dilatação dos seios venosos submucosos, à custa de um aumento do seu ingurgitamento.¹¹

O corneto médio também pode aumentar de tamanho e obstruir a região do meato médio ou tocar o septo, não sendo no entanto tão comum. Foi inclusive sugerido um papel etiológico do corneto médio no desenvolvimento de sinusite e cefaleia⁵, como será abordado mais adiante.

As anomalias dos cornetos são provavelmente das variações anatómicas da cavidade nasal mais comuns, no entanto apenas algumas levam a obstrução nasal e sinusite crônica, com as suas complicações associadas.

Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença comum caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia) num ou mais níveis da via aérea superior (VAS) que ocorrem durante o sono, apesar da manutenção dos esforços respiratórios.¹³ Esta redução ou cessação intermitente do fluxo aéreo provoca dessaturação da oxihemoglobina e despertares noturnos, com a consequente sonolência diurna excessiva, fadiga e alterações cognitivas.

A ocorrência deste processo pode, por sua vez, condicionar um aumento da atividade do simpático e de substâncias vasoativas, resultando num dano vascular e aumentando desta forma o risco de hipertensão^{14,15}, com flutuações radicais da pressão arterial durante o sono.

A longo prazo, esta sobreativação noturna do simpático, induzida por hipóxia intermitente e frequente, pode gradualmente intensificar a sua atividade também no período diurno com aumento da pressão arterial, mesmo que não ocorram eventos hipoxemiantes durante o período vigil.¹³ Assim, é importante compreender a fisiopatologia da SAOS porque para além de ser um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardíacas, metabólicas e neurológicas, tem também várias repercussões na qualidade de vida do doente.

A fisiopatologia da SAOS é, então, um processo multifatorial. Apresenta fatores de risco importantes e bem conhecidos como por exemplo a idade compreendida entre os 40 e os 65 anos, o sexo masculino e a obesidade, mas não devemos desprezar a interferência que outros fatores (para além do aumento da circunferência do pescoço ou a obstrução orofaríngea) desempenham na sua génese e agravamento, como por exemplo o desvio do septo, a obstrução nasal (presente em ~50% dos doentes com SAOS) e a hipertrofia dos cornetos, que são dos achados mais frequentes ao exame físico.¹⁶

As alterações na VAS, independentemente do nível a que ocorram, são a principal condicionante fisiopatológica da SAOS, pois embora o colapso ocorra na

faringe, estas alterações conseguem afetar indiretamente a sua estabilidade. Os doentes podem ter um ou mais locais de obstrução localizados na orofaringe (sendo este o principal local), na cavidade nasal, base da língua, e/ou hipofaringe.¹⁷

O papel desempenhado pela cavidade nasal na patogénese da SAOS permanece, no entanto, pouco claro. O nariz em si não colapsa, mas as anomalias nasais influenciam a estabilidade da faringe. Uma resistência nasal aumentada limita o fluxo de ar, o que pode diminuir a pressão intraluminal nos segmentos cranianos da VAS. Assim, poderá fazer-se uma analogia entre a VAS e o efeito de resistência de Starling (**figura 1**), em que a VAS é representada por um tubo oco, onde o nariz é caracterizado como tendo uma obstrução parcial a montante (nomeadamente a hipertrofia dos cornetos) e a faringe representa um segmento colapsável a jusante.¹⁶

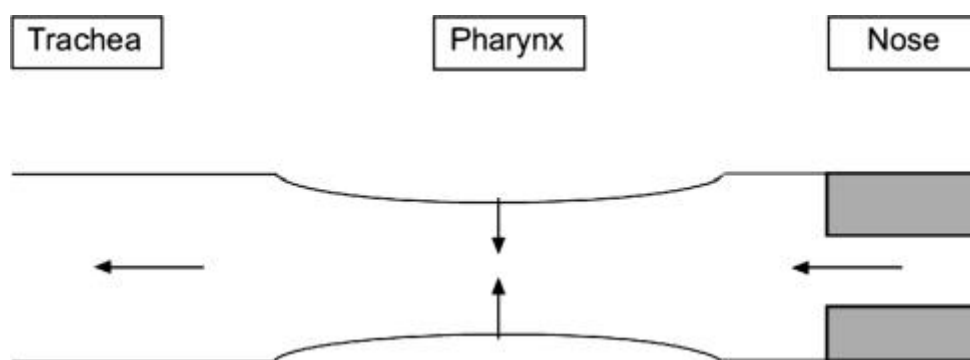


Figura 1: Modelo de colapsabilidade da via aérea superior.

Retirado de “Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2011;268(9):1365-1373.”

Neste campo, a maioria dos estudos que se debruçaram sobre a função nasal foram realizados por meio de avaliações de rinomanometria e rinometria acústica e demonstraram que embora o volume nasal global não se encontrasse diminuído em doentes com SAOS, a presença de obstrução seria importante na sua fisiopatologia.

O volume da via aérea nasal é uma variável que avalia o espaço livre total da via aérea, mas não avalia o fluxo de ar *per se*. Por exemplo, num doente com hipertrofia dos cornetos e/ou importante desvio do septo que curse com obstrução da cavidade nasal, o volume da via aérea nasal vai incluir o volume depois do bloqueio da via aérea, que será um local com um comprometimento e redução do fluxo de ar.

Rodrigues et al¹⁶ avaliaram as alterações volumétricas da cavidade nasal em doentes com SAOS e sintomas de obstrução nasal. Neste estudo, os valores volumétricos da via aérea nasal foram relativamente semelhantes entre os grupos estudados (com e sem obstrução nasal), não tendo sido encontrado uma diferença significativa entre ambos.

Contudo, os locais de obstrução na cavidade nasal tiveram uma influência nos sintomas nasais destes doentes e na severidade da SAOS. de Aguiar Vidigal¹⁸ et al revelaram resultados semelhantes em relação à HCI, que foi associada à presença de SAOS. Num estudo realizado por Dias et al¹⁹ o desvio do septo e a hipertrofia do corneto inferior foram as alterações nasais mais frequentes em doentes com SAOS, porém sem relação com a sua gravidade. A obstrução nasal foi quatro vezes mais comum nos doentes sem sonolência diurna.

Assumindo que a VAS é uma unidade dinâmica, as intervenções nasais vão desempenhar um papel importante na otimização do tratamento da roncopatia e da SAOS. Moxness e Nordgård²⁰, observaram que o efeito da cirurgia nasal na SAOS parecia ser maior quando combinada com a cirurgia dos cornetos inferiores e do septo nasal, quando comparado com a septoplastia isolada. Neste estudo, foi demonstrado que os achados endoscópicos nasais (desvio do septo nasal e hipertrofia dos cornetos inferiores) eram mais importantes do que o volume da via aérea nasal, quando se avaliam os doentes com SAOS. Depois do ponto de obstrução máxima, parece haver uma diminuição da pressão intraluminal nos segmentos caudais da VAS, levando a um colapso da faringe.

Assim, foi demonstrado que na avaliação nasal de doentes com SAOS, a presença de locais obstruídos, decorrentes por exemplo de uma HCI, poderão ser mais importantes do que um reduzido volume nasal na fisiopatologia da SAOS.

Alterações estruturais

O epitélio respiratório normal é pseudoestratificado cilíndrico ciliado, com áreas dispersas de metaplasia escamosa.

As alterações da mucosa dos cornetos são dependentes dos efeitos traumáticos cumulativos da respiração do ar ambiente, visto estarem expostos a uma turbulência e fluxo aéreo ligeiramente aumentados, especialmente na zona mais anterior, o que leva à destruição do epitélio pseudoestratificado ciliar, com uma subsequente metaplasia

escamosa fisiológica, mas que também pode ocorrer de forma patológica nalguns distúrbios nasais.³¹

Durante a infância, surgem ilhéus de epitélio metaplásico na cabeça dos cornetos médios e inferiores, que aumentam progressivamente com a idade. Por seu turno, os idosos apresentam uma atrofia da camada mucosa, das glândulas e do tecido cavernoso. A membrana basal nestes indivíduos costuma ter uma espessura maior e ocorre uma diminuição da concentração linfocitária na submucosa, com aumento do epitélio atrófico. Assim, a atrofia da mucosa, das glândulas submucosas, do tecido cavernoso e da porção óssea dos cornetos parecem condicionar um declínio na resistência nasal a partir da idade adulta.

Nos doentes com HCI há um aumento da espessura da zona da lâmina própria que se encontra infiltrada por células inflamatórias. O recrutamento destas células para a mucosa nasal é regulado pela produção e libertação de vários mediadores inflamatórios e citocinas.

Há mais fibrose, inflamação e sinusóides venosos ingurgitados nestes doentes, que ocupam um maior volume quando comparado com indivíduos normais. Ocorrem também alterações fibróticas na lâmina própria, com criação de tecido cicatricial que sugere um curso progressivo e irreversível, causado pela inflamação.³²

Imunidade

Existem mecanismos estáticos e dinâmicos (estrutura do epitélio, configuração do fluxo aéreo endonasal) e mecanismos de regulação física e química (estrutura e conteúdo do muco nasal, clearance mucociliar, ciclo nasal) que contribuem para a competência imunológica das fossas nasais.³⁰

As imunoglobulinas (Ig) A e G, produzidas maioritariamente no MALT (mucosa-associated lymphatic tissue) dos cornetos inferiores e médios, são anticorpos que conferem proteção e que aumentam ainda mais a barreira defensiva do muco, encontrando-se em altas concentrações neste.

A IgA secretora (até 80% é IgA-1) pode perfazer até 50% do total de proteínas das secreções nasais. É secretada por plasmócitos localizados nas imediações da membrana basal das glândulas, ligando-se e neutralizando os antígenos estranhos, sendo um importante fator no impedimento da colonização microbiana patogénica da mucosa respiratória. Em conjunto com a lisozima e o complemento, a IgA tem efeitos

bactericidas específicos contra determinados patógenos como *S. pneumoniae*. As células dendríticas apoiam a imunidade inata da mucosa sinonasal ao processarem antígenos e apresentarem-nos às células T, que depois acionam as células B no MALT.²

A IgG é sintetizada na submucosa nasal e secretada depois de estimulação muscarinérgica ou exposição à histamina. Já as IgE, que têm um papel central na resposta alérgica e as IgM, também estão presentes nas secreções nasais mas em concentrações menores.

Nas crianças que sofrem de infecções sinonasais recorrentes, deve-se estar atento à possibilidade de uma imunodeficiência subjacente. Com uma incidência de 1:700, a deficiência seletiva de IgA, devido a defeitos das células B, são as mais frequentemente diagnosticadas.³⁰ Assim, é bastante evidente o importante papel imunológico que os cornetos nasais proporcionam no controle e homeostasia da mucosa nasal, nomeadamente dos seus processos infecciosos.

Considerações terapêuticas

A mucosa respiratória nasal é caracterizada por uma atividade enzimática elevada, especialmente do citocromo P450.³⁰ A maioria dos medicamentos tópicos nasais usados na prática clínica deposita-se primariamente no meato inferior e na cabeça do corneto inferior^{21,30}, por conseguinte, todas as abordagens terapêuticas que influenciem a função contrátil da mucosa, poderão afetar a sua estrutura e assim as funções nasais.

Dogan et al²² avaliaram os efeitos de 2 dos métodos mais frequentemente usados na HCI (a aplicação de corticosteróides nasais vs. radiofrequência) na contratilidade da mucosa do corneto inferior, através de métodos rinológicos objetivos (rinometria acústica e rinomanometria). Neste estudo, a corticoterapia tópica nasal num dos grupos preservou a função contrátil da mucosa do corneto inferior, promovendo a descongestão sem a ocorrência de danos vasculares irreversíveis, ao passo que no outro grupo a contratilidade diminuiu significativamente ao 3º mês pós-operatório, quando comparado com os valores anteriores ao tratamento, o que indica que a aplicação de radiofrequência diminui a função contrátil da mucosa dos cornetos inferiores. A aplicação de radiofrequência (através de uma sonda que é inserida na submucosa e que atinge 60-90°C) provoca uma lesão térmica na submucosa e como resultado ocorre fibrose e

contração da ferida, diminuindo o volume tecidual, interferindo com a capacidade contrátil.

Tendo isto em conta, devemos ter em mente que quando o único objetivo no tratamento da hipertrofia dos cornetos é a redução da obstrução nasal, podemos estar a perturbar outras funções nasais que dependam diretamente da constrição e dilatação dos vasos sanguíneos da submucosa, como por exemplo a resistência nasal. Neste estudo demonstrou-se que a aplicação de corticosteróides nasais diminui a obstrução nasal mas não altera a contratilidade da mucosa o que pode ter implicações relativamente ao método escolhido no tratamento da hipertrofia dos cornetos inferiores.

Outros fármacos também usados na prática clínica para aliviar a congestão nasal são os agentes simpaticomiméticos α -adrenérgicos, devido à sua ação vasoconstritora, como por exemplo as aminas simpaticomiméticas (fenilefrina, pseudoefedrina e fenilpropanolamina) e os derivados da imidazolina (oximetazolina) que libertam transmissores pós-gangliónicos, como a norepinefrina, das varicosidades simpáticas que por sua vez atuam em recetores adrenérgicos α_2 efetores, uma vez que o tónus da vasculatura da mucosa nasal, e mais concretamente dos cornetos, é fortemente influenciado pelo sistema nervoso simpático. Contudo, sendo estes fármacos agonistas não seletivos dos recetores adrenérgicos α_2 , associam-se a efeitos adversos incluindo hipertensão arterial, insónia e nervosismo. Ilustrando este potencial para causar efeitos adversos com base no seu mecanismo, a fenilpropanolamina, um simpaticomimético, foi retirada da denominada “medicação de venda livre” pela FDA nos E.U.A., devido à constatação da ocorrência de eventos cardiovasculares sérios com o seu uso.

Corboz et al²³ avaliaram os efeitos de um agonista seletivo dos recetores adrenérgicos α_2 em modelos animais, comparando-os com a epinefrina e a oximetazolina e chegaram à conclusão que o primeiro contrai preferencialmente os sinusóides venosos da mucosa nasal sem os efeitos na pressão arterial observados com os últimos dois, o que vem a corroborar outros estudos que davam conta de uma maior preponderância de um mecanismo α_2 na regulação da vasculatura sinusoidal nasal.^{24,25}

Curiosamente, a clonidina, um agonista dos recetores adrenérgicos α_2 , foi inicialmente desenvolvida para o alívio da congestão nasal no início da década de 60 do século passado. Embora a clonidina causasse vasoconstrição nasal e descongestão, ocorriam efeitos adversos sistémicos como a hipotensão, bradicárdia e xerostomia, que limitaram a sua utilidade como indicação para a congestão nasal.

Pneumatização do Corneto

O termo “concha bolhosa” diz respeito a uma variação anatômica comum, com uma prevalência estimada de 14 a 53%, caracterizando-se por uma pneumatização do corneto médio ou, menos frequentemente, dos cornetos superior e inferior.²⁶ Embora a etiologia da concha bolhosa não esteja completamente clarificada, pensa-se que a ocorrência de trauma, anomalias do desenvolvimento e algumas deformidades congénitas possam predispor o seu aparecimento.²⁷

Os casos de concha bolhosa são maioritariamente assintomáticos, mas quando o corneto se encontra extensamente pneumatizado pode provocar o surgimento de sintomas como as cefaleias (pela ocorrência de pontos de contacto entre mucosa de estruturas adjacentes), obstrução nasal marcada e comprometimento da drenagem dos seios perinasais.

O sistema de transporte mucociliar luminal da concha bolhosa drena para o recesso frontal ou para o meato médio. A obstrução de uma concha bolhosa secundária a trauma, pólipos, cirurgia, ou um tumor pode levar ao desenvolvimento de um mucocele e, na eventualidade de uma infeção secundária, a um empiema da concha bolhosa também denominado mucopiocele, que poderá dar origem a uma série de sintomas como cefaleia, dor orbitária, exoftalmia, obstrução nasal e hipósmia.

Em relação à predisposição de um doente com concha bolhosa para desenvolver sinusite, alguns autores defendem que não existe uma diferença significativa na incidência entre doentes com e sem esta variante anatômica, enquanto outros referem um risco significativamente aumentado nos primeiros.²⁶

A concha bolhosa pode ainda predispor ao desenvolvimento de cefaleia rinogénica. A dor resultante, referida à região periorbitária, é intermitente e origina-se por um aumento de pressão exercida sobre a mucosa nasal, na ausência de sinais inflamatórios, mucosa hiperplásica, pólipos nasais ou outras massas. Várias variações anatômicas das cavidades nasais podem determinar pontos de contacto que normalmente não ocorreriam entre estruturas, estimulando e determinando o aparecimento da cefaleia. A concha bolhosa é a mais conhecida causa de cefaleia rinogénica e há frequentemente um desvio do septo concomitante.²⁷

Foi proposto por Stammberger e Wolf²⁸ que as fibras aferentes dos recetores álgicos da mucosa nasal terminam no mesmo grupo de neurónios do núcleo sensitivo do nervo trigémeo que as fibras que inervam os recetores cutâneos, localizadas em vários segmentos de dermatómos periféricos das divisões oftálmica e maxilar do nervo

trigêmeo. Como estas duas vias convergem ao longo dos mesmos neurónios finais para uma área comum do córtex, não ocorre uma distinção, por parte do centro cortical, da fonte periférica original dos impulsos da dor, podendo a origem desta ser mal interpretada como sendo proveniente da zona temporal ou até da região frontal.²⁹

Conclusão

Dada a sua importância e dinâmica única no contexto da via aérea superior, os cornetos nasais destacam-se como estruturas de central e fulcral relevância no correto entendimento da fisiologia nasal. Concomitantemente, a percepção do seu modo de funcionamento singular, permite uma melhor compreensão dos vários processos fisiopatológicos que os podem acometer.

Dada a escassa informação sistematizada de que dispomos atualmente em relação aos cornetos nasais, seria interessante que esta temática fosse mais explorada, uma vez que a sua alteração está implicada na moldagem de várias doenças. Assim, espero pelo menos ter contribuído um pouco para a realização dessa tarefa.

Agradecimentos

Em primeiro lugar gostaria de agradecer ao Dr. Marco Simão, por ter sido meu orientador nesta dissertação de mestrado.

Agradeço também ao Dr. Óscar Dias pela disponibilidade e forma de estar no ensino, que muito me apraz.

Não posso também deixar de agradecer aos meus pais e irmão, por serem um pilar fundamental na minha vida.

Para terminar, gostaria de deixar ainda um especial obrigado aos meus avós.

Bibliografia

1. Parks E. Cone Beam Computed Tomography for the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Dental Clinics of North America*. 2014;58(3):627-651.
2. Maran A, Lund V. *Clinical Rhinology*. New York, NY: Thieme; 1990.
3. El-Anwar M, Hamed A, Abdulmonaem G, Elnashar I, Elfiki I. Computed Tomography Measurement of Inferior Turbinate in Asymptomatic Adult. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 2017;21(04):366-370.
4. Rudes M, Schwan F, Klass F, Gassner H. Turbinate reduction with complete preservation of mucosa and submucosa during rhinoplasty. *HNO*. 2017;66(2):111-117.
5. Kennedy D, Hwang P. *Rhinology, Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base*. New York, NY: Thieme; 2012.
6. Corey JP, Houser SM, Ng BA. Nasal congestion: a review of its etiology, evaluation, and treatment. *Ear Nose Throat J*. 2000;79(9):690–698.
7. Farmer SE, Eccles R. Chronic inferior turbinate enlargement and the implications for surgical intervention. *Rhinology*. 2006;44(4)234-238.
8. Stölzel K, Bandelier M, Szczeppek A, Olze H, Dommerich S. Effects of surgical treatment of hypertrophic turbinates on the nasal obstruction and the quality of life. *American Journal of Otolaryngology*. 2017;38(6):668-672.
9. Nilsen A, Helvik A, Thorstensen W, Bugten V. A comparison of symptoms and quality of life before and after nasal septoplasty and radiofrequency therapy of the inferior turbinate. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*. 2018;18(1).
10. Berger G, Gass S, Ophir D. The histopathology of the hypertrophic inferior turbinate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132(6):588–94.
11. Gindros G, Kantas I, Balatsouras D, Kandiloros D, Manthos A, Kaidoglou A. Mucosal changes in chronic hypertrophic rhinitis after surgical turbinate reduction. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2009;266(9):1409-1416.
12. Larrabee Y, Kacker A. Which inferior turbinate reduction technique best decreases nasal obstruction?. *The Laryngoscope*. 2013;124(4):814-815.
13. Xu J, Ding N, Zhang X, Wang N, Sun B, Zhang R et al. Nocturnal blood pressure fluctuation and associated influential factors in severe obstructive sleep apnea patients with hypertension. *Sleep and Breathing*. 2018;.

14. Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(19):1378-1384.
15. Marin J, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo S et al. Association Between Treated and Untreated Obstructive Sleep Apnea and Risk of Hypertension. *JAMA*. 2012;307(20).
16. Rodrigues M, Gabrielli M, Garcia Junior O, Pereira Filho V, Passeri L. Nasal airway evaluation in obstructive sleep apnoea patients: volumetric tomography and endoscopic findings. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2017;46(10):1284-1290.
17. Friedman M, Soans R, Joseph N, Kakodkar S, Friedman J. The effect of multilevel upper airway surgery on continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *The Laryngoscope*. 2009;119(1):193-196.
18. de Aguiar Vidigal T, Martinho Haddad F, Gregório L, Poyares D, Tufik S, Azeredo Bittencourt L. Subjective, anatomical, and functional nasal evaluation of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep and Breathing*. 2012;17(1):427-433.
19. Dias P, Araujo-Melo M, Neves D, Lemes L, Mosciaro M, Bedoya S. Correlation between the oropharyngo-laryngoscopic findings and the severity of obstructive sleep apnea. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2015;42(5):289-294.
20. Moxness M, Nordgård S. An observational cohort study of the effects of septoplasty with or without inferior turbinate reduction in patients with obstructive sleep apnea. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*. 2014;14(1).
21. Homsoglou E, Balatsouras D, Alexopoulos G, Kaberos A, Katotomichelakis M, Danielides V. Pneumatized superior turbinate as a cause of headache. *Head & Face Medicine*. 2007;3(1).
22. Dogan R, Senturk E, Ozturan O, Yildirim Y, Tugrul S, Hafiz A. Conchal contractility after inferior turbinate hypertrophy treatment: A prospective, randomized clinical trial. *American Journal of Otolaryngology*. 2017;38(6):678-682.
23. Corboz M, Rivelli M, Mingo G, McLeod R, Varty L, Jia Y et al. Mechanism of decongestant activity of α 2-adrenoceptor agonists. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*. 2008;21(3):449-454.

24. Johannssen V, Maune S, Werner JA, Rudert H, Ziegler A. Alpha 1-Receptors at pre-capillary resistance vessels of the human nasal mucosa. *Rhinology* 1997;35:161–5.
25. Stafford Smith M, Baraniuk J, Wilson K, Schwinn DA. α 2-Adrenergic receptor subtypes in human nasal turbinate: expression of mRNA encoding specific α 2-adrenergic receptor subtypes in nasal epithelium, gland and vascular cells. *Anesthesiology* 1997;87:A1078.
26. Shihada R, Luntz M. A concha bullosa mucopyocele manifesting as migraine headaches: a case report and literature review. *Ear, Nose & Throat Journal* 2012;91(5):16-18.
27. Cantone E, Castagna G, Ferranti I, Cimmino M, Sicignano S, Rega F, Di Rubbo V, Iengo M. Concha bullosa related headache disability. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 2015;19(13):2327-2330.
28. Stammberger H, Wolf G. Headaches and Sinus Disease: The Endoscopic Approach. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 1988;97:3-23.
29. Homsoglou E, Balatsouras D, Alexopoulos G, Kaberos A, Katotomichelakis M, Danielides V. Pneumatized superior turbinate as a cause of headache. *Head & Face Medicine*. 2007;3(1).
30. Beule, A. (2010). Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *Head and Neck Surgery*, 9, pp.1-15.
31. Schrödter, S., Biermann, E. and Halata, Z. (2003). Histological evaluation of age-related changes in human respiratory mucosa of the middle turbinate. *Anatomy and Embryology*, 207(1), pp.19-27.
32. Berger, G., Gass, S. and Ophir, D. (2006). The Histopathology of the Hypertrophic Inferior Turbinate. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 132(6), p.588.