

Epistaxe Grave e Plaquetopatia em Paciente com Câncer

Severe Epistaxis and Thrombocytopenia in Oncology Patient

Lucas Gomes Patrocínio*, **Gustavo Brazuna Moura****, **Jefferson Batista de Paula Silva****,
José Rodrigues Santos Júnior**, **Kalyta de Oliveira Resende*****, **José Antônio Patrocínio******.

* Residente do Serviço de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

** Aluno do Curso de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

*** Hematologista, Hospital Santa Genoveva, Uberlândia, MG.

**** Professor Titular e Chefe do Serviço de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

Instituição: Serviço de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais.

Endereço para correspondência: Lucas Gomes Patrocínio – Rua XV de Novembro, 327 / 1600 – Uberlândia – MG – CEP: 38.400-214 – Telefone / Fax: (34) 3215-1143

– E-mail: lucaspatrocínio@triang.com.br

Artigo recebido em 29 de junho de 2004. Artigo aceito com modificações em 13 de março de 2005.

RESUMO

- Introdução:** As causas de epistaxe são múltiplas e podem ser divididas em locais e sistêmicas. Dentre estas, as doenças hematológicas exercem um papel importante.
- Objetivo:** Descrevemos o caso de um paciente oncológico com epistaxe grave associada a plaquetopatia. Discutimos a fisiopatologia da epistaxe por plaquetopatia e o risco-benefício do tratamento instituído no presente caso.
- Relato do Caso:** Paciente do sexo masculino, 76 anos, apresentou epistaxe grave cuja etiologia foi atribuída a uma plaquetopatia (defeito funcional associado à redução quantitativa da contagem das plaquetas), sem distúrbios laboratoriais na cascata de coagulação. Em vista de fatores diversos como adenocarcinoma de próstata em fase terminal, metástases ósseas, piora do estado geral, idade avançada e tratamento quimioterápico, desenvolveu progressivamente uma pancitopenia. Não havendo sucesso na instituição do tratamento clínico, optou-se pela cirurgia (ligadura das artérias esfenopalatina, etmoidais e maxilar interna). Porém, devido às condições clínicas do paciente, o mesmo veio a óbito durante a recuperação pós-anestésica.
- Conclusões:** Tendo como base o caso descrito, fica clara a complexidade na abordagem dos casos de epistaxe de causa sistêmica, sendo necessária a atuação multidisciplinar, incluindo hematologistas, otorrinolaringologistas e oncologistas, para alcançar o sucesso terapêutico, sempre ponderando o risco-benefício do tratamento cirúrgico.
- Unitermos:** epistaxe, plaquetopatia, cirurgia, hemostasia.

SUMMARY

- Introduction:** Epistaxis has several causes that can be divided into local and systemic. Among them, hematological diseases present an important role.
- Objective:** We describe a case of severe epistaxis in a patient with cancer associated to thrombocytopenia. We discuss the physiopathology of thrombocytopenia in epistaxis and the treatment performed.
- Case Report:** A 76 year-old male patient presented severe epistaxis due to a thrombocytopenia (functional disturb associated to a quantitative reduction of platelets count), with no laboratorial coagulation alteration. Due to various factors as prostate adenocarcinoma, osseous metastasis, age and chemotherapy, he progressively developed pancytopenia. No success was reached with clinical treatment, so we opted to perform surgical treatment (sphenopalatine, ethmoidal, and internal maxillary arteries). However, due to clinical conditions, the patient died in post anesthesia period.
- Conclusions:** In the present case, it is clear that the complexity to deal with severe epistaxis of systemic causes demands a multidisciplinary approach, including hematologists, otolaryngologists and oncologists to reach therapeutic success, always discussing the risk-benefit of surgical treatment.
- Key words:** epistaxis, thrombocytopenia, surgery, hemostasis.

INTRODUÇÃO

A hemorragia nasal ou epistaxe é a mais freqüente das hemorragias. A intensa vascularização, fragilidade da mucosa nasal e a exposição da área a traumas e agentes irritantes justificam essa incidência (1). Estima-se que 60% da população adulta já tenha apresentado ao menos um episódio de epistaxe. A maioria dos sítios de epistaxe está localizada na região anterior (90%) da cavidade nasal e são facilmente controlados. Sangramentos na região posterior das fossas nasais apresentam-se como um problema maior, uma vez que o sangramento mais volumoso aumenta os riscos do paciente (2,3).

Dentre as principais causas de epistaxe estão: traumatismos, infecções de vias aéreas superiores, inalação de ar frio e seco, quadros alérgicos nasais, introdução de corpos estranhos na fossa nasal, tumores, aterosclerose dos vasos sanguíneos, hipertensão arterial, coagulopatias e uso de medicamentos anticoagulantes e anti-agregantes plaquetários (3).

Os métodos de tratamento indicados são cauterização química ou elétrica, tamponamento anterior e posterior. Pode ocorrer falha no controle de sangramentos nasais intensos e persistentes em cerca de 10 a 20% dos casos, sendo, então, indicada cauterização elétrica, embolização ou ligadura da artéria esfenopalatina (3,4). Mais raramente, na falha destes, pode ser necessária a ligadura das artérias etmoidais, maxilar interna ou ramos da carótida.

O objetivo deste trabalho é de relatar um caso de epistaxe grave em um paciente oncológico, com plaquetopatia associada, que evoluiu para o óbito no decurso do tratamento, chamando atenção para os fatores sistêmicos do quadro.

RELATO DE CASO

R.R.M., 76 anos, masculino, melanoderma, natural de Patos de Minas, com história de adenocarcinoma de próstata inoperável, diagnosticado há cerca de 3 anos. Deu entrada no Pronto Socorro com quadro de epistaxe leve e escarros hemoptóicos há 20 dias, negando tosse, febre ou dor torácica. Apresentava metástases ósseas, sendo realizada radioterapia em região posterior da bacia à esquerda e estava em quimioterapia havia 3 meses com docetaxel e mitoxantrone.

À rinoscopia, evidenciou-se telangiectasias e hiperemia difusa do septo nasal tendo sido feito diagnóstico de epistaxe anterior. O hemograma evidenciou

hemoglobina de 8,8g/dl, 123.000 plaquetas/mm³ e 4.800 leucócitos/mm³. O coagulograma (TAP/INR; TTPA) estava normal. Foi realizado tamponamento nasal anterior em dedo de luva, recebendo alta do Pronto Socorro.

O paciente retornou após um dia, apresentando epistaxe grave, contínua. Novo hemograma evidenciou hemoglobina de 7,3g/dl, 118.000 plaquetas/mm³ e 3.400 leucócitos/mm³. A função renal estava normal. Realizado novo tamponamento nasal anterior com gaze em fita. Como não houve interrupção do sangramento, foi realizado tamponamento nasal posterior com sonda de Foley nº18. Foram transfundidas 2UI de concentrado de hemácias, 600 ml de plasma fresco e 7UI de plaquetas.

No dia seguinte, houve manutenção do sangramento, sendo indicado tratamento cirúrgico, o qual foi recusado pelo paciente e pela família. Foram transfundidas 3UI de concentrado de hemácias, 600 ml de plasma fresco e 7UI de plaquetas. O paciente saiu do hospital após assinar termo de consentimento. Três dias após, o paciente retornou com epistaxe moderada e piora do estado geral. Apresentava hemoglobina de 7,4g/dl, 73.000 plaquetas/mm³ e 5.400 leucócitos/mm³. Estava em uso de Kanakion® e Transamin®. Foi, então, realizada cauterização endoscópica da artéria esfenopalatina bilateralmente. Após dois dias, o paciente reiniciou com epistaxe severa à direita, sendo realizada ligadura das artérias maxilar interna e etmoidais anterior e posterior direitas, sob anestesia geral, havendo cessação do sangramento. Entretanto, o paciente, durante recuperação pós-anestésica, evoluiu com parada cardiorrespiratória e óbito.

DISCUSSÃO

As causas de epistaxe são múltiplas e podem ser divididas em locais e sistêmicas. As causais locais podem ser traumáticas ou mecânicas, inflamatórias, por deformidades nasais estruturais/anatômicas, corpos estranhos, iatrogênicas, cirúrgicas e tumores. Entre as causas sistêmicas encontramos causas cardiovasculares (hipertensão e aterosclerose), hematológicas (coagulopatias, distúrbios plaquetários, leucoses, doenças mieloproliferativas), doenças congênitas (Osler-Weber-Rendu), hepáticas, renais, dentre outras (5).

No presente caso, o paciente apresentava uma doença oncológica, sendo a etiologia da epistaxe provavelmente atribuída a uma plaquetopatia (defeito funcional associado à redução quantitativa da contagem das plaquetas), sem distúrbios laboratoriais na cascata de coagulação. Pacientes com estes defeitos podem apresentar equimoses e sangramentos espontâneos ou mesmo aos pequenos traumas.

Os defeitos funcionais das plaquetas podem ser congênitos, causados por mutações em genes específicos, ou podem ser adquiridos, em consequência de ação de drogas ou em estados patológicos que causam ativação das plaquetas (6). Os defeitos qualitativos adquiridos das plaquetas são inúmeros, sendo mais freqüentes aqueles causados por medicamentos, entre os quais a aspirina droga mais freqüente. Algumas doenças sistêmicas causam defeitos funcionais das plaquetas, como coagulação vascular disseminada, circulação extracorpórea, hepatopatia, doença aterosclerótica, anemia falciforme, hemangiomas, doenças mieloproliferativas crônicas, paraproteinemias, aneurisma de aorta e uremia.

Cerca de 90% dos pacientes com câncer podem apresentar alterações da coagulação. Dentre eles estão o aumento da agregação plaquetária, maior atividade de fatores pró-coagulantes como pró-trombinase e fator X, e, por outro lado, menor atividade dos fatores anticoagulantes (7). Portanto, acreditamos que o câncer de próstata com metástases ósseas foi o principal causador da epistaxe.

Com a evolução do caso o paciente evoluiu com pancitopenia e alteração da cascata da coagulação, o que contribuiu para o agravamento da epistaxe. Provavelmente, a quimioterapia associada à possível invasão medular foram determinantes para isto. A quimioterapia foi bastante questionada no passado no tratamento do câncer de próstata, devido à toxicidade do seu uso e à difícil mensuração de resposta aos medicamentos. Assim, é importante levar-se em consideração o índice de resposta objetiva, com o benefício clínico propiciado pelo tratamento, levando-se em conta a toxicidade inerente ao mesmo. Os efeitos colaterais da quimioterapia são diversos (8). Geralmente, as células em crescimento são as mais sensíveis. Os efeitos tóxicos mais importantes são: leucopenia, plaquetopenia, anemia, alopecia, mucosite, náuseas e vômitos (pela ação do medicamento sobre áreas específicas do sistema nervoso), redução da espessura da mucosa (ocasionando inflamação e eventual formação de pequenas ulcerações) (9).

Diversas modalidades de tratamento têm sido propostas com o objetivo de controlar a epistaxe, com base em sua localização, etiologia e experiência do médico atendente. Durante a avaliação inicial, uma breve história deve ser realizada, enquanto as primeiras medidas de suporte básico e de controle do sangramento são tomadas. O exame da cavidade do nariz, sob anestesia e vasoconstrição tópicos, deve ser realizado minuciosamente. Este exame é de extrema importância para se localizar o ponto sangrante e escolher o tratamento mais adequado para cada caso individualizado (3). Em casos de sangramento nasal anterior, cauterização química, eletrocauterização direta do local de sangramento ou ainda tamponamento nasal ante-

rior são alternativas terapêuticas. Para casos de sangramento nasal posterior, pósterio-superior ou superior, faz-se necessário o uso do tamponamento nasal posterior, ou ainda outras abordagens terapêuticas no caso de falha do tamponamento, o que ocorre em cerca de 48-74% dos casos (10).

No presente caso, foi necessária a cauterização da artéria esfenopalatina via endoscópica endonasal, com a qual também não se obteve sucesso no controle do sangramento. Estudos mostram que sua taxa de falha varia de 10 a 20% (11). Em seguida, foi realizada a ligadura das artérias etmoidais e maxilar interna. Sua taxa de sucesso varia de 76 a 92%, sendo a causa mais freqüente de fracasso a identificação inadequada dos vasos (12). Aparentemente, no caso apresentado, a ligadura apresentou controle do sangramento, porém não foi possível avaliá-la a longo prazo pois o paciente foi ao óbito por complicações clínicas. A taxa de morbidade deste procedimento é de 14 a 28% (13,14).

COMENTÁRIOS FINAIS

Tendo como base o caso descrito, fica clara a complexidade na abordagem dos casos de epistaxe de causa sistêmica, sendo necessária a atuação multidisciplinar, incluindo hematologistas, otorrinolaringologistas e oncologistas, para alcançar o sucesso terapêutico, sempre ponderando o risco-benefício do tratamento cirúrgico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Godoy JMP, Batigália F, Paiva JV, Mendes RN, Oliveira JD. Aminaftona no tratamento de epistaxe. *Rev Bras Hematol Hemot* 2003, 25(1):65-6.
2. Almeida GS, Pinheiro SD, Pinheiro Neto CD. Cauterização endoscópica da artéria esfenopalatina em epistaxe posterior. *Arq Otorrinolaringol* 2001, 5(2).
3. Balbani APS, Formigoni GGS, Butugan O. Tratamento da epistaxe. *Rev Assoc Méd Bras* 1999, 45(2):189-93.
4. Stamm AC, Pinto JA, Neto AF, Menon AD. Microsurgery in severe posterior epistaxis. *Rhinology* 1985, 23:321-5.
5. Patrocínio JA, Castro SC, Freitas RMR, Vital GRF, Sabóia RS. Epistaxe causada por aneurisma intercavernoso traumático. *A Folha Médica – Caderno de Otorrinolaringologia* 1996, 112(1):107.
6. Nurden AT. Inherited abnormalities of platelets. *Thromb Haemost* 1999, 82:468-80.

7. Santos AJ, Malheiros SMF, Borges LRR, Dzik C, Nalli DG, Gabbai AA. Acidente vascular cerebral isquêmico após quimioterapia com cisplatina, etoposide e bleomicina. *Arq Neuropsiquiatr* 2003, 61(1):129-33.
8. Oncotech Oncologia. Disponível em: <http://www.oncotech.com.br> [acessado em 07/06/2004].
9. Quimioterapia e Cirurgia. [Disponível em: <http://www.meumarci.hpg.ig.com.br/quimioterapia.htm>. [acessado em 07/06/2004].
10. Monte ED, Belmont MJ, Wax MK. Management paradigms for posterior epistaxis: a comparison of costs and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999, 121:103-6.
11. Frikart L, Agrifolio A. Endoscopic treatment of posterior epistaxis. *Rhinology* 1998, 36:59-61.
12. Patrocínio JA. Ligadura de la artéria maxilar interna utilizando el bisturi pasa-hilo de Patrocínio. *A Folha Médica – Caderno de Otorrinolaringologia* 1997, 115(92):111-5.
13. Cullen MM, Tami TA. Comparison of internal artery ligation versus embolization for refractory posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998, 118:636-42.
14. Strong EB, Bell DA, Johnson LP, Jacobs JM. Intractable epistaxis. Transnasal ligation vs embolization – efficacy review and cost analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995, 113:674-8.