

# *Estridor na Infância*

---

*Agrício Nubiato Crespo e Rodrigo Cesar e Silva*

## **Introdução**

O estridor pode ser definido como o sinal audível produzido pelo fluxo turbulento de ar em um segmento estreitado do trato respiratório. De acordo com o efeito de Venturi, o fluxo aéreo aumenta na porção estreita de um tubo. Este aumento da velocidade do fluxo provoca uma pressão negativa sobre as paredes da via aérea (princípio de Bernoulli), o que provavelmente explica a origem do sinal clínico e a tendência ao colapso da via aérea nesta situação.

Em crianças, o estridor é o sinal mais importante de obstrução da via aérea e, por vezes, requer diagnóstico preciso e tratamento imediatos. O grau de desconforto respiratório — indicado por um esforço ventilatório aumentado, taquipnéia, retração supraclavicular e/ou intercostal e cianose — determina a urgência da avaliação diagnóstica e o início das manobras terapêuticas.

## **Avaliação Clínica**

### **História**

Na ausência de sinais de desconforto respiratório grave, deve ser colhida uma história clínica detalhada antes de qualquer intervenção. A característica do estridor e a fase do ciclo respiratório em que é percebido são importantes auxílios na localização do sítio acometido. As lesões obstrutivas no segmento supraglótico costumam resultar em estridor inspiratório, com ruído de frequência elevada. Nas lesões glóticas e subglóticas, o estridor tende a ser de frequência intermediária, bifásico, já que o fluxo aéreo é afetado tanto na inspiração quanto na expiração. Quando o estreitamento ocorre na traquéia ou brônquios, a pressão positiva gerada durante a expiração tem como resultado o estridor expiratório.

A anamnese inclui, ainda, informações sobre o início dos sintomas, sua duração, progressão, variabilidade, gravidade (impressão subjetiva dos pais), presença de episódios de cianose, efeitos no sono, alimentação, choro e postura. Outros antecedentes são igualmente importantes, tais como prematuridade, história de intubação (dificuldade, duração, frequência, tamanho do tubo, etc.), malformações síndrômicas ou não-síndrômicas, doença do refluxo gastroesofágico e acometimento pulmonar, cardíaco ou neurológico.

A influência do sono e vigília na ocorrência ou intensidade dos sintomas também deve ser notada. Geralmente, a obstrução piorada durante o sono é de origem faríngea (hipertrofia de tonsilas palatinas e/ou faríngeas), enquanto a piora das

obstruções laringeas, traqueais e brônquicas ocorre durante a vigília, sendo exacerbada pelo esforço físico.

### **Exame Físico**

O exame físico deve ser iniciado com a observação cuidadosa da criança. Aumento da frequência respiratória, batimento de asas nasais, retrações intercostais, subcostais, supraesternais, movimentos abdominais e cianose são indicativos de desconforto respiratório. Se estes sinais estiverem presentes em uma criança com história de desconforto progressivo, medidas de estabilização da via aérea podem ser necessárias antes do prosseguimento do exame.

A ausculta cardio-pulmonar é realizada antes que outras manobras diagnósticas causem choro. Se houver disfagia ou engasgos associados, é útil observar o paciente durante a deglutição. Anormalidades congênicas devem ser ativamente procuradas, o que inclui o exame do palato, a observação do tamanho relativo da língua e da mandíbula e outros estigmas de síndromes craniofaciais.

O exame das fossas nasais, faringe e laringe com endoscópio flexível é praticamente extensão do exame físico. Sua realização em consultório é segura quando feita por equipe treinada, com precauções adequadas de aspiração e oxigenioterapia. Especial atenção é dada à avaliação da dinâmica das estruturas supraglóticas e da mobilidade das pregas vocais. A subglote não é adequadamente visibilizada na maioria das vezes, e nenhuma tentativa de transpor o nível das pregas vocais deve ser feita na ausência de anestesia tópica, sedação e monitorização completa.

### **Investigação Complementar**

#### **Avaliação Radiológica**

A avaliação básica inclui radiografias do tórax, para excluir doença pulmonar e anormalidades mediastinais. As radiografias cervicais em projeções ântero-posteriores e laterais com nível de penetração adequado para partes moles podem ser solicitadas. Sua utilidade vem sendo questionada em virtude da baixa correlação entre seus achados e a laringotraqueoscopia direta (18-20%) e seu uso restrito às situações em que há obstrução anatômica permanente, como no caso das estenoses.

O estudo videofluoroscópico e o esofagograma com bário são úteis nos casos de dificuldades de deglutição associadas, e podem revelar fendas laringeas, fistulas traqueo-esofágicas, anéis vasculares e refluxo gastroesofágico.

Se houver suspeita de compressão vascular ou outras anormalidades mediastinais, a tomografia computadorizada com contraste ou a ressonância magnética com gadolínio (como alternativa à angiografia) devem ser solicitados.

#### **Laringotraqueoscopia direta**

O estridor pode representar problemas graves da via aérea, porém, na maioria das vezes, é causado por doenças benignas e auto-limitadas. Portanto, a avaliação endoscópica completa não está indicada em todos os pacientes, sendo reservada aos casos em que há presença de indicadores de gravidade (piora do estridor, episódios de cianose/apnéia), suspeita de lesões sincrônicas, episódios recorrentes de causa não esclarecida, baixo ganho ponderal ou risco aumentado de realização da endoscopia no consultório por doença pulmonar ou cardíaca congênita. É, ainda, o padrão-ouro na avaliação de estenoses laringotraqueais.

O exame é realizado sob anestesia geral com ventilação espontânea, e a via aérea avaliada com o auxílio do microscópio e do telescópio de 0°. O uso do microscópio permite a palpação da comissura posterior para identificar possível fibrose interaritenóidea e fixação da articulação cricoaritenóidea. A traquéia e os brônquios são examinados com o broncoscópio conectado ao sistema de ventilação ou telescópio introduzido pelo laringoscópio. Ao final do exame, a mobilidade das pregas vocais é observada durante a recuperação anestésica.

A presença de macroglossia, tonsilas aumentadas, colapso faríngeo, granulomas em torno de orifício de traqueostomia, traqueomalácia, compressão extrínseca da traquéia e sinais inflamatórios sugestivos de refluxo gastroesofágico podem ser notados.

### **Etiologias mais frequentes**

As **Tabelas 1**, **Tabela 2** e **Tabela 3** listam as principais causas de estridor respiratório segundo o sítio de obstrução.

**Tabela 1.** Causas de obstrução faríngea

1. Hipertrofia de tonsilas palatinas e faríngeas
2. Corpo estranho
3. Anomalias craniofaciais
4. Lesões neurológicas
5. Massa na rinofaringe (encefalocele, teratoma, glioma)
6. Massa retrofaríngea

**Tabela 2.** Causas de obstrução laringea

#### Congênitas

1. Laringomalácia
2. Estenose subglótica
3. Paralisia de prega vocal
4. Laringocele
5. Membranas laríngeas

#### Adquiridas

1. Infeciosas
  - a. Supraglotite
  - b. Laringotraqueobronquite viral (crupe)
  - c. Traqueíte bacteriana
2. Neoplásicas
  - a. Malignas
  - b. Hemangiomas
  - c. Papilomatose recorrente
  - d. Linfangioma
  - e. Granulomas
3. Angioedema laringotraqueal
4. Trauma
5. Corpo estranho

**Tabela 3.** Causas de obstrução traqueobrônquica

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Traqueomalácia, broncomalácia</li> <li>2. Anomalias vasculares</li> <li>3. Estenoses</li> <li>4. Fístula traqueoesofágica</li> <li>5. Corpo estranho</li> <li>6. Bronquite, bronquiolite</li> </ol> |
|---|

Segundo Holinger, as anomalias laríngeas congênitas são responsáveis por 60% dos casos de estridor em crianças até 2,5 anos, e a laringomalácia se destaca como a causa isolada mais freqüente. Por outro lado, considerando-se apenas as causas de estridor de início agudo, o diagnóstico diferencial recai sobre as causas infecciosas de obstrução laríngea (supraglote, crupe viral e traqueíte bacteriana) ou corpo estranho.

### **Laringomalácia**

A laringomalácia apresenta-se, geralmente, nas 2 primeiras semanas de vida como uma respiração ruidosa e estridor inspiratório que ocorre durante o repouso e piora aos esforços — choro, agitação, alimentação — e na posição supina. Após um período de exacerbação dos sintomas nos primeiros meses de vida, costuma ocorrer melhora gradual a partir do sexto mês.

Embora a maioria dos pacientes apresente um curso clínico benigno, com resolução do quadro até 18-24 meses de idade, algumas crianças desenvolvem obstrução grave, *cor pulmonale*, *pectus excavatum*, apnéia obstrutiva e baixo ganho ponderal, com a possível associação de disfagia e refluxo gastroesofágico. O diagnóstico é realizado por meio de história e exame físico, complementados pela laringoscopia flexível. O endoscópio deve ser introduzido por ambas as narinas, para avaliação das fossas nasais, rinofaringe e supraglote. O mecanismo de obstrução é determinado sempre que possível. É comum a associação de duas ou mais anormalidades (**Tabela 4**), porém uma delas costuma predominar.

**Tabela 4.** Mecanismos de obstrução na laringomalácia

- |  |
|--|
| <p>Tipo 1: Colapso das pregas ariepiglóticas, com aspiração das cartilagens cuneiformes na direção da luz laríngea</p> <p>Tipo 2: Epiglote longa, tubular, com o formato em ômega acentuado</p> <p>Tipo 3: Colapso anterior e medial das cartilagens corniculadas e cuneiformes</p> <p>Tipo 4: Deslocamento posterior da epiglote em direção à parede posterior da faringe</p> <p>Tipo 5: Pregas ariepiglóticas curtas</p> |
|--|

A laringotraqueoscopia direta está indicada nos casos em que haja suspeita de lesões sincrônicas, seja pela inconsistência entre os achados laringoscópicos e o grau de obstrução, seja por alterações radiográficas sugestivas.

A conduta é expectante na maior parte das vezes, com observação contínua da alimentação, crescimento e desenvolvimento de sintomas cardiopulmonares. Quando houver apnéia obstrutiva, baixo ganho pñdero-estatural, *cor pulmonale*

ou outras complicações decorrentes do distúrbio respiratório, o tratamento cirúrgico poderá ser considerado.

O mecanismo de obstrução identificado durante o exame laringoscópico flexível determina as manobras cirúrgicas necessárias, que podem incluir a ressecção das bordas laterais da epiglote, secção das pregas ariepiglóticas e ressecção de mucosa redundante sobre as cartilagens corniculada e cuneiforme. A abordagem deve ser a mais conservadora possível, considerando as possíveis complicações de estenose, aspiração, edema e disfagia.

### Causas infecciosas

Cada uma destas entidades (laringotraqueobronquite viral, supraglotite e traqueíte bacteriana) possui uma apresentação clínica e tratamento distintos, cujos principais aspectos estão resumidos na **Tabela 5**.

	Crupe viral	Traqueíte bacteriana	Supraglotite
Idade	3-6 meses	3 meses-16 anos	3-5 anos
Início	Gradual	Imprevisível	Gradual
Tosse	Em “latido”	—	—
Postura	—	—	Sentada, inclinada p/frente
Salivação	—	—	+
Raio-x	Sinal do “campanário”	Contorno traqueal irregular	Sinal do polegar
Etiologia	Parainfluenza	<i>S. aureus</i>	<i>H. influenzae</i>
Tratamento	Umidificação, epinefrina, corticóide	Broncoscopia, antibiótico EV +/- Intubação	Antibiótico EV +/- Intubação

Modificado de Johnson JT (ed) - Maintenance manual for lifelong learning 2002:427-433.

### Laringotraqueobronquite viral (crupe)

Pacientes com laringotraqueobronquite (LTB) tipicamente se apresentam com uma história de infecção de vias aéreas superiores que progride para a característica tosse “em latido”, rouquidão e estridor leve a moderado. A presença de estridor bifásico, retrações, taquipnéia e dessaturações deve alertar para o risco de insuficiência respiratória.

A radiografia cervical em projeção ântero-posterior pode auxiliar no diagnóstico, ao demonstrar o típico estreitamento subglótico (sinal do campanário), presente em cerca de 50% dos casos, ou um corpo estranho não suspeitado. O exame com laringoscópio flexível costuma ser bem tolerado quando não há desconforto respiratório grave, embora nem sempre a visualização da subglote seja possível.

O tratamento consiste de cuidados de suporte. Historicamente, a umidificação das vias aéreas tem sido preconizada como primeira medida terapêutica, embora não haja evidência de melhor prognóstico ou dos efeitos da umidade sobre a inflamação da mucosa da subglote. Os pacientes que não respondem à umidificação podem receber inalções com epinefrina racêmica (0,5 ml de solução a 1:1000 em 3 ml de solução salina). Apesar de não alterar o curso da infecção viral, o uso de epinefrina pode reduzir a necessidade do estabelecimento de uma via aérea artificial. O uso de corticosteróides tem-se demonstrado útil no tratamento do crupe grave, reduzindo o tempo de hospitalização quando administrado por via intramuscular (dexametasona 0,5 - 1 mg/kg) ou inalatória (budesonida).

O estabelecimento de uma via aérea artificial por meio de intubação é essencial, quando o tratamento clínico não previne a progressão da insuficiência respiratória. A via nasotraqueal é preferível, utilizando-se um tubo 0,5 mm menor que o recomendado para a idade do paciente. A extubação deve ser tentada apenas quando a criança estiver afebril, com quantidade mínima de secreção e com escape de ar em torno do tubo (evidenciado por tosse ou vocalização), o que geralmente ocorre após cinco dias.

### **Traqueíte bacteriana**

Esta infecção estende-se da região subglótica por todo o comprimento da traquéia. O mecanismo etiológico mais aceito é de que ocorre invasão bacteriana secundária a uma infecção viral de vias aéreas superiores.

Os pacientes afetados pertencem a uma ampla faixa etária, de três meses a 13 anos, e têm apresentação inicial semelhante àquela da LTB, com tosse e rouquidão. Evoluem, porém, no período de 8-10 horas, com estridor inspiratório ou bifásico, retrações e cianose. Estudos radiográficos podem demonstrar irregularidades na coluna aérea traqueal e pneumonia concomitante.

A endoscopia rígida sob anestesia geral é tanto diagnóstica quanto terapêutica, pois permite a visualização da mucosa traqueal edemaciada e inflamada, assim como a remoção de crostas e secreção purulenta espessa. A antibioticoterapia endovenosa deve ser direcionada aos microorganismos mais comumente isolados: *S. aureus* e *H. influenzae*. A intubação é necessária em cerca de 85% dos pacientes, com as vantagens de controle da via aérea e melhor higiene pulmonar.

### **Supraglotite**

Crianças com supraglotite representam uma verdadeira urgência de vias aéreas, causada pela invasão bacteriana da face lingual da epiglote, das pregas ariepiglóticas, bandas ventriculares e espaços paraglóticos pelo *Haemophilus influenzae* tipo b.

Os pacientes afetados tem idades entre três e seis anos e apresentam-se com história de dor de garganta progressiva que evolui com salivação, desconforto respiratório e estridor inspiratório no período de quatro a oito horas. A criança tem aparência toxemiada e adota a característica postura em tripé, sentada com o pescoço estendido e os braços provendo suporte.

O risco de que manobras diagnósticas, tais como oroscopia com abaixador de língua e endoscopia flexível, causem piora do desconforto respiratório contra-indicam a sua realização. A radiografia em projeção lateral pode demonstrar o

sinal de característico de espessamento da epiglote, porém não é essencial para o diagnóstico e não deve retardar a intervenção terapêutica.

Após o diagnóstico, deve ser tentada a intubação nasotraqueal. Este procedimento é feito em ambiente que permita a realização de traqueotomia, caso a tentativa de intubação não for bem-sucedida. São colhidas hemoculturas e cultura da epiglote, e iniciada antibioticoterapia dirigida ao agente etiológico mais comum: *H. influenzae* tipo b.

### **Conclusão**

As anormalidades nas vias aéreas freqüentemente apresentam-se com estridor na infância. O rápido reconhecimento de sua etiologia conduz ao tratamento mais adequado.

### **Leituras recomendadas**

1. Stern Y, Cotton RT. Evaluation of the noisy infant. In: Cotton RT, Myer CM (eds) - Practical pediatric otolaryngology, Lippincott-Raven Publishers, 1999:471-476.
2. Stroud RH, Friedman NR. An update on inflammatory disorders of the pediatric airway: epiglottitis, croup, and tracheitis. Am J Otolaryngol 2001;22:268-275
3. Holinger LD. Evaluation of stridor and wheezing. In: Holinger LD, Lusk RP, Green CG (eds) – Pediatric laryngology and bronchoesophagology, Lippincott-Raven Publishers, 1997:41-48
4. Management of pediatric airway inflammatory conditions. In: Johnson JT (ed) - Maintenance manual for lifelong learning 2<sup>nd</sup> ed, Kendall-Hunt Publishing Company, 2002:427-433.
5. Graf J, Stein F. Tracheitis in pediatric patients. Semin Pediatr Infect Dis 2006;17:11-13.
6. Masters IB, Chang AB, Patterson L, Wainwright C, Buntain H, Dean BW, Francis PW. Series of laryngomalacia, tracheomalacia, and bronchomalacia disorders and their associations with other conditions in children. Pediatr Pulmol 2002;34:189-195.