



Estridor em Crianças

Michael J. Rutter

Introdução

O estridor é um som respiratório de tom variável produzido por um fluxo de ar turbulento através de uma via aérea traqueal ou laringea parcialmente obstruída. Ele não é um diagnóstico, mas, na sua presença deve ser considerado uma patologia subjacente das vias aéreas e pode ser o primeiro indício de uma enfermidade grave que representa risco de vida. Este capítulo descreve informações diagnósticas e clínicas pertinentes e também descreve muitas das enfermidades pediátricas em que o estridor está presente.

VISÃO CLÍNICA GERAL

- Diferente do som áspero e cavernoso do ronco ou o som estertoroso associado com uma obstrução laringea, o estridor tem uma qualidade musical característica.
- Visto que o estridor pode ser o sintoma inicial de uma patologia grave das vias aéreas, sua presença sempre justifica uma avaliação, incluindo uma anamnese completa, bem como uma investigação diagnóstica.
- Quer a obstrução das vias aéreas seja fixa ou dinâmica, o estridor sempre está presente na inspiração. O estridor também poderá ser audível na expiração, caso a obstrução estiver presente. Isto é conhecido como *estridor bifásico*.
- Visto que o estridor é produzido por um fluxo de ar turbulento através da laringe ou da traquéia, ele não é normalmente observado em crianças que estejam entubadas ou dependentes de traqueostomia. Caso o estridor estiver presente em uma criança com traqueostomia, este caso irá merecer uma atenção especial. Este cenário indica uma obstrução distal ou dentro do tubo da traqueostomia ou que o tubo da traqueostomia não está posicionado corretamente dentro da traquéia.
- Se a etiologia do estridor for supraglótica, glótica, ou subglótica, a avaliação deve incluir a laringoscopia transnasal flexível, visto que a maioria das etiologias é glótica ou supraglótica sendo possível ser diagnosticada em um consultório. Se a laringoscopia flexível for normal, está indicada uma avaliação broncoscópica das vias aéreas, realizada com o paciente sob anestesia geral.
- As causas mais frequentes de estridor são laringeas (isto é, laringomalácia, paralisia das pregas vocais e estenose subglótica).
- Embora o estridor seja a manifestação mais ruidosa de obstrução das vias aéreas, o grau do estridor não reflete necessariamente a gravidade da obstrução. As retrações inspiratórias (quer sejam supra-externais, intercostais ou subesternais) permitem uma avaliação mais precisa do grau de obstrução. Em pacientes com obstrução grave, as retrações podem ser acentuadas, enquanto que o estridor associado pode ser bem mais discreto.

ABORDAGENS DIAGNÓSTICAS

As causas laringeas do estridor geralmente podem ser diagnosticadas em uma criança, sedada ou não, pela utilização de laringoscopia transnasal com um endoscópio flexível. Este exame pode ser realizado em consultório. Esta é a abordagem mais eficaz para estabelecer o diagnóstico e para realizar a triagem de crianças que irão requerer a avaliação broncoscópica formal. Caso a laringoscopia flexível transnasal não revelar nenhuma anormalidade, a etiologia do estridor pode ser subglótica ou traqueal. Nestes pacientes, a avaliação formal das vias aéreas traqueais com broncoscopia rígida é justificada e realizada com a criança sob anestesia geral. Esta abordagem é preferível quando comparada à broncoscopia flexível, visto que ela permite uma avaliação mais adequada de regiões além da glote. Além disso, a mensuração das vias aéreas pode ser realizada.

CAUSAS SUPRAGLÓTICAS DO ESTRIDOR

Laringomalácia

A laringomalácia é a causa mais comum de estridor em recém-nascidos. O estridor geralmente é leve, mas é exacerbado por fatores que aumentam o fluxo de ar, tais como o choro, a agitação, a alimentação ou quando o paciente estiver deitado em uma posição supina. Em 50% das crianças com laringomalácia, o estridor piora durante os seis primeiros meses de vida. Entretanto, em quase todos os casos, os sintomas se resolvem espontaneamente entre os seis e os 12 meses de vida.

Em um subgrupo de crianças com laringomalácia grave (5% a 10%) a intervenção cirúrgica é necessária. Os sintomas nestas crianças podem incluir episódios de apnéia, cianose, retrações graves e retardo no desenvolvimento. Em casos extremamente graves, o *cor pulmonale* pode ser observado ¹.

O diagnóstico é confirmado pela laringoscopia flexível transnasal. Os achados característicos incluem pregas ariepiglóticas encurtadas, que provocam o colapso supraglótico inspiratório e assim a presença do estridor inspiratório. Em mais de 50% dos pacientes, um prolapso significativo da aritenóide com prolapso anterior das cartilagens cuneiformes para dentro das vias aéreas pode ser observado. Em até 20% dos pacientes, uma epiglote tubular em forma de ômega (Ω) também é observada. Além disso, a laringoscopia flexível pode revelar uma irritação e edema laringeos. A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) frequentemente está associada com a laringomalácia, sendo geralmente tratada com um antagonista dos receptores H2 ou com um inibidor da bomba de próton (IBP).²

A avaliação broncoscópica não está indicada a menos que os sintomas sejam graves o suficiente para justificar a realização de uma intervenção ou o grau observado de laringomalácia seja desproporcional à gravidade dos sintomas.

A decisão de realizar ou não a intervenção cirúrgica depende mais da gravidade dos sintomas que da aparência da laringe durante a endoscopia. Para as crianças que necessitam de intervenção cirúrgica, a supraglotoplastia com divisão das pregas ariepiglóticas curtas, e se houver indicação, a remoção das cartilagens cuneiformes (se elas estiverem excessivamente móveis) são procedimentos extremamente eficazes.³ Se houver risco de edema, pode ser necessária uma intubação durante à noite.

Quando os sintomas de obstrução continuam após a cirurgia, a possibilidade de problemas neurológicos subjacentes deve ser considerada. Embora tais problemas possam ser bastante sutis no início, eles podem-se tornar mais evidentes com o tempo. Este pequeno subgrupo de crianças tem muito mais probabilidade de necessitar de traqueostomia.

Tumores

Os tumores pediátricos mais freqüentemente observados comprometendo a laringe são os papilomas e as malformações linfáticas. A papilomatose é discutida na seção de obstrução glótica. As malformações linfáticas que envolvem a laringe geralmente são observadas como um espectro da doença que também envolve a base da língua, a faringe, o assoalho da boca e as regiões parotídeas.⁴ O grau de comprometimento da laringe pela malformação linfática pode variar significativamente. Entretanto, visto que a lesão tende a expandir-se rapidamente em resposta à infecção bacteriana ou viral, é aconselhável a realização da traqueostomia. As malformações linfáticas têm uma predileção pelas áreas epiglóticas e pregas vestibulares e progressão para a subglote. A doença subglótica é incomum. Em crianças com envolvimento significativo das vias aéreas superiores, o envolvimento faríngeo geralmente antecede o envolvimento laríngeo. Como tal, a cirurgia laríngea não deve ser considerada até que a doença laríngea esteja controlada, e não seja mais considerada como a causa principal da obstrução e não haja a necessidade da manutenção da traqueostomia. Se isto for alcançado, então a remoção cirúrgica da doença na laringe supraglótica pode ser considerada. Visto que a recorrência é freqüente, está indicado que a doença tenha um período significativo como inativa, antes que descanalização seja realizada.

Cistos

Os cistos supralaríngeos compreendem os cistos do ducto tireoglosso da língua, cistos valeculares, laringoceles e cistos saculares. Estes cistos geralmente apresentam-se no período neonatal com um choro abafado e episódios apnéicos que podem representar risco de vida.

Os cistos do ducto tireoglosso da língua classicamente ocorrem na base da língua próximo à epiglote. Embora, sejam freqüentemente assintomáticos em crianças mais velhas, eles podem representar risco de vida para os recém-nascidos.⁵ A excisão está indicada e uma excisão trans-oral do cisto é uma técnica eficaz de tratamento da doença. Em recém-nascidos, deve-se tomar cuidado especial na indução de anestesia geral, visto que as vias aéreas são susceptíveis à obstrução completa durante a indução anestésica.

Ao contrário dos cistos do ducto tireoglosso, que tendem a serem medianos ou profundos na mucosa, os cistos valeculares são cistos de parede fina próximos à superfície glótica da epiglote. Em geral, estes cistos são facilmente marsupializados.

As laringoceles e os cistos saculares também podem causar comprometimento grave das vias aéreas e ocorrer quando o ventrículo laríngeo estiver obstruído.⁶ Embora a marsupialização endoscópica possa ser realizada, a recorrência é freqüente e a colocação da traqueostomia é muitas vezes necessária. Uma abordagem cirúrgica aberta com dissecação do cisto através do ligamento da tireóide é mais

eficaz: possibilita uma completa remoção do cisto.

A laringoscopia flexível transnasal sugere o diagnóstico de todos estes cistos, e a avaliação broncoscópica formal das vias aéreas confirma o achado. A avaliação radiográfica com uma tomografia computadorizada (TC) com intensificação de contraste ajuda a garantir que a tireóide lingual não esteja mal posicionada e seja um erro para o diagnóstico de um cisto do ducto tireoglossal, bem como descreve a extensão da doença.

Infecção supraglótica

A introdução das imunizações quase eliminou as causas supraglóticas do estridor. Duas décadas atrás, a epigloteite era considerada uma das causas mais significativas de obstrução aguda das vias aéreas, e o microorganismo infeccioso mais comum era o *Haemophilus influenzae* tipo b. Devido à vacina Hib, a epigloteite não é mais uma preocupação freqüente. Embora isto ainda ocorra, ela é uma doença observada em grupos etários mais velhos, sendo associada com uma obstrução menos aguda de vias aéreas.

CAUSAS GLÓTICAS DO ESTRIDOR

Membranas laríngeas

As membranas laríngeas podem ser congênicas ou adquiridas. As membranas congênicas são raras e resultam de uma falha na recanalização das vias aéreas glóticas nas primeiras semanas da embriogênese. As membranas glóticas anteriores compreendem mais de 95% dos casos congênicos. As anomalias congênicas associadas ocorrem em até 60% das crianças e há uma forte associação entre as membranas glóticas anteriores e a síndrome velocardiofacial.⁷ As membranas adquiridas geralmente têm origem pós-traumática, ou de natureza iatrogênica ou como resultado de trauma direto ou como lesões por inalação.

As membranas glóticas anteriores congênicas apresentam-se com graus variáveis de comprometimento glótico das vias aéreas. A gravidade dos sintomas está associada com o tamanho e a posição da membrana. Algumas membranas são muito finas, embora a maioria seja espessa e esteja associada com “membrana” subglótica que compromete o lúmen subglótico. As membranas finas podem frustrar a detecção, visto que a intubação neonatal para a angústia respiratória possa romper a membrana, sendo portanto considerada como curativa. As membranas de espessuras e tamanhos moderado à grave em bebês podem se manifestar com estridor bifásico ou retrações, especialmente durante a alimentação. Estes sintomas tornam-se cada vez mais evidentes à medida que o bebê cresce.

As membranas espessas necessitam de uma reconstrução aberta da comissura anterior ou a colocação de uma extensão laringea.⁸ A intervenção com laser de CO₂ não é aconselhada, visto que geralmente ela leva a uma formação de nova membrana. A presença de membranas espessas pode requerer uma colocação temporária de traqueostomia para permitir o crescimento, antes do reparo laríngeo eletivo ser realizado. O reparo geralmente é feito antes da criança chegar a idade escolar.

Paralisia das Pregas Vocais

A paralisia das pregas vocais é a segunda causa mais comum de estridor neonatal. Ela pode ser congênita ou adquirida, unilateral ou bilateral. A paralisia bilateral

geralmente é congênita, enquanto a paralisia unilateral é comumente um distúrbio adquirido causado por lesão ao nervo laríngeo recorrente. Devido à extensão e ao trajeto do nervo recorrente esquerdo, é muito mais provável que este sofra maior dano que o nervo laríngeo direito, visto que a paralisia adquirida geralmente compromete mais a prega vocal esquerda. Os fatores de risco para a paralisia adquirida são: o reparo do ductus arteriosus, o reparo cardíaco de Norwood, e a cirurgia esofágica, especialmente o reparo da fistula traqueoesofágica. Em crianças mais velhas, a cirurgia da tireóide é um fator de risco adicional.

A paralisia congênita das pregas vocais geralmente é idiopática, mas também pode ser observada com uma patologia do sistema nervoso central (por exemplo, hidrocefalia e malformação de Chiari do tronco cerebral). Quando a causa subjacente for tratada com sucesso, a paralisia pode ser reversível. Embora a maioria das crianças com paralisia bilateral apresente comprometimento significativo das vias aéreas, elas têm uma qualidade de voz excelente. A menos que as anormalidades associadas do sistema nervoso central estejam presentes, a aspiração geralmente não ocorre. Até 90% dos bebês necessitam uma traqueostomia. Ao contrário, as crianças com paralisia unilateral das pregas vocais geralmente apresentam uma via aérea aceitável, mas uma voz aspirada. Elas também apresentam um risco um pouco mais elevado de aspiração.

Em uma criança com estridor e retrações resultantes de paralisia bilateral das pregas vocais, está indicada a traqueostomia. A estabilização pode ser alcançada com a intubação, com o dispositivo que dá uma pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP) ou com uma cânula nasal de alto fluxo como uma medida temporária alternativa. Como até 50% das crianças com paralisia bilateral, idiopática e congênita das pregas vocais apresentam resolução espontânea da sua paralisia, por volta de um ano de idade,⁹ a intervenção cirúrgica para alcançar a descanulação geralmente é aguardada até este momento. Igualmente, as crianças com paralisia bilateral das pregas vocais adquirida podem ter uma recuperação espontânea meses após a lesão do nervo laríngeo recorrente, caso o nervo estiver intacto porém estendido ou comprimido.

A intervenção cirúrgica não é necessária na maioria das crianças com paralisia unilateral das pregas vocais. Para aquelas com paralisia bilateral, diversas opções cirúrgicas são usadas, visto que nenhuma abordagem específica oferece um resultado aceito universalmente.¹⁰ A cirurgia tem como objetivo a obtenção de uma via aérea descanulada adequada enquanto mantém a voz e evita a exacerbação da aspiração. As opções cirúrgicas incluem a cordotomia a laser, a aritenoidectomia parcial ou completa (endoscópica ou aberta), a lateralização do processo vocal (aberta ou guiada endoscopicamente) e o enxerto da cartilagem cricóide posterior. Em uma criança com a traqueostomia, freqüentemente é prudente manter a traqueostomia para garantir uma via aérea adequada antes da decanulação. Em uma criança sem a traqueostomia, um procedimento de uma única etapa pode ser realizado.

A paralisia bilateral das pregas vocais geralmente é mais persistente ao tratamento e mais do que uma intervenção operatória podem ser necessárias para alcançar a descanulação. Em pacientes que foram submetidos a quaisquer de tais procedi-

mentos, o estridor pós extubação pode responder ao CPAP ou à cânula nasal de alto fluxo. O risco pós-operatório de aspiração deve ser avaliado por um estudo em vídeo da deglutição (video deglutograma) antes de retomar a dieta normal. Durante as primeiras semanas após a cirurgia, às vezes há um risco aumentado de aspiração com certas texturas, especialmente os fluidos.

Estenose Glótica Posterior

A estenose glótica posterior pode ocorrer como uma entidade isolada ou pode existir juntamente com a estenose subglótica. Ela freqüentemente tem seu diagnóstico feito de maneira errônea, sendo confundida com a paralisia bilateral das pregas vocais. A etiologia mais comum da estenose glótica posterior é a intubação prolongada. As crianças mais velhas apresentam um risco mais elevado que os recém-nascidos. Os pacientes que ainda não estão dependentes da traqueostomia apresentam estridor e dispnéia de esforço.

A laringoscopia flexível transnasal com o paciente acordado confirma a falta de abdução das pregas. Ao contrário da paralisia das pregas vocais, há um movimento considerável das pregas vocais. O diagnóstico definitivo requer a avaliação por meio da broncoscopia rígida que confirma a presença de cicatrização glótica posterior. A avaliação broncoscópica deve incluir a avaliação da subglote, que também pode estar envolvida com a cicatrização. Visto que a fixação das articulações às vezes é uma patologia coexistente, é necessária uma avaliação da mobilidade da aritenóide. A calibragem formal das vias aéreas utilizando os tubos endotraqueais pode ser enganosa. A broncoscopia flexível fornece uma visão inadequada da glote posterior e não se pode confiar na mesma para o estabelecimento de um diagnóstico definitivo.

A colocação de um enxerto costo-condral posterior é a base do tratamento, sendo um modo altamente eficaz de se alcançar uma via aérea glótica adequada.¹¹ Este procedimento é corretamente realizado por uma abordagem anterior, tradicionalmente por uma laringofissura completa, divisão das placas cricóides posteriores e a colocação de um enxerto de cartilagem.

Este procedimento pode ser realizado sem uma laringofissura completa. Se a incisão anterior das vias aéreas for realizada até as pregas vocais verdadeiras, mas não através delas, geralmente há acesso suficiente para realizar uma divisão cricóide posterior segura e permitir a inserção de um enxerto. Tal enxerto é necessário visto que não há um acesso adequado para posicionar as suturas de uma maneira confortável. Esta técnica é mais difícil de ser realizada em crianças pequenas.

Embora as técnicas endoscópicas também possam ser eficazes, elas geralmente não são tão confiáveis quanto a abordagem aberta. Uma cordotomia posterior a laser com ou sem a aritenoidectomia parcial apresenta uma chance significativa de reestenose. Para evitar isto, o uso de Mitomicina C e a colocação de um *stent* transglótico temporário devem ser considerados. Outras técnicas descritas para o tratamento endoscópico da estenose glótica posterior incluem retalho de avanço da mucosa, microrretalhos em formato de “portas de vai-e-vém” (micro-trapdoor flaps), lateralização das pregas vocais e injeções de Botox®.

Tanto as técnicas abertas quanto as técnicas endoscópicas são associadas com a taxa de reestenose que varia de 10% a 20%. Esta taxa é mais elevada em crianças

que tenham apresentado lesão térmica na estenose glótica posterior. Se uma criança não obtiver sucesso com o procedimento endoscópico, então a reconstrução aberta está indicada. Inversamente, se uma criança não obtiver sucesso com o procedimento aberto, o tratamento endoscópico pode ser adequado. Em uma via aérea bastante difícil, é possível colocar um segundo enxerto de cartilagem costal posterior, se necessário.

Papilomatose

A papilomatose respiratória recorrente (PRR), também conhecida como papilomatose laringea juvenil, é a lesão infecciosa mais comum da laringe em crianças. A média de idade que é feito o diagnóstico de PRR é de quatro anos e aproximadamente 75% dos casos são diagnosticados por volta dos cinco anos de idade. A etiologia da PRR é a infecção das vias aéreas superiores com papilomavírus humano (HPV) dos tipos 6 e 11, e de modo menos comum os tipos 16 e 18.¹² A patogênese da PRR é freqüentemente associada à transmissão transplacentária de HPV materno. Contudo, o contato com o HPV cervical ativo durante o parto também é considerado um fator causal. Entretanto, é importante observar que embora os papilomas genitais sejam extremamente comuns, a PRR é extremamente rara e o risco relativo de adquirir PRR é baixo. Visto que o risco é baixo e devido ao fato da transmissão poder ser transplacentária, o HPV materno não deve ser usado como uma justificativa para a realização de parto tipo cesariana. Igualmente, um parto da variação cesariana não é justificado para o parto de um irmão ou irmã de uma criança com PRR, visto que o risco do irmão ou irmã desenvolver PRR é próximo de zero.

A PRR freqüentemente tem um diagnóstico confundido com asma, laringite recorrente, ou bronquite. O estridor devido a obstrução das vias aéreas é comum e freqüentemente precipita o encaminhamento otorrinolaringológico. A avaliação inicial é realizada com a laringoscopia transnasal flexível, podendo revelar uma massa laringea. A microlaringoscopia e broncoscopia subsequentes com biópsia dos papilomas são necessárias para um diagnóstico definitivo e para a sorotipagem das lesões com objetivos prognósticos. Os sorotipos 16 e 18 são associados com uma doença mais agressiva e um risco mais elevado de transformação maligna. Embora o curso da doença seja tanto variável quanto imprevisível, a PRR tende a reaparecer de modo local e em casos graves, se espalha por todo o trato respiratório. A intervenção cirúrgica deve ter como base uma redução do volume da doença sem tentar uma remoção completa do tecido comprometido para evitar a cicatrização laringea ou a estenose. O procedimento cirúrgico mais amplamente utilizado é a laringoscopia de suspensão com remoção tumoral usando o laser de CO₂, microfórceps, ou o microdebridador. Em pacientes com doença extensa, a cirurgia deve ter como objetivo a redução da carga tumoral, redução da disseminação, criando uma via aérea patente, melhora da qualidade da voz, e aumento dos intervalos entre as intervenções cirúrgicas. Em crianças com PRR grave, a colocação da traqueostomia pode ser necessária. Entretanto, isto freqüentemente representa o risco de disseminação da doença além da glote.

Diversas tentativas foram feitas para encontrar alternativas clínicas de controlar a PRR, ciclos repetidos de esperança intercalados com a realidade. As pesquisas

terapêuticas sem sucesso incluem antibióticos, esteróides, a podofilina, um agente tópico antiviral, e antimetabólitos (5-fluorouracil e metotrexato). A terapêutica de escolha atual é a injeção (diretamente na lesão) de Cidofovir — um agente antiviral com um amplo espectro de atividade contra uma grande variedade de vírus DNA, incluindo o HPV. Entretanto, a maior esperança em longo prazo para o tratamento desta doença debilitante é o desenvolvimento de uma vacina terapêutica.

CAUSAS SUBGLÓTICAS DO ESTRIDOR

Cistos subglóticos

Os cistos subglóticos habitualmente são consequentes a uma intubação prolongada de um bebê prematuro. Eles podem ser superficiais e com uma parede fina ou podem encontrar-se profundos na camada submucosa, e frequentemente são múltiplos. Embora a patogênese dos cistos subglóticos seja mais improvável do que aquela da estenose subglótica, ambos os problemas podem coexistir. O tratamento inclui a remoção do cisto usando instrumentos microlaringeos, instrumentos elétricos, laser de CO₂ ou eletrocautério.¹³ Visto que os cistos subglóticos tendem a reaparecer, a broncoscopia para o acompanhamento é essencial. Pode ser necessário que a remoção seja realizada em diversas ocasiões antes da resolução completa ser alcançada.

Hemangioma subglótico

Quase todos os hemangiomas que ocorrem dentro da árvore traqueobrônquica estão na subglote. A história natural destas lesões é semelhante àquela de hemangiomas cutâneos. Uma fase de proliferação é seguida por uma fase de involução espontânea. Contudo, estas lesões expandem-se e envolvem mais rapidamente que as lesões cutâneas. A involução começa habitualmente aos 12 meses de idade e encontra-se completa entre 18 e 24 meses de idade. Cinquenta por cento das crianças com hemangiomas subglóticos também apresentam lesões cutâneas. Os hemangiomas subglóticos são observados mais frequentemente em pacientes com hemangiomas cérvico-faciais que cobrem uma distribuição na região do rosto onde fica a barba em um adulto incluindo o queixo, a mandíbula e as áreas pré-auriculares.¹⁴ Portanto, estes pacientes devem ser monitorados de perto para que seja observado o envolvimento das vias aéreas. A maioria dos bebês apresenta os sintomas entre dois e quatro meses de idade e quanto mais cedo os sintomas se apresentarem, é mais provável que a criança necessite de uma intervenção cirúrgica. Os sintomas característicos incluem o estridor progressivo e as retrações. A avaliação inicial com laringoscopia flexível transnasal pode permitir a visualização da subglote comprometida, embora mais importante, ela deve excluir outras causas de estridor neonatal, especialmente a laringomalácia e a paralisia das pregas vocais. Uma criança com estridor progressivo e um exame glótico normal durante a laringoscopia flexível requer uma avaliação broncoscópica. Os exames radiológicos pré-operatórios das vias aéreas (alta kilovoltagem) são aconselháveis para avaliar as vias aéreas subglóticas. Habitualmente, um hemangioma subglótico causará um estreitamento assimétrico da subglote. A imagem das vias aéreas pode ter grande valor em casos selecionados, especialmente se houver suspeita de extensão mediastinal.

O tratamento tradicional é a colocação de um tubo de traqueostomia, com a expectativa de descanulação entre um e dois anos de idade. Em crianças com sintomas leves a moderados, doses elevadas de esteróides sistêmicos podem causar a involução da lesão e evitar a necessidade de outra intervenção cirúrgica. Entretanto, seu uso prolongado é fortemente desencorajado. Uma série de alternativas tem sido usadas para a colocação da traqueostomia, incluindo esteróides intralesionais, intubação prolongada, ablação por laser de CO₂ e de KTP e ressecção por microdebridador.¹⁵ As desvantagens destas técnicas incluem a remoção inadequada do hemangioma e o desenvolvimento de estenose subglótica. De acordo com a experiência dos autores, a ressecção cirúrgica aberta do hemangioma subglótico é a intervenção de escolha em crianças com sintomas moderados a graves.¹⁶ Isto se deve a associação do hemangioma subglótico com a estenose subglótica congênita de leve a moderada na maioria dos casos. Enquanto que outras modalidades de tratamento apresentam um risco significativo de induzir uma estenose subglótica congênita ou adquirida, a ressecção cirúrgica aberta permite tanto a remoção do hemangioma quanto o reparo simultâneo da estenose subglótica congênita, caso esta estiver presente.

Estenose subglótica

A estenose subglótica pode ser ou congênita ou adquirida. Acredita-se que a estenose subglótica congênita resulte da falta de recanalização do lúmen laríngeo, sendo uma dentre uma série de falhas embriológicas que incluem a atresia laríngea, estenose e membranas. Embora esta enfermidade seja incomum, ela é a terceira causa mais freqüente de estridor congênito em bebês. Em recém-nascidos, a estenose subglótica é definida como um lúmen de 4,0 mm em diâmetro ou menos ao nível da cricóide. A estenose subglótica adquirida é mais comum e geralmente é uma seqüela de uma intubação prolongada no recém-nascido. Um guia prático e útil é aquele em que se usa um tubo endotraqueal 3.0 que tem o diâmetro externo de 4,3 mm e se o ar vazar em volta do tubo com menos de 20 cm da água de pressão subglótica então a subglote não apresenta estenose.

Os níveis de gravidade da estenose subglótica são classificados de acordo com o sistema de classificação de Myer-Cotton (graus I a IV), com o grau I variando de sem obstrução a 50% de obstrução e o grau IV não apresentando o lúmen detectável.¹⁷ A estenose subglótica leve pode se manifestar em infecções recorrentes do trato respiratório superior (freqüentemente diagnosticado como crupe ou laringite aguda) quando um edema subglótico mínimo precipita uma obstrução das vias aéreas. Os casos mais graves podem apresentar um comprometimento agudo das vias aéreas durante o parto. Se a intubação endotraqueal for bem sucedida, o paciente pode necessitar de uma intervenção antes da extubação. Quando a intubação não puder ser realizada, a realização da traqueostomia no momento do parto pode salvar a vida da criança. É importante observar que bebês tipicamente apresentam poucos sintomas e, devido ao crescimento da criança exceder o crescimento das vias aéreas, até mesmo aqueles com estenose de grau III podem não ser sintomáticos durante semanas ou até meses.

A estenose subglótica congênita freqüentemente está associada com outras lesões e síndromes com envolvimento da cabeça e pescoço (por exemplo, uma laringe

pequena em um paciente com síndrome de Down). Após o tratamento inicial da estenose subglótica, a laringe vai crescer juntamente com o paciente e pode não requerer uma intervenção cirúrgica adicional. Entretanto, caso o tratamento inicial necessitar de intubação, há um risco considerável do desenvolvimento de uma estenose subglótica adquirida, além da estenose subglótica congênita subjacente. A avaliação radiológica de uma via aérea que não esteja intubada pode dar indícios clínicos sobre o local e a extensão da estenose. A investigação isolada mais importante é o RX de alta kilovoltagem de vias aéreas. Este filme é feito não apenas para identificar o formato escarpado clássico observado em pacientes com estenose subglótica, mas também para identificar uma possível estenose traqueal.

A avaliação da estenose subglótica (congênita, adquirida ou uma combinação de ambas) requer uma avaliação endoscópica. Em uma situação ideal, isto é feito com um telescópio rígido de Hopkins. A avaliação acurada da endolaringe deve ser realizada, incluindo a classificação da estenose subglótica. A estenose é causada pela cicatrização, tecido de granulação, espessamento da submucosa ou uma anormalidade congênita da cricóide e pode ser diferenciada da estenose subglótica com uma cricóide normal, mas a mensuração endoscópica com tubos endotraqueais é necessária para uma avaliação precisa.

O maior fator de risco para o desenvolvimento de estenose subglótica adquirida é a intubação prolongada com um tubo endotraqueal maior que o tamanho adequado. O tamanho adequado do tubo endotraqueal não deve ser o maior que pode ser encaixado na traquéia, mas em vez disso, o menor que permita uma ventilação adequada. Em uma situação ideal, o tubo deve deixar o ar escapar em seu redor, com pressões subglóticas abaixo de 25 a 30 cm de água. Outros co-fatores para o desenvolvimento de estenose subglótica adquirida incluem o refluxo gastroesofágico e a esofagite eosinofílica.

As crianças com estenose subglótica adquirida podem ser assintomáticas ou pouco sintomáticas. A observação, em vez da intervenção, pode assim ser mais adequada. Este geralmente é o caso para as crianças com os graus I ou II da doença. Aquelas com a doença mais grave são sintomáticas, ou com traqueotomia ou estridor e intolerância ao exercício. Diferente da estenose subglótica congênita, a estenose adquirida quase nunca tem resolução espontânea e, sendo assim, requer intervenção.

Em crianças com sintomas leves e um grau menor de estenose subglótica, a intervenção endoscópica pode ser eficaz. As opções endoscópicas incluem as incisões radiais a laser através da estenose e da dilatação laringea. As formas mais graves da doença são bem tratadas com a reconstrução aberta das vias aéreas. A reconstrução laringotraqueal utilizando enxertos de cartilagem costal colocados através da divisão da cartilagem cricóide é confiável e sobreviveu ao teste do tempo.^{18,19} Os enxertos de cartilagem costal podem ser colocados através da lâmina anterior da cartilagem cricóide, da lâmina posterior da cartilagem cricóide ou de ambas. Estes procedimentos geralmente são realizados como um procedimento de duas etapas, mantendo o tubo traqueal e temporariamente colocando um *stent* laringeo supra-estomal acima do tubo traqueal. Como alternativa, em casos selecionados, um procedimento de uma única etapa pode ser realizado, com a remoção do

tubo traqueal no dia da cirurgia, tendo a criança necessidade de intubação por um período de um a 14 dias.²⁰ Mais recentemente, os resultados melhores foram obtidos com a ressecção cricotraqueal do que com a reconstrução laringotraqueal para o tratamento da estenose subglótica grave. Contudo, este é um procedimento que demanda técnica apurada, apresentando um risco significativo de complicações.²¹

A reconstrução das vias aéreas subglóticas é um procedimento desafiador e o paciente deve estar em condições ótimas antes da cirurgia ser realizada. A avaliação pré-operatória inclui a avaliação e o tratamento do refluxo gastroesofágico, esofagite eosinofílica e infecção traqueal, especialmente para o *Staphylococcus aureus* resistente à metilicina e à *Pseudomonas aeruginosa*.

Crupe ou laringite aguda

O crupe ou laringite aguda é uma enfermidade viral causada fundamentalmente pelo vírus parainfluenza dos tipos I e II, embora outros vírus também possam estar envolvidos.²² A faixa etária das crianças comprometidas geralmente é de três meses a cinco anos de idade, com um pico aos dois anos de idade. A enfermidade apresenta-se no final do outono e no início do inverno e a transmissão ocorre por contato direto. As crianças com crupe geralmente têm febre baixa, rinorréia e uma tosse metálica característica, com um estridor inspiratório que a acompanha, e retrações. Os sintomas raramente duram mais de três dias. Em casos leves, as investigações não são justificadas. Em episódios mais graves, a confirmação do diagnóstico é feita radiograficamente. Os estudos por imagem das vias aéreas mostram um formato escarpado característico da subglote. A laringoscopia flexível confirma que não existe nenhuma outra alteração na supraglote e que há uma via aérea subglótica edematosa. O tratamento geralmente é um tratamento de apoio, com a umidade e o ar fresco benéficos, no ambiente residencial. Em casos mais graves, os esteróides sistêmicos ou a epinefrina racêmica são eficientes. Raramente, a intubação pode ser necessária.²² A broncoscopia é indicada apenas quando a laringite aguda for atípica – isto é, quando ela for grave, quando ocorrer em uma idade atípica ou em casos de laringite aguda com cada episódio apresentando-se pior do que o episódio anterior. Em algumas crianças, a laringite aguda é mais grave devido a uma leve estenose subglótica congênita subjacente.

CAUSAS TRAQEAIS DO ESTRIDOR

Anéis Traqueais Completos

Os anéis traqueais completos são uma anomalia rara, mas que apresenta risco de morte. Eles apresentam-se com uma piora insidiosa da função respiratória durante os primeiros meses de vida e com estridor, retrações e exacerbação acentuada dos sintomas durante infecções recorrentes de trato respiratório superior. As crianças com estenose traqueal distal geralmente apresentam um padrão de estridor bifásico com som característico que momentaneamente é reduzido com a tosse. O risco de insuficiência respiratória aumenta com a idade. Mais de 80% das crianças com anéis traqueais completos apresentam outras anomalias congênitas, sendo que normalmente estas anomalias são de origem cardiovascular.

Embora o diagnóstico seja feito com uma broncoscopia rígida, um RX de alta kilovoltagem das vias aéreas pode alertar sobre o estreitamento traqueal. A bron-

coscopia deve ser realizada com grande cautela utilizando os menores telescópios possíveis, visto que qualquer edema das vias aéreas na região da estenose pode transformar uma via aérea estreita em uma via aérea em estado extremamente crítico. A localização, a extensão e o grau de estenose são todos relevantes. Entretanto, se a via aérea estiver excepcionalmente estreita, pode ser mais prudente apenas estabelecer o diagnóstico em vez de correr o risco de causar um edema pós-traumático ao forçar o telescópio através de uma estenose. Visto que 50% das crianças apresentam um diâmetro interno da traquéia de aproximadamente 2 mm no momento do diagnóstico, as intervenções padrão para o tratamento de uma via aérea comprometida não são aplicáveis. Mais especificamente, o menor tubo endotraqueal tem um diâmetro exterior de 2,9 mm e o menor tubo de traqueostomia tem um diâmetro exterior de 3,9 mm; como tal, o segmento estenótico não pode ser intubado. A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) pode assim ser deixada apenas como uma alternativa viável para a estabilização da criança. Esta situação é evitada através da realização da broncoscopia com o nível mais alto de cuidado. Mais de 80% das crianças com anéis traqueais completos apresentam outras anomalias congênicas, as quais geralmente são de origem cardiovascular. Em vista das freqüentes anomalias cardiovasculares, a investigação deve incluir uma imagem do tórax com a tomografia computadorizada de alta resolução intensificada por contraste e um ecocardiograma.

A maioria das crianças com anéis traqueais completos requer a reconstrução traqueal.²³ A técnica cirúrgica recomendada é a traqueoplastia de deslizamento.²⁴ Esta abordagem produz resultados significativamente melhores que qualquer outra forma de reconstrução traqueal, sendo aplicável em todas as variantes anatômicas de anéis traqueais completos.

Traqueíte bacteriana

A traqueíte bacteriana é uma enfermidade incomum, mas às vezes ela representa risco de morte. Diferente da laringite aguda, um grande número de microorganismos está envolvido na traqueíte bacteriana,²⁵ incluindo o *Staphylococcus aureus*, e menos freqüentemente os *Streptococcus* alfa-hemolítico, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e *Streptococcus pneumoniae*. As crianças comprometidas geralmente são saudáveis, sendo que ela ocorre entre os seis e os 11 anos de idade. As crianças apresentam-se com uma inflamação grave na garganta, sendo exacerbada pela tosse e deglutição. Por sua vez, este fato restringe a ingestão de líquidos, resultando em secreções traqueais persistentes, cada vez mais viscosas. O edema subglótico acentuado é tipicamente observado e a apresentação é com o estridor e as retrações. Em casos avançados, a criança pode estar febril e parecer toxemiada. O RX das vias aéreas mostram membranas traqueais e a laringoscopia flexível mostra as secreções subglóticas espessas que são difíceis para o paciente expelir através da tosse. Em casos leves, a reidratação com fluidos intravenosos, analgesia, antibióticos de amplo espectro e o encorajamento para tossir podem ser suficientes para tratar a doença. Entretanto, na maioria dos casos, a broncoscopia é necessária para limpar as vias aéreas. Os achados broncoscópicos são do edema subglótico e traqueal, com secreções espessas persistentes na traquéia, mas poupando os brônquios. Ocasionalmente, as secreções são tão persistentes que elas

não podem ser aspiradas adequadamente e a remoção com fórceps para extração de corpos estranhos pode ser necessária. A intubação pós-operatória habitualmente é necessária por diversos dias.

Referências bibliográficas

1. Holinger L. Etiology of stridor in the neonate, infant, and child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:397.
2. Giannoni C, Sulek M, Friedman EM, et al. Gastroesophageal reflux association with laryngomalacia: A prospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 43:11-20.
3. Denoyelle FM, Mondain M, Gresillon N, et al. Failures and complications of supraglottoplasty in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:1077-80.
4. Azizkhan RG, Rutter MJ, Cotton RT, Lim HY, et al. Lymphatic malformations of the tongue base. *J Pediatr Surg* 2006;41:1279-1284.
5. Bayard RW, Bourne AJ, Silver MM. The association of lingual thyroglossal duct remnants with sudden death in infancy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990;20:107-112.
6. Ward, RF, Jones J, Arnold JA. Surgical management of congenital saccular cysts of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104 (9 Pt 1):707-710.
7. Miyamoto RC, Cotton RT, Rope AF, Hopkin RJ, et al. Association of anterior glottic webs with velocardiofacial syndrome (chromosome 22q11.2 deletion). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:415-417.
8. Wyatt ME, Hartley BE. Laryngotracheal reconstruction in congenital laryngeal webs and atresias. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:232-238.
9. Miyamoto RC, Parikh SR, Gellad W, et al. Bilateral congenital vocal cord paralysis: a 16-year institutional review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:241-245.
10. Hartnick CJ, Brigger MT, Willging JP, et al. Surgery for pediatric vocal cord paralysis: a retrospective review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:1-6.
11. Rutter MJ, Cotton RT. The use of posterior cricoid grafting in managing isolated posterior glottic stenosis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130:737-739.
12. Pransky SM, Kang DR. Tumors of the larynx, trachea, and bronchi. In: Bluestone CD, Stool SE, Alper CM et al, eds. *Pediatric Otolaryngology*, chap 91. Philadelphia, PA: Saunders, 2003.
13. Johnson LB, Rutter MJ, Shott SR, Cotton RT. Acquired subglottic cysts in preterm infants. *J Otolaryngol* 2005;34:75-78.
14. Orlow SJ, Isakoff MS, Blei F. Increased risk of symptomatic hemangiomas of the airway in association with cutaneous hemangiomas in a "beard" distribution. *J Pediatr* 1997;131:643-646.
15. Pransky SM, Canto C. Management of subglottic hemangioma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;12:509-512.

16. Vijayasekaran S, White DR, Hartley BE, Rutter JM, Elluru RG, Cotton RT. Open excision of subglottic hemangiomas to avoid tracheostomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:159-163.
17. Myer CM, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:319-323.
18. Cotton RT, Gray SD, Miller RP. Update of the Cincinnati experience in pediatric laryngotracheal reconstruction. *Laryngoscope* 1989;99:1111-16.
19. Cotton RT. The problem of pediatric laryngotracheal stenosis; a clinical and experimental study on the efficacy of autogenous cartilaginous grafts placed between the vertically divided lamina of the cricoid cartilage. *Laryngoscope* 1991;101:1-34 (suppl 56).
20. Gustafson LM, Harley BE, Liu JH, et al. Single-stage laryngotracheal reconstruction in children: a review of 200 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:430-434.
21. White DR, Cotton RT, Bean JA, et al. Pediatric cricotracheal resection: surgical outcomes and risk factor analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:896-9.
22. Leung AK, Kellner D, Johnson DW. Viral croup: A current perspective. *J Pediatr Health Care* 2004;18:297-301.
23. Rutter MJ, Cotton RT. Tracheal stenosis and reconstruction. In: Mattei P, ed. *Surgical Directives: Pediatric Surgery*, chap 24. Philadelphia, PA; Lippincott, Williams & Wilkins, 2003.
24. Rutter MJ, Cotton R, Azizkhan RG, et al. Slide tracheoplasty for the management of complete tracheal rings. *J Pediatr Surg* 2003;38:928-34.
25. Salamone FN, Bobbitt DB, Myer CM, et al. Bacterial tracheitis reexamined: Is there a less severe manifestation? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:871-876.