

# *Estridor no Período Neonatal*

*Alan T. Cheng e Luiz Bellízia Neto*

## **Introdução**

***Luiz Bellízia Neto***

Na maioria dos casos, o estridor no período neonatal indica a existência de uma obstrução laríngea ou traqueal, mais comumente causada por patologias congênitas. Os pediatras devem estar cientes que a intensidade do estridor, caracterizada por um som estridente agudo (*high-pitch musical noise*), não necessariamente reflete a gravidade da obstrução da via aérea, sendo as retrações inspiratórias e a cianose os aspectos mais importantes que determinam o prognóstico e a intensidade dos casos. O estridor pode ser causado por uma laringomalácia leve, com boa evolução, simplesmente com um adequado acompanhamento clínico, ou até mesmo uma obstrução tão grave que põem em risco a vida do lactente. Neste último caso, é imperiosa uma equipe multidisciplinar de profissionais com conhecimentos plenos do que está a disposição para os procedimentos diagnósticos e terapêuticos necessários, conduzindo a uma atuação rápida e adequada.

## **Mensagem importante**

***Alan T. Cheng***

O estridor no período neonatal é uma condição importante, em muitos casos implicando na possibilidade de um verdadeiro desastre na árvore respiratória comprometida. É um sinal a ser considerado junto com a anamnese, e o exame físico, com investigações pertinentes para confirmar a origem do estridor. Os lactentes com estridor devem ser avaliados por uma equipe multidisciplinar, por clínicos familiarizados com a fisiologia intrínseca destas crianças, e ter acesso a uma variedade de opções terapêuticas clínicas e cirúrgicas para promover um atendimento de primeira linha.

## **Introdução**

A vida neonatal envolve a readaptação das trocas gasosas do ambiente intrauterino para o extrauterino. O estridor nesse período reflete uma obstrução crítica das vias aéreas que pode ter sido antecipada ou foi totalmente inesperada. Com o advento de investigações melhores na vida intrauterina, com a aplicação melhor das práticas terapêuticas estabelecidas nos cuidados neonatais, e com os avanços tecnológicos que permitem que cada vez mais crianças venham ao mundo em idades gestacionais mais precoces, ocorre o desafio para estarmos mais cientes das necessidades do recém-nascido e sabermos quando intervir. Nas unidades de cuidados intensivos neonatais (NICU -*Neonatal Intensive Care Unit*), os recém-nascidos com peso maior do que 1000 g e com idade gestacional maior do que 27 semanas de gestação têm cerca de 90% de chance de sobreviver, e a maioria com um desenvolvimento neurológico normal.

O estridor pode ser definido como um som seco, como um rangido, resultado de uma obstrução parcial da árvore laringo-traqueal. O termo veio do Latim, originalmente, no século XVII, significando “ranger” ou “rangido”. O estridor no lactente implica em um desenlace potencialmente desastroso em uma árvore respiratória muito comprometida. Se forem vistas tiragem e retração esternal significantes, o estridor indica uma árvore respiratória que pode estar a menos de 1mm distante da obstrução completa. O estridor, entretanto, é um sinal que deverá ser considerado em conjunto com o resto da história e achados do exame, e investigações adequadas devem ser conduzidas para confirmar a origem do ruído. Sua gravidade e a gravidade do desconforto respiratório que o acompanha determina a urgência na qual a investigação deva ser conduzida, variando do neonato com estridor pequeno, sem alterações respiratórias, alimentando-se bem, até o com maior gravidade de comprometimento da árvore respiratória, requerendo intervenção imediata.

### **Considerações anatômicas e fisiológicas**

O neonato tem uma árvore respiratória com dimensões muito mais estreitas quando comparadas com as dos bebês maiores, crianças e adultos. A média do diâmetro da subglote é de 4,0 mm, e o impacto de qualquer forma de edema em uma via aérea deste tamanho tem seu efeito imediato, tendo sido sempre mencionado que há uma relação inversa da resistência do fluxo em relação ao raio em uma estrutura tubular (resistência  $\propto 1/r^4$ )<sup>2</sup>.

A fisiologia respiratória neonatal e seu impacto no tamanho da árvore respiratória enfatizam as necessidades de adaptação do feto para suportar uma vida extra-uterina. Seu fluxo sanguíneo pulmonar é um pouco restrito no útero, devido a relativa hipóxia fetal, mas isto muda radicalmente, quando a respiração é estabelecida, causando melhora no conteúdo de oxigênio e melhora do fluxo sanguíneo pulmonar. Isto pode causar o desenvolvimento de vasos sanguíneos não usuais, que deixam sua impressão extrínseca nas vias aéreas, como é encontrado em pacientes com anéis vasculares.

As paredes do tórax do neonato estabilizam um arcabouço ósseo complacente e formado pelas costelas, enquanto o pulmão do neonato, especialmente em um lactente prematuro, é responsável por somente 10-15% da capacidade pulmonar total. Para aumentar a capacidade residual funcional do pulmão do neonato, a criança usa: 1) um freio expiratório - o uso do estreitamento glótico ativo durante a expiração, 2) o emprego ativo do vai e vem dos músculos inspiratórios, durante a expiração e, 3) frequências respiratórias rápidas<sup>3</sup>. A falta destes reflexos, especialmente em uma criança com alterações da movimentação das pregas vocais bilaterais, produz um estridor bifásico e descompensação rápida, sendo até mesmo necessária uma entubação imediata ou até mesmo o CPAP (*continuous positive airway pressure*) para manter a árvore respiratória patente. Entretanto, em uma árvore respiratória neurologicamente funcionante, esta fisiologia poderá permitir a anestesia sem o uso da entubação com uma respiração espontânea, prática comum quando a maioria dos serviços hospitalares realizam a microlaringoscopia ou a broncoscopia.

### **Avaliação do neonato**

O estridor é um sintoma de uma doença que requer uma história e exames detalhados. A história deverá cobrir os eventos antes do nascimento, período perinatal, dificuldades respiratórias, de alimentação e crescimento, bem como a intubação e os cuidados intensivos prévios. Também deverá ser complementado o exame para verificação ou não de taquipnéia, grunhidos, retrações da parede torácica, batimentos de asa do nariz e cianose central.

A laringoscopia flexível é amplamente usada para avaliar o estridor do neonato. O procedimento é bem tolerado e pode ser feito tanto pelo nariz quanto pela boca. Permite uma boa visão da supraglote e das pregas vocais, permitindo ao examinador fazer uma avaliação dinâmica da via aérea na criança acordada. Entretanto, a laringoscopia flexível não permite a palpação nem a visualização da supraglote nem da traquéia. Esta é a razão pela qual a maioria das crianças com estridor de outras causas que não a laringomalácia ainda irão requerer uma laringotraqueobroncoscopia rígida.

Uma investigação adicional útil ao avaliar uma obstrução de via aérea de um neonato é a polissonografia. Muitos bebês com obstrução de vias aéreas irão apresentar apnéia do sono, uma vez que a musculatura das vias aéreas superiores relaxa-se durante o sono. A polissonografia pode ser uma ferramenta útil quando se for investigar estes neonatos, em particular para decidir uma abordagem cirúrgica. Permite o cálculo de certas variáveis tais como o índice de desconforto respiratório (*respiratory distress index* - RDI), frequência e gravidade das dessaturações de oxigênio ( $pO_2$ ), e a retenção de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ). Se o neonato tem valores de RDI > 20/hr, frequentemente dessaturação de  $pO_2$  abaixo de 90%, ou níveis de  $pCO_2$  acima de 50 mmHg, esta criança tem uma insuficiência respiratória iminente.

A etiologia do estridor nos neonatos é geralmente congênita. Em um estudo examinando o estridor em 219 pacientes, Holinger confirmou este dado, apontando que mais da metade destas crianças com idade abaixo de 2,5 anos apresentavam anormalidades laríngeas <sup>4</sup>. O autor também encontrou que 45,2% das crianças com estridor apresentavam outra anormalidade associada, envolvendo o trato respiratório, e aconselha que, ao avaliar-se o estridor não seja feita somente uma laringoscopia, mas se proceda a uma avaliação endoscópica de toda a árvore traqueobrônquica <sup>4</sup>.

Em uma proporção significativa de doenças neonatais, o estridor aparece como resultado de uma anormalidade de base de origem congênita, agravada por um componente inflamatório. É também importante avaliar a resposta do estridor às opções de terapêuticas mais conservadoras. Estas incluem a resposta à adrenalina/ epinefrina no crupe (ou laringite estridulosa) ou na estenose subglótica, o uso da pressão positiva expiratória ou *continuous positive airway pressure* (CPAP) para a traqueomalácia, ou o uso de corticóides sistêmicos ou inalatórios, ou a mudança da posição, como ocorre na retrognatía mandibular.

O estreitamento da árvore respiratória pode ocorrer ao nível da supraglote, da glote, da subglote, da traquéia cervical ou torácica. Pode ser uma condição extrínseca a estas áreas, intrínseca das estruturas que levam o fluxo aéreo para os

pulmões, ou causada por material presente dentro do lúmen propriamente dito. O estridor implica em uma obstrução da árvore laringotraqueal e deve ser diferenciado de outros ruídos da árvore respiratória; o estertor é um ruído faríngeo induzido que muitas vezes piora quando a criança está dormindo (ronco típico), enquanto o chiado é o resultado de um estreitamento brônquico. O estridor tende a ser pior quando a criança estiver acordada, alimentando-se ou for contrariada.

Existem várias maneiras de descrever como se percebe o ruído, incluindo a qualidade do som, o sítio da obstrução, e o diagnóstico patológico. Entretanto, a descrição clássica da sua relação com a respiração é um fato que não deverá ser menosprezado. O estridor pode ser inspiratório, expiratório ou ambos. A duração do componente expiratório muitas vezes permite a suposição de onde se encontra o sítio de maior estreitamento ou onde a pressão de fechamento é mais crítica. Se o som for puramente inspiratório, a maioria dos otorrinolaringologistas poderia assumir que a obstrução possa ser mais de origem supraglótica, e o diagnóstico diferencial poderia incluir a laringomalácia, ou algo que leve as estruturas supraglóticas a colapsar quando a criança inspira. O estridor devido à obstrução no nível das pregas vocais ou região subglótica é muitas vezes bifásico. A obstrução na traquéia irá causar um estridor predominantemente expiratório, com obstruções fixas (opostas às dinâmicas) tendo um estridor bifásico.

### **Obstrução da via aérea na região supraglótica**

A laringomalácia é a causa mais comum de estridor neonatal. É um estridor tipicamente inspiratório, que piora com a alimentação, com a agitação e com a posição supina. A visualização direta da laringe mostra um colapso típico da supraglote, pregas ariepiglóticas apertadas, uma epiglote com formato de ômega, uma epiglote retrofletida, e um prolapso da região supra-aritenoidea. Acredita-se que seja o resultado da alteração neuromuscular do tônus laríngeo com subsequente colapso das estruturas supraglóticas<sup>5</sup>. Muitas crianças com laringomalácia apresentam refluxo<sup>6</sup>, podendo ser este resultado de uma pressão intratorácica muito negativa e o refluxo por si só possa contribuir para o edema e comprometimento da árvore respiratória.

A laringomalácia também tem sido associada com outras anomalias congênitas como a síndrome de Down, onde dois terços dos pacientes podem apresentar uma lesão secundária e associada das vias aéreas.

Na maioria das crianças, a laringomalácia é moderada e tem autorresolução<sup>7</sup>, com o diagnóstico confirmado pela laringoscopia flexível. Entretanto, nas crianças que apresentam aspectos atípicos e graves a endoscopia rígida é recomendada, e a supraglotoplastia cirúrgica é usada com bons resultados na grande maioria dos casos.

Na prática neonatal, outra causa comum de obstrução da região supraglótica é um cisto de retenção do muco na valécula epiglótica. Nosso serviço em Sidney, na Austrália tem encontrado muitos destes casos, tendo sido esta condição muito bem descrita na literatura<sup>8</sup>. Estes cistos muitas vezes deslocam a epiglote posteriormente, causando estridor e episódios aparentes de risco de vida, o que é revertido rapidamente através do procedimento de marsupialização da lesão cística.

### **Obstrução da via respiratória na região glótica**

A obstrução glótica causada por alteração da motilidade da prega vocal - *vocal cord motion impairment* (VCMi) é a segunda causa mais comum de estridor no neonato. Enquanto a VCMi bilateral tende a apresentar-se com estridor e obstrução da via aérea, pacientes com VCMi unilateral podem ter estridor, mais também apresentar um choro fraco ou dificuldades à alimentação, devido a aspirações frequentes. É importante excluir anormalidades neurais resultantes de alteração do sistema nervoso, como a malformação de Arnold Chiari, sendo que a correção da pressão nas amígdalas cerebelares, muitas vezes, resolve a história do estridor flutuante e a obstrução respiratória.

Na prática, muitos casos de VCMi unilateral são iatrogênicos, adquiridos na sequência de manobras intratorácicas para salvar a vida do paciente, como o reparo de fístula traqueo-esofágica ou procedimentos cardiorácicos para corrigir anormalidades cardíacas no neonato. A lesão do nervo laríngeo recorrente, muitas vezes envolvendo a prega vocal esquerda, permite a prega vocal ficar mais na posição paramediana, ocasionando dificuldades na inspiração. Ocasionalmente, a aritenóide pode rodar medialmente e a prega vocal poderá estar na linha média e, então, ser ouvido o estridor. Uma variedade de tratamentos são usados no VCMi unilateral, incluindo a terapia da fala e da linguagem, a medialização da prega vocal e a reinervação laríngea<sup>9</sup>.

A abordagem da VCMi bilateral é dirigida para a obtenção de uma via aérea segura. Tradicionalmente, isto era alcançado com uma traqueostomia, podendo ser requerida na metade dos pacientes. Entretanto, uma variedade mais recente de procedimentos abertos e endoscópicos tem sido usada para tentar evitar uma traqueostomia<sup>9</sup>. A toxina botulínica injetada no músculo cricóideo, a excisão deste músculo, a lateralização da prega vocal, e a separação da cricóide posterior com enxerto de cartilagem costal têm sido propostos no neonato ou no período da infância mais precoce, enquanto que outras modalidades, incluindo a aritenoidectomia, a cordotomia ou a reinervação do nervo laríngeo recorrente são feitas em crianças mais velhas, com traqueotomias estabelecidas, e são necessárias para o processo da decanulação. Parece que em dois terços das crianças o movimento de pelo menos uma das pregas vocais irá se restabelecer, dentro do seu prazo, sendo que qualquer intervenção cirúrgica agressiva e precoce precisa ser balanceada contra o fato que a árvore respiratória pode melhorar espontaneamente, especialmente se alguma tentativa cirúrgica para o alargamento da via aérea possa ser alcançada a expensas de uma voz adequada no futuro.

Um diagnóstico importante na VCMi é a diferenciação entre a parestia / paralisia e fixação das pregas vocais devido à estenose glótica posterior. Esta última é um problema adquirido que se torna mais frequente na nossa prática com o aumento do número de bebês extremamente prematuros, requerendo auxílio de médicos especializados em laringologia pediátrica. Estas crianças requerem cuidados de terapia intensiva, muitas vezes apresentam um desconforto respiratório após a aspiração de mecônio, e podem necessitar de entubação endotraqueal por um período de tempo prolongado. Infelizmente, o tubo endotraqueal poderá causar uma irritação glótica significativa e esta, por sua vez, causar granulação na glote

posterior. A estenose subglótica adquirida é rara, pois já existe uma compreensão melhor da patofisiologia desta condição, porém tem sido substituída, de alguma forma, pela estenose glótica posterior. Crianças nascidas com idade gestacional entre 24-26 semanas, pesando menos de 1000g têm risco para apresentar doença crônica pulmonar e, uma pequena percentagem destes neonatos parece reagir significativamente com a presença do tubo endotraqueal. É somente com a tentativa de extubação que o diagnóstico de granulomata laríngeo é feito, e estes neonatos podem desenvolver adesões do espaço inter-aritenoideo e, infelizmente, estenose subglótica posterior.

A disfunção neurológica da árvore respiratória laríngea pode também ocorrer na forma de inflamação da abertura glótica. A descrição clássica da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) envolvendo a laringe tem sua ocorrência explicada quando a laringe é banhada pelo líquido que refluíu, sendo a sensibilidade da laringe alterada <sup>5</sup>. Pode-se apresentar com uma constrição anormal da laringe ao estímulo, causando constrição espasmódica intermitente na laringe do neonato, ou a falta de constrição permitindo aspiração significativa do conteúdo estomacal, levando a sintomas no trato aéreo inferior que mimetizam uma bronquiolite ou a reatividade da árvore respiratória. A aspiração brônquica, confirmada pela deposição de lipídeos nos macrófagos, junto com impressões na mucosa traqueal, pode indicar ao pediatra a necessidade de uma terapia anti-refluxo prolongada, ou em alguns casos a funduplicatura, caso uma terapia clínica intensa falhe em prevenir potenciais problemas respiratórios.

Outra causa incomum de obstrução glótica é a fissura laríngea<sup>10</sup>. Ela pode não ser percebida quando do exame da nasofibrosopia e até mesmo durante a laringoscopia sob anestesia geral. O padrão ouro seria uma microlaringoscopia com uma visão binocular e, separando as estruturas laríngeas posteriores, examinar a profundidade dos tecidos no espaço interaritenoideo. Tecidos excessivos ou exuberantes nesta área podem alertar para esta possibilidade. Além da aspiração, entretanto, as crianças com fissura laríngea apresentam-se com estridor, quando os tecidos são mais aduzidos que o normal, e a inspiração leva a um leve colapso da prega vocal, aparecendo o ruído do estridor. Alguns autores têm sugerido que a incidência de fissuras laríngeas esteja aumentando, embora isto possa simplesmente refletir um maior reconhecimento da doença entre os clínicos. Pequenas fissuras podem ser reparadas endoscopicamente, mas as maiores, entre a laringe / traquéia e o esôfago podem necessitar de abordagem externa.

As membranas glóticas congênicas podem cursar com afonia ou um som agudo tipo “miado de gato” junto com o estridor. As membranas podem ser associadas com alterações genéticas como na síndrome velocardiofacial <sup>11</sup>. Raramente a membrana é muito fina e confinada somente à laringe, e também a membrana pode acabar de ser destruída durante a entubação, ou pode até ser dividida com um cortante com forma de foice. Mais frequente é a membrana ser muito grossa, espessa, com extensão subglótica que aparece como se fosse uma vela na radiografia lateral. Isto não pode ser tratado com uma simples divisão, podendo até requerer traqueostomia, reparo aberto, colocação de *keel* (ou o uso de pericondrio para prevenir a neoformação da membrana), e o tratamento de estenose subglótica



associada. Até alguns anos atrás, a cirurgia era postergada para quando a criança crescesse, mas a melhoria da anestesia neonatal e de técnicas microscópicas tem permitido a realização desta cirurgia em idade mais precoce, evitando assim, a traqueostomia<sup>11</sup>.

A papilomatose recorrente é uma causa rara de estridor neonatal, mas pode estar presente com uma respiração normal ao nascimento e progredir para um estridor bifásico com perda da voz, seja na infância mais precoce ou mais tardiamente. Acredita-se que a introdução recente de vacinas do tipo *Human Papilloma Virus* (HPV tipos 6 e 11) irá reduzir esta condição<sup>12</sup>. Atualmente, esta patologia é tratada comumente com debridamento e retirada, seja com o microdebridador, ou com laser de CO<sub>2</sub>.

### **Obstrução da via aérea na região subglótica**

A estenose subglótica (ESG) é atualmente vista com menor frequência. Se a estenose for precoce, um período de repouso laríngeo pode ser necessário (duas semanas de intubação sem perturbar o neonato), enquanto qualquer tecido de granulação possa ser removido, e quaisquer cistos subglóticos formados devidos à obstrução de glândulas mucosas possam ser removidos (usando técnicas com instrumentos com aço frio para minimizar o dano aos tecidos). Caso as granulações recorrentes tornem-se um problema, pode ser usada a mitomicina C. A dilatação com balão também é útil, mas se o edema for mais intenso, ou parecer progressivo, então o *split* cricoide (por via endoscópica ou aberta) pode ser usado. Uma vez que a estenose fique mais firme e mais estabelecida, a traqueostomia poderá ser necessária, com as opções cirúrgicas de reconstrução laringotraqueal (RLT) ou ressecção cricotraqueal (RCT).

Para evitar a traqueostomia, a cirurgia precoce foi recomendada recentemente para a ESG; um estudo com pacientes com idade inferior a 12 meses que foram para um único procedimento de RLT mostrou que a traqueostomia foi evitada em nove de 10 neonatos<sup>13</sup>. É interessante que em um estudo realizado com um conjunto de seis crianças que apresentavam uma enfermidade conhecida como sequência de Robin, foi tentada uma intervenção cirúrgica precoce definitiva para evitar a traqueostomia, quando falharam as tentativas cirúrgicas da glossopexia, da disjunção osteogênica e do uso de CPAP<sup>14</sup>. De forma semelhante, a cirurgia pós-natal precoce tem sido proposta em crianças com massas que causam obstrução das vias aéreas. Apesar das técnicas e tendências mais atuais serem para uma cirurgia mais precoce na tentativa de evitar uma traqueostomia, ela é tecnicamente mais difícil, pois há um aumento dos riscos fisiológicos, incluindo o da perda sanguínea.

Uma extubação que falha é ainda um cenário comum que requer o envolvimento de um otorrinolaringologista (ORL) na unidade de terapia intensiva neonatal. Geralmente, a extubação deve ser tentada quando a criança estiver relativamente bem, embora seja importante assegurar que não haja uma causa respiratória para uma extubação falha. Para que isto não ocorra, devem ser investigadas todas as possibilidades, relacionadas com a própria intubação ou outras causas da área ORL. Para isto é necessária uma cooperação estreita entre as diferentes especialidades.

O hemangioma subglótico é outra condição cuja abordagem evoluiu muito nos últimos anos. A criança apresenta um estridor bifásico e, em 50% dos casos, pode também haver uma lesão cutânea. Um Raio X simples da traquéia mostra a coluna assimétrica de ar na subglote, e os pacientes respondem maravilhosamente bem ao propranolol, da mesma forma como foi antigamente a boa resposta à traqueostomia. Ainda é controversa a duração do tratamento, e caso alguma intervenção cirúrgica seja requerida em alguns casos, o tratamento simultâneo com corticóide será necessário. Entretanto, há o consenso que, após a confirmação endoscópica do hemangioma, o prematuro ou o recém-nascido de baixo peso deverão ser monitorados de perto para episódios de hipoglicemia durante o tratamento com o propranolol<sup>15</sup>.

### **Obstrução na traquéia**

A traqueomalácia é causada ou por fraqueza da parede traqueal, devida a alterações da estrutura cartilaginosa ou devido à hipotonia da musculatura traqueal causando um prolapso anterior<sup>16</sup>. Pode ser primária ou secundária a outra lesão (tal como fístula traqueoesofágica ou malformação vascular). A traqueomalácia acompanhada pela fístula traqueoesofágica no neonato é geralmente abordada pelo cirurgião pediátrico geral em nossa instituição em Sidney, Austrália. Entretanto, as crianças com outras anormalidades associadas com fissuras na linha média, como a síndrome VATER, precisam de um exame mais profundo. Tem havido muitos relatos nos últimos anos de crianças que desenvolveram divertículo traqueal, que continuou causando obstrução significativa apesar da atenção cirúrgica dispor de métodos e instrumentos mais adequados que outrora<sup>17</sup>. A abordagem cirúrgica da traqueomalácia varia dependendo de sua localização, uma vez que a traqueomalácia mais superior é mais acessível a uma traqueopexia envolvendo o esterno, enquanto a traqueomalácia inferior envolve o ligamento dos grandes vasos ou possivelmente uma traqueoplastia com deslizamento e com anastomose primária.

A estenose traqueal congênita com anéis traqueais completos está muitas vezes relacionada com a presença de uma alça (*sling*) pulmonar. Esta alça é resultado do desenvolvimento da artéria pulmonar esquerda, saindo diretamente da artéria pulmonar direita, enrolando-se ao redor da traquéia, durante o estágio do desenvolvimento fetal. A falha do desenvolvimento da traquéia ou um anel com formato de C, ao nascimento, leva a esta condição, e se envolver um segmento significativo da traquéia, o neonato irá desenvolver um estridor com o ruído bem característico, semelhante a uma máquina de lavar, nestes casos. A abordagem cirúrgica, com frequência, envolve a recolocação da artéria pulmonar esquerda ao troco da pulmonar, longe da área de estreitamento, e a correção do estreitamento da traquéia pode ser feito por uma traqueoplastia por deslizamento, como indicada por Grillo<sup>18</sup>, ou por uma variedade de alternativas, como a traqueoplastia com enxerto autólogo, traqueoplastia com um enxerto pericárdico, ou uma cirurgia com colocação de *stent*.

A traquéia também pode ser ocluída por anormalidades vasculares<sup>19</sup>. Uma variedade de causas tem sido descritas. Os anéis vasculares comuns, circundando completamente a traquéia, incluem um duplo arco aórtico e um arco aórtico no lado direito com uma artéria subclávia esquerda aberrante. As alças vasculares



comuns, exercendo uma pressão não-circunferencial, são a artéria inominada aberrante e a alça da artéria pulmonar produzida por uma artéria pulmonar esquerda anômala. A correção cirúrgica da anormalidade de base é necessária, com frequência, mas também a traqueomalácia secundária é uma complicação frequente.

### **CHAOS e EXIT**

A prática clínica tem mudado muito nas últimas décadas, uma vez que os avanços na ultrassonografia facilitaram a acurácia do diagnóstico de problemas das vias aéreas no período anterior ao nascimento, conduzindo assim ao tratamento perinatal adequado. Aspectos típicos do ultrassom prenatal na síndrome de *congenital high airway obstruction syndrome* (CHAOS) incluem o polidrâmnio, a traquéia dilatada e o aumento da ecogenicidade dos pulmões, o diafragma retificado ou até mesmo invertido, e ascite<sup>20</sup>. A causa real da obstrução da via respiratória também pode ser observada. No útero a ressonância magnética (RM) é uma modalidade de estudo por imagem muito útil, em adição ao ultrassom.

Uma via aérea obstruída no momento do nascimento é um problema, e o procedimento de *ex-utero intrapartum treatment* - EXIT tem sido utilizado nos últimos anos para salvar vidas destas crianças que iriam morrer anteriormente a este procedimento. Além do EXIT, a cirurgia fetoscópica também tem sido indicada<sup>21</sup>. Cria-se uma perfuração na laringe obstruída, permitindo a liberação do fluido dos pulmões obstruídos para auxiliar o pulmão em desenvolvimento, e embora o EXIT ainda seja requerido, há a esperança que a função pulmonar será melhor em longo prazo.

### **Conclusão**

O estridor nos neonatos implica em uma obstrução muito grave da via respiratória, necessitando, muitas vezes de uma conduta emergencial. A abordagem para conduzir estas necessidades especiais deve ser tomada por médicos familiarizados com a fisiologia intrínseca destas crianças que ainda estão muito imaturas no seu desenvolvimento. Existem opções clínicas e cirúrgicas no armamentário investigativo, e o emprego destes novos avanços tecnológicos podem ser necessários para dar um tempo adequado para suas condições serem conduzidas no tempo certo e preciso. Deve ser salientado que estas condições são de atendimento pela equipe multidisciplinar, sendo importante uma boa comunicação entre os profissionais envolvidos e os pais destes pequenos pacientes para chegar a um desfecho com sucesso em longo prazo para estes membros vulneráveis da nossa sociedade.

### **Referências bibliográficas**

1. Lemons, JA, Bauer, CR, Oh, W et al. Very Low Birth Weight Outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 Through December 1996. *Pediatrics* 107(1): 1-8 (2001).
2. Holinger, LD. Evaluation of stridor and wheezing. In Holinger, LD et al., eds., *Pediatric Laryngology and Bronchoesophagology*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1992.
3. Mortola, JP. Dynamics of breathing in newborn mammals. *Physiol Rev* 67: 187 (1987).
4. Holinger, LD. Etiology of stridor in the neonate, infant and child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 89(5 Pt 1): 397-400 (1980).
5. Thompson, DM. Abnormal sensorimotor integrative function of the larynx in congenital laryngomalacia: a new theory of etiology. *Laryngoscope* 117 (6 Pt 2, Suppl 114): 1-33 (2007).

6. Matthews, BL, Little, JP, McGuirt, WF, and Koufman, JA. Reflux in infants with laryngomalacia: results of 24- h double-probe pH monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* 120: 860–864 (1999).
7. Thompson, DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 18: 564–570 (2010).
8. Sands, NB, Anand, SM, and Manoukian, JJ. Series of congenital vallecular cysts: a rare yet potentially fatal cause of airway obstruction and failure to thrive in the newborn. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 38(1): 6-10 (2009).
9. King, EF and Blumin, JH. Vocal cord paralysis in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 17: 483–487 (2009).
10. Bakthavachalam, S, Schroeder Jr, JW, and Holinger, LD. Diagnosis and management of type I posterior laryngeal clefts. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 119(4): 239-248 (2010).
11. Cheng, AT and Beckenham, EJ. Congenital anterior glottic webs with subglottic stenosis: surgery using perichondrial keels. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 73(7): 945-949 (2009).
12. Novakovic, D, Cheng, AT, Cope, DH, and Brotherton, JML. Estimating the prevalence of and treatment patterns for juvenile onset recurrent respiratory papillomatosis in Australia pre-vaccination: a pilot study. *Sexual Health* 7: 253-261 (2010).
13. O'Connor, TE, Bilish, D, Choy, D, and Vijayasekaran, S. Laryngotracheoplasty to avoid tracheostomy in neonatal and infant subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 144(3): 435-439 (2011).
14. Cheng, AT, Corke, M, Hayward, P, Loughran-Fowlds, A, and Waters, KA. Distraction osteogenesis and glossopexy for Robin sequence with airway obstruction. *ANZ J Surg* 81: 320-325 (2011).
15. Mahadevan, M, Cheng, A, and Barber, C. Treatment of subglottic hemangiomas with propranolol: initial experience in 10 infants. *ANZ J Surg* 81(6) 456-461 (2011).
16. Graham, JM, Scadding, GK, and Bull, PD. *Pediatric ENT*. Springer, Berlin, 2008.
17. Cheng, AT and Gazali, N. Acquired tracheal diverticulum following repair of tracheo-oesophageal fistula: endoscopic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 72(8): 1269-1274 (2008).
18. Grillo, HC. Slide tracheoplasty for long-segment congenital tracheal stenosis. *Ann Thorac Surg* 58: 613-620 (1994).
19. Gaafar, AH and El-Noueam, KI. Bronchoscopy versus multi-detector computed tomography in the diagnosis of congenital vascular ring. *J Laryngol Otol* 125(3): 301-308 (2011).
20. Roybal, JL, Liechty, KW, Hedrick, HL et al. Predicting the severity of congenital high airway obstruction syndrome. *J Pediatr Surg* 45(8): 1633-1639 (2010).
21. Kohl, T, Van de Vondel, P, Stressig, R et al. Percutaneous fetoscopic laser decompression of congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS) from laryngeal atresia via a single trocar - current technical constraints and potential solutions for future interventions. *Fetal Diagn Ther* 25: 67-71 (2009).