UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

INCIDÊNCIA DE LESÃO DE LARINGE PÓS-INTUBAÇÃO EM CRIANÇAS COM BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA E ESTUDO DOS FATORES DE RISCO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

CLÁUDIA SCHWEIGER

Porto Alegre, Brasil

2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

INCIDÊNCIA DE LESÃO DE LARINGE PÓS-INTUBAÇÃO EM CRIANÇAS COM BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA E ESTUDO DOS FATORES DE RISCO

CLÁUDIA SCHWEIGER

Orientador: Prof. Dr. Paulo José Cauduro Marostica

A apresentação dessa dissertação é exigência do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Mestre

Porto Alegre, Brasil

2009

S413i Schweiger, Claudia

Incidência de lesão de laringe pós-intubação em crianças com bronquiolite viral aguda e estudo dos fatores de risco / Claudia Schweiger ; orient. Paulo José Cauduro Maróstica. – 2009.

98 f. : il. color.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente. Porto Alegre, BR-RS, 2009.

1. Bronquiolite viral 2. Criança 3. Estenose traqueal 4. Fatores de risco 5. Intubação intratraqueal I. Maróstica, Paulo José Cauduro II. Título.

NLM: WS 280

Catalogação Biblioteca FAMED/HCPA

“Todas as coisas que hoje consideramos antiqüíssimas foram novas um dia”.

Tácito (século I-II) – historiador romano

Esse trabalho é dedicado às crianças que acompanhamos nos últimos anos, que nos proporcionaram um aprendizado em Laringologia Pediátrica que não seria possível apenas pelos livros.

AGRADECIMENTOS

Ao *Prof. Dr. Paulo José Cauduro Marostica*, por me contagiar pelo prazer da pesquisa desde os primeiros semestres da graduação e por se mostrar, além de um grande mestre, um verdadeiro amigo.

Ao *Prof. Dr. Gabriel Kuhl*, pelo apoio e incentivo constantes, e por me ensinar que o respeito e a confiança dos pacientes e dos colegas de profissão se adquirem com trabalho sério e vontade de ajudar.

À *Dra Mariana Magnus Smith*, por iniciar essa linha de pesquisa e me incentivar a fazer parte dela, mas, acima, de tudo, pela confiança e amizade.

Ao *Prof. Dr. Paulo Antonacci Carvalho*, pela ajuda na organização do projeto e pelo entusiasmo durante toda execução do trabalho.

Aos profissionais da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre – residentes, contratados, professores, secretárias e equipe de enfermagem - pelo auxílio durante os exames realizados na UTIP e o apoio durante toda a realização do estudo.

Às acadêmicas de medicina *Camila da Ré, Kelli Gomes, Kizzy Corezola, Priscila Ferreira e Sabrina Kahler*, pela dedicação e trabalho árduo na coleta diária de dados, sem os quais este estudo não seria possível.

Aos professores do Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, e em especial ao seu coordenador, *Prof. Dr. Marcelo Goldani*, pela oportunidade de realização desse Mestrado.

A *Daniela Benzano,* pelo auxílio fundamental durante a análise estatística.

Aos professores e médicos contratados do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital

de Clínicas de Porto Alegre, pela amizade e constante incentivo ao aperfeiçoamento profissional. Em especial, ao *Prof. Dr Sady Selaimen da Costa*, pela oportunidade de iniciação em pesquisa na graduação e por me mostrar como aliar produção científica à assistência aos pacientes, e ao *Dr Celso Dall´Igna,* pelo constante apoio e oportunidade de conciliar a Residência Médica com o Mestrado.

Aos Residentes do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, pela amizade e pela parceria na realização dos exames e no seguimento das crianças no ambulatório.

Aos meus amigos, por serem, simplesmente, amigos.

Aos meus tios, primos e avós, pelo carinho e apoio.

Acima de tudo, aos meus pais e a minha irmã, pelo amor incondicional. E por me mostrarem que amor e dedicação à profissão são alguns dos meios para se alcançar a satisfação pessoal.

RESUMO

Introdução. A bronquiolite viral aguda é uma doença de evolução geralmente benigna, mas algumas crianças desenvolvem disfunção respiratória grave a ponto de requererem intubação e ventilação mecânica. Com a necessidade de intubação, surgem as eventuais complicações desta, sendo a estenose subglótica a mais grave. O objetivo desse trabalho é o de avaliar a incidência de estenose subglótica em crianças submetidas a intubação endotraqueal por bronquiolite viral aguda e seus possíveis fatores de risco. **Métodos.** Foram elegíveis todas as crianças internadas na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que necessitaram de intubação endotraqueal por mais de 24 horas. Foram excluídas crianças com história de intubação, patologia laríngea prévia, presença de traqueostomia atual ou no passado e pacientes considerados terminais pela equipe assistente. As crianças foram acompanhadas diariamente e, após a extubação, foram submetidas a fibronasolaringoscopia. Na primeira avaliação foram divididas em dois grupos: Grupo NA - alterações laríngeas leves ou exame normal, Grupo AA – alterações laríngeas moderadas a graves. As crianças do Grupo NA que desenvolveram sintomas durante o acompanhamento pós-internação e todas as do Grupo AA foram submetidas a novo exame em 7-10 dias. Nessa segunda avaliação foram, então, classificadas em Grupo NC – sem alterações crônicas e ESG – com estenose subglótica. **Resultados.** Foram incluídas 58 crianças entre novembro de 2005 e agosto de 2008. A incidência de estenose subglótica foi de 10,34% (2,51 – 18,18%). Todas as crianças que desenvolveram estenose subglótica apresentaram exame com alterações moderadas a graves logo após a extubação. O número de dias intubado, o número de reintubações, o número de dias em que o tubo foi mobilizado e o número de dias com sedação

extra não foram estatisticamente diferentes entre os dois grupos. As crianças que desenvolveram estenose subglótica, porém, necessitaram de mais doses de sedação extra do que aquelas que não desenvolveram. **Conclusão.** Encontramos uma incidência de estenose subglótica de quase 11%. A necessidade de doses extras de sedação, possivelmente associada ao nível de agitação do paciente durante o período de intubação, parece ser um fato crucial para o desenvolvimento de estenose subglótica.

Palavras-Chave

Estenose subglótica, intubação, bronquiolite, fibronasolaringoscopia.

ABSTRACT

Introduction. Acute viral bronchiolitis is usually benign, but some children develop severe respiratory failure and require intubation and mechanical ventilation. Intubation may cause complications, of which subglottic stenosis is the most severe. The objective is to evaluate the incidence and risk factors of subglottic stenosis in children who underwent endotracheal intubation because of acute viral bronchiolitis. **Methods.** Children in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of Hospital de Clínicas de Porto Alegre were eligible if they had endotracheal intubation for a period longer than 24 hours. Children were excluded if they had a history of intubation, previous laryngeal disease, current or past tracheostomy, or were classified as terminal by the healthcare team. Children were followed up daily and underwent flexible fiber-optic nasolaryngoscopy after extubation. In the first evaluation they were divided into two groups: NA group – mild laryngeal alterations or normal findings; AA group – moderate to severe laryngeal alterations. Children in the NA group developed symptoms during follow-up after PICU discharge, and all children in the AA group underwent another laryngoscopy 7-10 days later. After this second exam, children were classified into two other groups: NC – no chronic changes; and SGS – subglottic stenosis. **Results:** Fifty-eight children were included in the study from November 2005 to August 2008. The incidence of subglottic stenosis was 10.34% (2,51-18,18%). All children who developed subglottic stenosis had moderate to severe alterations immediately after extubation. The number of intubation days, tube reinsertions, days when tube maintenance was performed, and days with extra sedation were not statistically different between groups. Children that developed subglottic stenosis, however, had needed extra doses of sedation. **Conclusion:** We found a subglottic stenosis

incidence of almost 11%. Extra doses of sedation, probably in association with patient agitation during intubation, seemed to be a crucial factor in the development of subglottic stenosis.

Keywords

Subglottic stenosis, intubation, bronchiolitis, nasolaryngoscopy.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Clasificação da estenose subglótica, segundo Myer et al, 1994

Figura 2. Equipamentos utilizados

Quadro 1. Descrição dos achados observados na laringe na FNL após a extubação.

Quadro 2. Fluxograma de acompanhamento dos pacientes.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Dados demográficos dos pacientes classificados após exame tardio

Tabela 2. Fatores de risco para lesão aguda pós-extubação após exame inicial

Tabela 3. Fatores de risco para ESG

Tabela 4. Fatores de risco para estenose subglótica no subgrupo de pacientes com FNL de extubação alterada

LISTA DE ABREVIATURAS

BVA	Bronquiolite Viral Aguda
ESG	Estenose subglótica
FNL	Fibronasolaringoscopia
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
IOT	Intubação Orotraqueal
LM	Laringomalacia
O_2	Oxigênio
PALS	*Pediatric Advanced Life Support*
TET	Tubo endotraqueal
TETs	Tubos endotraqueais
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
UTIN	Unidade de Terapia Intensiva Neonatal
UTIP	Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica
VA	Via aérea
VM	Ventilação mecânica

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....16

2. REVISÃO DA LITERATURA.....20

2.1 BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA.....20

2.2 LESÕES LARÍNGEAS DECORRENTES DE INTUBAÇÃO ENDOTRAQUEAL 21

2.3 FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES LARÍNGEAS.....23

2.4 INCIDÊNCIA DE ESTENOSE SUBGLÓTICA PÓS-INTUBAÇÃO ENDOTRAQUEAL.....25

2.5 FATORES DE RISCO.....27

2.5.1 Balonete.....27

2.5.2 Diâmetro do TET.....28

2.5.3 Reintubação e trocas periódicas do TET.....29

2.5.4 Tempo de intubação.....29

2.5.5 Patologia laríngea prévia.....31

2.5.6 Infecção local 32

2.6 AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DA ESTENOSE SUBGLÓTICA EM CRIANÇAS.....32

2.6.1. Avaliação Geral.....32

2.6.2. Endoscopia de Via Aérea 33

2.7 MANEJO DA ESTENOSE SUBGLÓTICA.....35

2.7.1 Cirurgia Endoscópica com laser.....36

2.7.2 Laringotraqueoplastia.....36

2.7.3. Ressecção Cricotraqueal.....37

3. JUSTIFICATIVA.....38

4. OBJETIVOS 39

4.1 OBJETIVO GERAL 39
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....39

5. METODOLOGIA.....40

5.1 DELINEAMENTO 40
5.2 AMOSTRAGEM.....40
5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO 40
5.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....41
5.5 INCLUSÃO NO ESTUDO E ACOMPANHAMENTO DA UTIP 41
5.6 FIBRONASOLARINGOSCOPIA APÓS A EXTUBAÇÃO.....43
5.6.1. Equipamentos utilizados.....43
5.6.2. Técnica do exame.....44
5.6.3. Avaliação das Imagens.....45
5.7 ACOMPANHAMENTO APÓS A EXTUBAÇÃO 47
5.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....48
5.9. ASPECTOS ÉTICOS.....49

REFERÊNCIAS.....50

ARTIGO ORIGINAL EM PORTUGUÊS.....57

ARTIGO ORIGINAL EM INGLÊS.....72

CONSIDERAÇÕES FINAIS.....88

ANEXOS.....89

Anexo 1 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....89
Anexo 2 PROTOCOLO DE INTUBAÇÃO.....91
Anexo 3 PROTOCOLO DE INCLUSÃO.....92
Anexo 4 PROTOCOLO DE ACOMPANHAMENTO NA UTIP.....93

Anexo 5 PROTOCOLO DE EXECUÇÃO DA FNL.....94
Anexo 6 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA FNL.....95
Anexo 7 PROTOCOLO DE ACOMPANHAMENTO ATÉ A ALTA HOSPITALAR.....96
Anexo 8 ATLAS DE ACHADOS DOS EXAMES.....97

1. INTRODUÇÃO

Nos anos 50 do século passado, o desenvolvimento da tecnologia e de conhecimentos científicos permitiram a sobrevida gradativamente maior de pacientes graves. A introdução da ventilação mecânica por tempo prolongado tornou necessário o entendimento sobre a melhor técnica de manutenção da intubação endotraqueal por longos períodos.

Inicialmente, a conduta preconizada era a manutenção do tubo endotraqueal (TET) via oro ou nasofaríngea pelo período necessário para a recuperação do paciente. Todavia, observou-se grande incidência de patologias de via aérea consideradas secundárias à intubação, com altos índices descritos de estenoses laringotraqueais. Consequentemente, no início da década de 1960, a traqueostomia eletiva precoce passou a ser indicada em diversos centros, com frequência já nas primeiras 24 horas de intubação (BERGSTRÖM et al, 1962; FEARON, 1964).

Entretanto, complicações recorrentes com traqueostomias em neonatos e lactentes desestimularam esta prática (FEARON et al, 1966). Na literatura da década de 1960, autores debatem sobre a melhor maneira de manter prolongadamente a via aérea artificial, especialmente em neonatos (THOMAS et al, 1965). Em 1965, McDonald e Stocks reintroduziram a prática de intubação translaríngea prolongada para manejo de disfunção respiratória em recém-nascidos prematuros, defendendo que estes apresentavam maior resistência a lesões por intubação (McDONALD & STOCKS, 1965). Ao longo dos anos subsequentes, gradativamente os TETs foram deixados em posição translaríngea por períodos mais longos, sendo hoje a escolha para neonatos e lactentes quando há necessidade de ventilação mecânica prolongada por semanas ou mesmo meses.

Em função da utilização da intubação endotraqueal por períodos mais prolongados e

por estes pacientes sobreviverem a longas estadas em UTIs, lesões de vias aéreas secundárias a trauma decorrente da intubação começaram a ser descritas (NILSSON & MARQUARDSEN, 1951). Diversas lesões agudas e crônicas foram descritas. Dentre estas lesões, a mais grave é a estenose subglótica (ESG).

A ESG é uma patologia bem definida desde 1965, descrita detalhadamente em estudo publicado por Mac Donald e Stocks, relatando alguns casos de neonatos com estenose pós-intubação endotraqueal prolongada (MAC DONALD & STOCKS, 1965).

A ESG caracteriza-se por um estreitamento da luz laríngea na sua porção logo abaixo das pregas vocais (cartilagem cricoide), que é o ponto de menor diâmetro da via aérea infantil e também o menos complacente, por ser circundado por cartilagem em seus 360 graus (TUCKER et al, 1979). A ESG adquirida difere da congênita em alguns pontos, sendo os mais importantes o fato de que a primeira resulta de uma complicação de uma terapia médica e é geralmente mais grave, levando a dificuldades maiores no seu manejo (HOLINGER et al, 1976). A intubação endotraqueal é a principal causa de ESG em crianças, apesar de muitas outras causas já terem sido descritas, como traumas mecânicos externos à região cervical, traqueostomia muito alta, infecção ou inflamação laríngea, queimaduras térmicas ou químicas e tumores.

A subglote é invariavelmente envolvida nas estenoses laríngeas adquiridas. Ela pode estar comprometida isoladamente ou em combinação com outras áreas anatômicas da laringe e frequentemente estender-se para a traqueia superior.

Um sistema de estadiamento para a ESG foi descrito, dividindo a estenose em quatro graus: Grau I (obstrução de um a 50% da luz), Grau II (obstrução de 51 a 70% da luz), Grau III (obstrução de 71 a 99% da luz) e Grau IV (sem identificação de luz laríngea). Esta graduação é importante para o planejamento da terapia e discussão de prognóstico (MYER et al, 1994), assim como para a uniformidade na classificação da doença utilizada em estudos

clínicos (Figura 1).

Figura 1. Classificação da estenose subglótica, segundo Myer et al, 1994.



Grau 1 Grau 2 Grau 3

A avaliação e o manejo da estenose subglótica em crianças são complexos e dasafiadores tecnicamente. Uma equipe multidisciplinar é essencial no cuidado a essas crianças, e seu manejo deve ser realizado apenas dentro de centros que disponham de material adequado e pessoal preparado. Pessoal médico especializado é necessário nas seguintes áreas: Otorrinolaringologia, Pediatria, Anestesiologia, Cirurgia Pediátrica, Pneumologia, Gastroenterologia, Medicina Intensiva Pediátrica e Genética. Pessoal de Enfermagem, Fonoterapia e Serviço Social são importantes no cuidado à criança e seus pais, fornecimento de informações, aconselhamento, reabilitação, apoio social, cuidados com a traqueostomia e manejo da criança em casa.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA

A bronquiolite aguda (BVA) é uma doença do trato respiratório inferior de etiologia viral, caracterizada por tosse, sibilância e disfunção respiratória, após pródromos de sintomas de vias aéreas superiores (PIEDRA & STARK, 2007). Tem seu pico de incidência em crianças de 2 a 6 meses e geralmente ocorre até os 2 anos de idade (KUZEL & CLUTTER, 1993). O Vírus Respiratório Sincicial é o agente mais comum (50 a 90% dos casos), mas também pode ser causada, entre outros, por *Parainfluenzae* tipos 1, 2 e 3, *Influenzae, Rinovirus, Mycoplasma pneumoniae, Metapneumovirus e Adenovirus*, sendo este último observado em casos de maior gravidade (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2006).

Trata-se de uma doença de evolução geralmente benigna, com resolução completa do quadro em alguns dias, sendo utilizado apenas tratamento de suporte na maior parte dos casos. A maioria dessas crianças não necessita internação e, em casos mais graves, a internação geralmente não passa de algumas horas em emergência. Há estudos mostrando que 2-3% de todas as crianças com BVA necessita de internação (WELLIVER, 2003).

Há casos, porém, em que ocorre insuficiência respiratória e necessidade de intubação endotraqueal para ventilação mecânica. Estima-se que aproximadamente 2% das crianças necessitem algum suporte ventilatório, sendo que destas, cerca de 10% necessitam ser intubadas (WELLIVER, 2003; WANG et al, 1995). Estudos mostram que crianças

prematuras, desnutridas e menores de 3 meses são o grupo de risco para o desenvolvimento de insuficiência ventilatória (MEERT et al, 1990). Ao contrário, a amamentação exclusiva está relacionada a menos dias com necessidade de oxigênio e menos tempo de internação hospitalar (DORNELLES et al, 2007) .

Pouco se sabe, porém, sobre as seqüelas deixadas pela intubação endotraqueal nessas crianças.

2.2. LESÕES LARÍNGEAS AGUDAS DECORRENTES DE INTUBAÇÃO ENDOTRAQUEAL

Lesões graves, como a estenose subglótica, se desenvolvem a partir de lesões fundamentais, como ulcerações e exposição de cartilagens. Parece existir uma sequência de eventos que culminaria com a sequela em via aérea (BISHOP, 1989; BENJAMIN, 1993). Portanto, a prevenção de lesões graves requer o conhecimento da incidência de outras formas de lesão que têm o potencial de evolução para formas graves (CORDEIRO et al, 2004).

Os estudos histopatológicos demonstram que 74% a 100% dos pacientes submetidos a intubação apresentam algum grau de ulceração e necrose da mucosa, independentemente do tempo daquela (JOSHI et al, 1972; RASHE & KUHNS, 1972).

Os relatos iniciais de lesão em vias aéreas resultantes de intubação endotraqueal, que apareceram na literatura médica a partir do final dos anos 40 e início dos anos 50, se limitavam a descrições de achados de necropsia em adultos submetidos a este procedimento, como edema, ulceração e necrose das cartilagens da laringe e traqueia (DWYER et al, 1949).

Donnely, em estudo de laringes *post-mortem* de 99 adultos que se encontravam em

ventilação mecânica em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), encontraram perda completa ou focal do epitélio na mucosa que recobre os processos vocais e a região posterior da cricoide após intubação por apenas uma a três horas; ulceração em processos vocais e subglote após 12 a 48 horas de intubação e úlceras profundas e acometimento da cartilagem (pericondrite, necrose e exposição) após 48 horas de permanência do tubo em via aérea em adultos (DONNELY, 1969).

Também em adultos, Peppard & Dickens, avaliando pacientes com intubação rápida para cirurgia e realizando laringoscopia logo após extubação encontraram 83% de incidência de lesão aguda. Os autores acompanharam esses pacientes e constataram que a maioria das lesões (94%) se resolveram nas duas primeiras semanas (PEPPARD & DICKENS, 1983). Este trabalho foi o primeiro a discutir a maior incidência clínica de lesões agudas e o alto poder de cicatrização destas.

Os estudos em crianças são em menor número e a grande maioria limita-se à faixa etária neonatal; porém, mostram resultados semelhantes aos estudos em adultos.

Em pediatria, o primeiro estudo nesse sentido foi publicado em 1969 e conduzido por Bozic, no qual o autor descreveu erosões mucosas e pericondrite em 13 de 15 laringes excisadas de crianças com faixa etária variada submetidas à intubação antes do óbito (BOZIC, 1969, *apud* GOULD & HOWARD, 1985).

Joshi et al reportaram os achados de autópsia em 32 crianças submetidas à intubação traqueal e descreveram edema em laringe em 50% dos casos, ulceração em 28,1% e erosão em 12,5% (JOSHI et al, 1972).

Fan et al, em estudo de 95 recém-nascidos submetidos à intubação endotraqueal, observaram exame normal em apenas 19%. Com relação aos pacientes com exames alterados, os autores adotaram classificação segundo a qual lesões menores, tais como ulceração na região interaritenoidea, pregas vocais e subglote, granulomas em pregas vocais e paresia

transitória das pregas, não eram associadas à obstrução da via aérea. As alterações moderadas incluíam as com algum grau de obstrução, como edema, pseudomembranas e granulomas maiores. Lesões maiores corresponderam à obstrução fixa e grave, geralmente decorrentes de estenose subglótica, membrana subglótica, defeitos em pregas vocais e estenose traqueal. Os resultados desse estudo mostraram que 40% dos pacientes apresentaram lesões menores, 34% lesões moderadas e 9% lesões maiores (FAN et al, 1983).

Em estudo publicado em 2004, Cordeiro et al realizaram fibronasolaringoscopia logo após a extubação em neonatos e crianças que se encontravam na UTI. Encontraram incidência de lesões laríngeas leves (edema, hiperemia e erosão leves) de 54,8%; de lesões laríngeas moderadas (edema subglótico, edema de pregas vocais, ulceração, línguas de tecido de granulação, laceração, hematoma, deslocamento de aritenoide, exposição de cartilagem e depressões ulceradas) de 24,2%; e de lesões graves (estenoses, sinéquias, paresia ou paralisia de pregas vocais, granulomas, nódulos fibrosos, sulcos cicatriciais e fixação da junção cricoaritenoide) de 10,7%. A incidência de nasofibrolaringoscopias normais pós-extubação foi de apenas 10,2%. Como o estudo não teve seguimento dos pacientes, não se sabe a porcentagem destas sequelas que se tornaram permanentes, nem se as lesões consideradas leves inicialmente evoluíram para lesões mais graves depois. (CORDEIRO et al, 2004).

No mesmo estudo, os autores acharam maior incidência de lesões agudas na região da glote (48,1% das lesões) e subglote (35,1% das lesões), com diferença estatisticamente significativa entre as duas, independente da faixa etária.

2.3. FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES LARÍNGEAS

Bishop, em estudo publicado em 1989, sugere duas hipóteses para o desenvolvimento de lesões laríngeas: a movimentação do tubo com abrasão da mucosa e o surgimento de necrose por pressão na mucosa. Comenta que apenas um *swab* na mucosa laríngea (realizado em estudos histopatológicos) já remove parte do epitélio. Além disso, estudos radiográficos mostram que o TET pode mover-se até 3,8 cm se mudarmos a posição da cabeça de flexão para hiperextensão. A simples inspiração causa movimentação céfalo-caudal da laringe várias vezes por minuto, sendo que abrasão significativa pode ocorrer (CONRADY et al, 1976).

O mecanismo fisiopatológico primário da lesão decorrente da permanência do tubo na via aérea envolve a pressão exercida na mucosa pelo tubo e a isquemia resultante. (BISHOP et al, 1985; BENJAMIN, 1993). Essa pressão foi medida por Weymuller, em estudo realizado em 1988, e é extremamente alta mesmo com a utilização de TETs relativamente pequenos (WEYMULLER, 1988). A área de lesão, porém, correlaciona-se com o tamanho do TET, conforme estudo em modelo animal (BISHOP et al, 1985).

O TET se apoia e exerce uma pressão na porção posterior da laringe, afetando três sítios principais: a superfície medial das cartilagens aritenoides e a porção medial das junções cricoaritenoideas e processo vocal; a comissura posterior na região interaritenoidea e a subglote envolvendo a superfície interna da cartilagem cricoide, geralmente a porção posterior (BENJAMIN, 1993; BISHOP, 1989).

Devido à natureza tangencial do contato entre o TET e a laringe, a área de contato é pequena. Uma vez que quanto menor é a área sobre a qual uma força é exercida, maior será a pressão resultante (pressão=força/área), altas pressões podem resultar de forças relativamente pequenas (BISHOP et al, 1985). Em estudos realizados em animais, a força exercida pelas paredes do TET (cerca de 400 mmHg) superou em muito a pressão de perfusão da mucosa da laringe (30 mmHg), iniciando um processo inflamatório local, com posterior formação de estenoses, sinéquias e granulomas (BENJAMIN, 1993; WEYMULLER, 1988).

O processo de reparação que se inicia após o trauma se completa após a retirada do TET, podendo durar até semanas (CORDEIRO et al, 2004).

O conhecimento adquirido através destes e outros estudos histopatológicos permitem entender que o processo de lesão se inicia por ulceração superficial, que pode progredir causando lesão à membrana basal e, em graus variados, ao tecido conjuntivo subjacente. Sequencialmente, pode sobrevir necrose da mucosa por pressão direta do tubo e isquemia da mucosa, que ocorre quando a pressão exercida pelo TET é maior que a pressão capilar da mucosa. A ulceração pode se tornar mais profunda, atingindo o pericôndrio e causando pericondrite e, se o processo continuar, condrite. A partir das úlceras profundas, frequentemente associadas à infecção local, há a formação de tecido de granulação e proliferação de fibroblastos que irão gerar colágeno e tecido cicatricial. Com a progressão do trauma, este tecido cicatricial aumenta e vai substituindo o tecido de granulação, processo denominado de maturação da área em cicatrização. É neste período do processo que a laringe pode se tornar mais ou menos distorcida e com maior ou menor grau de obstrução de acordo com a espessura e localização de deposição do tecido cicatricial (RASCHE & KUHNS, 1972; JOSHI et al, 1972; GOULD & HOWARD, 1985; CHEN & HOLINGER, 1995; TAN et al, 1996; DUYNSTEE et al, 2002).

2.4. INCIDÊNCIA DE ESTENOSE SUBGLÓTICA PÓS-INTUBAÇÃO ENDOTRAQUEAL

Desde o advento de balonetes de alto volume e baixa pressão, a incidência de lesões traqueais diminuiu, mas os achados relacionados às lesões laríngeas não foram tão consistentes. Isso provavelmente se deva a nossa inabilidade em diminuir as pressões

exercidas pelo TET na laringe (BISHOP, 1989).

Estudos conduzidos nos anos 70 mostravam uma incidência de estenose de 3,8 a 10% na população adulta (STRONG & PASSY, 1977; PARKIN et al, 1976; DEANE et al, 1977). Aqueles realizados posteriormente mostraram ausência de estenose subglótica em algumas séries (CONTENCIN & NARCY, 1993; WALNER et al, 2001) ou baixa incidência em outros estudos (0,4-3,2%) (NICKLAUS et al, 1990; GRUNDFAST et al, 1990; FAN et al, 1983).

Alguns estudos mostram elevada incidência de estenose subglótica (12,8-24,5%), mas trata-se de populações provavelmente de alto risco, como neonatos de muito baixo peso. Além disso, nesses estudos os pacientes apresentaram sobrevida maior do que em outros estudos que encontraram incidência menor (SHERMAN et al, 1986; DOWNING & KILBRIDE, 1995).

Choi e Zalzal fizeram levantamento retrospectivo em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) de quantos neonatos ficaram intubados por mais de 48 horas em um ano e de quantos foram submetidos a procedimentos cirúrgicos por ESG no mesmo período, e encontraram prevalência absoluta de 0,49% e de 0,63% considerando-se somente os sobreviventes. Os autores compararam estes dados com levantamento semelhante realizado na mesma instituição 10 anos antes e encontraram respectivamente 0,65% e 1,9%, sem diferença estatística em relação aos valores atuais (CHOI & ZALZAL, 2000).

Cordeiro et al, estudando 154 crianças e 61 neonatos submetidos à intubação orotraqueal, encontraram incidência de estenose subglótica de 2,8% (6 crianças), não havendo diferenças na incidência entre neonatos e crianças (CORDEIRO et al, 2004). Os autores comentam que esta incidência certamente está subestimada, uma vez que realizaram NFL nestas crianças logo após a extubação e só repetiram o exame naquelas crianças que necessitaram ser reintubadas; portanto, não houve o seguimento dos pacientes e alguns dos que apresentavam lesões graves na extubação poderiam ter desenvolvido estenoses.

Como se pode inferir, a incidência real da estenose subglótica é muito difícil de se determinar, uma vez que alguns autores a calculam a partir do número de crianças admitidas na internação, outros, a partir do número de crianças intubadas e, outros ainda, a partir do número de pacientes intubados por um determinado período. Assim, não é possível a análise conjunta destes dados .

2.5. FATORES DE RISCO

Algum grau de comprometimento em via aérea de pacientes submetidos à intubação é um achado esperado em função do conhecimento da fisiopatologia dessas lesões. O desenvolvimento de lesões de maior gravidade sofre possivelmente a influência de variáveis relativas ao paciente e ao procedimento de intubação. É essencial o conhecimento destas variáveis para que a prevenção das lesões graves possa ser realizada.

O desenvolvimento de lesões secundárias à intubação é certamente um fenômeno multifatorial; desse modo, diversas variáveis contribuem para a incidência de lesões de vias aéreas pós-intubação.

2.5.1. Balonete

Deane et al, em 1977, publicaram artigo apresentando os resultados do teste com um novo tubo endotraqueal que estava sendo usado por eles há 4 anos, desde que tinha sido

lançado no mercado. Tratava-se de um tubo com balonete com grande área de contato com a via aérea e com baixa pressão. Utilizaram este TET em 1187 adultos intubados, mas apenas 811 deles não foram submetidos a traqueostomia e puderam ser avaliados após a extubação. Encontraram incidência de lesões maiores laríngeas (disfonia persistente, e obstrução completa ou parcial da via aérea) em apenas 7 pacientes. Não especificam, porém, se a obstrução de via aérea é em nível de laringe ou traqueia. Assim, concluem que este novo TET é menos danoso para a via aérea como um todo (DEANE et al, 1977).

O TET sem balonete geralmente é o recomendado para crianças abaixo de 8 a 10 anos de idade (ATKINS et al, 2001). Essa recomendação se baseia nos conhecimentos sobre a anatomia da via aérea nesta faixa etária. A região subglótica, que corresponde ao anel da cartilagem cricoide representa o ponto de maior estreitamento da via aérea, atuando como um "balonete funcional". No entanto, essa prática tem sido revista em função de estudos que mostraram incidência de estridor pós-extubação similar entre pacientes que utilizaram tubos com e sem balonete (DEAKERS et al, 1994; KHINE et al, 1997).

2.5.2. Diâmetro do TET

O diâmetro do TET é frequentemente citado como fator de risco para lesões de vias aéreas (BENJAMIN, 1993; SHERMAN et al, 1986; DOWNING & KILBRIDE, 1995).

Já em 1965 havia sugestão na literatura de que TETs maiores fossem fator de risco para o desenvolvimento de estenose laríngea (WAY & SOOY, 1965). Mais recentemente, Contencin & Narcy sugerem que o possível aumento encontrado na incidência de ESG na UTIN da instituição em que trabalham possa ser consequência da popularização de uso de TET com diâmetros maiores em RN (CONTENCIN & NARCY, 1993).

É fundamental compreender que o tamanho do TET a que os trabalhos se referem é, em geral, seu diâmetro interno. No entanto, em se tratando de lesão de laringe, é o diâmetro externo que deve ser considerado, e este varia dependendo da marca e da presença de balonete (MALHORTA & DUTTA, 2001).

2.5.3. Reintubação e trocas periódicas do TET

Cordeiro et al relataram como fatores de risco estatisticamente significativos para o desenvolvimento de estenose subglótica a necessidade de reintubação e a troca de TET (CORDEIRO et al, 2004).

Deane et al sugerem que se evite a troca frequente do TET a fim de se evitar o aumento da incidência de lesões laríngeas. Essa, porém, trata-se de uma opinião dos autores, uma vez que não apresentam em seu artigo evidências de que isto seja um fator de risco para o desenvolvimento de lesões (DEANE et al, 1977).

2.5.4. Tempo de intubação

O tempo de intubação endotraqueal como fator de risco para o desenvolvimento de lesões laríngeas permanece controverso, mas parece que a partir de 24 horas de permanência do TET as lesões laríngeas já começam a se tornar importantes (GAYNOR & GREENBERG, 1985). A maioria dos estudos foi realizada em humanos e em adultos. Estudos em humanos

têm o viés de que pacientes intubados por muito tempo são também os mais doentes, apresentando mais episódios de hipotensão, mais incidência de infecções, etc (BISHOP, 1989).

Estudos experimentais demonstram lesão inicial de mucosa já nas primeiras 24 horas de contato com o TET, processo este mais intenso nos primeiros sete dias, principalmente em animais jovens (DONNELLY, 1969; BISHOP, 1989). Em pediatria, estudos histopatológicos com laringes excisadas demonstraram casos de intensa necrose com distorção da cartilagem cricoide precocemente, em RNs intubados por menos de sete dias. (GOULD & HOWARD, 1985; CHEN & HOLINGER, 1995).

Em estudo em modelo animal, Bishop et al não acharam correlação significativa entre tempo de intubação e desenvolvimento de lesões laríngeas.

Vários estudos clínicos em adultos também mostram a falta de correlação entre a incidência de lesões laríngeas e o tempo de intubação orotraqueal (IOT) (KASTANOS et al, 1983; STAUFER et al, 1981).

Outros mostram que há correlação (WHITED et al, 1985; DEANE et al,1977; EL NAGGAR et al, 1976).

Whited encontrou 6% de incidência de estenose subglótica em pacientes adultos intubados por 2-5 dias, 5% em pacientes intubados por 6-10 dias e 12% nos intubados por 11-24 dias. Refere que o tempo para indicação de traqueostomia é controverso, mas deve-se considerar o aumento importante da incidência de ESG após o décimo-primeiro dia de intubação. Comenta também que a traqueostomia após uma IOT prolongada pode agravar uma lesão subglótica ou traqueal, sendo que isso não diminui o papel deste procedimento, mas sim indica que ele deve ser realizado precocemente (WHITED, 1983).

El Naggar et al sugeriram a realização de traqueostomia em adultos após o décimo dia de intubação, pelo aumento da taxa de lesão após esse tempo. Deane et al, em estudo já citado

anteriormente, acharam que a incidência de lesões laríngeas em adultos intubados aumenta bastante após o décimo dia de intubação (10% de lesões) e concordaram com os primeiros na indicação de realização de traqueostomia após este período.

Em pacientes pediátricos, as evidências clínicas de correlação entre tempo de intubação e lesão de laringe são fracas. Alguns autores referem ter encontrado esta associação (STRONG & PASSY, 1977; FAN et al, 1983; SHERMAN et al, 1986; PASHLEY, 1982), enquanto outros falharam nesse sentido (GRUNDFAST et al, 1990; WATIER-LAUUNEY et al, 2000).

Fan e colaboradores, avaliando neonatos, observaram que o tempo de intubação superior a sete dias e o número de intubações relacionaram-se a um número maior de lesões e a maior gravidade destas. É importante observar que os autores utilizam como critério de inclusão a possibilidade de coleta adequada dos dados e, por isso, não é possível determinar quantos pacientes foram perdidos no estudo e o quanto esta perda poderia alterar os resultados (FAN et al, 1983).

2.5.5. Patologia laríngea prévia

Ellis et al realizaram estudo em 64 adultos submetidos à cirurgia cardíaca. Seus pacientes foram submetidos à videolaringoscopia com fibra óptica de 90 graus antes da intubação e até seis horas após a extubação. Encontraram como fator de risco significativo para lesão laríngea pós-extubação a presença de lesões pré-intubação, como hipervascularização das pregas vocais e edema de glote posterior. Citam como lesões pós-extubação encontradas tecido de granulação sobre o processo vocal e disfunção mucociliar,

com acúmulo de secreções na laringe. Não citam a incidência de estenose subglótica (ELLIS et al, 1996).

2.5.6. Infecção local

Estudo histopatológico realizado em 1969 já discutia o papel da infecção bacteriana local na gênese da ESG por intubação em adultos, ao descrever contaminação bacteriana em 75% das laringes excisadas (DONNELLY, 1969).

Mais de um trabalho sugere que fatores individuais que afetem a cicatrização local poderiam facilitar a formação de tecido de granulação, dentre os quais infecção local (SAZAKI et al, 1979; RATNER & WHITFIELD, 1983; O'NEIL, 1984; WEYMULLER, 1988). Em estudo específico sobre a flora subglótica de pacientes pediátricos com lesão de laringe por intubação e submetidos à traqueostomia, Brown & Manning encontraram *Pseudomonas sp* e *Staphylococcus* coagulase negativo como possíveis patógenos (BROWN & MANNING, 1996). O quanto essa infecção representa contaminação local ou realmente possui papel no desenvolvimento de lesões ainda é incerto.

2.6. AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DA ESTENOSE SUBGLÓTICA EM CRIANÇAS

2.6.1. Avaliação Geral

Uma história detalhada é essencial na avaliação de uma criança com suspeita de estenose subglótica. Os pais devem ser questionados quanto a aspectos do parto e nascimento (a termo ou prematuro, escore de Apgar, peso ao nascimento), detalhamento da intubação (número de intubações/extubações, tempo de intubação, presença de estridor antes ou após a intubação, presença de choro forte/fraco após a extubação), qualidade da voz, aspectos da alimentação (regurgitações, engasgos, tosse e aspirações), quadro pulmonar, outras patologias e a presença ou não de traqueostomia e quando foi realizada.

O exame físico deve incluir uma avaliação completa da cabeça e pescoço e um exame geral para avaliar aspectos do desenvolvimento (peso/altura, estado nutricional e desenvolvimento neuropsicomotor). Outras condições das vias aéreas superiores que podem afetar o tratamento da ESG também devem ser avaliados, como a presença de malformações cranio-faciais, retrognatia, macroglossia, atresia coanal, laringomalacia (LM) e paralisia de pregas vocais. A ausculta pulmonar é essencial (COTTON, 2000).

Radiografias simples da via aérea, quando bem-realizadas, podem fornecer informações importantes para o manejo da ESG. A estrutura geral das vias aéreas pode ser visualizada e a extensão da estenose pode ser estimada. O raio-X pode nos mostrar se a estenose começa na porção subglótica logo abaixo das pregas vocais e determinar a extensão inferior da mesma, em direção à traqueia.

Outros exames de imagem podem ser usados, de acordo com a necessidade e suspeita diagnóstica. A Tomografia Computadorizada da laringe pode ser usada para determinar o grau de perda de suporte cartilaginoso da cricoide. A Ressonância Magnética Nuclear pode ser útil se houver suspeita de lesão vascular concomitante que possa estar afetando as vias aéreas inferiores.

2.6.2. Endoscopia de via aérea

Sem dúvida alguma o exame mais importante na avaliação de crianças com suspeita de ESG é a endoscopia de via aérea.

Como primeira avaliação de crianças com suspeita de patologia em via aérea superior, Cotton sugere a fibronasolaringoscopia (fibra óptica flexível), com a criança acordada, isto é, sem necessidade de sedação, que permite uma boa visualização das estruturas supraglóticas e glóticas (COTTON, 2000). Tratando-se especificamente de suspeita de ESG, Cotton recomenda a fibronasolaringotraqueoscopia sob anestesia geral em ventilação espontânea, para avaliação também, e principalmente, do comprometimento da subglote e lesões associadas de traqueia.

Smith et al, em estudo publicado em 2007 sobre a realização de fibronasolaringoscopia pós-extubação sem sedação em crianças, mostrou índice de complicações menores (dessaturação com recuperação rápida e/ou epistaxe leve) de apenas 2,4%. As estruturas supraglóticas e glóticas foram visualizadas adequadamente em todos os pacientes. A região glótica não foi ultrapassada com o aparelho em nenhum paciente. A região subglótica foi totalmente visualizada em 75,6% dos pacientes e parcialmente visualizada em 12,2%. Em apenas cinco pacientes (12,2%) a visualização da subglote não foi possível, sendo três por laringomalacia obstrutiva e dois por tecido de granulação abundante (SMITH et al, 2007).

A endoscopia laríngea com fibra óptica rígida e anestesia geral com ventilação espontânea é o exame que mais informações nos fornece. A imagem obtida com os endoscópios rígidos é de melhor qualidade, proporcionando-nos avaliação de vários detalhes

importantes: localização da estenose na subglote (anterior, posterior, circunferencial), maturidade da mesma (isto é, predominância de tecido de granulação *versus* fibrose), extensão e grau da obstrução, e distância da estenose das pregas vocais. Além disso, podemos avançar com o endoscópio na árvore traqueobrônquica, avaliando lesões traqueais concomitantes, principalmente estenoses (COTTON, 2000). Apesar disso, por se tratar de um exame com necessidade de anestesia geral e, portanto, mais invasivo, deve ser reservado para casos mais específicos, com indicações precisas, como complementação de um exame sem anestesia, em que a visualização da subglote não foi possível e a suspeita de doença nesta região é alta ou avaliação pré-operatória de estenose subglótica já diagnosticada.

2.7. MANEJO DA ESTENOSE SUBGLÓTICA

O manejo da estenose subglótica permanece um desafio para pediatras, intensivistas e cirurgiões. Nos últimos 20 anos, uma atitude expectante, baseada no fato de que o crescimento da criança iria reduzir relativamente o grau de estenose da laringe e isso possibilitaria a decanulação, deu lugar a uma conduta mais ativa no manejo desta patologia. Várias técnicas de cirurgia endoscópica e a céu-aberto têm sido descritas. Apesar disso, os resultados permanecem muitas vezes imprevisíveis, devido a mecanismos desconhecidos de cicatrização da mucosa e das cartilagens (TRIGLIA et al, 2000).

A decisão sobre a melhor conduta em crianças com estenose subglótica deve levar em consideração não apenas a sintomatologia apresentada, o grau de estenose, o tipo e a espessura, mas também outros fatores clínicos, como a idade, malformações associadas e o estado nutricional. Apesar de que nenhuma técnica isoladamente é aplicável a todos os casos,

é consenso na literatura que a cirurgia pode aumentar o sucesso do tratamento e da decanulação. Cirurgia endoscópica e técnicas cirúrgicas a céu-aberto têm-se mostrado muito efetivas no manejo da estenose subglótica. Não podemos, porém, menosprezar o papel de outras técnicas, como a colocação de *stents*, entubação endotraqueal e traqueostomia (TRIGLIA et al, 2000).

2.7.1. Cirurgia endoscópica com laser

Durante os últimos 20 anos, o laser tem sido utilizado para vaporizar tecidos fibróticos e minimizar os danos aos tecidos adjacentes. Quando indicada clinicamente, pode-se realizar cirurgias a laser em dois tempos, com o objetivo de minimizar a quantidade de energia despendida em cada procedimento e o tempo de exposição das cartilagens ao trauma térmico (HEALY, 1982).

O determinante principal para o sucesso da cirurgia endoscópica a laser no manejo da estenose subglótica é a adequada seleção do paciente. O laser é mais efetivo em estenoses Grau I que tenham menos de 5 mm de espessura (NICOLLAS et al, 1996).

2.7.2. Laringotraqueoplastia

A eficácia de uma variedade de métodos de cirurgias abertas para a estenose subglótica tem sido extensivamente documentada em estudos experimentais e clínicos

(COTTON, 1984; TRIGLIA et al 1991; ZALZAL, 1988). Nos últimos 15 anos, a laringotraqueoplastia usando cartilagem autóloga, como descrita por Cotton em 1984, tem-se tornado o método padrão e o procedimento de escolha na maioria dos casos (TRIGLIA et al, 2000), com altos índices de sucesso.

2.7.3. Ressecção Cricotraqueal

A técnica de ressecção cricotraqueal tem sido usada por muitos anos e envolve a ressecção parcial de no arco anterior da cricoide e de alguns anéis traqueais, seguida de anastomose direta. Muitos pacientes adultos têm sido tratados com sucesso com esta técnica, e estudos com pacientes pediátricos têm sido também recentemente publicados (RANNE et al, 1991; MONNIER et al, 1998; STERN et al, 1997).

3. JUSTIFICATIVA

A estenose subglótica é uma das patologias mais desafiadoras para os profissionais envolvidos no seu manejo. Há escassez de estudos bem delineados sobre a incidência de estenose subglótica pós-intubação em crianças, especialmente no subgrupo intubado por bronquiolite viral aguda. Apesar da incidência de intubação por bronquiolite ser baixa, é grande a porcentagem de crianças que desenvolve essa doença, sendo, assim, alto o número que necessita de internação em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica.

Os estudos sobre fatores de risco para estenose subglótica pós-intubação são também poucos e, devido à importância de se conhecê-los para se poder prevenir essa patologia, incluiu-se também no trabalho a coleta de vários dados que podem, eventualmente, ser considerados fatores que contribuem para o seu desenvolvimento. O grupo de pacientes com BVA parece ser uma boa amostra para se estudar eventuais fatores de risco para lesões por intubação, uma vez que se trata de um grupo homogêneo, intubados pelo mesmo motivo, em que se eliminaria eventuais fatores de confusão causados por diferentes patologias de base.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GERAL

Estudar lesões laríngeas secundárias a intubação por bronquiolite viral aguda e avaliar fatores associados

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar a incidência de lesões agudas de laringe secundárias a intubação por bronquiolite viral aguda na UTIP do HCPA

- Identificar possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de lesões agudas de laringe pós-intubação

- Determinar a incidência de estenose de laringe secundária a intubação por bronquiolite viral aguda na UTIP do HCPA

- Identificar possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de estenose subglótica pós-intubação

5. PACIENTES E MÉTODOS

5.1. DELINEAMENTO

Coorte prospectiva.

5.2. AMOSTRAGEM

Foram avaliados para inclusão no estudo todos os pacientes internados na UTIP do HCPA que apresentaram os critérios de inclusão. A amostra de pacientes estudada provém de uma série de pacientes pertencentes a uma linha de pesquisa, em que são incluídas todas as crianças intubadas na UTIP do HCPA. Desse modo, não foi calculado tamanho da amostra, mas calculamos o poder da amostra para cada fator de risco isoladamente, quando indicado.

5.3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram considerados para inclusão no estudo:

- Pacientes entre zero e um ano de idade internados na UTIP do HCPA com BVA.
- Intubação para ventilação mecânica por mais de 24 horas.
- Autorização dos pais ou responsáveis legais para participação no estudo.

5.4. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídas as crianças que apresentavam:

- História prévia de estridor ou doença laríngea conhecida.
- História prévia de intubação endotraqueal.
- Presença ou histórico de traqueostomia.
- Pacientes considerados terminais pela equipe assistente.

5.5. INCLUSÃO NO ESTUDO E ACOMPANHAMENTO NA UTIP

Uma vez o paciente apresentando critérios de elegibilidade, os pais ou representantes legais foram contatados para a leitura do termo de consentimento livre e esclarecido. Após a autorização e assinatura do termo de consentimento, os pacientes foram incluídos no estudo.

Os dados referentes à intubação foram coletados por meio de entrevista com o intubador, seja pessoalmente, seja por telefone no caso de transferência inter-hospitalar. Os dados são os seguintes:

- Tamanho do tubo (considerado tamanho adequado ou inadequado conforme orientação do *Pediatric Advanced Life Support (PALS*).
- Intubação orotraqueal ou nasotraqueal.
- Nível de treinamento dos intubadores.
- Número de tentativas de cada intubador.
- Local da intubação.

No momento da inclusão, foram coletados, com os pais e médicos intensivistas, dados gerais do paciente, relacionados abaixo:

- Tipo de parto.
- Idade gestacional (em semanas).
- Peso de nascimento (em g).
- Diagnóstico prévio de doença do refluxo gastroesofágico (história relatada pelos pais de diagnóstico médico prévio com tratamento medicamentoso).
- Diagnóstico prévio de doença neurológica.
- Presença de comorbidades.
- Peso na internação (em g).
- Diagnóstico do quadro que levara à intubação.
- Tipo de vírus causador da patologia (teste de imunofluorescência direta)

Após a inclusão, os pacientes foram acompanhados diariamente com visitas à UTIP realizadas sempre por um de dois pesquisadores treinados para coleta dos dados de seguimento. Estes dados foram registrados no protocolo de acompanhamento na UTIP e foram relacionados abaixo:

- Reposicionamento do TET (tração ou introdução do tubo indicado pela equipe médica ou pela equipe de enfermagem, medida em número de vezes).
- Reintubação (reintrodução do tubo traqueal após extubação acidental ou por falha de extubação eletiva, medido em número de vezes).
- Diagnóstico de infecção pela equipe assistente.
- Aumento de dose de sedação (aumento da dose de sedação fixa prescrita em 24 horas).
- Necessidade de sedação extra (número de doses adicionais de sedação além daquela prescrita de forma fixa, e a droga utilizada).

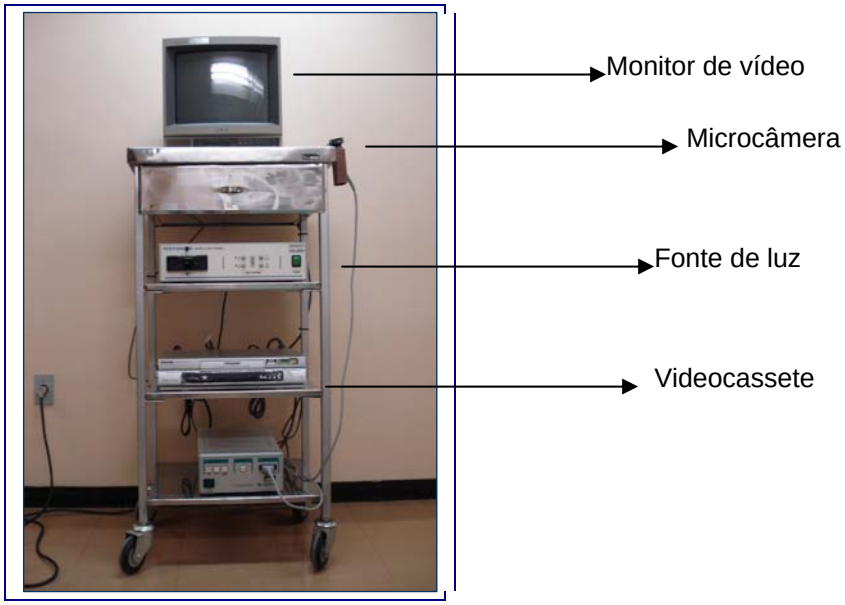
5.6. FIBRONASOLARINGOSCOPIA APÓS A EXTUBAÇÃO

Os pesquisadores foram avisados da extubação dos pacientes incluídos pela equipe assistencial e a fibronasolaringoscopia (FNL) foi realizada em até 8 horas após a retirada do TET. No caso de o paciente voltar à ventilação mecânica (VM), neste período, foi considerado caso de re-intubação e a FNL foi realizada quando da nova extubação.

5.6.1. Equipamentos utilizados

Para a realização da FNL, foi utilizado fibronasolaringoscópio Olympus®, modelo *ENF Type P4,* com 3,4mm de diâmetro externo. Para iluminação e documentação dos exames, foram utilizados fonte de luz Dyonics® XENON XL 7205353, monitor de vídeo Sony® Triniton PUM-1343MD, microcâmera Linvatec® Direct Digital C3110 e videocassete Panasonic® NV SY435BR, adaptados em torre com possibilidade de transporte para UTIP (Figura 2).

Figura 2. Torre com os equipamentos utilizados para a FNL, adequada para transporte à UTIP.



5.6.2. Técnica do exame

Os exames foram realizados com o paciente no leito, mantendo monitorização cardíaca e oxigênio complementar (O_2). Não foi utilizada sedação; apenas cloridrato de lidocaína a 2% em gel aplicado na fossa nasal e no aparelho de endoscopia. A equipe de intensivistas esteve ciente do momento da execução do exame para auxílio em qualquer eventualidade. Todos os exames foram realizados pelos mesmos pesquisadores.

Ao término do exame, foi preenchido o protocolo com dados referentes à segurança do exame. Foram consideradas complicações menores dessaturação até 85% sem necessidade de intervenção, bradicardia com recuperação rápida, laringoespasmo sem dessaturação abaixo de 85%, epistaxe leve. Foram consideradas complicações maiores dessaturação e bradicardia necessitando intervenção.

5.6.3. Avaliação das imagens

As imagens digitalizadas foram posteriormente avaliadas por um único pesquisador, experiente em laringologia, cegado, que recebeu os arquivos digitalizados e o protocolo de FNL.

As definições utilizadas para classificar as lesões na FNL após a extubação estão descritas a seguir (classificação proposta pela autora, baseada na classificação de Colice, 1992) (COLICE, 1992):

- Hiperemia: classificada como leve quando ocupando até um terço da estrutura, moderada quando mais de dois terços e intensa quando em toda estrutura.
- Edema: classificado como leve quando ocupando até um terço da estrutura, moderada quando mais de dois terços e intensa quando em toda estrutura.
- Laringomalacia: colabamento das estruturas supraglóticas durante a inspiração. Foi classificada em obstrutiva (quando a obstrução gerada impedia o restante do exame) ou não obstrutiva (quando não havia dificuldade de visualizar o restante da laringe).
- Imobilidade: definida como ausência de movimentação de hemilaringe e classificada de acordo com a lateralidade (direita, esquerda e bilateral).
- Ulceração: descontinuidade da mucosa que recobre a laringe, classificada de acordo com a localização diferentemente entre a glote e subglote. Na primeira, classifica-se como unilateral (quando acometendo um processo vocal da aritenóide), bilateral (quando acometendo ambos os processos vocais da aritenóide) e interaritenoidea (quando ocupando a parede posterior entre os processos vocais). Na subglote, classifica-se em parcial (menos de 360 graus

da luz) e completa (ocupando 360 graus da luz).

- Granulação: surgimento de tecido anormal de aspecto granulomatoso, sendo classificada de acordo com a localização, da mesma forma que as ulcerações.

Os achados foram classificados de acordo com o esquema abaixo:

1. Supraglote 1.1 Edema (leve, moderado ou intenso)
   1.2 Hiperemia (leve, moderada ou intensa)
   1.3 Laringomalacia (obstrutiva ou não-obstrutiva)

2. Glote 2.1 Edema (leve, moderado ou intenso)
   2.2 Hiperemia (leve, moderada ou intensa)
   2.3 Imobilidade (direita, esquerda ou bilateral)
   2.4 Ulceração (aritenoidea uni ou bilateral ou interaritenoidea)
   2.5 Granulação (aritenoidea uni ou bilateral ou interaritenoidea)

3. Subglote 3.1 Edema (leve, moderado ou intenso)
   3.2 Hiperemia (leve, moderada ou intensa)
   3.3 Ulceração (parcial ou completa)
   3.4 Granulação (parcial ou completa)

De acordo com os achados da FNL após a extubação (Quadro 1), os pacientes foram classificados em dois grupos:

- **Grupo NA**: pacientes com exame normal ou com alterações leves.
- **Grupo AA**: pacientes com alterações moderadas ou graves.

Ocorrendo sobreposição de achados, consideramos a alteração mais grave,

classificando o paciente como Grupo AA.

Quadro 1. Descrição das alterações laríngeas observadas em imagens obtidas por meio de fibronasolaringoscopia. Classificação proposta pela autora, baseada na classificação de Colice, 1992.

	Leve	**Moderado**	**Grave**
Supraglote	• Edema • Hiperemia • LM não-obstrutiva	• LM obstrutiva	
Glote	• Edema • Hiperemia	• Ulceração uni ou bilateral • Granulação aritenoidea	• Imobilidade • Ulceração interaritenoidea • Granulação interaritenoidea
Subglote	• Edema • Hiperemia	• Ulceração parcial	• Ulceração completa • Granulação

5.7. Acompanhamento após a extubação

O acompanhamento até a alta hospitalar foi realizado através de visitas diárias pelos mesmos três pesquisadores que acompanharam os pacientes na UTIP. Os dados referentes às manifestações clínicas foram coletados e registrados no protocolo de seguimento após extubação.

Os pacientes do Grupo NA foram acompanhados clinicamente até a alta hospitalar e fizeram uma revisão no Ambulatório de Laringologia Pediátrica do Serviço de

Otorrinolaringologia do HCPA um mês após a alta. Os que se mantiveram assintomáticos do ponto de vista laringológico (ausência de estridor, de crises de laringite, de disfonia ou de distúrbios de deglutição) foram acompanhados por meio de contato telefônico mensal após a revisão ambulatorial, até um total de 12 meses. Os pacientes do Grupo NA que apresentarem os sintomas laringológicos citados acima durante o acompanhamento foram submetidos à endoscopia de via aérea sob anestesia geral tão logo possível.

Os pacientes do Grupo AA foram submetidos à FNL de revisão entre 7 e 10 dias após a extubação. Havendo normalização dos achados, foram acompanhados clinicamente da mesma forma descrita para os pacientes do Grupo NA. Havendo lesões no segundo exame, os pacientes foram encaminhados para realizar endoscopia de via aérea sob anestesia geral tão logo quanto possível. Assim, após o exame revisional, os pacientes foram classificados em:

- **Grupo NC** – sem alterações no exame revisional
- **Grupo ESG** – com estenose subglótica

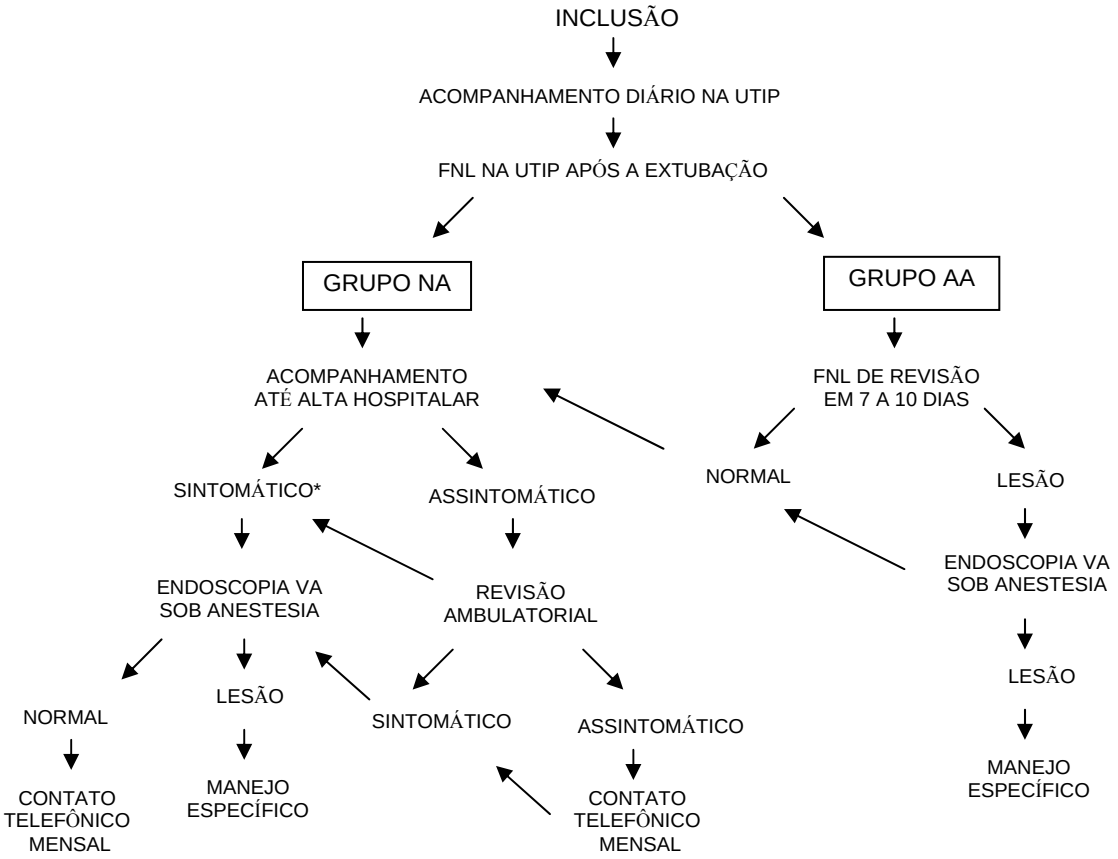
Os achados dos exames revisionais foram classificados conforme descrito anteriormente para as lesões em fase aguda (Quadro 2).

5.8. Análise Estatística

Os resultados estão apresentados no artigo em média±desvio padrão para as variáveis de distribuição simétrica e mediana(percentil 25-75) para as de distribuição assimétrica. Para a análise estatística, usou-se o *software* SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*). Para comparação de variáveis dicotômicas, foi utilizado o teste do qui-quadrado ou Exato de Fischer, quando indicado. Para as variáveis contínuas com distribuição simétrica, foi utilizado

o teste *t* de Student e para as com distribuição assimétrica foi utilizado o teste não-paramétrico de *Wilcoxon-Mann-Whitney*. Na análise de subgrupos, quando apropriado, foi calculado o poder da amostra.

Quadro 2. Fluxograma de acompanhamento dos pacientes incluídos no estudo.



5.9. Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA sob protocolo número 05-266.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics 2006;118:1774-1793.

2. Atkins DL, Chameides L, Fallat ME, Hazinski ML, Philips B, Quan L et al. Ressuscitation sciences os pediatrics. Ann Emerg Med. 2001;37(4 Suppl):S41-8.

3. Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification and treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1993;10:1-15.

4. Bergström J, Moberg A, Orell S. On the pathogenesis of laryngeal injuries following prolonged intubation. Acta Otolaryngol. 1962;55:342-346.

5. Bishop MJ, Hibbard AJ, Fink BR, Vogel AM, Weymuller EA. Laryngeal injury in a dog model of prolonged endotracheal intubation. Anesthesiol. 1985;62:770-773.

6. Bishop MJ. Mechanisms of laryngotracheal injury followin prolonged tracheal intubation. Chest 1989;96(1):185-186.

7. Bozic C. Lesions dues l'intubation endotracheale des nouveau-nes. Helv Paediat Acta. 1969;24:458.

8. Brown OE, Manning SC. Microbial flora of the subglottis in intubated pediatric patients. Int J Ped Otorhinolaryngol. 1996;35:97-105.

9. Chen J, Holinger L. Acquired laryngeal lesions: pathologic study using serial macrosections. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;121(5):537-543.

10. Choi SS, Zalzal GH. Changing trends in neonatal subglottic stenosis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;122:61-63.

11. Colice GL. Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. Am Rev Respir Dis. 1992;145:361-364.

12. Conrady PA, Goodman LR, Lainge F, Singer MM. Alteration of endotracheal tube position. Crit Care Med. 1976;4:8-12.

13. Contencin P, Narcy P. Size of endotracheal tube and neonatal acquired subglottic stenosis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993;119:815-819.

14. Cordeiro AMG, Fernandes JC, Troster EJ. Possible risk factors associated with moderate or severe airway injuries in children who underwent endotracheal intubation. Pediatr Crit Care Med. 2004;5(4):364-8.

15. Cotton RT. Pediatric laryngotracheal stenosis. J Pediatr Surg. 1984;19:699-704.

16. Cotton, RT. Management of subglottic stenosis. Otolaryngol Clin North Am. 2000;33(1):111-130.

17. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr. 1994;125(1):57-62.

18. Deane RS, Shinozaki T, Morgan JG. An evaluation of the cuff characteristics and incidence of laryngeal complications using a new nasotracheal tube in prolonged intubations. The Journal of Trauma 1977;17:311-314.

19. Donnelly WH. Histopathology of endotracheal intubation. An autopsy study of 99 cases. Arch Pathol. 1969;511-520.

20. Dornelles CT, PIva JP, Marostica PJ. Nutritional status, breastfeeding, and evolution of infants with acute viral bronchiolitis. J Health Popul Nutr. 2007;25(3):336-43.

21. Downing GJ, Kilbride HW. Evaluation of airway complications in high-risk preterm infants: application of flexible fiberoptic airway endoscopy. Pediatrics 1995;95(4):567-72.

22. Duynstee MLG, Krijger RR, Monnier P, Verwoerd CDA, Verwoerd-Verhoef HL. Subglottic stenosis after endolaryngeal intubation in infants and children: result of wound healing processes. Int J Ped Otorhinolaryngol. 2002;2:1-9.

23. Dwyer CS, Kronenberg S, Saklad M. The endotracheal tube; a consideration of its traumatic effects with a suggestion for the modification thereof. Anesthesiol.

1949;10(6):714-28.

24. Ellis SF, Pollak AC, Hanson DG, Jiang JJ. Videolaryngoscopic evaluation of laryngeal intubation injury: incidence and predictive factors. Otolaryngol Head Neck Sugery, 1996;114:729-731.

25. El Naggar M, Sadagopan S, Levine H, Kantor H, Collins V. Factors influencing choice between tracheostomy and prolonged translaryngeal intubation in acute respiratory failure. A prospective study. Anesthes Analges. 1976;55:195-201.

26. Fan LL, Flynn JW, Pathak DR. Risk factors predicting laryngeal injury in intubated neonates. Crit Care Med. 1983;11:431-433.

27. Fearon B. The idiopatic respiratory distress syndrome in the newborn. Ann Otol. 1964; 73:1082-1094.

28. Fearon B, McDonald RE, Smith C. Airway problems in children following prolonged endotracheal intubation. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1966;75:975-986.

29. Gaynor EB, Greenberg SB. Untoward sequelae of prolonged intubation. Laryngoscope 1985;95:1461-1467.

30. Gould S, Howard S. The histopathology of the larynx in the neonate following endotracheal intubation. J Pathol. 1985;146:301-311.

31. Grundfast KM, Camilion FS, Pransky S, Barber CS, Fink R. Prospective study of subglottic stenosis in intubated neonates. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990;99:390-395.

32. Healy GB. An experimental model for the endoscopic correction of subglottic stenosis with clinical applications. Laryngoscope 1982;92:1105-1115.

33. Holinger PH, Kutnick SL, Schild JA, et al. Subglottic stenosis in infants and children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1976;85:591-599.

34. Howard S. The histopathology of the larynx in the neonate following endotracheal intubation. J Pathol. 1985;146:301-311.

35. Joshi VV, Mandavia SG, Stern L, Wiglesworth FW. Acute lesions induced by endotracheal intubation. Occurrence in the upper respiratory tract of newborn infants with respiratory distress syndrome. Am J Dis Child. 1972;124:646-649.

36. Kastanos N, Miro RE, Perez AM, Mir AM, Agusti-Vidal A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution, and predisposing factors: a prospective long-term study. Crit Care Med. 1983;11:362-67.

37. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, Martin TM, McCloskey JJ, Rose JB et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children durign general anesthesia. Anesthesiology. 1997;86(3):627-31.

38. Kuzel RJ, Clutter DJ. Current perspectives on respiratory syncytial virus infection. Postgrad Med. 1993;93:129-32.

39. Mac Donald IH, Stocks JG. Prolonged nasotracheal intubation: a review of its development in a pediatric hospital. Br J Anaesth. 1965;37:161-173.

40. Malhorta SK, Dutta A. Pediatric endotracheal tubes: the advantages of auter diameter. Anesth Analg. 2001;93:801-802.

41. Meert K, Heidermann S, Abella B, Sarnaik AP. Does prematurity alter the course of respiratory syncytial virus infection? Crit Care Med. 1990;18:1357-1359.

42. Monnier P, Lang F, Savary M. Partial cricotracheal resection for pediatric subglottic stenosis: update of the Lausanne experience with primary tracheal anastomosis for subglottic stenosisin infants and children. Ann Otol Rhinl Laryngol. 1998;107:961-968.

43. 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.

44. Nicollas R, Triglia JM, Belus JF, Bonneru JJ, Marty JY. Le laser CO2 em laryngologie pédiatrique. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1996;113:243-249.

45. Nicklaus PJ, Crysdale WS, Conley S, White AK, Sendi K, Forte V. Evaluation of neonatal subglottic stenosis: a 3 year prospective study. Laryngoscope 1990;100:1185-1190.

46. Nilsson E, Marquardsen J. How to maintain a free air passage in unconscious patients. Ugeskr Laeger 1951;113(10):286-7.

47. O'Neil JA. Experience with iatrogenic laryngeal and tracheal stenosis. J Ped Surg. 1984;19:235-238.

48. Parkin J, Stevens M, Jung H. Acquired and congenital subglottic stenosis in infants. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1976;85:573-581.

49. Pashley NR. Risk factors and the prediction of outcome in acquired subglottis stenosis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1982;4(1):1-6.

50. Peppard SB, Dickens JH. Laryngeal injury following short-term intubation. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1983;92:327-330.

51. Piedra, PA; Stark, AR. Bronchiolitis. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2007.

52. Ranne RD, Lindley S, Holder TM, Ashcraft KW, Sharp RJ, Amoury RA. Relief of subglottic stenosis by anterior cricoid resection: an operation for the difficult case. J Pediatr Surg. 1991;26:255-259.

53. Rasche RFH, Kuhns LR. Histopathologic changes in airway mucosa of infants after endotracheal intubation. Pediatrics 1972;50:632-37.

54. Ratner I, Whitfield J. Acquired subglottic stenosis in very low birth weight infants. Am J Dis Child. 1983;137:40-43.

55. Sazaki CT, Horiuchi M, Koss N. Tracheostomy related subglottic stenosis: bacteriologic pathogenesis. Laryngoscope 1979;89:857-865.

56. Smith MM, Kuhl G, Carvalho PRA, Marostica PJC. Flexible fiber-optic laryngoscopy in the first hours after extubation for the evaluation of laryngeal lesions due to intubation in the pediatric intensive care unit. Int J Ped Otorhinolaryngol. 2007;71:1423-1428.

57. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy. Am J Med. 1981;70:65-76.

58. Stern Y, Gerber JM, Walner DL, Cotton RT. Partial cricotracheal resection with primary anastomosis in the pediatric age group. Ann Otol Rhinl Laryngol. 1997;106:891-896.

59. Strong SM, Passy V. Endotracheal intubation complications in neonates. Arch Otolaryngol. 1977;103:329-335.

60. Tan HKK, Holinger LD, Chen J, Gonzalez-Crussi F. Fragmented, distorted cricoid cartilage: an acquired abnormality. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1996;105:348-355.

61. Thomas DV, et al. Prolonged respirator use in pulmonary insufficiency of newborn. JAMA 1965;193:83-90.

62. Triglia JM, Guys JM, Delarue A, Carcassome M. Management of pediatric laryngotracheal stenosis. J Pediatr Surg. 1991;26:651-654.

63. Triglia JM, Nicollas R, Roman S. Management of subglottic stenosis in infancy and childhood. Eur Arch Otorhinalaryngol. 2000;257:382-385.

64. Tucker GF, Ossoff RH, Newman AN, Holinger LD. Histopathology of congenital subglottic stenosis. The Laryngoscope 1979;89:866-877.

65. Walner DL, Loewen MS, Kimura RE. Neonatal subglottic stenosis – incidence and trends. Laryngoscope 2001;111(1):48-51.

66. Wang EEL, Law BJ, Stephens D. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients hospitalized with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. J Pediatr. 1995;126:212-219.

67. Watier-Launey C, Buronfosse A, Saliba E, Bertrand P, Ployet M. Predictive factors for complications in children with laryngeal damage at extubation. Laryngoscope 2000;110:328-331.

68. Way WL, Sooy FA. Histologic changes produced by endotracheal intubation. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1965;74:799-812.

69. Welliver RC. Review of epidemiology and clinical risk factors for severe respiratory

syncytial virus (RSV) infection. J Pediatr. 2003;143:S112-117.

70. Weymuller E. Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation. Laryngoscope 1988;98(8):1-15.

71. Whited RE. Posterior comissure stenosis post long term intubation. Laryngoscope 1983;93:1314-1318.

72. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. Laryngoscope 1985;94:367-77.

73. Zalzal GH. Use of stents in laryngotracheal reconstruction in children: indications, technical consideration, and complications. Laryngoscope 1988;98:849-854.

ARTIGO ORIGINAL EM PORTUGUÊS

USO DE DOSES ADICIONAIS DE SEDAÇÃO DURANTE A VENTILAÇÃO MECÂNICA É FATOR DE RISCO PARA ESTENOSE SUBGLÓTICA EM LACTENTES COM BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA

Cláudia Schweiger

Paulo José Cauduro Marostica

Mariana Magnus Smith

Paulo Roberto Antonacci Carvalho

Gabriel Kuhl

Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)/

Emergência Pediátrica do HCPA/Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do HCPA

Resumo

Introdução. A bronquiolite viral aguda é uma doença de evolução geralmente benigna, mas algumas crianças desenvolvem disfunção respiratória grave a ponto de requererem intubação e ventilação mecânica. Com a necessidade de intubação, surgem as eventuais complicações desta, sendo a estenose subglótica a mais grave. O objetivo deste artigo é o de avaliar a incidência de estenose subglótica em crianças submetidas a intubação endotraqueal por bronquiolite viral aguda e seus possíveis fatores de risco. **Métodos.** Foram

elegíveis todas as crianças internadas na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que necessitaram de intubação endotraqueal por mais de 24 horas. Foram excluídas crianças com história de intubação, patologia laríngea prévia, presença de traqueostomia atual ou no passado e pacientes considerados terminais pela equipe assistente. As crianças foram acompanhadas diariamente e, após a extubação, foram submetidas a fibronasolaringoscopia. Na primeira avaliação foram divididas em dois grupos: Grupo NA - alterações laríngeas leves ou exame normal, Grupo AA – alterações laríngeas moderadas a graves. As crianças do Grupo NA que desenvolveram sintomas durante o acompanhamento pós-UTIP e todas as do Grupo AA foram submetidas a novo exame em 7-10 dias. Nessa segunda avaliação foram, então, classificadas em Grupo NC – sem alterações crônicas e ESG – com estenose subglótica. **Resultados.** Foram incluídas 58 crianças entre novembro de 2005 e agosto de 2008. A incidência de estenose subglótica foi de 10,34 % (2,51 – 18,18%). Todas as crianças que desenvolveram estenose subglótica apresentaram exame com alterações moderadas a graves logo após a extubação. O número de dias intubado, o número de reintubações, o número de dias em que o tubo foi mobilizado e o número de dias com sedação extra não foram estatisticamente diferentes entre os dois grupos. As crianças que desenvolveram estenose subglótica, porém, necessitaram de mais doses de sedação extra do que aquelas que não desenvolveram. **Conclusão.** A necessidade de doses extras de sedação, possivelmente associada ao nível de agitação do paciente durante o período de intubação, parece ser um fato crucial para o desenvolvimento de ESG.

Palavras-Chave

Estenose, intubação, bronquiolite

Introdução

A bronquiolite viral aguda (BVA) é uma doença das vias aéreas inferiores, apresentando geralmente evolução benigna (1). Estima-se que aproximadamente 2-3% das crianças necessitem algum suporte ventilatório (2), sendo que destas, cerca de 10% necessitam ser intubadas (3). Crianças prematuras, desnutridas e menores de 3 meses são o grupo de risco para o desenvolvimento de insuficiência ventilatória (4).

Com a necessidade da intubação endotraqueal, surgem as eventuais complicações deste procedimento, sendo a mais grave a estenose subglótica (ESG). A ESG caracteriza-se por um estreitamento da luz laríngea na sua porção logo abaixo das pregas vocais (cartilagem cricóide), que é o ponto de menor diâmetro da via aérea infantil e também o menos complacente, por ser circundado por cartilagem em seus 360 graus (5). Assim, a permanência do tubo endotraqueal (TET) nesse local, associada a outros fatores, leva ao edema, ulceração e necrose das estruturas da subglote, o que pode resultar no desenvolvimento da estenose (6).

O processo fisiopatológico de desenvolvimento de estenose laríngea por intubação está bem determinado por uma série de estudos histopatológicos e experimentais (7, 8, 9, 10, 11). Em estudos realizados em animais, a força exercida pelas paredes do TET (cerca de 400 mmHg) superou em muito a pressão de perfusão da mucosa da laringe (30 mmHg), iniciando um processo isquêmico e inflamatório local, com posterior formação de sinéquias, granulomas e estenoses (10). Em estudo de laringes excisadas de crianças com lesão por intubação, Chen e Hollinger encontraram alta prevalência de hiperplasia de glândulas submucosas, de ulceração mucosa e de formação de tecido de granulação já nas primeiras 48 horas de intubação (9). Bishop, em estudo publicado em 1989, ratifica a existência de duas hipóteses para o desenvolvimento de lesões laríngeas: a movimentação do tubo com abrasão

da mucosa e o surgimento de necrose por pressão na mesma (11). Entretanto, na prática clínica é possível observar que pacientes com características aparentemente semelhantes podem desenvolver graus variados de lesão de laringe, o que remete à falta de conhecimento consistente sobre os fatores de risco para a gênese destas (12,13).

Em artigo recente, foi relatada incidência de estenose subglótica pós-intubação em crianças com BVA de 4,2%, sendo os fatores de risco para complicações pós-extubação (estridor ou disfunção respiratória) a idade maior de 12 meses e o período de intubação menor de 3 dias (14). Outro estudo mostra incidência de estenose em 2,8% dos pacientes submetidos a intubação por diversas patologias (15). Esta questão, porém, não está totalmente esclarecida, pois os estudos publicados até hoje são todos retrospectivos, com grande perda no *follow-up* ou com problemas nos critérios de inclusão e exclusão, subestimando a incidência de ESG.

Assim, nosso objetivo é determinar a incidência de ESG e averiguar possíveis fatores de risco para o seu desenvolvimento em crianças com BVA submetidas à intubação endotraqueal em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP).

Métodos

Eram elegíveis todos os pacientes internados na UTIP do Hospital de Clínicas de Porto Alegre com diagnóstico de BVA, submetidos a intubação orotraqueal (IOT) por mais de 24 horas, cujos pais assinaram o termo de consentimento. Foram excluídas crianças com história de intubação, patologia laríngea prévia, presença de traqueostomia atual ou no passado e pacientes considerados terminais pela equipe assistente.

A entrevista inicial com os pais ocorreu nas primeiras 24 horas de internação na UTIP, sendo coletados dados referentes a gestação, parto, comorbidades e internações prévias. A equipe assistente e o intubador também foram questionados quanto ao diagnóstico e dados referentes à IOT, como número de tentativas de intubação, graduação do intubador (residente, médico contratado, professor), tamanho do TET e presença ou não de balonete.

Durante o período em que ficaram internadas na UTIP, as crianças eram acompanhadas diariamente pelos pesquisadores, coletando-se dados como mobilização do TET pela equipe assistente, necessidade de aumento da dose de sedação ou uso de doses extras e número de reintubações. Foi registrado também o tipo de vírus causador da bronquiolite em cada caso (influenzae, parainfluenzae tipo B, vírus sincicial respiratório ou adenovírus), identificado através do teste de imunofluorescência direta.

A fibronasolaringoscopia (FNL) com o paciente acordado foi realizada em todos os pacientes incluídos nas primeiras oito horas após a extubação. Os exames foram feitos com o paciente no leito, mantendo monitorização cardíaca e oxigênio(O_2) complementar. Não foi utilizada sedação, apenas cloridrato de lidocaína a 2% em gel aplicado na fossa nasal e no aparelho de endoscopia. A equipe de intensivistas esteve ciente do momento da execução do exame para auxílio em qualquer intercorrência. A enfermeira e a técnica de enfermagem responsáveis pelo paciente auxiliaram no posicionamento deste e na monitorização da saturação de O_2 e da freqüência cardíaca. Todos os exames foram realizados por dois dos pesquisadores (CS, MMS).

O aparelho foi introduzido através da fossa nasal em que não havia a sonda nasogástrica, progredindo até a região supraglótica para observação desta, da região glótica e da região subglótica. Em nenhum paciente foi ultrapassado o nível glótico. Foram consideradas complicações menores dessaturação até 85% sem necessidade de intervenção, bradicardia com recuperação rápida, laringoespasmo sem dessaturação abaixo de 85% e

epistaxe leve. Foram consideradas complicações maiores dessaturação e bradicardia necessitando intervenção.

As imagens obtidas foram gravadas em fita VHS e, após, digitalizadas, obtendo-se um filme e fotos de cada exame. Essas imagens foram então analisadas por um examinador cegado, que registrou alterações laríngeas como presença de laringomalacia, edema, ulceração, granulação, necrose e estenose nas regiões supraglótica, glótica e subglótica (Quadro 1). As crianças foram divididas em dois grupos: Grupo NA – alterações agudas leves ou exame normal, e Grupo AA – alterações agudas moderadas e graves.

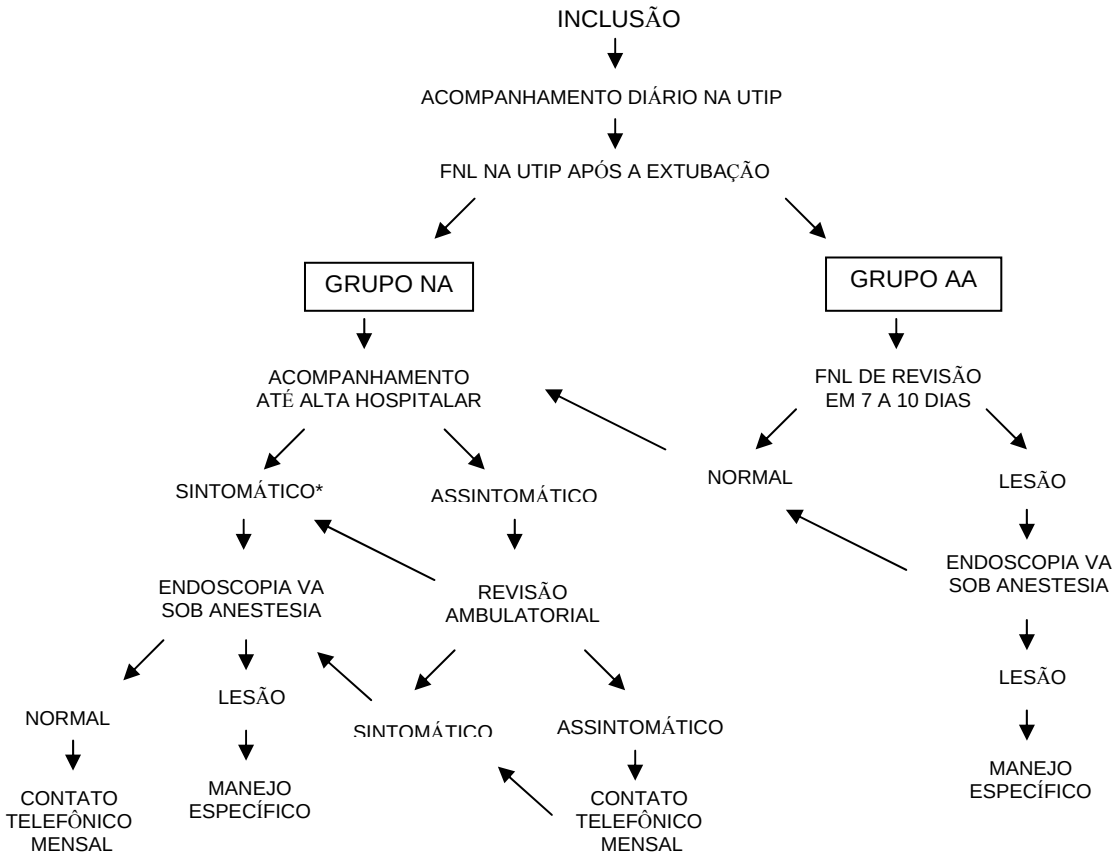
Todas as crianças foram acompanhadas após a alta da UTIP e as que apresentaram alterações moderadas a graves na FNL, ou que apresentaram sintomas laríngeos no seguimento, foram submetidas a novo exame em 7 a 10 dias após a extubação. As crianças foram, então, novamente divididas em dois grupos: Grupo NC – exame de revisão normal e Grupo ESG – com estenose subglótica (Quadro 2). Os casos de ESG iniciaram protocolo de acompanhamento e tratamento com a equipe de Otorrinolaringologia.

Os dados estão apresentados em média±desvio padrão para as variáveis de distribuição simétrica e mediana (percentil 25-75) para as de distribuição assimétrica. Para a análise estatística, utilizamos o *software* SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*). Para comparação de variáveis dicotômicas, foi utilizado o teste do qui-quadrado ou Exato de Fischer, quando indicado. Para as variáveis contínuas com distribuição simétrica foi utilizado o teste *t* de Student e para as com distribuição assimétrica foi utilizado o teste não-paramétrico de *Wilcoxon-Mann-Whitney*. Na análise de subgrupos, quando apropriado, calculamos o poder da amostra.

Quadro 1. Descrição das alterações laríngeas observadas em imagens obtidas por meio de fibronasolaringoscopia. Classificação proposta pelos autores, baseada na classificação de Colice, 1992 (16).

	Leve	**Moderado**	**Grave**
Supraglote	• Edema • Hiperemia • LM não-obstrutiva	• LM obstrutiva	
Glote	• Edema • Hiperemia	• Ulceração uni ou bilateral • Granulação aritenoidea	• Imobilidade • Ulceração interaritenoidea • Granulação interaritenoidea
Subglote	• Edema • Hiperemia	• Ulceração parcial	• Ulceração completa • Granulação

Quadro 2. Fluxograma de acompanhamento dos pacientes incluídos no estudo.



Resultados

Foram incluídas no estudo 58 crianças no período de novembro de 2005 a agosto de 2008. Apenas uma criança internada na UTIP nesse período não foi incluída porque os pais não consentiram. Os dados demográficos referentes aos grupos divididos após a FNL de revisão encontram-se na tabela 1. Não houve diferenças significativas entre os grupos.

Quanto ao tipo de vírus, 59,6% (34) das crianças apresentavam o vírus sincicial respiratório, 5,3% (3) adenovírus, 5,3% (3) influenzae, 1,8% (1) parainfluenzae tipo B e 28,1% (16) não-identificados.

Tabela 1. Características dos pacientes classificados após exame tardio (7-10 pós-extubação). NC – com avaliação normal; ESG – com estenose subglótica.

	Grupo NC (n=52)	**Grupo ESG (n=6)**	**p**
Idade (meses)	3,43 ± 2,59	3,96 ± 3,20	0,649
Sexo masculino (%)	50	50	1,000
Peso nascimento (g)	2796 ± 669,3	2996 ± 645	0,490
Peso internação (g)	5005 ± 1793,1	5589 ± 2708,3	0,626
Pré-natal completo (%)	59,6	16,7	0,080
Idade gestac. (sem.)	37,76	38,16	0,48
Parto vaginal (%)	67,3	50	0,405
Internação prévia (%)	44,2	40	1,000

A FNL inicial foi realizada em um intervalo médio de 6 horas (30 minutos a 7 horas e 50 min) após a extubação. Não houve complicações significativas durante o exame. Apenas duas crianças apresentaram dessaturação até 88%, sendo revertidas sem intervenção, podendo

os exames ser concluídos normalmente.

Nesse exame, 20 crianças (34%) apresentaram alterações laríngeas moderadas a graves (Grupo AA). Das 38 crianças do Grupo NA, nenhuma desenvolveu sintomas laríngeos e, assim, não houve necessidade de FNL de revisão neste grupo. Na FNL de revisão do grupo AA (n=20), 6 crianças apresentaram ESG. Do total de crianças incluídas no estudo, a incidência de ESG foi de 10,34% (IC 95%: 2,51-18,18%).

Não houve diferença significativa quanto ao número de reintubações, ao número de dias intubado, ao número de dias em que o TET foi mobilizado e ao número de dias de sedação extra entre as crianças com exame normal ou alterações leves (Grupo NA) e as crianças com alterações moderadas a graves (Grupo AA) (Tabela 2). O número de doses de sedação extra, apesar de ser mais alto nas crianças do Grupo AA (58 no Grupo NA *versus* 86 no Grupo AA), também não mostrou ser estatisticamente diferente entre os grupos.

Tabela 2. Fatores de risco para lesão aguda pós-extubação (n=58) após exame inicial.NA – alterações agudas leves ou exame normal; AA – alterações agudas moderadas e graves. Os dados estão apresentados em mediana (p25-p75).

Variável	Grupo NA (n=38)	Grupo AA (n=20)	p
Dias em que TET foi mobilizado	1,00 (0 - 2,25)	1 (1-2,75)	0,507
Reintubações	0 (0-1,00)	0 (0-1,00)	0,984
Dias com sedação extra	6,00 (5,00-8,00)	7,45 (4,25 - 9,75)	0,447
Doses de sedação extra	58 (40-79,25)	86 (47,5-114)	0,137
Dias intubado	8,00 (5,75-12,25)	8,00 (5,25-11,5)	0,554

Comparando-se os grupos quanto à presença ou não de ESG na FNL de revisão, não houve diferença significativa com relação ao número de reintubações, ao número de dias em que a criança permaneceu intubada, ao número de dias em que o TET foi mobilizado e ao número de dias de sedação extra entre os grupos. Porém, as crianças que desenvolveram ESG

receberam maior número de doses de sedação extra (99,5) do que as crianças com laringe normal (58,5) (p=0,046) (Tabela 3).

Tabela 3. Fatores de risco para ESG (n=58). NC – com avaliação normal; ESG – estenose subglótica; TET – tubo endotraqueal. Os dados estão apresentados em mediana (p25-p75).

Variável	Grupo NC (n=52)	Grupo ESG (n=6)	p
Dias em que TET foi mobilizado	2,5 (1,0-4,0)	1,0 (1,0 -1,0)	0,433
Reintubações	1,00 (0,00-2,00)	0,00	0,786
Dias com sedação extra	5 (2,00- 8,00)	6 (6,00-6,00)	0,062
Doses de sedação extra	58,5 (41,25-86,5)	99,5 (78,5-172,25)	0,046
Dias intubado	5,5 (3,00-8,00)	6,00 (6,00 -6,00)	0,317

Avaliando-se somente o subgrupo de crianças com FNL de extubação alterada (Grupo AA), observa-se que 14 evoluíram para um exame normal 7 a 10 dias depois. Inferindo-se os possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de ESG neste subgrupo, encontrou-se como variável significativa o número de dias de sedação extra (p=0,03) (Tabela 4). A variável número absoluto de doses de sedação extra não foi diferente entre os dois grupos (71,57 *versus* 114,33; p= 0,054).

Tabela 4. Fatores de risco para estenose subglótica no subgrupo de pacientes com FNL de extubação alterada (Grupo AA, n=20). ESG – estenose subglótica; TET – tubo endotraqueal. Os dados estão apresentados em média ± desvio padrão ou mediana (p25-p75).

Variável	NFL de revisão normal (n=14)	ESG (n=6)	P
Dias em que TET foi mobilizado	1,0 (0,75-2,5)	1,5 (0,75- 3,75)	0,577
Reintubações	0,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00- 1,25)	0,759
Dias com sedação extra	6,35 ± 2,87	10 ± 3,84	0,030
Doses de sedação extra	71,57 ± 36,47	114,33 ± 55,44	0,054
Dias intubado	7,5 (4,75-8,25)	11 (5,75-13,5)	0,146

Discussão

A FNL sem sedação à beira do leito, após a extubação de crianças em UTIP, foi avaliada recentemente (17). Mostrou-se segura e eficaz no exame da via aérea, inclusive da região subglótica. Trata-se, portanto, de um método de grande utilidade no diagnóstico de ESG. Também na nossa série de casos, não houve complicações significativas que impedissem a execução do mesmo. Além disso, todas as crianças que desenvolveram ESG apresentaram alterações moderadas a graves na FNL realizada logo após a extubação, mostrando grande sensibilidade da primeira avaliação.

Esse é o primeiro estudo prospectivo que avaliou a incidência de ESG pós-intubação e seus possíveis fatores de risco em crianças com diagnóstico de BVA, através da realização de FNL em todas elas. Encontramos uma incidência alta, de quase 11%.

Estudos publicados até agora, em crianças, mostram uma incidência de 0,5 a 4,2% de ESG (14, 15, 18). Estudos em neonatos mostram incidência bem mais alta, de até 24,5% (13). Os estudos em crianças, porém, são estudos retrospectivos, provavelmente subestimando essa incidência, devido a perdas no seguimento dos pacientes e provável falta de diagnóstico em alguns deles.

Jorgensen et al. (14), em artigo publicado em 2007, estudaram crianças com BVA submetidas a intubação endotraqueal para ventilação mecânica. Encontraram incidência de ESG de 4,2%. O estudo, porém, foi retrospectivo, com grande perda de seguimento e a FNL só foi realizada em pacientes sintomáticos após a extubação (com estridor ou disfunção respiratória). Os próprios autores comentam que a incidência de ESG encontrada provavelmente está subestimada, uma vez que muitos pacientes com graus mais leves de ESG podem tornar-se sintomáticos apenas em determinadas situações, como durante uma infecção

das vias aéreas superiores (19). Ainda nesse estudo, alguns pacientes começaram a apresentar laringites de repetição no seguimento e não foram submetidos a NFL, sendo que muitos deles poderiam se tratar de casos não-diagnosticados de ESG.

Avaliando-se os possíveis fatores de risco para lesão aguda (FNL pós-extubação), não se encontrou diferença significativa no número de doses de sedação extra recebidas pelas crianças do grupo NA em relação ao grupo AA (58 *versus* 86 doses, p= 0,137). No entanto, quando comparadas as crianças que desenvolveram ESG com as demais, o número de doses de sedação extra passou a ser uma variável significativa. Isso poderia ser explicado pelo fato da presença de lesão na FNL pós-extubação ser um *continuum*, em que lesões mais intensas, que estariam relacionadas ao recebimento de mais doses de sedação extra (e possivelmente à agitação mais intensa), evoluiriam para ESG, enquanto as mais leves se encaminhariam para a resolução. No entanto, a FNL não consegue, num primeiro momento, graduar as lesões do grupo AA.

Quando analisado apenas o subgrupo AA, encontramos o número maior de doses adicionais de sedação com uma significância limítrofe (p=0,054) para o desenvolvimento de ESG. Isso pode representar um erro ß, pois o poder da nossa amostra em detectar essa diferença entre os grupos foi de apenas 50%. Nesse subgrupo, o número de dias com sedação extra mostrou ser uma variável significativa, o que contribui para a hipótese de que a necessidade de sedação extra seja um dos fatores de risco para lesões pelo TET.

A necessidade de doses de sedação extra, além daquelas previamente prescritas pelos intensivistas, nos leva a inferir que essas crianças encontravam-se agitadas, provavelmente apresentando movimentos excessivos, movendo também, desse modo, o TET. A presença do TET e o trauma causado pelo atrito deste com a mucosa e as estruturas cartilaginosas laríngeas sugere, assim, que este seja realmente um dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento da ESG, como já citado por vários autores.

Outra possível explicação para as associações descritas seria que os pacientes que receberam mais sedação apresentariam maior comprometimento da perfusão e oxigenação dos tecidos, contribuindo para o desenvolvimento da ESG. No entanto, o número de dias intubado não foi diferente entre as crianças dos grupos NC e ESG, sugerindo que a gravidade da doença de base não diferia entre os grupos, e que a sedação não comprometeu a evolução clínica desses lactentes.

Conclusão

A necessidade de doses extras de sedação parece ser um fato crucial para o desenvolvimento de ESG. Isto provavelmente está relacionado ao fato de que crianças que necessitem de sedação além das drogas prescritas encontram-se mais agitadas, mobilizando, com isso, o TET. Mais estudos são necessários para o esclarecimento desta questão, avaliando-se especificamente o grau de sedação dos pacientes.

Bibliografia

1. Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, Smout RJ. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus penumonia. J Pediatr, 2003; 143:s142-149.
2. Welliver RC. Review of epidemiology and clinical risk factors for severe respiratory

syncytial virus (RSV) infection. J Pediatr, 2003; 143:S112-117.

3. Wang EEL, Law BJ, Stephens D. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients hospitalized with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. J Pediatr 1995; 126-212-219.
4. Meert K, Heidermann S, Abella B, Sarnaik AP. Does prematurity alter the course of respiratory syncytial virus infection? Crit Care Med 1990; 18:1357-1359.
5. Tucker GF, Ossoff RH, Newman AN, Holinger LD. Histopathology of congenital subglottic stenosis. The Laryngoscope 1979; 89:866-877.
6. Joshi VV, Mandavia SG, Stern L, Wiglesworth FW. Acute lesions induced by endotracheal intubation. Occurrence in the upper respiratory tract of newborn infants with respiratory distress syndrome. Am J Dis Child 1972; 124: 646-649.
7. Gould S, Howard S. The histopathology of the larynx in the neonate following endotracheal intubation. J Pathology 1985; 146: 301-311.
8. Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification and treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1993; 160: 1-15.
9. Chen J, Holinger L. Acquired laryngeal lesions: pathologic study using serial macrosections. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 121 (5): 537-543.
10. Weymuller EA, Bishop MJ, Fink BR, Hibbard AW, Spelman FA. Quantification of intralaryngeal pressure exerted by endotracheal tubes. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983; 92:444-447.
11. Bishop MJ. Mechanisms of laryngotracheal injury following prolonged tracheal intubation. Chest 1989; 96: 185-186
12. Jones R, Bodnar A, Roan Y, Johnson D. Subglottic stenosis in newborn intensive care unit graduates. Am J Dis Child 1981; 135: 367-368.

13. Sherman JM, Lowitt S, Stephenson C, Ironson G. Factors influencing acquired subglottic stenosis in infants. J Pediatr 1986; 109: 322-327.

14. Jorgensen J, Wei JL, Sykes KJ, Klem SA, Weatherly RA, Bruegger DE, Latz AD, Nicklaus PJ. Incidence of and risk factors for airway complications following endotracheal intubation for bronchiolitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 137: 394-399.

15. Cordeiro AMG, Shin SH, Fernandes ICOF, Bousso A, Troster EJ. Incidência e características endoscópicas de lesões das vias aéreas associadas à intubação traqueal em crianças. Rev Assoc Med Bras 2004; 50(1): 87-92.

16. Colice GL. Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 361-364.

17. Smith MM, Kuhl G, Carvalho PRA, Marostica PJC. Flexible fiber-optic laryngoscopy in the first hours after extubation for the evaluation of laryngeal lesions due to intubation in the pediatric intensive care unit. Int J Ped Otorhinolaryngol 2007; 71: 1423-1428.

18. Choi SS, Zalzal GH. Changing trends in neonatal subglottic stenosis. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122: 61-63.

19. Holinger LD. Evaluation of stridor and wheezing. In: Pediatric Laryngology and Bronchoesophagology, Holinger LD, Lusk RP and Green CG (eds.), Philadelphia: Lippincotr-Raven Press, 1997, 41-48.

ARTIGO ORIGINAL EM INGLÊS

Use of additional doses of sedation during mechanical ventilation is a risk factor for subglottic stenosis in infants with acute viral bronchiolitis

Claudia Schweiger

Paulo José Cauduro Marostica

Mariana Magnus Smith

Paulo Roberto Antonacci Carvalho

Gabriel Kuhl

Abstract:

Purpose: To evaluate the incidence and risk factors of subglottic stenosis in children with acute viral bronchiolitis who underwent endotracheal intubation. **Methods:** Children in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of Hospital de Clínicas de Porto Alegre were eligible if they had endotracheal intubation for a period longer than 24 hours. Children were excluded if they had a history of intubation, previous laryngeal disease, current or past tracheostomy. Children were followed up daily and underwent flexible fiber-optic nasolaryngoscopy after extubation. In the first evaluation they were divided into two groups: NA group – mild laryngeal alterations or normal findings; AA group – moderate to severe laryngeal alterations. Children in the NA group developed symptoms during follow-up after PICU discharge, and all children in the AA group underwent another laryngoscopy 7-10 days later. After this second exam, children were classified into two other groups: NC – no chronic changes; and

SGS – subglottic stenosis. **Results:** Fifty-eight children were included in the study from November 2005 to August 2008. The incidence of subglottic stenosis was 10.34% (2.51-18.18%). All children who developed subglottic stenosis had moderate to severe alterations immediately after extubation. The number of intubation days, tube reinsertions, days when tube mobilization was performed, and days with extra sedation were not statistically different between groups. Children that developed subglottic stenosis, however, needed extra doses of sedation. **Conclusion:** Extra doses of sedation, probably in association with patient agitation during intubation, seemed to be a crucial factor in the development of subglottic stenosis.

Key words

Stenosis, intubation, bronchiolitis, nasolaryngoscopy.

INTRODUCTION

The progression of acute viral bronchiolitis (AVB), a disease of the lower airways, is usually benign [1]. About 2% of all children may need some type of ventilatory support, and 5% of these require intubation [2, 3]. Premature or malnourished infants and those younger than 3 months are the risk group for the development of respiratory insufficiency [4].

The most severe complication of endotracheal intubation is subglottic stenosis (SGS), characterized by a narrowing of the laryngeal lumen immediately below the vocal folds (cricoid cartilage), the narrowest and least compliant point in the infant airway because it is surrounded by cartilage [5]. Therefore, the presence of an endotracheal tube (ETT) in this area, together with other factors, may cause edema, ulceration and necrosis of subglottic

structures, and may lead to the development of stenosis [6].

The physiopathological process of laryngeal stenosis due to intubation is clearly described in several histopathological and experimental studies [7-11]. Studies with animals showed that ETT pressure (about 400 mmHg) is much higher than the perfusion pressure of the laryngeal mucosa (30 mmHg), which leads to local ischemia and inflammation and later formation of synechiae, granulomas and stenosis [10]. Chen and Holinger studied larynxes excised from children due to intubation lesions and found a high prevalence of hyperplasia of submucosal glands, mucosal ulcerations, and granulation tissue as early as 48 hours after tube placement [9]. Bishop, in a study published in 1989, confirmed the existence of two hypotheses for the development of laryngeal lesions: tube movement and mucosal abrasion, and tube pressure applied to the mucosa, which causes necrosis [11]. However, clinical practice shows that patients with apparently similar characteristics may develop different degrees of laryngeal lesions, which suggests that their risk factors are not fully defined [12, 13].

A recent study found an incidence of 4.2% of post-intubation subglottic stenosis in children with AVB, and reported that the risk factors for post-extubation complications (stridor or respiratory failure) were age greater than 12 months and intubation time shorter than 3 days [14]. Another study found an incidence of 2.7% in patients that were intubated due to various causes [15]. However, studies published to date are retrospective, show a high rate of loss to follow-up, or have problems in inclusion and exclusion criteria; therefore, SGS may be underestimated.

This study determined the incidence and risk factors of SGS in children with AVB that received endotracheal intubation in a Pediatric Intensive Care Unit (PICU).

METHODS

This study was approved by the Ethics Committee of Hospital de Clínicas de Porto Alegre, and was, therefore, performed in accordance with the ethical standards of the 1964 Declaration of Helsinki. Written informed consent from parent or legal guardian was obtained for all participants before inclusion in the study.

Patients were eligible if they were admitted to the PICU of Hospital de Clínicas de Porto Alegre because of a diagnosis of AVB and received orotracheal intubation (OTI) for longer than 24 hours, and if their parents or guardians signed an informed consent term. Children were excluded if they had a history of intubation, previous laryngeal disease, current or past tracheostomy, or were classified as terminal by the healthcare team.

Parents were interviewed in the first 24 hours after PICU admission, and data were collected about gestation, delivery, co-morbidities and previous hospitalizations. Members of the health care team and the person who intubated the child were also interviewed to collect data about the diagnosis and the OTI procedure, such as number of intubation attempts, operator status (resident, hired physician, professor), size of ETT, and use of cuffed or uncuffed tube.

During the time that they were in the PICU, the children were followed up daily by the authors, and data were collected about ETT maintenance, need to increase sedative doses or use of extra doses of sedative medication, and number of tube reinsertions. The type of virus that caused bronchiolitis in each patient, identified by direct immunofluorescence, was also recorded: influenza, type B parainfluenza, respiratory syncytial virus, or adenovirus.

Flexible fiber-optic laryngoscopy (FFL) while the patient was awake was performed in the first 8 hours after intubation. FFL was performed with the patient in bed while cardiac

monitoring and oxygen (O_2) were not interrupted. No sedation was used, only 2% lidocaine hydrochloride gel was applied to the nasal fossa and to the endoscope. All members of the intensive care team were aware of when the exam was to be performed and were ready to help in any event. The nurse and nurse technician responsible for the patient helped to position the patient and to monitor O_2 saturation and heart rate. All exams were performed by two of the authors (CS, MMS).

The endoscope was introduced in the nasal fossa that did not have the nasogastric line to examine the supraglottic region, the glottis, and the subglottic region. The endoscope did not go beyond the glottis in any patient. Desaturation down to 85% without need of intervention, bradycardia with rapid recovery, laryngospasm without desaturation below 85%, and mild epistaxis were considered minor complications. Major complications were desaturation and bradycardia that required intervention.

The images were recorded in VHS and later digitalized to obtain video and photos of each examination. Images were analyzed by a blinded examiner that scored laryngeal alterations, such as laryngomalacia, edema, ulceration, granulation, necrosis and stenosis of the supraglottic, glottic and subglottic regions according to established criteria (Table 1). Children were divided into two groups: NA group – mild laryngeal alterations or normal findings; AA group – moderate to severe laryngeal alterations.

Table 1. Description of laryngeal alterations seen on images acquired by means of flexible fiber-optic nasolaryngoscopy. Classification defined by the authors based on the study by Colice [16]. LM – laryngomalacia.

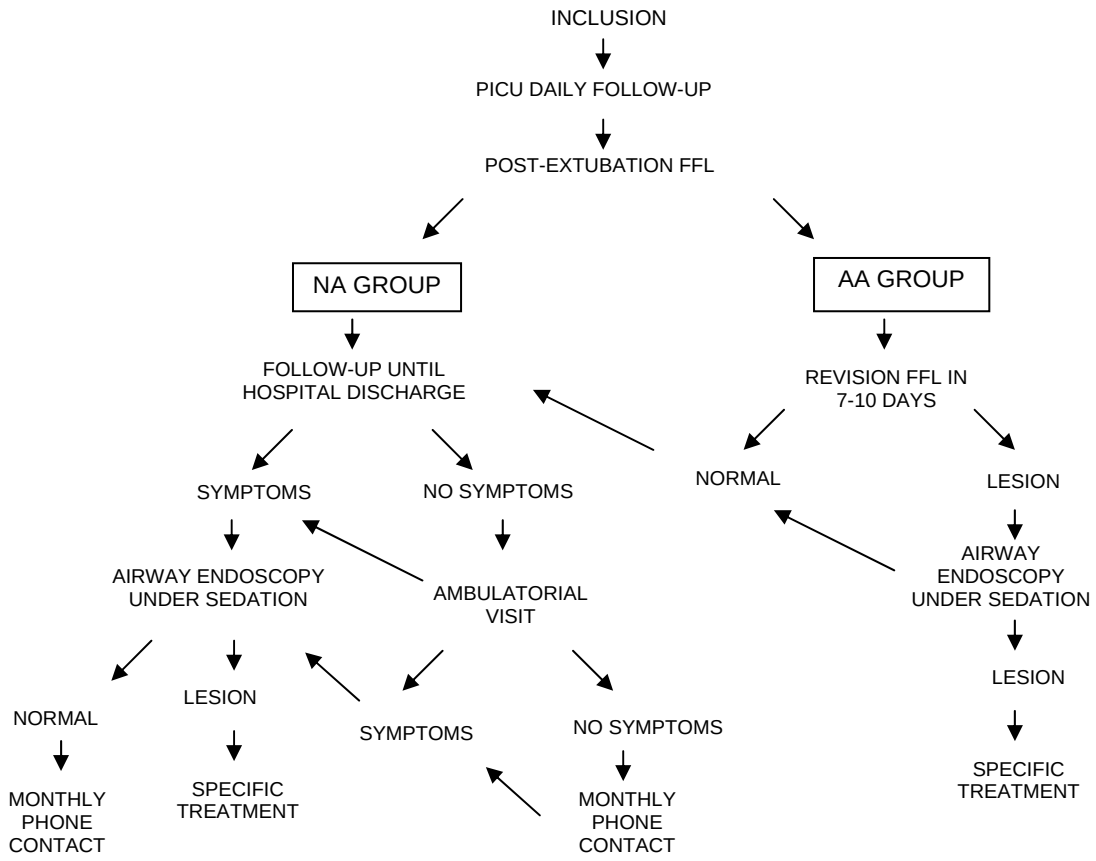
	Mild	**Moderate**	**Severe**
Supraglottis	Edema	Obstructive LM	
	Hyperemia		
	Non-obstructive LM		
Glottis	Edema	Uni-or bilateral	Immobility
	Hyperemia	ulcerations	Inter-arytenoid ulceration
		Arytenoid granulation	Inter-arytenoid granulation
Subglottis	Edema	Partial ulceration	Complete ulcerations
	Hyperemia		Granulation

All children were followed up after discharge from the PICU, and those that had moderate to severe FFL alterations (AA) or that had laryngeal symptoms during follow-up, underwent another exam 7 to 10 days after extubation, when they were further divided into two other groups: NC – group of children with normal findings in the review exam; and SGS group – children with SGS (Figure 1). Children in the SGS group were enrolled in a follow-up program and were treated by the Otolaryngology team.

Data are described as mean ± standard deviation for the normally distributed variables, and median (25-75 percentiles) for asymmetrically distributed data. The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) software was used for statistical analyses. The chi-square test

or the Fisher exact test was used for the comparison of binary variables. The Student *t* test was used for the comparison of symmetrical continuous variables, and the nonparametric Wilcoxon-Mann-Whitney test, for asymmetrically distributed variables. Sample power was calculated for the analysis of subgroups, when appropriate.

Figure 1. Fluxogram of patients.



RESULTS

Fifty-eight children were included in the study from November 2005 to August 2008.

Only one eligible child in the PICU was not included in the study because parents did not grant consent to participate in the study. Table 2 shows demographic data according to groups divided after review FFL. There were no statistically significant differences between groups.

Table 2. Patients characteristics classified according to review FFL (7-10 days after extubation). FFL – flexible fiber-optic laryngoscopy; NC – normal findings; SGS – with subglottic stenosis.

	NC group (n = 52)	**SGS group (n = 6)**	**P**
Age (years)	3.43 ± 2.59	3.96 ± 3.20	0.649
Male sex (%)	50	50	1.000
Birth weight (g)	2796 ± 669.3	2996 ± 645	0.490
Weight at hospitalization (g)	5005 ± 1793.1	5589 ± 2708.3	0.626
Completed prenatal follow-up (%)	59.6	16.7	0.080
Gestational age (weeks)	37.76	38.16	0.48
Vaginal delivery	67.3	50	0.405
Previous hospitalization (%)	44.2	40	1.000

The analysis of type of virus revealed that 59.6% (34) of the children had the respiratory syncytial virus, 5.3% (3), adenovirus, 5.3% (3) influenza, and 1.8% (1) parainfluenza type B virus; in 28.1% (1), the virus was not identified.

Initial FFL was conducted at a mean interval of 6 hours (30 min to 7 hours and 50 min) after extubation. There were no significant complications during the exam. Only two children had desaturation of down to 88%, which reversed spontaneously, and the exams were

completed without complications.

In the first exam, 20 children (34%) had moderate to severe laryngeal alterations (AA group). None of the 38 children in the NA group developed laryngeal symptoms and, therefore, they did not undergo the review FFL. In the review FFL of the children in AA (n = 20), 6 children had SGS. Of the total number of children included in the study, 10.34% (2.51-18.18%) had SGS.

The numbers of intubation days, tube reinsertions, days when tube mobilization was performed, and days when extra sedation was administered were not statistically different between the groups of children with normal or mild alterations (NA group) and children with moderate to severe alterations (AA group) (Table 3). The number of extra sedation doses, although higher in the AA group (58 in NA versus 86 in AA), was not statistically different between groups.

Table 3. Risk factors of acute post-extubation lesion (n = 58) after first FFL examination. NA – normal findings or mild acute alterations; AA – moderate to severe acute alterations; ETT endotracheal tube. Data described as median (25-75 percentiles).

Variable	**NA group (n = 38)**	**AA group (n = 20)**	**P**
Days when ETT was mobilized	1.00 (0 - 2.25)	1 (1-2.75)	0.507
Tube reinsertions	0 (0-1.00)	0 (0-1.00)	0.984
Days with extra sedation	6.00 (5.00-8.00)	7.45 (4.25 - 9.75)	0.447
Extra sedation doses	58 (40-79.25)	86 (47.5-114)	0.137
Intubation days	8.00 (5.75-12.25)	8.00 (5.25-11.5)	0.554

The numbers of intubation days, reinsertions, days when tube mobilization was performed, and days with extra sedation were not statistically different between the groups of children with or without SGS in the review FFL. However, children that developed SGS received a higher number of extra sedation doses (99.5) than the children with a normal larynx (58.5) (p = 0.046) (Table 4).

Table 4. Risk factors for SGS (n-58) . NC – normal findings; SGS – with subglottic stenosis, ETT endotracheal tube. Data described as median (25-75 percentiles).

Variable	NC group (n = 52)	SGS group (n = 6)	P
Days when ETT was maintained	2.5 (1.0-4.0)	1.0 (1.0 -1.0)	0.433
Tube reinsertions	1.00 (0.00-2.00)	0.00	0.786
Days with extra sedation	5 (2.00- 8.00)	6 (6.00-6.00)	0.062
Extra sedation doses	58.5 (41.25-86.5)	99.5 (78.5-172.25)	0.046
Intubation days	5.5 (3.00-8.00)	6.00 (6.00 -6.00)	0.317

The analysis of the subgroup of children with abnormal FFL findings after extubation (AA group) revealed that 14 had a normal exam 7 to 10 days later. The analysis of possible risk factors for the development of SGS in this subgroup revealed that the number of days with extra sedation was statistically significant (p = 0.03) (Table 5). The absolute number of extra sedation doses was not statistically different between groups (71.57 versus 114.33; p = 0.054).

Table 5. Risk factors for SGS in the subgroup of patients with abnormal findings in FFL after extubation (AA group; n-20). FFL – flexible fiber-optic laryngoscopy; SGS – subglottic stenosis. ETT – endotracheal tube. Data described as mean ± standard deviation or median (25-75 percentiles).

Variable	Normal review FFL (n = 14)	SGS (n = 6)	P
Days when ETT was maintained	1.0 (0.75-2.5)	1.5 (0.75- 3.75)	0.577
Tube reinsertions	0.00 (0.00-1.00)	0.00 (0.00- 1.25)	0.759
Days with extra sedation	6.35 ± 2.87	10 ± 3.84	0.030
Extra sedation doses	71.57 ± 36.47	114.33 ± 55.44	0.054
Intubation days	7.5 (4.75-8.25)	11 (5.75-13.5)	0.146

DISCUSSION

FFL without sedation at bedside after extubation in a PICU was recently evaluated [17]. This technique is safe and efficient for the examination of the airways and the subglottic region. It is, therefore, a very useful method for the diagnosis of SGS. In our series there were no significant complications that might have made the examinations impossible. Moreover, all children that developed SGS had moderate to severe alterations in the FFL performed immediately after extubation, which demonstrated the great sensitivity of the first evaluation.

This is the first prospective study to evaluate the incidence and risk factors of post-intubation SGS in children with a diagnosis of AVB using FFL for all children. A high incidence rate of almost 11% was found.

Pediatric studies published to date found an incidence of 0.5 to 4.2% of SGS [14, 15, 18], but they were retrospective, and may have underestimated incidence rates because of losses to follow-up and missed diagnoses.

In 2007, Jorgensen et al. [14] published a study with children with AVB who underwent endotracheal intubation for mechanical ventilation. They found a SGS incidence of 4.2%. Their study, however, was retrospective and had a high loss to follow-up, and FFL was performed only in patients with symptoms, such as stridor or respiratory failure after extubation. Those authors found that the SGS incidence in their study might have been underestimated because many patients with mild SGS have symptoms only in some situations, such as during upper airway infections [19]. Their study also reported that some patients had repeated laryngitis during follow-up and did not undergo FFL, and that many of them might be undiagnosed cases of SGS.

The evaluation of possible risk factors for acute lesions (post-extubation FFL) did not reveal any significant differences in the number of extra sedation doses received by children in the NA group when compared with those in the AA group (58 versus 86 doses; $p = 0.137$). However, the comparison of children that developed SGS with those that did not (NC) showed that the number of extra sedation doses became a significant variable. This may be explained by the fact that the lesion seen in the post-extubation FFL may be a continuum, in which more intense lesions, associated with a higher number of extra sedation doses and possible more intense agitation, progressed into SGS, whereas milder lesions resolved. However, FFL was not able to grade lesions in the AA group.

When only the AA subgroup was evaluated, a higher number of additional sedation

doses was found, and this showed borderline significance ($p = 0.054$) for the development of SGS. This may be a type B error because the sample power to detect this difference between groups was only 50%. In this subgroup, the number of days with extra sedation was a significant variable, which may support the hypothesis that the need of extra sedation is one of the risk factors for ETT lesions.

The need of sedation doses beyond those previously prescribed by the PICU physician may suggest that these children were agitated and probably had excessive movements and, therefore, also moved the ETT. The presence of the ETT and the trauma caused by its attrition against the mucosa and the laryngeal cartilage suggests, therefore, that this may in fact be one of the mechanisms involved in the development of SGS, as already suggested by several other authors (8-11).

Another possible explanation for the associations described in this study is that patients that received more sedation might have more severe tissue perfusion compromise and oxygenation problems, which may contribute to the development of SGS. However, the number of intubation days was not different between children in the NC and SGS groups, which suggests that the severity of the baseline disease was not different between groups and that sedation did not compromise clinical progression.

CONCLUSION

The need of extra sedation doses seems to be a crucial factor for the development of SGS. This may be associated with the fact that children that require sedation beyond the initial prescription may be more agitated and, therefore, may move the ETT. Further studies

should be conducted to investigate the degree of sedation of patients.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank Daniela Benzano for her technical support in statistical analyses.

REFERENCES

1. Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, Smout RJ (2003). Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. J Pediatr 143:S142-149.
2. Welliver RC (2003). Review of epidemiology and clinical risk factors for severe respiratory syncytial virus (RSV) infection. J Pediatr 143:S112-117.
3. Wang EEL, Law BJ, Stephens D (1995). Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients hospitalized with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. J Pediatr 126-212-219.
4. Meert K, Heidermann S, Abella B, Sarnaik AP (1990). Does prematurity alter the course of respiratory syncytial virus infection? Crit Care Med 18:1357-1359.
5. Tucker GF, Ossoff RH, Newman AN, Holinger LD (1979). Histopathology of congenital subglottic stenosis. Laryngoscope 89 (6 Pt 1):866-877.

6. Joshi VV, Mandavia SG, Stern L, Wiglesworth FW (1972) Acute lesions induced by endotracheal intubation. Occurrence in the upper respiratory tract of newborn infants with respiratory distress syndrome. Am J Dis Child 124:646-649.

7. Gould S, Howard S (1985) The histopathology of the larynx in the neonate following endotracheal intubation. J Pathology 146:301-311.

8. Benjamin B (1993) Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification and treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 160:1-15.

9. Chen J, Holinger L (1995) Acquired laryngeal lesions: pathologic study using serial macrosections. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 121:537-543.

10. Weymuller EA Jr, Bishop MJ, Fink BR, Hibbard AW, Spelman FA (1983) Quantification of intralaryngeal pressure exerted by endotracheal tubes. Ann Otol Rhinol Laryngol 92 (5 Pt 1):444-47.

11. Bishop MJ (1989) Mechanisms of laryngotracheal injury following prolonged tracheal intubation. Chest 96:185-186

12. Jones R, Bodnar A, Roan Y et al (1981) Subglottic stenosis in newborn intensive care unit graduates. Am J Dis Child 135:367-368.

13. Sherman JM, Lowitt S, Stephenson C, Ironson G (1986) Factors influencing acquired subglottic stenosis in infants. J Pediatr 109:322-327.

14. Jorgensen J, Wei JL, Sykes KJ et al (2007) Incidence of and risk factors for airway complications following endotracheal intubation for bronchiolitis. Otolaryngol Head Neck Surg 137:394-399.

15. Cordeiro AMG, Shin SH, Fernandes ICOF, Bousso A, Troster EJ (2004) Incidência e características endoscópicas de lesões das vias aéreas associadas à intubação traqueal em crianças. Rev Assoc Med Bras 50:87-92.

16. Colice GL (1992) Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. Am

Rev Respir Dis 145 (2 Pt 1):361-364.

17. Smith MM, Kuhl G, Carvalho PR, Marostica PJ (2007) Flexible fiber-optic laryngoscopy in the first hours after extubation for the evaluation of laryngeal lesions due to intubation in the pediatric intensive care unit. Int J Ped Otorhinolaryngol 71:1423-1428.
18. Choi SS, Zalzal GH (2000) Changing trends in neonatal subglottic stenosis. Otolaryngol Head Neck Surg 122:61-63.
19. Holinger LD (1997) Evaluation of stridor and wheezing. In: Pediatric Laryngology and Bronchoesophagology. Holinger LD, Lusk RP, Green CG (eds.), Lippincotr-Raven Press, Philadelphia, pp. 41-48.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pouco se sabe em relação à incidência, à fisiopatologia, aos fatores de risco e à conduta em ESG, principalmente em crianças. O conhecimento da real incidência e o estudo dos fatores de risco são essenciais para a prevenção e o manejo desta patologia. Além disso, a identificação do tipo de lesão aguda pós-extubação pode nos auxiliar na redução de lesões com potencial de evolução desfavorável.

Para esclarecimento dessas questões, os estudos de acompanhamento clínico e endoscópico de pacientes submetidos à intubação são essenciais.

Encontramos uma incidência de 10,34% de ESG pós-intubação em nossa série, e correlação desta com a necessidade de doses extras de sedação durante a ventilação mecânica. Obviamente, mais estudos são necessários para esclarecer essa questão.

Por se tratar de uma linha de pesquisa, pretendemos continuar o estudo, avaliando especificamente o grau de sedação dos pacientes, através de escalas de sedação. Além disso, é importante avaliar-se outros possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de estenose subglótica, como o refluxo gastro-esofágico e laringo-faríngeo.

ANEXOS

Anexo 1. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estamos realizando um estudo na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do HCPA e estamos convidando você a autorizar a participação de seu filho neste estudo.

Seu filho está respirando com a ajuda de um aparelho através de um tubo, que entra pela sua boca ou seu nariz e vai até a traquéia. Este tubo é fundamental agora para o tratamento do seu filho. Só que tubo para chegar até a traquéia passa pela laringe (região das pregas vocais) e às vezes pode causar algumas lesões nesta região. Essas lesões são raras, mas podem ser complicadas de tratar, especialmente se não se souber do diagnóstico.

O nosso objetivo neste estudo é olhar a região da laringe do seu filho no dia em que ele retirar o tubo para ver se há alguma lesão. Para isso usamos um aparelho chamado de "fibro" (fibronasolaringoscópio). Este aparelho é um tubo pequeno, com 3,4mm de diâmetro, que na sua ponta tem uma luz para iluminar a laringe e uma óptica para que possamos ver. O aparelho é ligado a uma câmera que passa para uma televisão a imagem da laringe. As imagens que conseguimos são gravadas em uma fita para que possamos acompanhar a evolução das lesões quando estas aparecerem.

Este exame não causa dor e em crianças acordadas e mais velhas fazemos no consultório sem anestesia. Em geral as crianças choram porque estranham o procedimento e sentem desconforto, mas não têm dor. Em alguns casos a criança pode ter uma contração da região da laringe (laringoespasmo) pelo estímulo do aparelho e nessas condições paramos o exame e esperamos normalizar a respiração para reavaliar. Não há casos relatados de necessidade de colocar novamente o tubo ou de complicações mais graves por causa da realização do exame.

Se no momento do exame seu filho tiver alguma lesão na laringe ele será acompanhado pela nossa equipe até que a lesão resolva ou até que se realize o tratamento

adequado. Para isso ele pode precisar fazer outros exames como este, às vezes com anestesia. Mas se aparecer alguma alteração no exame explicaremos para você o que é e qual a necessidade de outros exames ou tratamentos. Se seu filho não tiver nenhuma lesão ele será acompanhado por nossa equipe até a alta do hospital e voltará para uma consulta no nosso ambulatório após 3 a 4 semanas da alta.

Se você não concordar em participar do estudo isso não impedirá qualquer atendimento da nossa equipe se os médicos que atendem seu filho acharem que for preciso. Em qualquer momento do estudo você pode retirar sua participação, sem qualquer prejuízo ao atendimento do seu filho.

Se você concordar em participar poderá entrar em contato com os pesquisadores através do telefone (51) 21018249, (51) 92492609 – Dra. Mariana Smith ou (51) 98441147 – Dra Cláudia Schweiger..

Data: _____

_____

Nome do Responsável

_____

Assinatura do Responsável

_____

Nome do Pesquisador

_____

Assinatura do Pesquisador

Anexo 2. PROTOCOLO DE INTUBAÇÃO

PROJETO DE PESQUISA – LESÃO DE LARINGE POR INTUBAÇÃO NA UTIP
GPPG 05-266

PROTOCOLO DE INTUBAÇÃO

N:

INTUBAÇÃO

Paciente: _____

Data: _____ Hora: _____ Via: ( ) orotraqueal ( ) nasotraqueal

Profissional/tentativas: ( ) R1: ____ ( ) R2: ____ ( ) R3: ____ ( ) Contratado: ____ ( ) Prof: _____

Intubador:_____ ( ) destro ( ) canhoto

N° tubo: _____

Balonete: ( ) sim ( ) não

OBS:_____

_____

_____

Anexo 3. PROTOCOLO DE INCLUSÃO

PROJETO DE PESQUISA – LESÃO DE LARINGE POR INTUBAÇÃO NA UTIP
GPPG 05-266 – PROTOCOLO DE INCLUSÃO

N:

IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

Mãe: _____ Prontuário: _____

Pai: _____ DN: _____

Telefones de contato: _____

Endereço: _____

Pesquisador: _____

HISTÓRIA PREGRESSA:

Pré-natal: _____

Parto: ( ) normal ( ) cesárea: _____

Internação hospitalar prévia: ( ) não ( ) sim: _____

Internação UTI prévia: ( ) não ( ) sim:_____

Diagnóstico de RGE: ( ) não ( ) sim:_____

Neuropatia : ( ) não ( ) sim

_____

_____

__

DIAGNÓSTICO:

_____

_____

Anexo 4. PROTOCOLO DE ACOMPANHAMENTO NA UTIP

PROJETO DE PESQUISA – LESÃO DE LARINGE POR INTUBAÇÃO NA UTIP
GPPG 05-266

PROTOCOLO DE ACOMPANHAMENTO

Nome:_____ N:

- ✓ **Dia:**_____ **Hora:**_____
- Reposicionamento do tubo: ( ) não ( ) sim: número de vezes: _____
- Razão do reposicionamento do TET:

  _____
- Secreção traqueal: ( ) não ( ) sim Aspecto:_____
- Aumento dose sedação: ( ) não ( ) sim:_____
- Febre: ( )não ( )sim Sedação extra: ( )não ( )sim
- Dx infecção: ( )não ( )sim_____
- ATB: ( )não ( )sim_____
- Corticóide: ( )não ( )sim_____
- Anti-refluxo: ( )não ( )sim_____
- Transporte: ( )não ( )sim_____

	Fentanil	DZP	Midazolam	Keta	Pancurônio	Hidrato	Fenobarbital	Atropina	Tiopental
0h - 6h									
6h - 12h									
12h - 18h									
18h - 24h									

Anexo 5. PROTOCOLO DE EXECUÇÃO DA FNL

PROJETO DE PESQUISA – LESÃO DE LARINGE POR INTUBAÇÃO NA UTIP
GPPG 05-266 –
PROTOCOLO DE EXECUÇÃO

Nome: _____ N:

EXTUBAÇÃO

Data:_____ Hora: _____

★ Corticóide pré-extubação: ( ) não ( ) sim: _____
★ Corticóide pós-extubação: ( ) não ( ) sim: _____
★ Nebulização com adrenalina pós-extubação: ( ) não ( ) sim: _____

FIBRONASOLARINGOSPIA DE LARINGE:

Hora: _____ **Número da Fita VHS:** _____

Complicações:

Dessaturação: ( ) não ( ) sim: _____

Bradicardia: ( ) não ( ) sim: _____

Secreção via aérea: ( ) não( ) sim: _____

Epistaxe: ( ) não( ) sim: _____

Outras:

_____

_____

Anexo 6. PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA FNL

PROJETO DE PESQUISA – LESÃO DE LARINGE POR INTUBAÇÃO NA UTIP

GPPG 05-266

FIBRONASOLARINGOSCOPIA

N:

SUPRAGLOTE

Laringomalacia: ☐ não ☐ sem comprometer exame ☐ comprometendo exame

Edema Posterior: ☐ não ☐ leve ☐ moderado ☐ intenso

Hiperemia posterior: ☐ não ☐ leve ☐ moderada ☐ intensa

GLOTE

Mobilidade: ☐ preservada ☐ alterada PVE ☐ alterada PVD ☐ ambas alteradas

Edema Posterior: ☐ não ☐ leve ☐ moderado ☐ intenso

Edema prega vocal: ☐ não ☐ leve ☐ moderado ☐ intenso

Hiperemia: ☐ não ☐ leve ☐ moderado ☐ intensa

Hemorragia PV: ☐ não ☐ unilateral ☐ bilateral

Ulceração posterior: ☐ não ☐ unilateral ☐ bilateral ☐ interaritenoidea

Granulação posterior: ☐ não ☐ esbranquiçada ☐ hiperemiada

☐ unilateral ☐ bilateral ☐ interaritenoidea

SUBGLOTE:

Visibilidade: ☐ adequada ☐ parcial ☐ não: causa_____

Edema: ☐ não ☐ sim ☐ 360° ☐ parcial – localização: _____

Hiperemia: ☐ não ☐ leve ☐ moderado ☐ intensa

Ulceração: ☐ não ☐ 360° ☐ parcial – localização: _____

Granulação: ☐ não ☐ esbranquiçada ☐ hiperemiada

☐ 360° ☐ parcial – localização: _____

( ) GRUPO 1 (normal - leve)

( ) GRUPO 2 (moderado - intenso)

Anexo 7. PROTOCOLO DE SEGUIMENTO ATÉ A ALTA HOSPITALAR

PROJETO DE PESQUISA – LESÃO DE LARINGE POR INTUBAÇÃO NA UTIP

GPPG 05-266

PROTOCOLO ACOMPANHAMENTO PÓS-EXTUBAÇÃO

Nome: _____ N°: _____

Data extubação: _____

☞ Data: _____ Internado em: ( ) UTIP ( ) andar Pesquisador: _____

Uso de O2: ( ) não ( ) sim: _____ Taquipnéia: ( ) não ( ) sim: _____

Estridor: ( ) não ( ) sim: _____

Retração fúrcula: ( ) não ( ) sim Retração intercostal: ( ) não ( ) sim

Uso corticóide: ( ) não ( ) sim: _____

Nebulização com adrenalina: ( ) não ( ) sim: _____ vezes

_____

_____

☞ Data: _____ Internado em: ( ) UTIP ( ) andar Pesquisador: _____

Uso de O2: ( ) não ( ) sim: _____ Taquipnéia: ( ) não ( ) sim: _____

Estridor: ( ) não ( ) sim: _____

Retração fúrcula: ( ) não ( ) sim Retração intercostal: ( ) não ( ) sim

Uso corticóide: ( ) não ( ) sim: _____

Nebulização com adrenalina: ( ) não ( ) sim: _____ vezes

_____

_____

☞ Data: _____ Internado em: ( ) UTIP ( ) andar Pesquisador: _____

Uso de O2: ( ) não ( ) sim: _____ Taquipnéia: ( ) não ( ) sim: _____

Estridor: ( ) não ( ) sim: _____

Retração fúrcula: ( ) não ( ) sim Retração intercostal: ( ) não ( ) sim

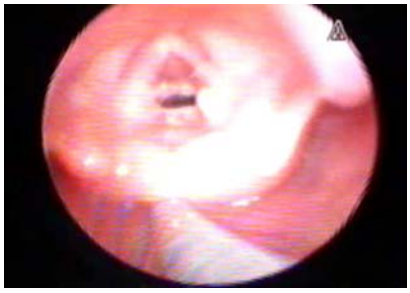
Uso corticóide: ( ) não ( ) sim: _____

Nebulização com adrenalina: ( ) não ( ) sim: _____ vezes

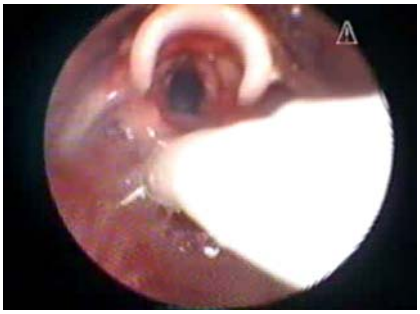
_____

_____

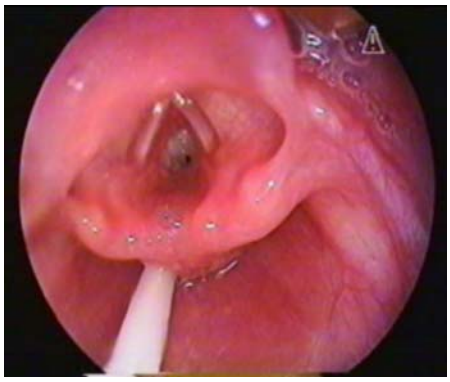
Anexo 8. ATLAS COM ACHADOS DOS EXAMES



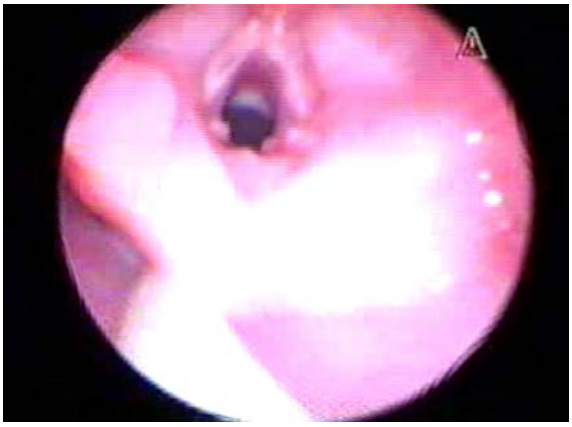
Granulação subglótica parcial



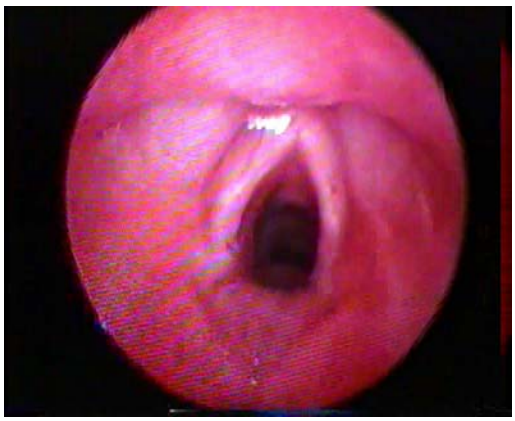
Granulação glótica



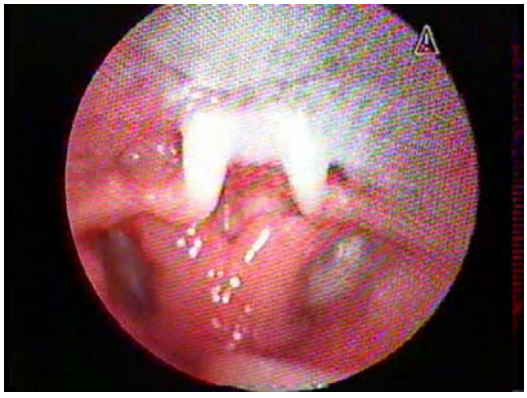
Estenose Subglótica



Granulação posterior



Hiperemia supraglótica leve



LM não obstrutiva