

Estridor Neonatal

AGOSTINHO FERNANDES, GABRIELA MIMOSO, FÁTIMA NEGRÃO, ARTUR COELHO, JORGE PIRES

Maternidade Bissaya Barreto

Resumo

O estridor é uma situação rara, de etiologia variada que obriga a um diagnóstico e orientação adequados.

De Janeiro de 1990 a Dezembro de 1994, estiveram internados 8 recém nascidos com esta situação, na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN) da Maternidade Bissaya Barreto. Seis eram do sexo masculino e um era prematuro. Seis destas crianças foram submetidas a laringobroncofibroscopia, que revelou três laringomalacias (uma das quais se associava a subclávia aberrante), duas parésias das cordas vocais, uma traqueomalacia e um quisto das cordas vocais. Duas crianças faleceram.

Foi objectivo deste trabalho, alertar para a necessidade de proceder a uma investigação etiológica adequada, com vista a uma melhor orientação destas crianças.

Palavras-chave: Estridor congénito. Obstrução respiratória alta. Laringobroncofibroscopia.

Summary

Stridor in the neonatal period, is an uncommon situation, with several possible etiologies, which require adequate diagnostic and orientation. From January to December 1994, eight infants were admitted with this pathology to the Neonatal Intensive care Unit (NICU) of the Bissaya Barreto Maternity. Six were male and one baby was preterm. Six newborns underwent laryngobronchofibroscopy. Laryngomalacia was diagnosed in three of these (one had associated a aberrant left subclavian artery), vocal cord paralysis in two, one tracheomalacia and one vocal cord cyst. Two of the infants died. The objective of this study was to emphasise the need to investigate a possible etiology, in order to proceed with an adequate follow up.

Key-words: Congenital stridor. Upper airway obstruction. Laryngobronchofibroscopy.

Introdução

No século XIX, Venturi dedicou-se ao estudo das leis que regulam o fluxo aéreo dentro dum tubo parcialmente fechado, tendo concluído que, na ausência de obstrução, esse fluxo era laminar e unidireccional. Na presença de obstrução a qualquer nível, o fluxo laminar passa a turbulento, provocando vibrações que, num qualquer tubo colapsável, conduzem à emissão de sons⁽¹⁾. O estridor é esse um som áspero e vibratório, que resulta do fluxo turbulento do ar na via aérea obstruída, sendo muitas vezes o primeiro sinal dessa obstrução⁽¹⁻⁸⁾.

O recém-nascido (RN) tem particular tendência para a obstrução das vias aéreas, por um lado pelo pequeno calibre da árvore respiratória e, por outro, pela imaturidade das estruturas cartilaginosas que formam grande

parte das suas paredes⁽³⁾. A laringe é o local mais vulnerável à obstrução; uma pequena redução do seu calibre condiciona uma diminuição acentuada do fluxo aéreo, podendo conduzir, em casos extremos, à falência respiratória.

São múltiplas as causas de estridor neonatal, resultando, na maior parte dos casos, de anomalias congénitas da laringe como por ex: laringomalacia, parésia de cordas vocais e estenose subglótica⁽¹⁻⁸⁾. Ainda que uma abordagem cuidada do RN permita orientar para uma possível etiologia, o diagnóstico etiológico nem sempre é fácil numa fase inicial. No entanto, sabemos que o estridor congénito tem geralmente bom prognóstico.

Neste trabalho, procuramos mostrar algumas das etiologias mais frequentes de estridor neonatal (suas formas de apresentação e evolução) e chamar a atenção para outras causas de estridor menos comuns. Salientamos, ainda, a necessidade de um diagnóstico atempado destas situações, de forma a uma melhor actuação e orientação posterior.

Casos Clínicos

Descrevemos, sucintamente, os casos clínicos que achámos serem mais ilustrativos do estridor neonatal (ver tabela).

um estridor moderado sem agravamento. A radiografia da laringe não mostrava Alterações e a ecocardiografia era normal. Devido ao agravamento progressivo da dificuldade respiratória e alimentar, ao vigésimo dia de vida (D20) foi submetido a laringobroncofibroscopia, onde se visua-

TABELA
Recém nascidos com estridor: clínica, investigação, tratamento e evolução

Doente n.º	1	2	3	4	5	6	7	8
ANO	1990	1991	1992	1993	1994	1994	1994	1994
Parto (semanas)	N(38)	N(?)	V(37)	N(37)	N(41)	C(29)	Ces.(40)	n(38)
Peso nascimento	3515 gr.	2050 gr.	3350 gr.	2970 gr.	3900 gr.	810 gr.	3900 gr.	2560 gr.
Sexo	M	M	F	F	M	M	M	F
Hist. pré-natal		mielomening.		mielomening.				
CLÍNICA								
Estridor início (dias)	bifásico D2	bifásico (+inspirat.) D4	inspirat. D2	inspirat. D6	inspirat. D1	bifásico D57-extubação	inspirat. D1	inspirat. D1
Choro	rouco	rouco	rouco	fraco	rouco	N	N	rouco
S.D.R.	+	++	++	++	++	+++	+	+
Probl. alimentares	+	++	++	++	++	+++	-	-
Ex. neurológico	N	convulsões parésia de Erb à esq. hidrocefalia	hipertonia convulsões	convulsões hidrocefalia	hipo/hipertonia movimentos distónicos	N	N	N
EXAMES COMPLEMENTARES								
Rx laringe	N	N	sem timo	N	N	N	N	N
Ecog. transfontanelar	-	Chiari II	dilat. ventr.	Chiari II	N	HIV 1	-	-
Ecografia cardíaca	N	N	subclávia aberrante	N	N	N	-	-
T.A.C. / RMN	Quisto da corda vocal direita			Chiari 2				
Esofagograma	-	-	entalhe no 1/3 médio	-	-	-	-	-
Broncofibroscopia	tumoração	P.C.V.	laringomalacia	P.C.V.	laringomalacia	traqueomalacia	-	-
Ex. laboratoriais			PTH + Ca↓					
TRAT./EVOLUÇÃO.	punção do quisto (2m) cor pulmonale excisão cir. do quisto aos 3 m com resolução	correção cirúrgia (D1) DVP (D30) sem estridor aos 6 m	cirurgia. vasc. (16 m) sem estridor aos 22 m	cirurgia do mielomening. a D1 e D11 faleceu aos 2 m	ventilação com máscara nasal dos 5 aos 12 m sem estridor aos 14 m	ventilação prolongada cor pulmonale faleceu aos 6 m	Alta a D8 sem estridor	alta a D5 sem estridor

F-feminino; M – masculino; m – meses; P.C.V. – parésia das cordas vocais; DVP – derivação ventrículo-peritoneal; C – cesariana; V – ventosa; N – normal; PTH-paratormona; D – dias de vida; SDR – Síndrome de Dificuldade Respiratória; TAC – Tomografia Axial Computadorizada; RMN – Ressonância Magnética Nuclear; Ca-cálcio; HIV – hemorragia intraventricular

Caso n.º 1 – RN apresentando estridor com início ao 2º dia de vida e agravamento com a manipulação e o choro. Apresentava SDR (Síndrome de Dificuldade Respiratória) ligeiro e cianose peribucal ao mamar. Foi internado na UCIN até ao oitavo dia de vida (D8), mantendo

lizou uma tumoração na corda vocal direita. A Tomografia Axial Computadorizada (TAC) da laringe mostrou uma formação quística, com maior diâmetro de 9 mm. Após a punção do quisto por via endoscópica, houve melhoria transitória da sintomatologia. Aos 3 meses de idade, por

agravamento súbito do SDR, necessitou de traqueostomia de urgência. O exame imagiológico através da Ressonância Magnética Nuclear (RMN) laríngea revelou recidiva do quisto. Aos três meses e meio de idade efectuou-se excisão cirúrgica total do quisto, com resolução do estridor.

Caso n.º 2 – RN com mielomeningocele lombo-sagrado. Após o nascimento iniciou estridor bifásico (de predomínio inspiratório), associado a SDR e choro débil. No primeiro dia de vida (D1) fez-se a correcção cirúrgica do mielomeningocele. Devido ao aparecimento de convulsões no pós-operatório, necessitou de ventilação mecânica até ao quarto dia (D4). Após extubação, mantinha estridor que se agravava com o choro. As radiografias do tórax e da laringe eram normais e a ecografia cerebral era compatível com uma malformação de Arnold-Chiari II.

Por manutenção do quadro clínico, foi submetida a laringobroncofibroscopia ao décimo oitavo dia de vida, que revelou parésia bilateral de cordas vocais. Colocou-se derivação ventrículo-peritoneal ao trigésimo dia (D30). A consulta de seguimento aos 6 meses de idade, mostrou resolução do estridor.

Caso n.º 3 – RN com estridor e convulsões por hipocalcemia. A investigação revelou tratar-se de uma síndrome de DiGeorge com ausência de timo e artéria subclávia aberrante. A laringobroncofibroscopia evidenciou laringomalacia. A evolução foi favorável. Ao décimo sexto mês de vida, foi submetido a cirurgia do vaso anómalo. Aos 2 anos deixou de ter estridor audível.

Caso n.º 4 – RN com malformação de Arnold Chiari II, com parésia bilateral das cordas vocais que se associava a laringomalacia. Esta criança faleceu aos 2 meses de idade, por complicação do seu problema neurológico.

Caso n.º 5 – RN com dismorfismos vários: fácies grosseiro, hérnia umbilical, pés varos, polegar aducto, a que se associava hipotonia. Foi internado na UCIN por SDR e estridor inspiratório. Apresentava grande dificuldade na mamada com incoordenação sucção / deglutição. O estridor, intermitente, agravava-se durante a mamada e com a manipulação ou agitação, sendo mínimo na posição de decúbito ventral. O estudo radiológico do tórax e laringe, a ecocardiografia e a ecografia cerebral foram normais. A laringobroncofibroscopia efectuada ao quinto dia de vida, revelou laringomalacia com epiglote redundante e aspiração da glote e cordas ari-epiglóticas, durante a inspiração. Durante o internamento observaram-se crises de hipotonia / hipertonia, associadas a movimentos distónicos dos membros e tendência à hiperextensão do pescoço. Por este motivo, efectuaram-se um Electroencefalograma e uma Electromiografia que não revelaram alterações. Dos 5 aos 12 meses de idade foi necessário proceder a ventilação com máscara nasal em regime ambulatório, tendo ficado sem estridor por volta dum ano de idade.

Caso n.º 6 – RN grande prematuro que necessitou de ventilação mecânica até ao quinquagésimo sétimo dia de vida (D57), devido a doença de membrana hialina, posteriormente complicada por displasia broncopulmonar. Após extubação apresentava estridor bifásico, choro débil, SDR e dificuldades alimentares importantes, vindo a necessitar mais tarde, de novos ciclos de ventilação por apneias frequentes e prolongadas. A laringobroncofibroscopia realizada aos três meses de idade revelou traqueomalácia, com colapso inspiratório e expiratório da traqueia e obstrução das coanas posteriores. Esta criança faleceu aos 6 meses de vida por falência cardiorrespiratória e cor pulmonale.

Os casos n.º 7 e n.º 8 tinham uma história pré e perinatal irrelevantes. Nas primeiras horas de vida surgiu estridor inspiratório, associado a ligeiro SDR. O choro era normal e não havia dificuldade na mamada. A radiografia do tórax foi normal em ambos os casos. Estes RNs tiveram alta ao 8º e 9º dia de vida, respectivamente, estando na altura clinicamente assintomáticos. A consulta de seguimento destas crianças ao mês de idade, não mostrou recorrência do estridor.

Discussão

As anomalias congénitas da laringe são raras e traduzem-se por alterações da fonação desde o choro rouco ou fraco até à afonia. Estas alterações acompanham-se frequentemente de estridor, dificuldade respiratória e problemas alimentares^(9, 10). Os casos n.º 3, 4 e 5 são exemplos da situação mais frequentemente observada no RN com estridor. A laringomalacia é a anomalia congénita mais vezes implicada no estridor neonatal, sendo responsável em algumas séries por 75% dos casos, predominando no sexo masculino, tal como aconteceu nos casos apresentados^(3, 5, 11). A causa da excessiva flacidez das estruturas circundantes do vestíbulo laríngeo é ainda controversa, julgando-se estarem em causa múltiplos factores, que vão desde um atraso na formação da matriz cartilaginosa da parede laríngea, às alterações anatómicas-epiglote em forma de «ómega» e pregas ari-epiglóticas curtas, até a alterações que envolvem as estruturas neuromusculares da laringe dada a sua associação com algumas doenças neurológicas^(4, 7, 9) – casos n.º 2 e n.º 4. O estridor pode estar presente ao nascimento ou surgir nos primeiros dias (habitualmente na primeira semana de vida) podendo no entanto, manifestar-se semanas mais tarde. Predomina um estridor inspiratório e intermitente, agravando-se, tal como verificado nos doentes apresentados, durante as fases de agitação, choro ou com o decúbito dorsal. Esta situação é frequentemente transitória e autolimitada, resolvendo-se na maioria dos casos, antes dos 2 anos de idade.

Cerca de 18 a 20% das laringomalacias, associam-se a outras alterações, nomeadamente, a anomalias sub-glóticas, tornando mais reservado o prognóstico^(3, 5, 10, 11). A existência de uma clínica severa, principalmente se associada a cianose, deve fazer pensar nesta situação⁽⁵⁾.

No caso n.º 3 o estridor manteve-se após correcção da hipocalcémia. Sabe-se que a compressão vascular por vaso anómalo pode estar na origem de estridor neonatal, nomeadamente, as alterações do arco aórtico. É raro que a artéria subclávia aberrante cause estridor, principalmente quando não tem tradução à laringobroncofibroscopia (tal como acontecia neste caso). Por este motivo, houve persistência do estridor após a correcção cirúrgica do vaso anómalo^(12, 13).

Os casos n.º 3 e n.º 4 exemplificam a segunda causa mais frequente de estridor neonatal – a parésia das cordas vocais, responsável por cerca de 10-20% dos casos de estridor nesta idade. A situação mais comum é a parésia unilateral esquerda, secundária à lesão do nervo recorrente laríngeo. Este facto pode ocorrer por tracção deste nervo durante o parto ou após correcção cirúrgica de anomalias congénitas (vasculares) à qual se associa frequentemente^(3, 9, 14). A P.C.V. bilateral, tal como se verificou nos casos relatados, traduz frequentemente alterações neurológicas centrais, estando implicada muitas vezes a síndrome de Arnold Chiari tipo II. Nesta situação, a disfunção das cordas vocais deve-se provavelmente à compressão, tracção ou isquémia do nervo vago, no seu trajecto intracraniano secundárias à hipertensão intracraniana^(4, 14). O estridor surge nas primeiras horas ou dias, com o aumento progressivo da pressão intracraniana. É frequentemente bifásico, constante, associando-se a grande dificuldade respiratória, alterações do choro e problemas alimentares severos. Cerca de metade dos doentes com P.C.V. bilateral, têm outras anomalias laríngeas associadas como, por exemplo, a laringomalacia, observada no caso n.º 4. A resolução do estridor está directamente ligada à diminuição da pressão intracraniana e consequente decompressão do nervo vago^(3, 4, 14).

O primeiro caso traduz uma situação rara – quisto da corda vocal direita. Os quistos laríngeos têm origem nas glândulas seromucosas que formam o epitélio respiratório de revestimento. Resultam da obstrução do canal excretor dessas glândulas, localizando-se preferencialmente nas falsas cordas vocais e pregas ari-epiglóticas. Estes quistos traduzem-se por uma sintomatologia progressiva, nomeadamente por estridor inspiratório ou bifásico, SDR e rouquidão. A punção endoscópica associa-se a alívio transitório dos sintomas, mas também a recidivas frequentes, tal como aconteceu com o caso relatado^(4, 7, 9). Nesta situação, a gravidade da clínica, a recorrência dos sintomas e a dúvida quanto à natureza do achado endoscópico, levou à realização de TAC e RMN para esclarecimento da situação. A excisão cirúrgica é o tratamento.

O estridor é frequente após extubação (caso n.º 6) ocorrendo entre 6 a 16% das crianças intubadas. As principais causas são o edema sub-glótico, laringoespasma e parésia transitória das cordas vocais⁽¹⁴⁾. Contudo, a persistência de estridor após intubação prolongada, leva a pensar numa estenose subglótica ou, mais raramente, numa traqueomalacia adquiridas. A traqueomalacia pode ser congénita e, tal como a laringomalacia, representar uma fase normal do processo de formação do esqueleto cartilaginoso, resolvendo-se, na maioria dos casos, de forma espontânea. O estridor é predominantemente expiratório, tendo carácter bifásico nas situações graves. O caso n.º 6 é exemplo duma traqueomalácia adquirida, provavelmente secundária à prolongada intubação endotraqueal.

Finalmente, os casos n.º 7 e n.º 8 são exemplo de duas situações transitórias, com sintomatologia fruste, podendo dever-se a edema transitório da laringe, secundário, à aspiração nasogástrica e/ou traqueobrônquica frequentes.

A abordagem do estridor neonatal permanece controversa. O exame físico e uma boa história clínica podem orientar decisivamente para o diagnóstico, colocando-se algumas dúvidas quanto aos exames complementares a realizar. Alguns autores defendem a realização a todos os recém-nascidos com estridor, de um exame radiográfico do tórax e pescoço, um esofagograma (para detecção de concomitante patologia esofágica ou com tradução a este nível como por ex.: compressão vascular) e duma laringoscopia directa⁽³⁾. A realização de outros exames, nomeadamente, a broncografia, a ecografia ou o TAC, dependerá da evolução clínica e/ou da suspeita de patologia específica. É de realçar que os diversos autores divergem quanto ao momento ideal e ao conjunto inicial de exames a realizar. No entanto, são unânimes quanto à necessidade do estudo endoscópico da vias aéreas superiores, principalmente no estridor que persiste para além dos primeiros dias de vida ou de aparecimento tardio^(3, 6, 7).

Perante um RN com estridor, devemos ter em conta que a clínica e, nomeadamente, a intensidade desse estridor, nem sempre traduzem fielmente a gravidade da situação; que o exame radiológico raramente é diagnóstico (como vimos nos nossos doentes) e que a visualização endoscópica da laringe pode excluir as principais etiologias do estridor neonatal. Ainda sobre este aspecto, queríamos salientar o papel da laringobroncofibroscopia como técnica de eleição nestas situações. A possibilidade de nos permitir um estudo anátomo-funcional das vias aéreas é fundamental quer nas anomalias funcionais, quer nas alterações estruturais por vezes múltiplas e não detectáveis pela laringoscopia directa. Finalmente, achamos importante um acompanhamento destas crianças numa consulta de Pediatria, pelo menos enquanto não for possível um diagnóstico definitivo.

Conclusão

Nesta série estão representadas as principais etiologias do estridor neonatal. Num caso raro-quisto laríngeo – foi necessário recorrer à T.A.C. e R.M.N. para esclarecimento da situação. Em dois casos, a resolução rápida do estridor não justificou o exame endoscópico. O estudo radiográfico não foi diagnóstico em nenhuma das situações, sendo a laringobroncofibroscopia imprescindível ao estudo destas crianças.

BIBLIOGRAFIA

1. GILBERT E, RUSSEL E. Stridor in Infants and Children. *AORN J* 1993; 58: 233-42.
2. DAVID T, GEORGE Z. Stridor in Infants and Children. Ambulatory Evaluation and Operative Diagnosis. *Clin Pediatr* 1992; 38: 48-55.
3. SIMON N. Evaluation and Management of Stridor in Newborn. *Clin Pediatr* 1991; 30: 211-16.
4. ZALZAL G. Stridor and Airway Compromise. *Pediatr. Clin North Am* 1989; 36: 1389-1402.
5. ELLEN F, PAUL V. Chronic Pediatric Stridor. Etiology and Outcome. *Laryngoscope* 1990; 100: 277-80.
6. FREDERICK R, RODGERS M. Obstructive Airway Disease in Infants and Children. *Surg Clin North Am* 1985; 65: 1663-87.
7. CONTENCIN P, NARCY P. Le Stridor du Nourrisson. *Conc Méd* 1984; 106: 649-52.
8. POLONOVSKY J. Le Stridor du Nourrisson. *Méd Gén* 1992; 167: 369-72.
9. NARCY P, BOBIN S, CONTENCIN P, PAJOLEC C, MANAC' H Y. Anomalies Laryngées du Nouveau-né. *Ann Otol-Laryngol (Paris)* 1984; 101: 363-73.
10. CARPENTER B, MERTEN D. Radiographic Manifestations of Congenital Anomalies Affecting the Airway. *Radiol Clin North Am* 1991; 29: 219-40.
11. NUSSBAUM E, MAGGI J. Laryngomalacia in Children. *Chest* 1990; 98: 942-44.
12. GOMES C, MIMOSO G, TEIXEIRA R, NEGRÃO F, RAMOS C, TEIXEIRA R. Anomalia de DiGeorge. Caso Clínico. *Rev Port Pediatr* 1994; 25: 137-40.
13. SMITH R, CATLIN F. Congenital Anomalies of the Larynx. *AJDC* 1984; 138: 35-9.
14. CHATEN F, LUCKING S, YOUNG E, MICKELL J. Stridor. Intracranial Pathology Causing Postextubation Vocal Cord Paralysis. *Pediatrics* 1991; 87: 39-49.
15. CUNHA J, RUAH S. Malformações Congénitas da Laringe. *Mom Méd* 1982; 30: 29-42.

Correspondência: Agostinho Silva Fernandes
Maternidade Bissaya Barreto
3050 Coimbra