

## Documento Científico

Departamento Científico  
de Otorrinolaringologia

# Estridor

### Departamento Científico de Otorrinolaringologia

**Presidente:** Tânia Maria Sih

**Secretário:** Ricardo Neves Godinho

**Conselho Científico:** José Faibes Lubianca Neto, Maria Beatriz Rotta Pereira,  
Melissa Ameloti Gomes Avelino, Rodrigo Guimarães Pereira,  
Sílvia Antônio Monteiro Marone

## Definições

### Estridor

É o som gerado pela turbulência do ar durante a passagem por local parcialmente obstruído. Pode ser inspiratório, expiratório ou bifásico. Tal característica é dependente da localização e do tipo de alteração na árvore respiratória. É importante diferenciá-lo de outros ruídos respiratórios, como o sibilo e o ronco. A sibilância é um som similar a um assvio audível durante a expiração e geralmente se deve à doença pulmonar. O ronco é principalmente inspiratório, mas com timbre mais grave, e em crianças é tipicamente causado por hiperplasia adenotonsilar. O tratamento do estridor só poderá ser adequado após o diagnóstico preciso de sua causa.

### Laringe Infantil:

Ao nascimento, a laringe tem aproximadamente um terço do tamanho que atingirá no adulto. As cartilagens aritenoides e cuneiformes são relativamente maiores em neonatos e lac-

tentes. O diâmetro da luz da subglote no recém-nascido varia entre 5 e 7mm. Diâmetro de 4mm ou menos representa estenose, ou seja, o tubo endotraqueal de 3,5 mm deve passar sem dificuldades no momento da intubação de um recém-nascido a termo. A túnica mucosa laríngea do recém-nascido e do lactente é mais frouxa e menos fibrosa que a do adulto, o que aumenta o risco de edema e obstrução durante manipulação.

Um edema circunferencial de 1mm dentro da laringe infantil leva à redução do espaço glótico em cerca de 60%. Isso pode ocorrer nos casos de edema de mucosa pós-refluxo gastroesofágico e ser falsamente diagnosticado como "crupe recorrente"<sup>1</sup>. Essa mudança é ainda mais dramática na presença de estenose subglótica.

### Avaliação do estridor

Apesar de laringomalácia e estenose subglótica serem as causas mais frequentes de estridor em lactentes, existem outras alterações que causam estridor e não devem ser tratadas com base em diagnóstico presuntivo<sup>2</sup>. ESTRIDOR NÃO É DIAGNÓSTICO, É SINTOMA! É importante a identi-

ificação, sob visualização direta endoscópica, da causa do estridor, bem como das comorbidades e as lesões sincrônicas associadas. A endoscopia é a melhor maneira de fazer o diagnóstico específico e planejar o tratamento.

A avaliação dos pacientes com estridor requer detalhamento completo do sintoma, tais como data de início, característica, intensidade, fatores agravantes e de alívio, progressão e complicações<sup>3</sup>. O estridor inspiratório é característico de lesões extra-torácicas, e é gerado pelo colapso das estruturas laríngeas, consequente à pressão negativa criada na caixa torácica pelo movimento de inspiração. A lesão da estenose subglótica, mesmo sendo extra-torácica, produz estridor bifásico, por não ter sua morfologia modificada pelas pressões da via aérea. A traqueomalácia produz estridor predominantemente expiratório. Exceção ocorre no caso de comprometimento da traqueia intra e extra-torácica, quando haverá estridor bifásico.

A coleta da história deve ser sistematizada para se ter noção inicial rápida da gravidade do quadro. É útil assegurar que o estridor raramente é uma emergência e tranquilizar os pais para obter-se o máximo de informações. Deve-se nessa fase detalhar parâmetros como gravidade, progressão, presença de dificuldades alimentares, ganho de peso, cianose, comprometimento do sono e, no caso de já haverem sido solicitados, exames de imagem. Embora muitas vezes os pais superestimem o sintoma estridor, a sua impressão subjetiva sobre a gravidade da obstrução deve ser levada em conta<sup>4</sup>.

A caracterização clínica do sintoma não é suficiente para diagnóstico preciso, a ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA é imprescindível<sup>5</sup>. O que pode variar, dependendo do serviço onde o paciente é avaliado, é o tipo de procedimento inicial (nasofibrofaringolaringoscopia – NFL - no consultório *versus* laringotraqueobroncoscopia no centro cirúrgico). Alguns serviços defendem que a NFL em consultório é segura e suficiente para diagnosticar a maioria dos pacientes com estridor de característica extratorácica sem sinais de gravidade, reservando a broncoscopia para casos

em que os achados iniciais são insuficientes para explicar a gravidade do estridor ou para aqueles com história e apresentação sugestiva de lesão intratorácica<sup>6</sup>. Por outro lado, existem os que preferem, já de início, avaliar globalmente a via aérea sob anestesia geral. Estes se apoiam na chance de existir lesão sincrônica na via aérea em mais 30% dos casos<sup>2,7,8</sup>, que pode passar despercebida à NFL de consultório.

## Epidemiologia do estridor

As incidências relativas das causas de estridor variam muito dependendo do local de onde provêm os dados. Se for considerada a experiência de serviços pediátricos de urgência, muito provavelmente as infecções e, dependendo do nível de complexidade do hospital, os corpos estranhos serão as causas mais comuns. Em casuísticas de serviços de otorrinolaringologia pediátrica situados dentro de hospitais terciários, no entanto, os dados serão necessariamente diferentes, sendo as malformações congênitas da laringe as causas principais<sup>2,9</sup>. Se forem somadas as anomalias congênitas da laringe com trauma interno da laringe e com infecções (geralmente com comprometimento principal laríngeo) teremos em torno de 70% de todas as causas de estridor em menores de 30 meses em terreno otorrinolaringológico<sup>2</sup>. Saliente-se que a laringomalácia é a mais comum anomalia congênita da laringe e a principal causa de estridor não-infeccioso na infância<sup>2,9</sup>.

## Laringomalácia

### Definição

É o colapso cíclico inspiratório das estruturas supraglóticas.

A etiologia exata da laringomalácia é desconhecida e continua sendo uma área de grande interesse e pesquisa. A teoria neurológica é a melhor embasada pela literatura atual. Reconhece que a laringomalácia pode ser consequência

de uma alteração do sistema de integração entre nervos periféricos e núcleos do tronco encefálico responsáveis pela respiração e patência da via aérea, levando ao produto final que é a diminuição do tônus laríngeo. À medida que a criança cresce, os sintomas provavelmente resolvem secundariamente ao amadurecimento dessa inervação. O reflexo adutor laríngeo (reflexo vagal) é responsável pela função e tônus laríngeo. Testes sensitivos laríngeos em crianças com laringomalácia demonstraram que o limiar do estímulo sensitivo necessário para despertar o reflexo e desencadear a resposta motora típica (adução das pregas vocais) está elevado em crianças com doença moderada a grave, comparadas àquelas com doença leve. Estes dados explicam também a associação entre laringomalácia e outras doenças neurológicas<sup>11</sup>.

### Quadro clínico e Diagnóstico

A laringomalácia é caracterizada por estridor inspiratório variável, que se inicia nas primeiras duas semanas de vida, geralmente tem seu pico entre a 6ª e a 8ª semanas e resolução completa entre 18 e 24 meses. O diagnóstico geralmente é feito antes dos 4 meses de vida. O estridor pode ocorrer em repouso, mas piora com a agitação, o choro e a alimentação. O sintoma também é relacionado à posição da criança, sendo agravado pela posição supina e aliviado pela pronação. O comprometimento respiratório na laringomalácia geralmente não é grave e a criança na maioria das vezes não apresentará cianose e dispneia. Mais frequentemente observam-se dificuldades para alimentação, incluindo regurgitação, engasgos, tosse e mamadas demoradas pelas diversas pausas. A demanda metabólica aumentada pela incoordenação respiração / alimentação pode ser grave a ponto de comprometer o ganho pôndero-estatural, embora isso não seja comum. Outros sintomas associados menos frequentes, porém preocupantes são taquipneia, retrações supraesternais e intercostais, cianose, *pectus excavatum* e apneia obstrutiva.

A comorbidade mais frequentemente associada à laringomalácia é o refluxo gastro-esofági-

co (RGE). O RGE está presente em 65 a 100% das crianças com laringomalácia<sup>11</sup>. A obstrução da via aérea na laringomalácia gera pressão negativa intratorácica que facilita o refluxo de ácido para os tecidos laringofaríngeos levando a refluxo laringofaríngeo. A mucosa laríngea, sensível à exposição ácida, torna-se edemaciada. O edema supraglótico resulta em colapso dos tecidos em direção à luz e piora dos sintomas obstrutivos. Inicia-se então um ciclo vicioso de obstrução, RGE e piora do edema.

É difícil determinar o que vem primeiro, o RGE ou a laringomalácia. Um estudo comparando índices de RGE em crianças no pré e pós-operatório de cirurgia para laringomalácia sugere haver melhora significativa do RGE quando é aliviada a obstrução da via aérea pela supraglotoplastia<sup>12</sup>. Por outro lado, se há evidências que o tratamento cirúrgico da obstrução causada pela laringomalácia alivie o RGE, há também evidências demonstrando que o tratamento clínico do RGE é eficaz em diminuir os sintomas da laringomalácia<sup>13</sup>.

O consenso é que o RGE deve ser tratado em todos os pacientes com laringomalácia e sintomas alimentares. Cabeceira elevada durante a amamentação e uso de mamadeiras que minimizam a aerofagia podem diminuir o número de eventos de refluxo. Não há estudos controlados demonstrando qual seria o regime de tratamento mais efetivo para RGE em pacientes com laringomalácia. Usualmente utilizam-se bloqueadores de bomba de hidrogênio ou bloqueadores H2 e agentes pró-cinéticos. Em crianças com doença moderada a grave, estudos complementares (esofagograma, videofluoroscopia, e pHmetria de 24h) podem ser úteis para avaliação de prognóstico e tratamento. Conforme o resultado destes estudos, pode-se optar por tratamento medicamentoso complementar ou até cirurgia de funduplicatura.

O diagnóstico pode ser feito no consultório, através de NFL, ou, em casos mais graves, no centro cirúrgico, sob anestesia geral com ventilação espontânea. A decisão de realizar o exame endoscópico em ambulatório ou em bloco cirúrgico

dependerá das condições clínicas do paciente (rápida progressão do estridor, cianose, dificuldades alimentares importantes), das comorbidades associadas (malformações craniofaciais, alterações anatômicas e funcionais cardíacas) e da eventual desproporção entre os sintomas do paciente e os achados na NFL no consultório. Quando a endoscopia for realizada sob anestesia geral, na medida do possível é aconselhável não aprofundá-la, permitindo movimentação da laringe, já que o diagnóstico da laringomalácia é dinâmico.

### Tratamento

A cirurgia é indicada nos casos de retardo de crescimento, dificuldade importante na alimentação (com baixo ou nenhum ganho pômico-estatural), esforço respiratório importante com tiragem (algumas vezes com *pectus excavatum*), episódios de disfunção respiratória com cianose e necessidade de intubação. A decisão de operar é individualizada e baseada também na saúde geral da criança e no seu desenvolvimento. A técnica cirúrgica (supraglotoplastia) é individualizada de acordo com a alteração anatômica laríngea que o paciente apresente. Em alguns raros casos é necessária a traqueostomia, na maioria das vezes transitória. Estudo recente brasileiro demonstrou eficácia e segurança da supraglotoplastia em laringomalácia grave, sem relatos de complicações, quando realizado tratamento individualizado com cirurgia minimamente invasiva<sup>14</sup>.

### Prognóstico

O curso clínico é benigno na maioria dos pacientes, e a resolução dos sintomas ocorre até os 18 meses de idade, optando-se sempre que possível pelo tratamento conservador<sup>15</sup>. Entretanto, pode haver complicações que tornam necessária a intervenção cirúrgica, o que ocorre em até 20% do total<sup>16</sup>. O sucesso do tratamento cirúrgico é de aproximadamente 80 a 90% com uma baixa taxa de complicações. Cirurgia revisional pode ser necessária em torno de 20% das crianças,

e sua necessidade é diretamente influenciada pelo número e tipo de comorbidades apresentadas pelo paciente<sup>17</sup>. Pacientes com malformações cardíacas, respiratórias, e esqueléticas de cabeça e pescoço, além daqueles com paralisias e outras alterações encefálicas alcançam índice máximo de sucesso de 50%, e não raras vezes necessitam de traqueostomia<sup>18</sup>.

## Diagnóstico diferencial do estridor na infância

### Estenose subglótica

A estenose subglótica (ES) congênita caracteriza-se por lúmen menor que 4mm na região da cartilagem cricoide, em crianças nascidas a termo e de 3mm nos prematuros<sup>19</sup>. Embora alguns autores classifiquem a ES como a 3ª causa mais comum de estridor em recém-nascidos e lactentes<sup>20,21</sup>, no nosso meio parece ser a segunda causa mais comum, ocorrendo em até 20,5% dos pacientes (somando-se as congênicas e as adquiridas)<sup>9</sup>. A ES é considerada congênita na ausência de intubação prévia ou causa traumática aparente, mas nem sempre é fácil diferenciar entre ES congênita da adquirida, principalmente nos casos que necessitaram manejo na via aérea para controlar disfunção respiratória. As falhas incompletas na recanalização da laringe na vida embrionária determinam os seus diversos tipos.

O estridor (expiratório ou bifásico) pode não se manifestar até que haja alguma situação desencadeante. A maioria dos casos surge após infecções do trato respiratório. A doença do RGE também está associada ao desenvolvimento de ES<sup>22</sup>.

A suspeita diagnóstica é feita pelo quadro clínico. O primeiro exame pode ser a NFL flexível com anestesia tópica, que também exclui a atresia de coanas e a estenose da abertura piriforme. Em geral, no entanto, recorre-se à endoscopia rígida, sob anestesia geral que permite, quando necessário, a correção da lesão no mesmo tempo diagnóstico.

O tratamento pode ser expectante nos casos menos graves, pois a maioria dos pacientes com ES congênita resolve os sintomas com o crescimento. Deve-se realizar o tratamento clínico intensivo das infecções de vias aéreas, evitando-se intubação/traqueostomia. Alguns autores sugerem a simples incisão descompressiva anterior da cartilagem cricoide (*cricoid split*) antes de se tentar a traqueostomia<sup>23</sup>. As indicações de traqueostomia são a necessidade de intubação, insucesso de extubação e não passagem de broncoscópio de 3,5 mm durante a avaliação. O tratamento cirúrgico pode envolver dilatação com balão (útil nos casos adquiridos de estenoses pós-entubação recentes e contra-indicados nos congênitos)<sup>24,25</sup> ou com dilatadores específicos e laser de dióxido de carbono. A reconstrução laringotraqueal (laringoplastia com enxerto de cartilagem costal, auricular ou tireoidea) pode ser realizada a partir de um ano de idade, mas é preferencialmente retardada até o quarto ano de vida ou mais<sup>21,26,27</sup>. Há, no entanto, relato de cirurgia da estenose subglótica em crianças prematuras nos primeiros meses de vida em situações especiais<sup>28</sup>.

### Paralisia de pregas vocais

As paralisias são a terceira anomalia congênita mais comum da laringe, podendo ser uni ou bilaterais<sup>2,8</sup>. Em geral, a paralisia bilateral é secundária a malformação de sistema nervoso central (a principal é a síndrome de Arnold Chiari), enquanto a paralisia unilateral é causada por lesões periféricas, geralmente traumáticas (especialmente trauma de parto, mas também após cirurgias cardíacas e torácicas). Entre outras causas de paralisia de pregas vocais em neonatos estão hidrocefalia, infecções, neoplasias, trauma de intubação, trauma cervical e asfixia.

É indispensável a avaliação do paciente por exame de imagem de sistema nervoso central (bilaterais), região cervical e tórax (unilaterais), além de avaliação clínica neurológica, principalmente nos casos de paralisia idiopática.

A paralisia unilateral pode ser assintomática ao nascimento. A obstrução respiratória é míni-

ma, com períodos de agravamento em situações de estresse. Pode haver estridor bifásico, aspiração e choro rouco ou fraco. Aspirações laríngeas podem estar presentes. Por outro lado, a paralisia bilateral apresenta-se com insuficiência respiratória aguda e estridor importante, podendo necessitar de intubação ou traqueostomia de urgência. O diagnóstico de certeza é feito pela NFL com a criança em respiração espontânea, a fim de que se possa comparar a mobilidade das pregas vocais.

A paralisia unilateral geralmente não necessita de tratamento específico. O acompanhamento clínico e fonoterapia são geralmente suficientes. Em crianças maiores, existem procedimentos cirúrgicos para melhora da fonação<sup>29</sup>.

O tratamento definitivo da paralisia bilateral deve ser retardado o máximo possível (no mínimo por 24 meses), porque alguns pacientes sem comorbidades associadas melhoram espontaneamente<sup>30</sup>. A traqueostomia, quando realizada, é mantida até pelo menos 2 anos de idade, quando deve-se avaliar a possibilidade de tratamento cirúrgico através de laringoplastia com enxerto condral posterior (método de escolha) ou através de métodos que afetam o arcabouço laríngeo (para crianças maiores), como a cordotomia, aritenoidectomia e outras técnicas<sup>29,30,31</sup>.

### Hemangioma de laringe

Hemangiomas são os tumores mais comuns na infância, ocorrendo com maior frequência em meninas, na proporção de 2 a 3:1. Os hemangiomas subglóticos são relativamente raros e aproximadamente 50% dos pacientes têm associados hemangiomas cutâneos na cabeça e pescoço, principalmente na região da "barba"<sup>32,33</sup>.

Os sintomas iniciam tipicamente em torno dos dois meses de vida e são de intensidade crescente. O estridor é bifásico, piora com choro, esforço e infecções de vias aéreas. O tumor tipicamente apresenta fase de crescimento rápido durante 6 a 10 meses, depois se torna estacionário até iniciar fase de lenta involução. Embora os sintomas desapareçam antes, a resolução com-



pleta dos hemangiomas ocorre em torno de 70% dos casos aos 5 a 7 anos de vida<sup>32,33</sup>.

O diagnóstico é feito pela endoscopia. Visualiza-se estreitamento assimétrico do lúmen da subglote, e um tumor compressível, de superfície lisa e coloração avermelhada ou vinhosa.

A biópsia geralmente não é necessária, e quando realizada pode provocar sangramento de grau variado, que geralmente é menos intenso do que o esperado. A tomografia computadorizada de pescoço e tórax é útil para avaliar a extensão da lesão para mediastino e tórax.

A manutenção da via aérea permeável e anômica é o principal objetivo do tratamento, que deve ser o menos agressivo possível, já que a lesão tende a envolver ao longo do tempo. Alguns pacientes apresentam disfunção respiratória significativa e necessitam de intervenção nos primeiros meses de vida. As opções terapêuticas são variadas, devendo ser adequadas a cada caso<sup>33</sup>.

Ensaios clínicos randomizados apontam o propranolol como o tratamento de escolha para hemangiomas cutâneos e de laringe, pois demonstram que é superior ao placebo<sup>34</sup> e que apresenta eficácia semelhante aos corticosteroides sistêmicos, com menos efeitos adversos graves<sup>35</sup>. Aplicações de corticosteroide ou substância esclerosante intralesional também podem ser utilizadas como terapia adjuvante, mas em geral necessitam de traqueostomia para assegurar a via aérea, ficando reservados para casos resistentes<sup>33</sup>.

Vaporização com laser de CO<sub>2</sub> é tratamento atraente para os hemangiomas capilares, restritos a região látero-posterior da subglote, sendo alternativa segura, principalmente se aplicado por via endoscópica<sup>36</sup>.

## Diafragmas e Atresia laríngea

Representam uma falha na recanalização da laringe durante o desenvolvimento pré-natal. Os diafragmas são membranas de espessura variável que se estendem parcialmente sobre a la-

ringe ou por toda a glote (atresia), podendo ter extensão subglótica e composição cartilaginosa. A atresia de laringe está geralmente associada à agenesia traqueal e na maioria dos casos é incompatível com a vida. As membranas laríngeas podem ter associação com microdeleções do cromossomo 22q11 (síndrome velocardiofacial)<sup>37</sup>.

Aproximadamente 75% dos diafragmas ocorrem na glote, podendo se estender para a subglote. Diafragmas supraglóticos são extremamente raros. A membrana em geral interliga a porção membranácea das pregas vocais, restringindo seus movimentos.

Os dois principais sintomas dos diafragmas congênitos de laringe são a obstrução respiratória e a disfunção vocal. A membrana quando pequena é geralmente assintomática, e a gravidade dos sintomas correlaciona-se diretamente com a sua extensão. O diagnóstico é feito pela NFL e laringoscopia direta sob anestesia geral, que permite palpação e avaliação da extensão da lesão para subglote. A maioria dos diafragmas de maior extensão é fibrosa com borda côncava posterior, enquanto os restritos as pregas vocais são membranosos<sup>38</sup>.

O tratamento pode incluir secção do diafragma via endoscópica (a frio ou com laser de CO<sub>2</sub>), laringofissura com enxertos de cartilagem e dilatações para prevenir recidiva. Aproximadamente 40% dos casos, conforme a gravidade do acometimento, necessitarão de traqueostomia, que em geral não é definitiva<sup>37,38,39</sup>.

## Papilomatose laríngea

É o tumor benigno da laringe mais frequente em crianças e está associado a alta morbidade, o que se deve principalmente às várias intervenções a que são submetidos os pacientes e à traqueostomia. Quanto mais precoce for a necessidade de seu diagnóstico, pior sua evolução. A idade média no diagnóstico é de 4 anos. Crianças diagnosticadas com idade inferior a 3 anos têm 3,6 vezes mais chance de se submeter a mais do que 4 procedimentos cirúrgicos por ano e quase duas vezes mais chance de ter 2 ou mais sítios

anatômicos acometidos do que aquelas diagnosticados após os 3 anos<sup>40</sup>. Muitos pacientes desenvolvem lesões traqueais após a traqueostomia, a qual deve ser evitada sempre que possível<sup>41</sup>.

Mais prevalente no sexo masculino, tem incidência maior nos primeiros anos de vida e tendência a regredir na puberdade, a papilomatose laríngea é causada pelos papilomavírus humano (HPV) tipo 6 e 11. Há associação entre papilomatose da laríngea e condiloma acuminado materno presente durante o parto. A etiologia venérea é reforçada pelo fato de que 90% das lesões genitais são também causadas por HPV 6 ou 11, com sequência de DNA idêntica à encontrada nos vírus de laringe<sup>42</sup>.

Os sintomas clássicos da papilomatose laríngea são disfonia e dispneia. O estridor é frequente, tendo início gradual e progressivo por semanas ou meses. A disfunção respiratória aguda é rara pela instalação lenta da obstrução de via aérea. No entanto, observa-se tendência atual de acometimento em crianças menores, onde o pequeno lúmen laríngeo favorece a obstrução aguda. O diagnóstico é feito pela visualização direta por laringoscopia e biópsia.

O papiloma de laringe é uma doença de difícil tratamento, devido à sua recorrência e complicações, que podem incluir danos irreversíveis à voz. A remoção endoscópica mecânica, com micropinças, com laser, microdebridador ou electrocautério parecem ter índice de sucesso semelhante, embora atualmente haja uma tendência em favor do uso do microdebridador. Existem várias opções medicamentosas<sup>43</sup>. O interferon tem sido usado como agente imunomodulador. Pode ser utilizado como terapia adjuvante, induzindo proteínas efetoras que irão inibir a replicação viral. Com a suspensão do tratamento, no entanto, existe tendência de recidiva de lesões. A infiltração intralesional do antiviral cidofovir pode levar à remissão permanente da doença em alguns pacientes, porém atualmente seu uso na papilomatose laríngea não está liberado no Brasil. Resultados promissores têm sido obtidos com uso de bevacizumab (avastin), um agente qui-

mioterápico antiangiogênese, em casos agressivos de papilomatose. Porém, ainda não está bem estabelecida sua segurança para uso pediátrico. A vacina para HPV nos casos de papilomatose laríngea já instalada ainda está sendo estudada, e parece ser mais uma opção terapêutica nestes casos.

### Considerações especiais da atuação do Otorrinolaringologista pediátrico em pacientes em Unidade de Tratamento Intensivo

#### 1. UTI Neonatal

Nos últimos anos houve redução da mortalidade nas UTIs neonatais devido ao impacto dos recentes avanços tecnológicos na área perinatal<sup>44</sup>. Como consequência, a intubação orotraqueal prolongada se tornou mais frequente, e diferentemente dos adultos em que a traqueostomia está bem estabelecida para estes casos, na faixa etária pediátrica essa indicação é controversa<sup>45</sup>. Isso ocorre, pois além dos neonatos tolerarem a intubação orotraqueal por períodos de tempo maiores, a traqueostomia em bebês pequenos apresenta uma maior morbidade<sup>46</sup>.

#### Avaliação

A avaliação do neonato pelo otorrinolaringologista exige uma conversa com o intensivista, a respeito da história clínica do mesmo, além de exame clínico minucioso com avaliação dos sintomas associados, como: batimento de asa de nariz, retração de fúrcula e costal, uso de musculatura abdominal acessória, cianose, apneia, entre outras.

Às vezes pela história clínica não é possível detectar se o ruído estava presente desde o nascimento, antes da admissão na UTI, ou se este iniciou após a intubação orotraqueal.

É fundamental para o diagnóstico etiológico do estridor a endoscopia respiratória, que pode

ser feita no próprio leito da UTI ou em centro cirúrgico, com fibras óticas flexíveis, as videonasofibroscopias. Este exame permite melhor avaliação das alterações em nasofaringe e orofaringe, como ocorre com as glossoptoses; assim como permite a avaliação dinâmica da região supra-glótica, como nos casos de laringomálacia. Se a suspeita clínica é de comprometimento além das pregas vocais, a endoscopia rígida se faz necessária para avaliação de região sub-glótica e também traqueal<sup>47</sup>. Nos casos de paralisias de pregas vocais e/ou suspeita de fixação cricoaritenóidea também se faz necessária à endoscopia rígida com palpação da região.

### ***Causas do estridor e disfunção respiratória em UTI Neonatal***

O desconforto respiratório no neonato pode ocorrer devido a uma obstrução intrínseca das vias aéreas, ou pode ter causas extrínsecas de obstrução.

Dentre as causas extrínsecas temos na região de cabeça e pescoço: compressão vascular (como arco aórtico duplo, artéria inominada, etc), atresia de esôfago, fistula traqueoesofágica, entre outras. Fora da região de cabeça e pescoço, na região torácica e abdominal, temos: a hérnia diafragmática, o enfisema lobular congênito, grandes massas abdominais, e a própria membrana hialina<sup>48</sup>.

As causas de obstrução intrínseca das vias aéreas podem ser divididas em: 1 - nasofaríngeas e orofaríngeas e 2 - laringotraqueais, além de subdividi-las também em congênicas e adquiridas<sup>49</sup>.

#### ***1. Causas Nasofaríngeas e Orofaríngeas***

**1.1. Causas nasofaríngeas e orofaríngeas congênicas:** as atresias de coanas, as estenoses de abertura piriforme, os gliomas nasais, as encefalocelos, as massas nasofaríngeas como o teratoma e as malformações craniofaciais com micrognatia (Pierre Robin, Treacher Collins) e com macroglossia (Síndrome de Down, Higroma Cístico, Tireoide Lingual).

Em casos de obstrução nasal unilateral, como nas atresias de coana unilaterais e nos desvios do septo nasal, raramente vão ser necessárias intervenções precoces. Nos casos bilaterais, levando-se em conta que o RN é um respirador nasal obrigatório, o tratamento é emergencial.

É importante ainda ressaltar que na vigência de um neonato com atresia de coanas, deve-se lembrar que outras malformações congênicas podem estar presentes em 20 a 50% dos pacientes (Síndrome de CHARGE)<sup>50</sup>.

**1.2. Causas nasofaríngeas adquiridas:** sífilis e rinite neonatal.

#### ***2. Causas laringotraqueais***

**2.1. Congênicas:** laringomálacia, fissura laríngea posterior, cisto de valécula, cistos laríngeos, membranas laríngeas, atresia laríngea, estenoses laringotraqueais, paralisias de pregas vocais, laringotraqueomalácia.

**2.2. Adquiridas:** trauma de intubação, estenose laringotraqueal, fixação das aritenóides e laringite de refluxo.

Dentre as causas de obstrução respiratória nas UTIs neonatais, algumas delas congênicas como: a laringomálacia, atresia de coanas, estenose de abertura piriforme, entre outras; vão exigir uma intervenção cirúrgica imediata. E são estes procedimentos que irão permitir a compensação respiratória do neonato, assim como poderá permitir a sua saída da UTI.

Nos recém-nascidos que desenvolveram estenoses subglóticas por intubação endotraqueal, se dispõe hoje como alternativa à realização de traqueostomia, da laringoplastia com balão<sup>51,52</sup>. Esse procedimento, realizado por via endoscópica, tem mostrado excelentes resultados, sobretudo em estenoses iniciais, quando ainda temos processo inflamatório em atividade. Por isso, o ideal seria que esses pacientes fossem abordados o mais precocemente possível, nas primeiras falhas de extubação em UTIs, o que nem sempre ocorre na prática.



A laringoplastia com balão, além de uma excelente opção à traqueostomia, apresenta baixíssimos riscos de complicações e melhores resultados em processos agudos e em crianças menores. Assim, reforça-se a importância de endoscopia respiratória precoce nos neonatos com desconforto respiratório alto e falhas de extubação.

## 2. UTI Pediátrica

A abordagem pelo Otorrinolaringologista de uma criança internada em UTI pediátrica deve ser um pouco diferente do que a abordagem em uma UTI Neonatal.

O Otorrinolaringologista pode ser chamado na UTI Pediátrica para avaliar a via aérea de um paciente por vários motivos, sendo os mais comuns: 1 - a causa da intubação do paciente foi uma obstrução alta de via aérea, 2 - não se consegue intubar um paciente (situação de urgência) e 3 - quando um paciente apresenta falhas de extubação.

### 2.1. Intubação endotraqueal por provável causa obstrutiva alta

Quando a causa da intubação foi provavelmente obstrução respiratória alta, geralmente os sintomas apresentados pela criança incluem estridor, retração de fúrcula ou intercostal, apnéia obstrutiva (esforço ventilatório, mas sem fluxo de ar) e cianose. Difícilmente o motivo da intubação tem relação com a via aérea alta se não houver nenhum desses sintomas.

A avaliação inicial dessas crianças pelo especialista deve começar com uma boa anamnese, incluindo idade da criança, história perinatal, sinais e sintomas obstrutivos prévios de vias aéreas, comorbidades, como foi o início do quadro e, através de entrevista com a equipe médica assistente, como foi a intubação desse paciente. A idade da criança é importante porque dificilmente lesões congênitas se manifestam muito tardiamente e de forma aguda. A história perinatal pode evidenciar necessidade de intubação no período neonatal e de cirurgias

cardíacas ou torácicas, que podem dar indícios da causa da obstrução. Sinais e sintomas obstrutivos prévios, principalmente os presentes já no período neonatal, mesmo que leves e intermitentes, podem nos fazer pensar em lesões congênitas. Intubações sem dificuldades falam contra lesões como estenose subglótica ou re-troposicionamento de base de língua e epiglote (glossoptose).

É consenso entre os especialistas, que toda a criança que apresente disfunção respiratória alta deva ser submetida a exame endoscópico da via aérea<sup>53,54</sup>. O ideal é sempre esperar para realizar este exame quando a criança não se encontra em ventilação mecânica, sendo capaz de ventilar espontaneamente através do tubo endotraqueal. Assim, ao retirá-lo para visualizar a via aérea, conseguimos diagnosticar lesões dinâmicas da via aérea, como a glossoptose, a laringomalácia e a faringomalácia, e não apenas as lesões fixas, como as estenoses, cistos e tumores (hemangiomas, papilomas virais).

O tratamento vai depender da causa da obstrução e da sua gravidade. A traqueostomia pode se fazer necessária se não houver tratamento específico imediato para a alteração encontrada.

### 2.2. Dificuldade de intubação endotraqueal

Na maioria das vezes, quando o Otorrinolaringologista é chamado, a criança já foi submetida a inúmeras tentativas de intubação por vários outros médicos, o que torna a intubação cada vez mais difícil, pois edema e sangramento começam a ocorrer na via aérea.

A dificuldade de intubação pode ocorrer por muitos motivos, sendo os mais comuns:

a) alterações intra-orais: tumores de cavidade oral e orofaringe podem dificultar a intubação. Edema de língua, como encontrado em pós-operatório de cirurgias bucomaxilofaciais ou craniomaxilofaciais (como nas palatoplastias), pode representar uma grande barreira para a intubação.

- b) crianças com malformações craniofaciais e com Sequência de Pierre-Robin: tanto Pierre Robin não-sindrômico (paciente com micrognatia e glossoptose sem outras alterações) como Pierre-Robin sindrômico (Treacher Collins, Richieri-Costa-Pereira, Stickler) podem apresentar intubações muito difíceis, muitas vezes sendo impossível visualizar a glote dessas crianças<sup>55</sup>.
- c) crianças com mucopolissacaridoses e outras doenças de depósito: a infiltração da via aérea dessas crianças pode levar a dificuldade de intubação por vários motivos, sendo os mais comuns: vértebras cervicais anormais e pescoço curto (dificultando hiperextensão cervical), epiglote alta, mandíbula hipoplásica com ramo curto (dificultando abertura da boca), caixa torácica pequena e cifoescoliose, macroglossia, hipertrofia de amígdalas e adenoides e estenose traqueobrônquica (com necessidade de um tubo endotraqueal de número menor do que o recomendado para a idade)<sup>56</sup>. Além disso, a infiltração de tecidos supraglóticos e da glote por glicosaminoglicanos torna a laringe destes pacientes muito reativa e suscetível à obstrução aguda por edema, principalmente se houver múltiplas tentativas de intubação às cegas)<sup>57</sup>.
- d) estenoses de laringe: as estenoses podem ser supraglóticas, glóticas, subglóticas ou traqueais. Quando a estenose é supraglótica, geralmente a dificuldade é em visualizar a glote desses pacientes. Se glótica, o tubo “bate” nas pregas vocais e não entra. Se subglótica ou traqueal, o relato dos intensivistas é de que o tubo passa o nível das pregas vocais, mas não se consegue progredir. Muitas vezes, a simples escolha de um tubo de calibre menor já permite a intubação do paciente, mas nem sempre o calibre que transpassa a área da estenose é o suficiente para se conseguir ventilar o paciente.

A entubação dessas crianças pode ser realizada com a ajuda de ópticas rígidas e flexíveis. Na maioria das vezes, apenas esses instrumentos, em mãos experientes, já são suficientes. Em

casos mais complexos, como obstrução total da via aérea, apenas a traqueostomia pode salvar a criança. Mas é sempre bom lembrar que a própria traqueostomia é um procedimento de risco quando a realizamos em caráter de urgência em uma criança, devendo ser evitada ao máximo nessas condições.

### 2.3. Falhas de extubação

Nesse item enquadram-se todas as lesões de via aérea causadas diretamente pelo tubo endotraqueal, além daquelas que são ocasionadas pela permanência da criança em ventilação mecânica por tempo prolongado.

Acredita-se que as lesões secundárias à intubação endotraqueal estejam associadas ao contato do tubo com a mucosa da via aérea, atuando como um corpo estranho<sup>58,59</sup>. Essas lesões podem ser: edema, tecido de granulação, cistos de retenção, ulceração, necrose da mucosa e cartilagem, estenose e fixação de pregas vocais.

A endoscopia de via aérea é o único método que permite definir o local e a natureza da lesão laríngea e avaliar o grau de comprometimento da via aérea. A maioria dessas lesões agudas melhora após a retirada do tubo endotraqueal, mas algumas podem se tornar crônicas.

A participação do Otorrinolaringologista nas lesões agudas de via aérea por intubação é muito importante, pois, com o uso dos balões de dilatação precocemente, pode-se evitar uma estenose subglótica. Muitas vezes são necessárias várias dilatações para se evitar a obstrução da via aérea por tecido fibrótico.

De todas as lesões por intubação, as estenoses são inquestionavelmente as mais graves, podendo ocorrer em qualquer nível da árvore respiratória que esteja em contato com o TET<sup>60</sup>. A região subglótica encontra-se frequentemente envolvida nas estenoses laríngeas adquiridas, podendo haver comprometimento isolado ou em combinação com outras regiões anatômicas da laringe, especialmente a glote posterior.

Não se sabe a real incidência da estenose subglótica pós-intubação em crianças, mas estudos prospectivos mostram que se situa entre 1,5% e 24,5%<sup>61,62</sup>. Também não estão claros os fatores de risco para isso, mas parece que o tempo de intubação é relevante, sendo que a cada cinco dias de intubação há um aumento de 50% no risco de desenvolver estenose subglótica<sup>63</sup>. Crianças possivelmente mais agitadas durante o período em que permanecem intubadas também correm mais risco de desenvolver estenoses<sup>63</sup>. O diâmetro do tubo endotraqueal também é frequentemente citado como fator de risco para lesões de vias aéreas<sup>64</sup>. A escolha do melhor diâmetro do tubo para uma criança não é o maior possível para aquela via aérea, mas sim o menor tubo que permita uma ventilação adequada.

## Considerações finais

Como estridor não é diagnóstico, e sim um sintoma, toda a criança acometida deve ser sempre avaliada pelo otorrinolaringologista e submetida à endoscopia respiratória. O contato como o Otorrinolaringologista pediátrico já nas primeiras manifestações de desconforto respiratório e de estridor é prioritário, pois em torno de dois terços das condições etiológicas, encontram-se na laringe e na traqueia cervical, áreas de atuação do mesmo. O diagnóstico precoce é importante em várias das afecções da via aérea, permitindo tratamentos que podem evitar traqueostomias e cirurgias maiores do arcabouço laringotraqueal, que apresentam morbimortalidade associada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Waki EY, Madgy DN, Belenky WM, et al. The incidence of gastroesophageal reflux in recurrent croup. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 1995;32:223-32.
2. Holinger LD. Etiology of Stridor in the Neonate, Infant and Child. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1980;89:397-400.
3. Cotton RT, Richardson MA. Congenital laryngeal anomalies. *Otolaryngol Clin North Am.* 1981;14(1):203-18.
4. Holinger LD. Evaluation of stridor and wheezing. In: Holinger LD, Lusk RP and Green CG. *Pediatric Laryngology & Bronchoesophagology.* Lippincott-Raven Publisher, Philadelphia 1997: 41-48.
5. Zwartenkot JW, Hoeve HL, Borgstein J. Interobserver reliability of localization of recorded stridor sounds in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74(10):1184-8.
6. O'Sullivan BP, Finger L, Zwerding RG. Use of nasopharyngoscopy in the evaluation of children with noisy breathing. *Chest.* 2004;125(4):1265-9.
7. Altman KW, Wetmore RF, Marsh RR. Congenital Airway Abnormalities in Patients Requiring Hospitalization. *Arch. Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:525-8.
8. Bluestone CD, Healy GB, Cotton RT. Diagnosis of laryngomalacia is not enough! *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122:1417.
9. Lubianca Neto JF, Fischer GB, Krumenauer R, et al. Achados clínicos e endoscópicos em crianças com estridor. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2002;68:314-318.
10. Thompson DM. Abnormal sensorimotor integrative function of the larynx in congenital laryngomalacia: a new theory of etiology. *Laryngoscope.* 2007;117(114):1-33.
11. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. *Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery.* 2010;18(6):564-570.
12. Hadfield PJ, Albert DM, Bailey CM, et al. The effect of aryepiglottoplasty for laryngomalacia on gastro-oesophageal reflux. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003; 67(1):11-4.
13. Suskind DL, Thompson DM, Gulati M, et al. Improved infant swallowing after gastroesophageal reflux disease treatment: a function of improved laryngeal sensation? *Laryngoscope.* 2006;116(8):1397-403.
14. Lubianca Neto, JF, Drummond RL, Oppermann LP, et al. Laryngomalacia surgery: a series from a tertiary pediatric hospital. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78:99-106.
15. Thorne MC, Garetz SL. Laryngomalacia: review and summary of current clinical practice in 2015. *Pediatric Respir Rev.* 2016;16:3-8.

16. van der Heijden M, Dikkers FG, Halmos GB. Treatment outcome of supraglottoplasty vs. wait-and-see policy in patients with laryngomalacia. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;273:1507-1513.
17. Denoyelle F, Mondain M. Failures and complications of supraglottoplasty in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:1077-1080.
18. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. *Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 2010;18(6):564-570.
19. Monnier P. Congenital subglottic stenosis. In: Monnier P (ed). *Pediatric Airway Surgery*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 2011; Chapter 8:119-124.
20. Tunkel DE, Zalzal GH. Stridor in infants and children: ambulatory evaluation and operative diagnosis. *Clin Pediatr (Phila)*. 1992;31:38-55.
21. Cotton RT, Prescott CAJ. Congenital Anomalies of the Larynx. In: *Practical Pediatric Otolaryngology*, first edition, 1999, Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers.
22. Halsted LA. Gastroesophageal reflux: a critical factor in pediatric subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120:683-688.
23. Silver FM, Myer CM 3rd, Cotton RT. Anterior clicoid split. Update 1991. *Am J Otolaryngol*. 1991;12:343-6.
24. Whigham AS, Howell R, Choi S, et al. Preciado D. Outcomes of balloon dilation in pediatric subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2012; 121: 442-8.
25. Jefferson ND, Cohen AP, Rutter MJ. Subglottic stenosis. *Semin Pediatr Surg*. 2016; 25: 138-43.
26. Hartnick CJ, Hartley BE, Lacy PD. Surgery for pediatric subglottic stenosis: disease-specific outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:1109-13.
27. Lusk RP, Gray S, Munt HR. Single-stage laryngotracheal reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;117:171-3.
28. O'Connor TE, Bilish D, Choy D, et al. Laryngotracheoplasty to avoid tracheostomy in neonatal and infant subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;144: 435-9.
29. Tucker HM. Vocal cord paralysis in small children: principles in management. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1986;95:618-21.
30. Jabbour J, Martin T, Beste D, et al. Pediatric vocal fold immobility. Natural history and the need for long-term follow-up. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140: 428-433.
31. Setlur J, Hartnick CJ. Management of unilateral true vocal cord paralysis in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;20:497-501.
32. O-Lee TJ, Messner A. Subglottic hemangioma. *Otolaryngol Clin N Am*. 2008;41: 903-11.
33. Darrow DH, Greene AK, Mancini AJ, et al. Diagnosis and management of infantile hemangioma: Executive Summary. *Pediatrics*. 2015;136:786-91.
34. Léauté-Labrèze C, Hoeger P, Mazereeuw-Hautier J, et al. A randomized, control trial of oral propranolol in infantile hemangioma. *N Engl J Med*. 2015;372:735-46.
35. Bauman NM, McCarter RJ, Guzzetta PC, et al. Propranolol vs prednisolone for symptomatic proliferating infantile hemangiomas: a randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140:323-30.
36. Clarós A, Fokouo JV, Roqueta C, et al. Management of subglottic hemangiomas with carbon dioxide laser: our 25-year experience and comparison with the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015; 79:2003-7.
37. Goudy S, Bauman N, Manaligod J, et al. Congenital laryngeal webs: surgical course and outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2010;119:704-6.
38. Nicollas R, Triglia JM. The anterior laryngeal webs. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008;41:877-88.
39. Amir M, Youssef T. Congenital glottic web: management and anatomical observation. *Clin Respir J*. 2010;4:202-7.
40. Armstrong LR, Derkay CS, Reuves WC. Initial results from the National Registry for juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:743-48.
41. Soldatski IL, Onufrieva EK, Steklov AM, et al. Tracheal, bronchial and pulmonary papillomatosis in children. *Laryngoscope*. 2005;115:1848-54.
42. Derkay CS. Recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope*. 2001;111:57-69.
43. Wilcox LJ, Hull BP, Baldassari CM, et al. Diagnosis and management of recurrent respiratory papillomatosis. *Pediatric Infect Dis J*. 2014;33:1283-4.
44. Gould JB, Benitz WE, Liu H. Mortality and time to death in very low birth weight infants: California, 1987 and 1993. *Pediatrics*. 2000;195:e37.
45. Fraga JC, Souza JC, Krueel J. Pediatric tracheostomy. *J Pediatr (Rio J)* 2009;85: 97-103.

46. Dal'Astra AP, Quirino AV, Caixêta JA, et al. Tracheostomy in childhood: review of the literatura on complications and mortality over the last three decades. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017;83:207-14.
47. Daniel M, Cheng A. Neonatal stridor. *Int J Pediatr*. 2012;85:104-6.
48. Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA. *Pediatric otolaryngology*, 3rd ed. Philadelphia: W.B Saunders; 1996.v2, chap. 76.
49. Cummings CW, Fredrickson JM. *Otolaryngology Head Neck Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby 1988. v.5, chap.17.
50. Manica D, Schweiger C, Netto CC, et al. Retrospective study of a series of choanal atresia patients. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014;18:2-5.
51. Avelino M, Maunsell R, Jubé Wastowski I. Predicting outcomes of balloon laryngoplasty in children with subglottic stenosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79:532-6.
52. Schweiger C, Smith MM, Kuhl G, et al. Balloon laryngoplasty in children with acute subglottic stenosis: experience of a tertiary-care hospital. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;77:711-15.
53. Zoumalan R, Maddalozzo J, Holinger LD. Etiology of stridor infants. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116:329-34.
54. Boudewyns A, Claes J, Van de Heyning P. Clinical practice: an approach oto stridor in infants and children. *Eur J Pediatr*. 2010;169:135-41.
55. Schweiger C, Manica D, Kuhl G. Glossoptosis. *Semin Pediatr Surg*. 2016;25:123-7.
56. Leighton SEJ, Papsin B, Vellodi A, et al. Disordered breathing during sleep in patients with mucopolysaccharidosis. *Int J Ped Otorhinolaryngol*. 2001;58:127-38.
57. Muenzer J, Beck M, Eng CM, et al. Multidisciplinary management of Hunter syndrome. *Pediatrics*. 2009;124:e1228-e1239.
58. Bishop MJ, Hibbard AJ, Fink BR, Vogel AM, Weymuller EA. Laryngeal injury in a dog model of prolonged endotracheal intubation. *Anesthesiol* 1985; 62: 770-3.
59. Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 160: 1-15.
60. Cotton RT. Pediatric laryngotracheal stenosis. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 669-704.
61. Contencin P, Narcy P. Size of endotracheal tube and neonatal acquired subglottic stenosis: Study Group for Neonatology and Pediatric Emergencies in the Parisian Area. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 815-19.
62. Schweiger C, Marostika PJC, Smith MM, Manic D, Carvalho PRA, Kuhl G. Incidence of post-intubation subglottic stenosis in children: a prospective study. *J Laryngol Otol* 2013; 127: 399-403.
63. Manica D, Schweiger C, Marostika PJC, Kuhl G, Carvalho PRA. Association between lenght of intubation and subglottic stenosis in children. *Laryngoscope* 2013; 123: 1049-54.
64. Sherman JM, Lowitt S, Stephenson C, Ironson G. Factors influencing acquired subglottic stenosis in infants. *J Pediatr* 1986; 109: 322-7.



# Diretoria

## Triênio 2016/2018

**PRESIDENTE:**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**1º VICE-PRESIDENTE:**  
Clóvis Francisco Constantino (SP)

**2º VICE-PRESIDENTE:**  
Edson Ferreira Liberal (RJ)

**SECRETÁRIO GERAL:**  
Sidnei Ferreira (RJ)

**1º SECRETÁRIO:**  
Cláudio Hoinoff (RJ)

**2º SECRETÁRIO:**  
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

**3º SECRETÁRIO:**  
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

**DIRETORIA FINANCEIRA:**  
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

**2ª DIRETORIA FINANCEIRA:**  
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

**3ª DIRETORIA FINANCEIRA:**  
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

**DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL:**  
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

**Membros:**  
Hans Walter Ferreira Greve (BA)  
Eveline Campos Monteiro de Castro (CE)  
Alberto Jorge Félix Costa (MS)  
Analíria Moraes Pimentel (PE)  
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)  
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

**COORDENADORES REGIONAIS:**

**Norte:**  
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

**Nordeste:**  
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

**Sudeste:**  
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

**Sul:**  
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

**Centro-oeste:**  
Regina Maria Santos Marques (GO)

**ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA:**  
Assessoria para Assuntos Parlamentares:  
Marun David Cury (SP)

Assessoria de Relações Institucionais:  
Clóvis Francisco Constantino (SP)

Assessoria de Políticas Públicas:  
Mário Roberto Hirschheimer (SP)  
Rubens Feferbaum (SP)  
Maria Albertina Santiago Rego (MG)  
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Assessoria de Políticas Públicas – Crianças e Adolescentes com Deficiência:  
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)  
Eduardo Jorge Custódio da Silva (RJ)

Assessoria de Acompanhamento da Licença Maternidade e Paternidade:  
João Coriolano Rego Barros (SP)  
Alexandre Lopes Miralha (AM)  
Ana Luiza Velloso da Paz Matos (BA)

Assessoria para Campanhas:  
Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)

**GRUPOS DE TRABALHO:**  
Drogas e Violência na Adolescência:  
Evelyn Eisenstein (RJ)

**Doenças Raras:**  
Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

**Atividade Física**  
Coordenadores:  
Ricardo do Rêgo Barros (RJ)  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**Membros:**  
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)  
Patrícia Guedes de Souza (BA)

**Profissionais de Educação Física:**  
Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)  
Alex Pinheiro Gordia (BA)  
Isabel Guimarães (BA)  
Jorge Mota (Portugal)  
Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)

**Colaborador:**  
Dirceu Solé (SP)

**Metodologia Científica:**  
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)  
Cláudio Leone (SP)

**Pediatria e Humanidade:**  
Álvaro Jorge Madeiro Leite (CE)  
Luciana Rodrigues Silva (BA)  
Christian Muller (DF)  
João de Melo Régis Filho (PE)

**Transplante em Pediatria:**  
Themis Reverbel da Silveira (RS)  
Irene Kazue Miura (SP)

Carmen Lúcia Bonnet (PR)  
Adriana Seber (SP)  
Paulo Cesar Koch Nogueira (SP)  
Fabiana Carlese (SP)

**DIRETORIA E COORDENAÇÕES:**  
**DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL**  
Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

**COORDENAÇÃO DO CEXTPE:**  
Hélcio Villaga Simões (RJ)

**COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO**  
Mauro Batista de Moraes (SP)

**COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL**  
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

**DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS**  
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

**REPRESENTANTE NO GPEC (Global Pediatric Education Consortium)**  
Ricardo do Rego Barros (RJ)

**REPRESENTANTE NA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (AAP)**  
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

**REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA**  
Francisco José Penna (MG)

**DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL, BENEFÍCIOS E PREVIDÊNCIA**  
Marun David Cury (SP)

**DIRETORIA-ADJUNTA DE DEFESA PROFISSIONAL**  
Sidnei Ferreira (RJ)  
Cláudio Barsanti (SP)  
Paulo Tadeu Falanghe (SP)  
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)  
Mário Roberto Hirschheimer (SP)  
João Cândido de Souza Borges (CE)

**COORDENAÇÃO VIGILASUS**  
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)  
Fábio Eliseo Fernandes Álvares Leite (SP)  
Jussara Melo de Cerqueira Maia (RN)  
Edson Ferreira Liberal (RJ)  
Célia Maria Stolz Silvan (BA)  
Kátia Galeão Brandt (PE)  
Elizete Aparecida Lomazi (SP)  
Maria Albertina Santiago Rego (MG)  
Isabel Rey Madeira (RJ)  
Jocileide Sales Campos (CE)

**COORDENAÇÃO DE SAÚDE SUPLEMENTAR**  
Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)  
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)  
Álvaro Machado Neto (AL)  
Joana Angélica Paiva Maciel (CE)  
Cecim El Achkar (SC)  
Maria Helena Simões Freitas e Silva (MA)

**COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE GESTÃO DE CONSULTÓRIO**  
Normeide Pedreira dos Santos (BA)

**DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS**  
Dirceu Solé (SP)

**DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS**  
Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

**DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES**  
Liliane dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

**COORDENAÇÃO DE CONGRESSOS E SIMPÓSIOS**  
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)  
Paulo César Guimarães (RJ)  
Cléa Rodrigues Leone (SP)

**COORDENAÇÃO GERAL DOS PROGRAMAS DE ATUALIZAÇÃO**  
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

**COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL:**  
Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)  
Ruth Guinsburg (SP)

**COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA**  
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)  
Kátia Laureano dos Santos (PB)

**COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA**  
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

**COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)**  
Virginia Resende S. Weffort (MG)

**PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS**  
Victor Horácio da Costa Júnior (PR)

**PORTAL SBP**  
Flávio Diniz Capanema (MG)

**COORDENAÇÃO DO CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA**  
José Maria Lopes (RJ)

**PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA**  
Altacilio Aparecido Nunes (SP)  
João Joaquim Freitas do Amaral (CE)

**DOCUMENTOS CIENTÍFICOS**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)  
Dirceu Solé (SP)  
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)  
Joel Alves Lamounier (MG)

**DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES**  
Fábio Ancona Lopez (SP)

**EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA**  
Joel Alves Lamounier (MG)

Altacilio Aparecido Nunes (SP)  
Paulo Cesar Pinho Pinheiro (MG)  
Flávio Diniz Capanema (MG)

**EDITOR DO JORNAL DE PEDIATRIA**  
Renato Procianny (RS)

**EDITOR REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA**  
Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

**EDITOR ADJUNTO REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA**  
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

**CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO**  
Gil Simões Batista (RJ)  
Sidnei Ferreira (RJ)  
Isabel Rey Madeira (RJ)  
Sandra Mara Amaral (RJ)  
Bianca Carareto Alves Verardino (RJ)  
Maria de Fátima B. Pombo March (RJ)  
Sílvia Rocha Carvalho (RJ)  
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

**COORDENAÇÃO DO PRONAP**  
Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida (SP)  
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)

**COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)  
Fábio Ancona Lopez (SP)

**DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA**  
Joel Alves Lamounier (MG)

**COORDENAÇÃO DE PESQUISA**  
Cláudio Leone (SP)

**COORDENAÇÃO DE PESQUISA-ADJUNTA**  
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

**COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO**  
Rosana Fiorini Puccini (SP)

**COORDENAÇÃO ADJUNTA DE GRADUAÇÃO**  
Rosana Alves (ES)  
Suzy Santana Cavalcante (BA)  
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)  
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

**COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO**  
Victor Horácio da Costa Junior (PR)  
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)  
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)  
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)  
Jefferson Pedro Piva (RS)

**COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA**  
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)  
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)  
Victor Horácio da Costa Junior (PR)  
Clóvis Francisco Constantino (SP)  
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)  
Tânia Denise Resener (RS)  
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)  
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)  
Jefferson Pedro Piva (RS)  
Sérgio Luis Amantéa (RS)  
Gil Simões Batista (RJ)  
Susana Maciel Guillaume (RJ)  
Aurimery Gomes Chermont (PA)

**COORDENAÇÃO DE DOCTRINA PEDIÁTRICA**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)  
Hélcio Maranhão (RN)

**COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES**  
Edson Ferreira Liberal (RJ)  
Luciano Abreu de Miranda Pinto (RJ)

**COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA NACIONAL**  
Susana Maciel Guillaume (RJ)

**COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA INTERNACIONAL**  
Herberto José Chong Neto (PR)

**DIRETOR DE PATRIMÔNIO**  
Cláudio Barsanti (SP)

**COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**  
Gilberto Pascolat (PR)  
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)  
Isabel Rey Madeira (RJ)  
Joaquim João Caetano Menezes (SP)  
Valmin Ramos da Silva (ES)  
Paulo Tadeu Falanghe (SP)  
Tânia Denise Resener (RS)  
João Coriolano Rego Barros (SP)  
Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)  
Marisa Lopes Miranda (SP)

**CONSELHO FISCAL**  
Titulares:  
Núbia Mendonça (SE)  
Nelson Grisard (SC)  
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)  
Suplentes:  
Adelma Alves de Figueiredo (RR)  
João de Melo Régis Filho (PE)  
Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

**ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA**  
**Presidente:**  
José Martins Filho (SP)  
**Vice-presidente:**  
Álvaro de Lima Machado (ES)  
**Secretário Geral:**  
Reinaldo de Menezes Martins (RJ)