

Complicações laringeas por intubação orotraqueal: Revisão da literatura

Laryngeal complications by orotracheal intubation: Literature review

Luiz Alberto Alves Mota¹, Glauber Barbosa de Cavalho², Valeska Almeida Brito².

1) Mestre em Cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco. Professor Assistente de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco.

2) Graduando de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco.

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas - Universidade de Pernambuco.
Recife / PE - Brasil.

Endereço para correspondência: Luiz Alberto Alves Mota - Rua Venezuela, 182 - Espinheiro - Recife / PE - Brasil - CEP: 52020-170 - E-mail: luizmota10@hotmail.com
Artigo recebido em 22 de Julho de 2010. Artigo aprovado em 1 de Setembro de 2010.

RESUMO

Introdução: As lesões causadas pela intubação orotraqueal são comuns no nosso meio e amplamente relatadas pela literatura. Geralmente são causadas por acidentes na colocação do tubo ou consequência de sua permanência nas vias aéreas do paciente. Há diversos tipos de lesões laringeas, causadas por múltiplos mecanismos.

Objetivo: Verificar, na literatura, as principais causas de complicações laringeas pós-intubação orotraqueal e seus mecanismos de lesão.

Revisão de Literatura: As bases de dados pesquisadas foram LILACS, BIREME e SCIELO. Foram utilizados artigos, livros e teses, delimitando-se o período entre 1953 a 2009. As palavras-chaves utilizadas para a busca dos artigos foram: complicações, lesões, laringe, intubação, entubação, endotraqueal, orotraqueal, granulomas, estenose. Foram selecionadas 59 referências. Os critérios de inclusão utilizados para a escolha dos artigos foram os que mostraram os diversos tipos de lesões ocasionadas pela intubação orotraqueal e suas fisiopatologias.

Considerações Finais: Esta revisão de literatura foi motivada pela observação na prática clínica de um grande número de sequelas laringeas em pacientes submetidos à intubação orotraqueal. Diante disto é importante o conhecimento, pelos profissionais da área de saúde, dos tipos de complicações e de suas causas, com o intuito de evitá-las, adotando medidas de prevenção dessas lesões.

Palavras-chave: laringe, disfonia, voz.

SUMMARY

Introduction: The injuries caused for the orotracheal intubation are common in our way and widely told by literature. Generally the pipe rank of or consequence of its permanence in the aerial ways of the patient is caused by accidents in. It has diverse types of larynx injuries, caused for multiple mechanisms.

Objective: To verify, in literature, the main causes of laryngeal complications after- orotracheal intubation and its mechanisms of injury.

Revision of Literature: The searched databases had been LILACS, BIREME and SCIELO. Were updated, books and theses had been used, delimiting itself the period enters 1953 the 2009. The keywords used for the search of articles had been: complications, injuries, larynx, intubation, endotracheal, orotracheal, granulomas, stenosis. 59 references had been selected. The used criteria of inclusion for the choice of articles had been the ones that had shown to the diverse types of injuries caused for the orotracheal intubation and its pathophysiology.

Final Considerations: This revision of literature was motivated by the comment in the practical clinic of a great number of laryngeal sequels in patients submitted to the orotracheal intubation. Of that is ahead important the knowledge, for the professionals of the area of health, the types of complications and its causes, with intention to prevent them, adopting measured of prevention of these injuries.

Keyword: larynx, dysphonia, voice.

INTRODUÇÃO

As delicadas estruturas da laringe podem ser comprometidas por inúmeras causas (1). Uma delas é a intubação endotraqueal.

A intubação endotraqueal permite a assistência ventilatória em pacientes anestesiados ou sob ventilação mecânica, podendo ser de curta ou longa duração. A presença de tubos oro ou nasotraqueais em contato direto com as estruturas das vias aéreas pode provocar lesões de mucosa, decorrentes, principalmente, de intubações traumáticas e prolongadas, da utilização de tubos de grande calibre e da elevada pressão no balonete das sondas (2).

A intubação traumática pode ocorrer em situações de emergência, que exigem rapidez no acesso das vias aéreas, na difícil exposição da glote ou quando realizada por profissionais inexperientes (1,2).

As complicações das vias aéreas secundárias à intubação endotraqueal são frequentes, embora tenham diminuído significativamente nos últimos anos. Muitas ocorrem com sintomas leves e de curta duração. Entretanto, em muitos casos as lesões são graves e permanentes, envolvendo as estruturas da laringe e da traqueia, e exigem correção cirúrgica (2,3).

As várias complicações tem incidência global variando de 0% a 18% (4,5). Estudo prospectivo, encontrou índice de 63% de lesões agudas da laringe em pacientes submetidos à intubação orotraqueal e que foram reversíveis em 30 dias (6).

Devido à configuração da glote em "V", as principais lesões ocorrem na porção posterior da laringe, nos processos vocais, onde a sonda encontra-se em íntimo contato com a mucosa, podendo resultar em ulceração da região que envolve o epitélio da mucosa interaritenóidea, cicatrização com fibrose e fixação das cartilagens aritenóideas na linha mediana, simulando quadro de paralisia bilateral das pregas vocais (2).

Diversos tipos de lesões laringeas e traqueais, secundárias à intubação endotraqueal, têm sido descritas (7). Logo na introdução da cânula por via oral, durante as tentativas de exposição da glote com o laringoscópio, são descritas, exodontia, lesão de lábio, língua e faringe lacerações em epiglote, pregas vocais, esôfago e traqueia, hematomas e avulsão de pregas vocais, deslocamento e luxação de cartilagens aritenóideas (8). Com o tempo ocorrem complicações como ulcerações de mucosa, estenoses e granulomas (1,2). Na fisiopatologia dessas lesões, a isquemia da mucosa é o denominador comum,

particularmente pelo uso de tubos traqueais de maior diâmetro e pela elevada pressão intracuff (7).

Os fatores de risco para as complicações pós-intubações endotraqueais são de três tipos: fatores relacionados ao paciente, relacionadas com os requisitos técnicos para atingir e manter a intubação, e fatores relacionados ao médico (3).

Entre os fatores de risco relacionados ao paciente incluem idade, porque a mucosa laríngea se torna mais frágil com a idade e é mais suscetível a lesões (9), história de intubação e tabagismo (10).

Entre os fatores de risco associados com condições técnicas para atingir e manter a intubação encontrou-se a duração prolongada de intubação (o risco de complicações aumenta com a duração da intubação) (8,9), o tamanho do tubo endotraqueal (em particular sondas cujo tamanho é maior ou igual a 8 resultariam em mais complicações do que as sondas menor calibre) (8,11) agitação do paciente (especialmente episódios de extubação-reintubação), mau posicionamento da sonda (colocado muito alto ou muito abaixo da glote, com um balão localizado no anel cricóide) umidificação pobre do ar inspirado e a infecção local (8,9).

Finalmente, entre os fatores de risco relacionados com o médico, estão a falta de experiência e a dificuldade de colocação do tubo endotraqueal no lugar apropriado (9).

Atualmente com técnicas diagnósticas mais precisas podemos confirmar a doença com mais segurança. Nesses casos, o exame videolaringoestroboscopia e a eletromiografia do músculo vocal são decisivos no esclarecimento do diagnóstico (12,13).

Esta revisão de literatura foi motivada pela observação na prática clínica de um grande número de sequelas laríngeas em pacientes submetidos à intubação orotraqueal. Diante disto é importante o conhecimento, pelos profissionais da área de saúde, dos tipos de complicações e de suas causas, com o intuito de evitá-las, adotando medidas de prevenção dessas lesões.

REVISÃO DA LITERATURA

Este estudo de revisão de literatura foi realizado mediante pesquisa bibliográfica obtida através das bases de dados LILACS, BIREME e SCIELO. Foram utilizados artigos, livros e teses, delimitando-se o período entre 1953 a 2009. As palavras-chaves utilizadas para a busca dos artigos foram: complicações, lesões, laringe, intubação, entubação, endotraqueal, orotraqueal, granulomas, estenose. Foram

selecionadas 59 referências. Os critérios de inclusão utilizados para a escolha dos artigos foram os que mostraram os diversos tipos de lesões ocasionadas pela intubação orotraqueal e suas fisiopatologias.

DISCUSSÃO

Sintomas

Os sintomas laríngeos são perturbações da fonação ou queixas relacionadas às vias aéreas. As perturbações da fonação podem ser relatadas ou percebidas pelo profissional ouvinte como disfonia ou rouquidão, sussurro, afonia completa, fadiga vocal e incapacidade de sustentar a fonação e o volume adequadamente. Outros sintomas podem incluir dor de garganta, plenitude e sensação de corpo estranho na garganta. A maioria desses sintomas fonatórios são apoiados por um aumento nos parâmetros de perturbação que refletem em variações na intensidade e frequência na vibração das pregas vocais (14-16).

Os sintomas faringolaringotraqueais como dores de garganta, dificuldade para falar, tosse, aumento das secreções, dor para engolir, são também comuns no pós-operatório (1).

Em relação aos sintomas fonatórios, é importante notar que eles são auto limitados e desaparecem dentro de 24 a 48 horas. Quando se tornam persistentes por mais de 72 horas, o anestesiológista deve suspeitar de lesão das pregas vocais. Quando os sintomas fonatórios são acompanhados de afecções de vias aéreas, como estridor, dispneia ou aspiração, a injúria na articulação cricoaritenóidea é sugestiva e é importante que se faça uma avaliação das vias aéreas superiores (17).

Fatores associados

Grande parte das lesões laríngeas pós-intubação se resolve espontaneamente, pela capacidade de regeneração do epitélio. No entanto, em determinadas circunstâncias que levam ao agravamento da perfusão tecidual e cicatrização deficiente, a evolução desse processo pode se agravar e originar lesões laríngeas de gravidade variável, como ocorre em pacientes debilitados, diabéticos, com alterações hemodinâmicas ou infecções sistêmicas (1).

Alguns fatores são sugeridos para a formação de granuloma: a idade adulta, gênero feminino, anemia, hipotensão, desnutrição, infecção respiratória, diabetes mellitus e outros semelhantes aos fatores predisponentes e/ou desencadeantes de modo geral (18,19).

Observou-se que o risco e a incidência de paralisia das pregas vocais aumentaram com a idade e foi três vezes maior em pacientes com idade entre 50-69 anos. O risco também duplicou em pacientes que tinham como comorbidade, diabetes mellitus e hipertensão arterial (20).

O fato de o diabetes mellitus estar associado com neuropatia periférica pode aumentar a susceptibilidade à paralisia das pregas vocais (21). Por outro lado, a hipertensão arterial está associada a alterações ateroscleróticas arterial da laringe. Associado a isso, a insuficiência da microcirculação no nervo laríngeo recorrente pode ser também causada por compressão mecânica pelo balonete do tubo traqueal. Portanto, o nervo recorrente e suas ramificações periféricas, músculos e tecidos da laringe podem ser mais vulneráveis a danos mecânicos e à pressão do manguito do tubo traqueal em pacientes com diabetes mellitus e hipertensão do que em outros pacientes (20).

Relação com o tempo

De maneira geral, considera-se tempo prolongado os períodos superiores a 24 ou 48 horas de intubação orotraqueal, variando entre alguns estudos (22-24).

Os movimentos constantes do pescoço, realizados pelo paciente em estado de agitação, provocam fricção da sonda e de seu balonete ao longo do trato respiratório. No paciente sem sedação estão presentes também movimentos reflexos de deglutição e de adução das pregas vocais sobre o tubo traqueal. Assim, quanto maior o tempo da intubação, maior o risco de ocorrência dessas lesões (2).

Verificou-se 2% de estenose da laringe em pacientes com intubação orotraqueal entre três e cinco dias e 5% de estenose da laringe com intubação orotraqueal entre seis e dez dias. Este estudo mostrou que a gravidade da doença laríngea foi diretamente relacionada à duração da intubação orotraqueal (25). Em 73 pacientes, nos quais foi realizada a traqueostomia no 6º dia da intubação orotraqueal, constatou-se que o menor tempo de exposição da laringe ao trauma da cânula orotraqueal parece causar poucas complicações (26).

O risco e a incidência de paralisia das pregas vocais aumentaram com a duração da intubação. O risco foi dobrado para uma duração da intubação orotraqueal entre 3-6 horas e foi sete vezes maior para uma duração entre 6-9 horas (20). A relação entre a intubação prolongada e um aumento do risco de imobilidade das pregas vocais foi clara em estudos anteriores (11,27).

No caso dos granulomas, embora ocorram, mais comumente, em intubações prolongadas, foram também

diagnosticados em pacientes intubados por curto período de tempo. Isso leva a crer que o tempo de intubação não parece ser o único fator determinante para o aparecimento da lesão (7). O fato de que alguns pacientes desenvolvem granulomas mesmo após poucas horas de intubação, também foi destacado por outros autores (28,29).

Relação com o tamanho do tubo

O diâmetro inadequado das sondas de intubação e a dificuldade em manter imobilizado o paciente intubado são fatores predisponentes ao desenvolvimento de lesões de vias aéreas. Assim, a escolha do diâmetro da cânula é um aspecto importante a ser considerado, uma vez que, pela configuração da glote em V, a porção posterior da laringe mantém íntimo contato com ela. Ao se utilizar cânulas traqueais mais calibradas, essa região sofre as consequências da isquemia causada pela sua compressão sobre a mucosa. Nessas condições, observa-se necrose e ulceração superficial da mucosa logo após a extubação (1,2).

Relação com a pressão

Quando se utilizam cânulas traqueais com balonete, recomenda-se que a pressão no seu interior se mantenha inferior à da pressão de perfusão capilar, ou seja, menor que 30 cmH₂O (30,31).

Realizou-se estudo experimental em ratos intubados, variando a pressão no balonete de 20 a 100 mmHg. Constatou-se que o surgimento de lesões estava diretamente relacionado à elevação da pressão no interior do balonete, especialmente quando essa ultrapassa a pressão de perfusão capilar (25 mmHg), gerando, sequencialmente, isquemia sobre a mucosa, prejuízo ao suprimento sanguíneo para o pericôndrio, ulceração local, colonização secundária de bactérias e condrite (30).

Por outro lado, após análise histológica da mucosa traqueal de cães no local de contato com o balonete, observou-se lesões epiteliais quando comparadas ao epitélio respiratório normal, como áreas de erosão superficial e quedas de cílios, mesmo com a utilização de pressões de apenas 13 cmH₂O (31). Ressalta-se que grande parte dessas lesões se resolve espontaneamente, pela capacidade de regeneração do epitélio (32).

A medida da pressão do balonete não é realizada rotineiramente no centro cirúrgico ou nas unidades de terapia intensiva (2). A grande importância da monitorização da pressão no interior do balonete vem sendo evidenciada por alguns autores, por ser manobra simples, de baixo custo, realizada com manômetro digital portátil (31,33).

Edema

O espaço de Reinke, a camada superficial da lâmina própria da prega vocal, é crucial para a vibração das pregas vocais. A violação endolaringea, desta camada estrutural, pela intubação agressiva, pode resultar em edema das pregas vocais, impedindo, devido à rigidez da prega vocal, o perfeito movimento ondulatório do muco, consequentemente levando a uma alteração na qualidade fonatória. Pela baixa drenagem linfática, a reabsorção do edema que ocupa esse espaço de Reinke pode ser lenta, o que dificultaria a recuperação vocal, podendo tornar a disфонia persistente (1,17).

Úlcera

A clássica “úlcer de contato” foi originalmente descrita por Chevalier Jackson, que afirma ser causada pelas altas pressões exercidas pelo tubo contra a parte posterior da laringe e devido à abrasão mecânica (34).

Em uma amostra de 82 pacientes, encontrou-se 77 pacientes (94%) com algum dano laríngeo na laringoscopia inicial. Desses 76 (98,7%) apresentaram ulceração na mucosa na porção posterior de ambas as pregas vocais verdadeiras. Justamente a área em que o tubo traqueal faz contato direto com a laringe (4).

Verificou-se que a úlcera precede ao aparecimento do granuloma laríngeo (26).

Laceração

A laceração de prega vocal, constituída por uma lesão glótica direta, é causa de sequelas vocais e ocorre frequentemente quando é efetuada uma intubação em condições de emergência, fora das estruturas de reanimação ou de bloco cirúrgico. Além disso, alguns fatores de risco podem estar relacionados à ocorrência de laceração na prega vocal: inexperiência do profissional, dificuldade em expor a anatomia do paciente, uso de sondas de calibre mais elevado em um paciente com relaxamento inadequado da sua glote (8).

A cicatrização das lacerações de mucosa da laringe pode ocorrer à custa de aderências e fibroses. Quando se instalam na comissura anterior da glote promovem grande prejuízo da voz, por comprometerem a porção fonatória. Já os processos cicatriciais que envolvem a porção posterior da glote podem determinar estreitamento da luz glótica, gerando sintomas como dispneia e voz débil e fraca. Há situações em que os músculos aritenóideos são lesados e a fibrose que se forma nesse local impede a completa abdução das pregas

vocais, as quais se mantêm na região mediana, simulando quadro de paralisia laringea (1).

As lacerações que atingem as camadas mais profundas da lâmina própria e o ligamento vocal prejudicam principalmente o movimento ondulatório do muco, alterando a qualidade vocal e impedindo a modulação da voz (1).

Traumatismo cartilaginoso

As cartilagens aritenóideas são mais vulneráveis aos traumas de intubação por estarem posicionadas na região posterior da glote. A intubação orotraqueal agressiva com um tubo de diâmetro inadequado ou quando o tubo endotraqueal é inserido, enquanto as pregas vocais estão ainda na posição mediana, pode lesionar ambas as pregas vocais e as articulações cricoaritenóideas. Da mesma forma, a remoção do tubo endotraqueal, concomitante a tosse ainda pode desalojar as aritenóides e resultar em uma glote incompetente (15,35). Essas sub-luxações acarretam assimetrias das pregas vocais e de seus movimentos. Alguns pacientes com assimetrias laríngeas desenvolvem lesões secundárias, como os nódulos vocais, devido às constantes compensações musculares durante a fonação (1).

Disfonia

Um dos sintomas mais frequentes apresentados pelos pacientes no período pós-operatório é a rouquidão, que pode estar presente em 14,4% a 50% dos pacientes submetidos à intubação orotraqueal. Sua frequência se deve à elevada incidência de lesões laríngeas durante a intubação orotraqueal, principalmente quando realizada sem o emprego de bloqueador neuromuscular (36,37). Esse sintoma, na grande maioria das vezes, é temporário, durando em média dois a três dias. Entretanto, em 10% dos casos a rouquidão torna-se permanente, modificando a qualidade de vida do paciente que possuía voz normal antes da cirurgia (1).

A maioria das lesões é ocasionada pela lesão direta sobre as pregas vocais, ocasionando edema ou ulcerações ou por alteração da mobilidade da articulação cricoaritenóidea e pelo efeito de molde ocasionado pela cânula translaringea. Tais efeitos desaparecem, na maioria das vezes, com a regressão do processo inflamatório (35).

Disfonia e broncoaspiração pós-decanulação resultam, habitualmente, da limitação da adução das pregas vocais. Quando existe recuperação da mobilidade da articulação cricoaritenóidea e o efeito de molde pela cânula regride, há o retorno da voz e do controle da broncoaspiração ao normal (26).

Disfagia

A intubação orotraqueal prolongada pode proporcionar lesões na cavidade oral, faringe e laringe, que causam diminuição da motricidade e da sensibilidade local e comprometem o processo da deglutição, determinando as disfagias orofaríngeas. Estas podem desencadear problemas como a desnutrição e a pneumonia aspirativa, piorando significativamente o estado clínico do paciente internado (38).

Demostrou-se que pacientes submetidos à intubação orotraqueal apresentam alterações na fase oral e faríngea da deglutição, frequentemente acompanhadas de penetração e aspiração laríngeas, sendo comum a presença de mais de uma alteração para cada adulto avaliado, determinando falta de funcionalidade no processo da deglutição. Além disso, as funções relacionadas a essas estruturas, como a respiração, a fala e a deglutição, não são realizadas durante a instituição da intubação orotraqueal, propiciando diminuição da função laríngea e consequente inatividade da musculatura no período de sua utilização (4).

Paresia e paralisia de prega vocal

A incidência de paralisia de prega vocal varia de 1% (39) a 37% (27). Esta discrepância existe porque alguns classificam como paralisia a paresia pós-intubação orotraqueal (7).

Paresia das pregas vocais é a diminuição em grau variado da mobilidade das pregas vocais, isoladamente ou não, ocasionada pelo trauma direto da cânula endotraqueal, alterações mucosas ou musculares ou alteração da mobilidade da articulação cricoaritenóidea. A paresia pós-intubação é, na maioria das vezes, transitória, retornando as pregas vocais ao normal após a regressão das alterações inflamatórias (40).

Quando a lesão consequente à intubação orotraqueal se estende aos músculos intrínsecos da laringe, pode desencadear paresias ou paralisias das pregas vocais, temporárias ou definitivas. A paralisia ou fixação das pregas vocais é frequentemente unilateral, mas pode ser bilateral. Pode apresentar-se como estridor e insuficiência respiratória até seis horas após a decanulação. As paralisias unilaterais prejudicam bastante a emissão vocal, pois a prega vocal paralisada posiciona-se mais lateralmente que a sadia impedindo o perfeito contato entre elas durante a fonação. Nessas condições, a voz torna-se fraca e débil, resultando em cansaço e esforço muscular exaustivo durante a fonação. Nas paralisias bilaterais predominam os sintomas respiratórios de dispneia uma vez que ambas as pregas vocais estão impedidas de se abduzirem. Nesses casos, a voz é pouco comprometida (1,26).

Além disso, a disfunção laríngea induzida pela intubação orotraqueal pode predispor os pacientes à aspiração pós-extubação (14), fator de risco para pneumonia, o que aumentaria a morbidade pós-operatória e a mortalidade (41).

É provável que a paralisia das pregas vocais após a intubação tenha origem em danos aos nervos causados pela compressão da microcirculação, afetando os nervos da laringe. Há vários mecanismos possíveis para isso: o tubo traqueal pode causar inflamação aguda na laringe, isto é, eritema, ulceração e granuloma, e essas mudanças patológicas podem induzir à paralisia vocal; a pressão do balonete do tubo endotraqueal poderia potencialmente comprimir o nervo recorrente e seus ramos periféricos na laringe, causando degeneração e sub-paralisia do nervo. Essa microcirculação insuficiente para o abastecimento do nervo recorrente e suas ramificações periféricas, devido à compressão mecânica do balonete, pode causar isquemia e degeneração neuronal e, subsequentemente, paralisia e imobilidade das pregas vocais (20).

O tubo translaringeo pode também causar denervação sensorial da laringe pela constante pressão (14), comprometendo a proteção normal dos mecanismos laríngeos e eliminando o arco reflexo que medeia a fase da abdução laringeal e a função muscular da faringe (42).

Observou-se que a prega vocal esquerda mostrou ser duas vezes mais vulneráveis à paralisia do que a prega vocal direita. Isto pode ocorrer devido à inserção do tubo, da direita para esquerda, e à fixação do tubo traqueal no ângulo direito da boca, o que a lesionaria com mais frequência (20).

Estudos utilizando a eletromiograma (EMG) para testar o nervo laríngeo inferior, na ocorrência de imobilidade da laringe pós-intubação, não revelou parcela neurogênica (nenhuma alteração da condução do nervo ou potenciais de denervação) (43). Pelo fato de que a inervação da laringe é complexa, a presença de um EMG normal não significa necessariamente concluir que há ausência de anormalidades do nervo (8). A paralisia é aceita pela maioria dos autores como de origem puramente mecânica (43).

Pólipos

Após a extubação, as tentativas frustradas e angustiantes do paciente em emitir a voz de forma mais “limpa”, desencadeiam esforços musculares adicionais e tensão da musculatura cervical e da laringe. Esse padrão inadequado de fonação pode se tornar habitual e o impacto traumático e constante das pregas vocais durante a fala dará origem a

lesões secundárias sobre a cobertura mucosa da laringe, como os pólipos vocais (1).

Granulomas

Os granulomas são lesões arredondadas, de diversas colorações (róseas, esbranquiçadas ou vinhosas), unilaterais ou bilaterais, na maioria das vezes pediculadas, apresentando-se com superfície lisa ou irregular. Seus pedículos de implantação se inserem na região posterior da glote, especialmente ao nível das apófises vocais, local em que a cânula mantém íntimo contato com a mucosa da laringe (7).

Observou-se entre as principais etiologias, o abuso vocal (33,3%), o refluxo gastroesofágico (30,3%), a intubação orotraqueal (22,7%) e a origem idiopática (9%) (44).

Os granulomas são, em geral, um processo inflamatório inespecífico formado por tecido de granulação (45). A cicatrização da laringe que se realiza por segunda intenção é complexa e influenciada por constante movimento de estreitamento e expansão desta, ocorrido durante a respiração, fonação e deglutição. A reparação das úlceras do epitélio inicia-se na membrana basal quando está intacta. Entretanto, se esta foi destruída, o processo de cicatrização é lento, iniciando a partir das bordas do tecido ulcerado (46).

Os sintomas vocais surgem após 15 a 20 dias da remoção do tubo traqueal, porém quando pequenos eles podem não causar sintomas. Quando se implantam na porção glótica fonatória anterior acarretam prejuízo à emissão vocal (1). Os sintomas adicionais incluem sensação de corpo estranho, tosse, pigarro e dor na topografia da laringe (7).

A ocorrência de granulomas tem forte predomínio no gênero masculino, exceto nos casos de pós-intubação. Em um grupo amostral de 66 pacientes com granulomas laríngeos, dos quais 15 se desenvolveram após intubação, destes, seis pertenciam ao gênero masculino e nove ao feminino (44). Para explicar este fato, podemos evocar a configuração laríngea da mulher, que apresenta menores dimensões e conseqüentemente, permite um maior contato da cânula com a mucosa das vias aéreas (12,47). Além disso, o frágil pericôndrio que recobre as apófises vocais das cartilagens aritenóideas e a pobre vascularização da mucosa local são fatores adicionais que tornam a região mais vulnerável aos traumas de intubação (7).

Os granulomas de laringe pós-intubação endotraqueal são uma das complicações mais comuns, variando entre 26,7% a 26 e 44% (11). O seu aparecimento ocorre em cerca

de 21 dias, enquanto há regressão espontânea num período de aproximadamente três meses, na maioria dos casos (6,11,26).

O diagnóstico é feito através da anamnese, exame otorinolaringológico, videolaringoscopia, videolaringostroboscopia ou até mesmo pela laringoscopia indireta (48).

Como nos casos pós-intubação o fator causal do granuloma não se perpetua, geralmente observa-se sua regressão espontânea, ou por meio de fonoterapia agressiva ou ainda resolução após remoção cirúrgica, em geral realizada nos mais volumosos ou nos casos bilaterais (44).

A injeção de toxina botulínica na laringe é um grande avanço no tratamento do granuloma, sendo um procedimento seguro e eficaz e que pode ser utilizado nos casos que não respondem ao tratamento clínico (49).

Estenose laríngea

Importante causa de rouquidão após a extubação, a estenose laríngea é uma das mais temíveis. Todos os fatores abordados podem contribuir para o seu surgimento. Além do grave comprometimento vocal, o paciente apresenta intensa dispnéia (1). Mesmo em centros considerados de excelência em cuidados intensivos, a ocorrência de estenose de laringe por intubação orotraqueal varia de 0,5% (4) a 14% (50).

Na prática clínica, a maioria dos pacientes que se apresentam com estenose traqueal pós-intubação possui cicatrizes fibróticas maduras, com mínima evidência de inflamação das vias aéreas. Esses pacientes tipicamente foram submetidos à intubação em um passado relativamente distante, e alguns deles poderiam ter sido tratados para asma antes do diagnóstico correto. A fase precoce da estenose traqueal pós-intubação é caracterizada por ulceração da mucosa e pericondrite, seguidas por formação de tecido de granulação exofítico. Posteriormente, o tecido de granulação é gradualmente substituído por uma cicatriz fibrótica madura, que se contrai e origina a lesão clássica da estenose (40, 51, 52).

Com a intubação é comum o uso de técnicas de ventilação fechada, ficando a cânula em estreito contacto com a parede subglótica. Esta região é a mais estreita das vias aéreas superiores, tornando-se, portanto, a mais suscetível de lesar-se ao contacto com cânula rígida. Este contacto leva a edema de mucosa e hiperemia, estase de secreção e infecção local, podendo desenvolver-se, posteriormente, tecido de granulação e necrose. Quando da retirada da cânula, após intubação prolongada, a parede da região subglótica já está em fase de cicatrização, com

formação de colágeno que, após a maturação, contrai-se circunferencialmente, podendo provocar estenose parcial ou completa (50,53).

Quando estas alterações evoluem para a estenose subglótica, quase sempre, em crianças, realiza-se a traqueostomia. Esta propicia ao médico tempo para a avaliação e para a conduta definitiva mas, durante este intervalo de tempo, torna a rotina diária do paciente traqueostomizado difícil e traumática (54). Além dela, a estenose exige cuidados que podem envolver endoscopias múltiplas, dilatações endoscópicas, ressecções endoscópicas, criocirurgia, ressecções a laser, traqueoplastia, enxerto de cartilagem e ressecções cricotraqueais, com o tratamento se estendendo por meses ou anos, necessitando, às vezes, até de traqueostomia definitiva (55-59).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A respiração mediante um tubo endotraqueal não é fisiológica, entretanto essencial, em muitas situações. As causas de complicações laríngeas pós-intubação orotraqueal são muito diversas, assim como a sua gravidade. O conhecimento das afecções das vias aéreas relacionadas à intubação e ao entendimento de suas fisiopatologias e dos principais fatores predisponentes auxilia na adoção de medidas preventivas, que auxiliarão na diminuição dessas lesões.

Algumas simples medidas preventivas podem ser adotadas durante o atendimento ao paciente intubado as quais garantem a diminuição no índice de afecções das vias aéreas. Cuidado e habilidade na introdução do tubo, escolha do tamanho ideal, uso de tubos com balonetes mais complacentes e mais maleáveis, imobilização adequada dos pacientes, utilizar bloqueadores neuromusculares antes da intubação orotraqueal, cuidados na aspiração traqueal, monitorização constante da pressão no interior do balonete são algumas das medidas que podem auxiliar na prevenção de complicações laríngeas.

Os pacientes com insuficiência respiratória aguda que se faz necessário a intubação orotraqueal associada à ventilação mecânica, muitas vezes são sedados para melhor se adaptarem a esse tipo de assistência. Diante do conhecimento das possíveis sequelas pós-intubação, é importante a conscientização da equipe de UTI e o cuidado no manejo na ocasião do desmame da ventilação mecânica o mais breve possível, uma vez que quanto maior o tempo de intubação maior o risco de complicações. Alertando que nos casos de impossibilidade do desmame, deve-se pensar na possibilidade de realizar a traqueostomia e sua hesitação poderá causar as complicações pós-intubação orotraqueal.

Quando houver lesões de grande extensão na laringe, não se deve duvidar da decisão em favor da traqueostomia precoce, retirando da mucosa lesada o contato do tubo traqueal, propiciando, assim, a regeneração epitelial.

A orientação para a realização de avaliação vocal e laríngea nos pacientes submetidos à intubação orotraqueal, deveria ser rotina a partir da alta da UTI. Com essa medida haveria o diagnóstico precoce das complicações laríngeas e traqueais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martins RHG, Braz JRC, Dias NH, Castilho EC, Braz LG, Camacho Navarro LH. Rouquidão após intubação traqueal. *Rev Bras de Anesthesiol*. 2006, 56(2):189-99.
- Martins RHG, Dias NH, Braz JRC, Castilho EC. Complicações das vias aéreas relacionadas à intubação endotraqueal. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2004, 70(5):671-7.
- Pons Y, Conessa C, Ouraini S, Clement P, Roguet E, Poncet JI. Complications laryngo-trachéales post-intubation atypiques: à propos de 3 cas. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 2009, 130(2):129-32.
- Colice GL, Stukel TA, Dain B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest*. 1989, 96:877-883.
- Woo P, Kelly G, Kirshner P. Airway complications in the head injured. *Laryngoscope*. 1989, 99:725-731.
- Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. A clinical investigation with special reference to its consequences for the larynx and trachea and to its place as an alternative to intubation through a tracheostomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1969, 33:1-131.
- Martins RHG, Dias NH, Santos DC, Fabro AT, Braz JRC. Aspectos clínicos, histológicos e de microscopia eletrônica dos granulomas de intubação das pregas vocais. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2009, 75(1):116-22.
- Lacau Saint Guily J, Boisson-Bertrand D, Monnier P. Lésions liées à l'intubation oro- et nasotrachéale et aux techniques alternatives: lèvres, cavités buccale et nasales, pharynx, larynx, trachée, oesophage. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2003, 22:81-96.
- Laccourreye L, Perie S, Monceaux G, Angelard B, Lacau Saint Guily J. Traumatismes iatrogènes du larynx et de la trachée. *EMC Oto-Rhino-Laryngologie*. 1998, 20:720-30.
- Lundy DS, Casiano RR, Shatz D, Reisberg M, Xue JW. Laryngeal injuries after short-versus long-term intubation. *J Voice*. 1998, 12(3):360-5.
- Santos PM, Afrassiabi A, Weymuller Jr EA. Risk factors associated with prolonged intubation and laryngeal injury. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994, 111(4):453-9.
- Pinto JA, Simon SP, Silva SNS. Granulomas inespecíficos da laringe. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1993, 59:253-6.
- Kimaid PAT, Quagliato EMAB, Crespo AN, Wolf A, Viana MA, Resende LAL. Laryngeal electromyography in movement disorders. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004, 62(3-A):741-4.
- Hedden M, Ersoz CJ, Donnelly WH, Safar P. Laryngotracheal damage after prolonged use orotracheal tubes in adults. *JAMA*. 1969, 207:703-08
- Peppard S, Dickens J. Laryngeal injury following short term intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1983, 92:327-30.
- Keane W, Rowe L, Denny J, Atkins J. Complications of intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982, 91:584-7.
- Hamdan AL, Sabra O, Rameh C, El-Khatib M. Persistent dysphonia following endotracheal intubation. *M.E.J. Anesth*. 2007, 19(1):5-14
- Santos P, Afrassiabi A, Weymuller E. Prospective studies evaluating the standard endotracheal tube and a prototype endotracheal tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1989, 98:935-40.
- Balestrieri F, Watson CB. Intubation granuloma. *Otolaryngol Clin North Am*. 1982, 15:567-79.
- Kikura M, Suzuki K, Itagaki T, Takada T, Sato S. Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *British Journal of Anaesthesia*. 2007, 98(4):524-30.
- Sommer DD, Freeman JL. Bilateral vocal cord paralysis associated with diabetes mellitus: case reports. *J Otolaryngol*. 1994, 23:169-71
- Ajemian MS, Nirmul GB, Anderson MT, Zirlen DM, Kwasnik EM. Routine fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing following prolonged intubation: implications for management. *Arch Surg*. 2001, 136(4):434-7.
- Goldsmith T. Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy. *Int Anesthesiol Clin*. 2000, 38(3):219-42.

24. El Solh A, Okada M, Bhat A, Pietrantonio C. Swallowing disorders post orotracheal intubation in the elderly. *Intensive Care Med.* 2003, 29(9):1451-5.
25. Whited RE. Posterior commissure stenosis post long-term intubation. *Laryngoscope.* 1983, 93:1314-8.
26. Coelho MS, Stori Jr WS. Lesões crônicas da laringe pela intubação traqueal. *J Pneumol.* 2001, 27(2):68-76.
27. Kastanos N, Miro RE, Perez AM, Mir AX, Agusti-Vidal A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution, and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit Care Med.* 1983, 11:362-7.
28. Kaneda N, Goto R, Ishijima S, Kawakami S, Park K, Shima Y. Laryngeal granuloma caused by short-term endotracheal intubation. *Anesthesiology.* 1999, 90:1482-3.
29. Shimokojin T, Takenoshita M, Sakai T, Yoshikawa K. Vocal cord bowing as a cause of long-lasting hoarseness after a few hours of tracheal intubation. *Anesthesiology.* 1998, 89:785-7.
30. Nordin U. The trachea and cuff-induced tracheal injury. An experimental study on causative factors and prevention. *Acta Otolaryngol.* 1977, 345(suppl):1-71.
31. Castilho EC, Braz JRC, Catâneo AJM, Martins RHG, Gregório EA, Monteiro ER. Efeito da pressão limite de 25 cmH₂O e mínima de selo do balonete de tubos traqueais sobre a mucosa traqueal do cão. *Rev Bras Anesthesiol.* 2003, 53:743-55.
32. Luna CM, Legarreta G, Esteva H, Laffaire E, Jolly EC. Effect of tracheal dilatation and rupture on mechanical ventilation using a low-pressure cuff tube. *Chest.* 1993, 104:639-40.
33. Navarro LHC, Braz JRC, Pletsh AK, Amorim RB, Módolo NSP. Estudos comparativos das pressões de balonetes de tubos traqueais, contendo ou não válvula geradora de pressão de Lanz. *Rev Bras Anesthesiol.* 2001, 51:17-27.
34. Jackson C. Contact ulcer granuloma and other laryngeal complications of endotracheal anesthesia. *Anesthesiology.* 1953, 14: 425-36.
35. Weymuller E, Bishop M: Problems associated with prolonged intubation in the geriatric patient. *Otolaryngol Clin N Amer.* 1990, 23:1057-74.
36. Jones MW, Catling S, Evans E, Green DH, Green JR. Hoarseness after tracheal intubation. *Anesthesia.* 1992, 47:213-6.
37. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, Lux P, Barth V, Peter KP, Fuchs-Buder T. Laryngeal morbidity and quality of tracheal intubation. A randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2003, 98:1049-56.
38. Kunigk MRG, Chehter E. Disfagia orofaríngea em pacientes submetidos à intubação orotraqueal. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2007, 12(24):287-91.
39. Thomas R, Kumar EV, Kameswaran M, Shamim A, Ghamdii SA, mummigatty AP, et al. Post intubation sequelae in an intensive care unit. *J Laryngol Otol.* 1995, 109:313-6.
40. Benjamin B. Prolonged intubations injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification, and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1993, 102(Suppl 160):1-15.
41. Hamdan AL, Moukarbel RV, Farhat F, Obeid M. Vocal cord paralysis after open-heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002, 21:671-4
42. Sasaki CT, Fukuda M, Kirchner JA. Laryngeal abductor activity in response to varying ventilatory resistance. *Trans Am Acad OpthOtol.* 1973, 77:403-10.
43. Laccourreye H, Chabolle F, Brasnu D, Saintguily JL. Les immobilités laryngées après intubation. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1984, 101(4):253-9.
44. Pontes PAL, De Biase NG, Gadelha EC. Clinical evolution of laryngeal granulomas: treatment and prognosis. *Laryngoscope.* 1999, 109:289-94.
45. Shumrick KA, Shumrick DA, Vietti MJ. Inflammatory diseases of the larynx. In: FRIED, M. - *The Larynx: a multidisciplinary approach.* 2nd Ed. St Louis: Mosby. 1996. p. 283-306.
46. Porto AJS, Alves SN. Granuloma pós-entubação. *Rev Bras Anesthesiol.* 1989, 39:43-5.
47. Pontes P, De Biase N, Kyrillos L, Pontes A. The importance of glottic configuration in the development of posterior granuloma. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001, 110:765-9.
48. Mota LAA, Sefer MPC, Costa dos Santos YM. Granuloma laríngeo - tratamento fonoterápico. *Odontologia Clin Científ. Recife,* 2003, 2(3):229-32.
49. de Biase N, Master S, Pontes P, de Biase S. Granuloma posterior da laringe: evolução após injeção de botox. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2001, 67(4):557-61.
50. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in longterm intubation. *Laryngoscope.* 1984, 94:367-77.

51. Marshak G, Doyle WJ, Bluestone CD. Canine model of subglottic stenosis secondary to prolonged endotracheal intubation. *Laryngoscope*. 1982, 92(7):805-9.
52. Supance JS, Reilly JS, Doyle WJ, Bluestone CD, Hubbard J. Acquired subglottic stenosis following prolonged endotracheal intubation. A canine model. *Arch Otolaryngol*. 1982, 108(11):727-31.
53. Volpi D, Kurillof DB, Lin Pi-Tang, Kimmellaman CP. Risk factors for intubation injury of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1987, 96:684-6.
54. Montovani JC, Rui Jr RL, Castilho EC. Estenose subglótica. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1995, 61(2):97-102.
55. Cotton RT, Evans JN. Laryngotracheal reconstruction in children: five year follow-up. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1981, 90(5):516-20.
56. Prescott CA. Protocol for management of the interposition cartilage graft laryngotracheoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1988, 97(3):239-42.
57. Seid AB, Pransky SM, Kearns DB. One stage laryngotracheoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991, 117(4):408-10.
58. 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(3):255-8.
59. Anand VK, Alemar G, Warren ET. Surgical considerations in tracheal stenosis. *Laryngoscope*. 1992, 102(3):237-43.