

MARLOS DE SOUZA COELHO

**ESTUDO DAS LESÕES DA LARINGE CAUSADAS PELA INTUBAÇÃO
TRAQUEAL PROLONGADA E A INFLUÊNCIA DA TRAQUEOSTOMIA NA
SUA EVOLUÇÃO**

*Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica em
Nível de Mestrado da Pontifícia Universidade
Católica do Paraná para obtenção do Título
de Mestre em Medicina*

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Brofman

**CURITIBA
2003**

MARLOS DE SOUZA COELHO

**ESTUDO DAS LESÕES DA LARINGE CAUSADAS PELA INTUBAÇÃO
TRAQUEAL PROLONGADA E A INFLUÊNCIA DA TRAQUEOSTOMIA NA
SUA EVOLUÇÃO**

*Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica em
Nível de Mestrado da Pontifícia Universidade
Católica do Paraná para obtenção do Título
de Mestre em Medicina*

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Brofman

**CURITIBA
2003**

*Atentei para todas as obras que se fazem
debaixo do sol, e eis que tudo era vaidade e correr
atrás do vento.*

*Apliquei o coração a conhecer a sabedoria e
a saber o que é loucura e o que é estultícia; e vim a
saber que também isto é correr atrás do vento.*

*Então vi que a sabedoria é mais proveitosa
que a estultícia, quanto a luz traz mais proveito do que
as trevas.*

*A sabedoria protege como protege o dinheiro:
mas o proveito da sabedoria é que ela dá vida ao seu
possuidor...*

(Ecl. 1:14,17; 2:13, 7:12)

A MARIA PEIXE COELHO, minha inesquecível mãe, que lá no assento etéreo, ao lado de DEUS, onde certamente se encontra, goza a VIDA ETERNA

A GERALDO DE SOUZA COELHO, meu pai, exemplo vivo de longanimidade e sabedoria, a quem, pelo seu trabalho, apoio e amor, tudo devo.

DEDICO ESTA TESE A

*DULCE, amada esposa, amiga, companheira e
incentivadora desde o início da minha vida profissional.*

*GERALDO NETO, PRISCILA E TAÍS, filhos adoráveis e
expressão incontestável da benção DIVINA.*

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Giocondo V. Artigas, a cujo prestígio e dinamismo devemos a materialização do Mestrado em Cirurgia do Trauma da Pontifícia Universidade Católica do Paraná .

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Brofman, orientador e incentivador da minha participação no Mestrado em Cirurgia do Trauma.

Ao Dr. Lauro del Valle Pizarro, amigo leal, pelos caminhos, que no passado, trilhamos juntos na Cirurgia Geral e Cirurgia Torácica.

Ao Dr. José Antonio Zampier, pelo que temos percorrido juntos na Cirurgia Torácica e Endoscopia Respiratória.

À Dra. Marta Brandão, médica intensivista, pela colaboração, dedicação e competência profissional.

Aos Drs. Luiz Carlos Von Bathen, Dr. Edison Teixeira Júnior, Dr. Alcides Branco Filho, Dra. Rossana Marisa Jacob, Dra. Gláucia Tabora Martins, Dra. Miriam Jackiu, Dr. Márcio Mirakami, Dra. Fabiana Carvalho, Dr. João Luiz Carneiro, Dr. João Madeira Neto, Dr. Carlos Revaert e Dr. César R. Martini, médicos intensivistas, pelos cuidados profissionais dedicados aos pacientes.

À enfermeira Heloisa Chaves, supervisora chefe da UTI Geral, pelo apoio, competência e zelo profissional.

Ao Dr. Gerson Luiz Laux, diretor clínico e chefe do Serviço de Cirurgia Geral pela apoio e colaboração nestes 21 anos de trabalho conjunto na Cirurgia Geral.

Ao Dr. Luiz Salim Emed e Sr. Lourival Scheidweiller, respectivamente, diretor superintendente e diretor administrativo, pela colaboração e apoio para a instalação definitiva do Serviço de Endoscopia Respiratória do Hospital Cajuru.

Aos Drs. Adnan Esber e Dr. Marcelo Riesenber, ex-médicos-residentes do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Cajuru, pelo auxílio na realização das traqueostomias.

Ao Dr. Marcos Chesi de Oliveira Jr., médico-residente de Cirurgia Torácica do Hospital Cajuru, pelo auxílio na realização das traqueostomias e exames endoscópicos.

Aos Drs. Luis Vasco da Costa Negraes e Antonio Garibaldino Vieira do Amaral, respectivamente ex-chefe e chefe do Serviço de Anestesia do Hospital Cajuru, representando os anestesistas, pelo auxílio anestésico nestes pacientes e em 21 anos de trabalho frutífero conjunto.

Ao Dr. José Antonio da Silva, representando os médicos da Unidade de Terapia Coronariana pelos cuidados profissionais prestados aos pacientes.

Às Enfermeiras, Mônica Lize Trauch, Beatriz Busanello, Márcia Cristina dos Santos, Francimari Alpendre Valério, respectivamente, supervisoras de enfermagem do UTI Geral, Unidade Intermediária, Posto III e Unidade de Terapia Coronariana, pela sua dedicação e competência profissional.

À Ângela da Motta Silveira Martins pela análise estatística deste trabalho.

Ao Sr. Artur Roberto Roman pela orientação e revisão do texto em português.

À professora e tradutora Sra. Cecília Inês Erthal pela orientação e revisão do texto em inglês.

Ao Sr. Elier Mendes, amigo e irmão de fé, técnico em mecânica, pela execução do adaptador ELIER para microcâmera STORZ e broncofibroscópio OLYMPUS.

À instrumentadora Tânia Sofiati Weigang, pelo auxílio inestimável nas cirurgias, exames endoscópicos e controle dos pacientes.

Aos auxiliares de enfermagem e funcionários da UTI Geral, Unidade

Intermediária, Unidade de Terapia Coronariana, Posto III, heróis anônimos pelo tratamento dispensado a estes pacientes criticamente enfermos.

Aos funcionários da administração, da enfermagem e demais serviços de suporte pela colaboração recebida nestes 21 anos de trabalho no Hospital Cajuru.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	xii
LISTA DE QUADROS	xiii
LISTA DE GRÁFICOS	xiv
LISTA DE FIGURAS	xiv
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	xvii
RESUMO	xix
ABSTRACT	xx
INTRODUÇÃO	1
1 REVISÃO DA LITERATURA	4
1.1 INTUBAÇÃO TRAQUEAL (IT)	4
1.2 TRAQUEOSTOMIA	5
1.3 FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES DA LARINGE PELA IT	6
1.3.1 O tubo endotraqueal	8
1.3.1.1 Material	9
1.3.1.2 Diâmetro	9
1.3.1.3 Forma	10
1.3.1.4 Movimentação	10
1.3.1.5 Balonete	11
1.3.2 Lesões da laringe pela ITP	11
1.3.2.1 Lesões agudas da laringe.....	12
1.3.2.2 Lesões crônicas da laringe	13
2 CASUÍSTICA E MÉTODO	18
2.1 CASUÍSTICA.....	18
2.2 MÉTODO.....	19
2.2.1 Critérios do estudo.....	20

2.2.1.1	Critérios de admissão	20
2.2.1.2	Critérios de exclusão	20
2.2.2	Intubação Traqueal	20
2.2.2.1	Tubo endotraqueal	20
2.2.2.2	Cuidados com o tubo endotraqueal	21
2.2.3	Traqueostomia	21
2.2.3.1	Técnica da traqueostomia.....	22
2.2.3.2	Cuidados com a traqueostomia	24
2.2.4	Fibrolaringotraqueobroncoscopia (FLTB)	26
2.2.4.1	Local de realização da FLTB.....	26
2.2.4.2	Data da realização da FLTB	28
2.2.4.3	Técnica da FLTB.....	28
2.2.4.4	Videofibrolaringotraqueobroncoscopia (VFLTB)	31
2.5	ANÁLISE	34
2.5.1	Metodologia estatística	36
3	RESULTADOS	37
3.1	FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA - FLTB	37
3.2	CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES AGUDAS DA LARINGE NO SEXTO	
3.2.1	DIA DE ITP EM TODOS OS PACIENTES	38
3.2.1	Tipos de lesões agudas da laringe no sexto dia de ITP	38
3.2.2	Escore inicial.....	41
3.2.3	Classificação das lesões da laringe no sexto dia de	
3.2.3	ITP (Classe inicial).....	41
3.3	TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO (TRDL)	
3.3	NO GRUPO II.....	42
3.4	EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE PELA ITP APÓS A	
3.4	TRAQUEOSTOMIA	44
3.5	AVALIAÇÃO DA EVOLUÇÃO DA VOZ E CORDAS VOCAIS	50

3.6	GRANULOMA DA LARINGE NO GRUPO II.....	54
3.7	ESTENOSE DA LARINGE NO GRUPO II	56
3.8	COMPLICAÇÕES.....	61
3.8.1	Complicações da ITP	61
3.8.2	Complicações da traqueostomia.....	61
3.8.3	Complicações da ITP e/ou traqueostomia.....	61
3.9	AVALIAÇÃO DA EVOLUÇÃO NEUROLÓGICA DOS PACIENTES ANE DO GRUPO II.....	61
4	DISCUSSÃO	63
4.1	LESÕES DA LARINGE PELA ITP.....	63
4.1.1	Classificação inicial	63
4.1.2	Relação da classe inicial com as variáveis (possíveis fatores desencadeantes, agravantes ou predisponentes).....	64
4.1.2.1	Idade.....	64
4.1.2.2	Sexo	64
4.1.2.3	Atividade neuromotora	65
4.1.2.4	Escala de Glasgow	65
4.1.2.5	Hipotensão.....	66
4.1.2.6	Infecção traqueobroncopulmonar enquanto entubado.....	66
4.1.2.7	Broncoaspiração	67
4.1.2.8	Doença/lesão	67
4.1.2.9	Sonda nasogástrica	68
4.2	TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO NO GRUPO II.....	68
4.3	EVOLUÇÃO DA LESÕES DA LARINGE PELA ITP APÓS A TRAQUEOSTOMIA.....	69
4.4	EVOLUÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA VOZ E DAS LESÕES DAS CORDAS VOCAIS APÓS A ITP E TRAQUEOSTOMIA.....	70
4.5	GRANULOMA DA LARINGE NO GRUPO II.....	73

4.6 ESTENOSE DA LARINGE NO GRUPO II.....	74
4.6.1 Incidência.....	74
4.6.2 Fisiopatologia.....	76
4.6.3 Tratamento	77
CONCLUSÃO	81
ANEXO 1 - DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO I	81
ANEXO 2 - DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO II	84
ANEXO 3 - RESULTADOS ESTATÍSTICOS	88
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	103

LISTA DE TABELAS

1 - MECANISMO DO TRAUMA NOS PACIENTES SUBMETIDOS A ITP E TRAQUEOSTOMIA	19
2 - FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA NOS PACIENTES SUBMETIDOS A ITP E TRAQUEOSTOMIA.....	37
3 - TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO, EM RELAÇÃO À ÚLCERA NO GRUPO II	42
4 - TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL NO GRUPO II	42
5 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM A 2º. F.L.T.B.	45
6 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM A 2º. F.L.T.B. - GERAL.....	45

LISTA DE QUADROS

1 - COMPLICAÇÕES AGUDAS E TARDIAS DA INTUBAÇÃO TRAQUEAL (IT)	2
2 - FATORES DESENCADEANTES PREDISPOANTES E AGRAVANTES DAS COMPLICAÇÕES LARÍNGEAS PELA ITP	8
3 - CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES AGUDAS DA LARINGE PELA ITP	31
4 - LESÕES CRÔNICAS DA LARINGE PELA ITP	31
5 - ANÁLISE ESTATÍSTICA APLICADA NA EVOLUÇÃO DOS PACIENTES DO GRUPO II	43
6 - EVOLUÇÃO DO GRUPO II DE PACIENTES COM LESÕES DA LARINGE - GERAL	44
7 - ANÁLISE COMPARATIVA DO ESCORE DOS PACIENTES COM E SEM TRAQUEOSTOMIA, NOS GRUPO II E TOTAL NO GRUPO I	48
8 - EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE, EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE ÚLCERA - GRUPO II	54
9 - GRANULOMA DA LARINGE PÓS ITP SEGUIDA DE TRAQUEOS- TOMIA - GRUPO II	56
10 - INCIDÊNCIA DA ESTENOSE DA LARINGE PELA ITP	75

LISTA DE GRÁFICOS

1 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM A 2º F.L.T.B.....	46
2 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM AO 2º F.L.T.B GERAL.....	47
3 - ESCORE MEDIANO DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM A F.L.T.B., COM TRAQUEOSTOMIA NO GRUPO I E NO GRUPO II.....	49
4 - ESCORE MÉDIO DOS PACIENTES COM E SEM TRAQUEOS- TOMIA NO GRUPO II.....	51
5 - EVOLUÇÃO DA VOZ APÓS A TRAQUEOSTOMIA NO GRUPO II.....	52

LISTA DE FIGURAS

1- LOCAL E CONDIÇÕES DE REALIZAÇÃO DAS FLTB FIBROBRONCOSCÓPIO OLYMPUS BF-1-T10 FONTE DE LUZ XENÔNIO STORZ ADAPTADOR STORZ 495-D	27
2- FIBROBRONCOSCÓPIO OLYMPUS BF-1-T10 FONTE DE LUZ STORZ XENÔNIO -615 ADAPTADOR STORZ 495-D CÂMERA FOTOGRÁFICA OLYMPUS OM-1 ADAPTADOR OLYMPUS A10 (M1 0,8X)	29
3- CONJUNTO PARA VIDEO FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA TV MONITOR SONY 1441-B — VIDEOCASSETE SONY-SLV-40BB, MICROCÂMERA DX-CAM STORZ, FONTE DE LUZ STORZ XENÔNIO-615	33
4- CONJUNTO PARA VIDEO FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA a) MICROCÂMERA DX CAM STORZ — VISÃO FRONTAL b) MICROCÂMERA DX CAM STORZ — VISÃO LATERAL c) ADAPTADOR ELIER DE MICROCÂMERA STORZ PARA ENDOSCÓPIO OLYMPUS d) FIBROBRONCOSCÓPIO OLYMPUS BF-1-T10	34
5- HIPEREMIA DA LARINGE	39
6- HIPEREMIA ACENTUADA DA LARINGE	39
7- EDEMA MODERADO DA ARITENÓIDE ESQUERDA.....	39
8- EDEMA BILATERAL DAS ARITENÓIDES (SEVERO)	39
9- ÚLCERAS DE PROCESSOS VOCAIS (CLASSE INICIAL LEVE)	40

10 - LESÕES ULCERADAS RASAS DAS CORDAS VOCAIS (CIRCULAR) (CLASSE INICIAL MODERADA).....	40
11 - LESÃO ULCERADA E EDEMA NO PROCESSO VOCAL DIREITO (CLASSE INICIAL MODERADA).....	40
12 - LESÕES ULCERADAS BILATERAIS DAS CORDAS VOCAIS (CLASSE INICIAL MODERADA).....	40
13 - ÚLCERA PROFUNDA NA REGIÃO SUBGLÓTICA (CLASSE INICIAL MODERADA).....	41
14 - ÚLCERA GLÓTICA PROFUNDA CIRCULAR COM EXPOSIÇÃO DE CARTILAGEM, TRAQUEÍTE EXTENSA (CLASSE INICIAL MODERADA).....	41
15 - CICATRIZ EM SULCO	53
16 - PARALISIA DA HEMILARINGE ESQUERDA	53
17 - GRANULOMA DA COMISSURA POSTERIOR.....	55
18 - GRANULOMA SUBGLÓTICO RECENTE, FRIÁVEL	55
19 - GRANULOMA DA CORDA VOCAL ESQUERDA.....	56
20 - ÚLCERA SUBGLÓTICA.....	57
21 - GRANULOMA EM FORMAÇÃO NO 28º DIA	57
22 - PROGRESSÃO DO GRANULOMA	57
23 - ESTENOSE GLÓTICA E SUBGLÓTICA COM GRANULOMA RESIDUAL SUBGLÓTICO	58
24 - ESTENOSE GLÓTICA POSTERIOR. NÃO SE VISUALIZA A REGIÃO SUBGLÓTICA.....	58
25 - MOLDE TRANSLARÍNGEO	58
26 - LARINGE APÓS 60 DIAS DA RETIRADA DO MOLDE	58
27 - LARINGOPLASTIA, MOLDE LARÍNGEO TRANSGLÓTICO ATÉ 2º ANEL TRAQUEAL	59
28 - ENXERTO DE CARTILAGEM COSTAL MEDINDO 43 mm POR 15 mm.....	59

29 - ENXERTO DE CARTILAGEM FIXO NA PAREDE ANTERIOR DA LARINGE TRAQUEÍÁ	60
30 - NÓ NO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO, VISÍVEL NA FACE LATERAL DO PESCOÇO	60
31 - RETIRADA DO FIO QUE PRENDE O MOLDE TRANSLARÍNGEO POR OCASIÃO DA SUA RETIRADA	60
32 - COMPARAÇÃO ENTRE A ESCALA DE ALTA E APÓS 180 DIAS DA RETIRADA DA TRAQUEOSTOMIA	62

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

EA1	- Óbito
EA2	- Estado Vegetativo
EA3	- Deficiência Severa
EA4	- Deficiência Moderada
EA5	- Boa Recuperação
IT	- Intubação Traqueal
ITP	- Intubação Traqueal Prolongada
FLTb	- Fibrolaringotraqueobroncoscopia
N	- Neurológico
N+T	- Neurológico mais Traqueostomia
NO	- Normal
T	- Traqueostomia
TRDL	- Tempo de Resolução do Dano Laríngeo
UI	- Unidade Intermediária
UTC	- Unidade de Terapia Coronariana
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
VFLTb	- Video- fibrolaringotraqueobroncoscopia

RESUMO

Estudaram-se, prospectivamente, 73 pacientes internados na Unidade de Tratamento Intensivo e na Unidade de Tratamento Coronariano do Hospital Cajuru da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. O objetivo foi analisar as alterações da laringe pela Intubação Traqueal Prolongada (ITP), a evolução das lesões, a sua relação com os fatores predisponentes, desencadeantes e agravantes, o desenvolvimento da estenose e outras lesões crônicas da laringe e a sua relação com a traqueostomia precoce. Os pacientes foram submetidos a Fibrolaringotraqueobroncoscopia (FLTB) no 6º, 14º, 21º, 28º, 60º, 90º e 180º dia. Em todos os pacientes, na FLTB efetuada no sexto dia, estudou-se as lesões agudas da laringe encontradas e a sua relação com os possíveis fatores predisponentes, desencadeantes ou agravantes: idade, sexo, hipotensão prévia, broncoaspiração, infecção traqueobroncopulmonar enquanto intubado, atividade neuromuscular, Escala de Glasgow, presença de sonda nasogástrica e a doença que motivou a intubação. As lesões agudas foram observadas quanto ao escore das lesões por estruturas da laringe; as lesões (hiperemia, edema e úlcera) e a classe inicial (leve, moderada e severa). Observou-se incidência de hiperemia em todos os pacientes; edema em 45 (61,6%); e úlcera em 51 (69,9%). O escore das lesões variou de 6 a 23 com média de $14,7 \pm 6$. A classe inicial leve foi encontrada em 25 (34,2%); classe moderada em 44 (60,3%); e classe severa em 4 (5,5%). Analisando-se globalmente as comparações entre as classes iniciais e os fatores predisponentes, desencadeantes ou agravantes, encontrou-se significância estatística para: classe leve e ausência de úlcera; classe moderada e sexo masculino, traumatismo cranioencefálico, presença de úlcera localizada na glote; e para classe severa e idade mais avançada, Escala de Glasgow até 7, ausência de atividade neuromuscular, ausência de hipotensão prévia, infecção traqueobroncopulmonar enquanto intubado e ausência de broncoaspiração. Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo I com 43 pacientes que foram a óbito e grupo II com 30 pacientes sobreviventes. No grupo II estudou-se a evolução das lesões, o tempo de resolução do dano laringeo (TRDL), a influência da traqueostomia na sua evolução e a ocorrência da estenose e outras lesões crônicas da laringe. O TRDL foi de até 28 dias em 14 (46,7%) dos pacientes; em 10 (33,3%) entre 29 e 60 dias; em 2 (6,7%) entre 61 e 90 dias; em 2 (6,7%) entre 91 e 180 dias; e em 1 o TRDL não pode ser observado devido a presença de molde translaringeo. Cinquenta e três (91,4%) dos pacientes tiveram suas lesões melhoradas ou inalteradas e 7 (8,6%) tiveram suas lesões pioradas após a traqueostomia. Observou-se retardo no TRDL nos pacientes do grupo II já decanulados em relação àqueles ainda com traqueostomia. Na comparação da evolução das lesões da laringe dos pacientes do Grupo I e do Grupo II com traqueostomia, não se observou diferença que pudesse afirmar que a doença, grave o suficiente para levar o paciente a óbito, tivesse sido também responsável por retardo na regressão das lesões da laringe. No 180º dia, 18 (60%) dos pacientes apresentavam voz normal; 9 (30%) não puderam ter suas lesões avaliadas; e 3 (10%) apresentaram disfonia: 1 (3,3%) devida à cicatriz em sulco, 1 (3,3%) à paresia da corda vocal direita e 1 (3,3%) devida à paralisia da hemilaringe direita. Foram encontrados 8 (26,7%) de pacientes com granulomas da laringe, sendo que 5 evoluíram para a cura, 2 necessitaram ser ressecados e 1 permaneceu após o 180º dia. A estenose da laringe foi observada em 1 (3,3%) paciente na forma de estenose glótica posterior associada a estenose subglótica.

ABSTRACT

The present study analyses prospectively 73 patients in the Intensive Care Unit at the Coronary Unit of the Hospital Cajuru of the Pontifical Catholic University of Parana. The aim was to analyse: lesions in the larynx, by the Prolongated Translaryngeal Tracheal Intubation (PTTI); the evolution of the lesions; its relationship with the predisposing, triggering or aggravating factors; the development of stenosis and other chronic lesions in the larynx and their relationship with premature tracheostomy. The patients underwent Fibrolaryngotracheobronchoscopy (FLTB) on the 6th, 14th, 21st, 28th, 60th, 90th and on the 180th days. In all patients - in the FLTB done on the 6th day - we studied the detected lesions in the larynx and their relationship with the following possible predisposing, triggering and aggravating factors: age, sex, previous hypotension, bronchoaspiration, tracheobronchopulmonary infection while intubated, neuromuscular activity, Glasgow Scale, presence of nasogastric tube, and the disease that led to the intubation. The acute lesions were analysed in relation to: the score of the lesions in each laryngeal structure; the type of lesion (hyperemia, edema and ulcer) and the initial class (mild, moderate and severe). It was possible to detect the incidence of: hyperemia in all patients; edema in 45 (61,6%); and ulcer in 51 (69,9%). The score of lesions varied from 6 to 23 with an average of $14,7 \pm 6$. The mild initial class was identified in 25 patients (34,2%); the moderate class in 44 (60,3%); and the severe class in 4 (5,5%). Analysing globally the comparisons between the initial classes and the predisposing, triggering and aggravating factors, we found statistical significance for: mild class and absence of ulcer; moderate class and male sex, cranioencephalic traumatism e presence of localized ulcer in the glottis; and, for the severe class and older age, Glasgow Scale up to 7, absence of neuromuscular activity, absence of previous hypotension, tracheobronchopulmonary infection while intubated, and absence of bronchoaspiration. The patients were divided into two groups: Group I consisting of 43 patients that ultimately died, and Group II consisting of 30 patients that ultimately survived. In Group II we studied the evolution of the lesions, the time of resolution of the laryngeal injury (TRLI), the influence of the tracheostomy in their evolution, and the occurrence of stenosis and other chronic lesions in the larynx. The TRLI lasted 28 days in 14 patients (46,7%); between 29 and 60 days in 10 patients (33,3%); between 61 and 90 days in 2 patients (6,7%); between 91 and 180 days in 2 patients (6,7%); and in one of them the TRLI could not be observed due to the presence of a translaryngeal stent. In fifty-three patients (91,4%) the lesions either improved or remained unchanged, and in 7 of them (8,6%) the lesions aggravated after tracheostomy. We observed a delay in TRLI in those patients from Group II whose tracheostomy had been removed, in comparison to those still with tracheostomy. Comparing the evolution of larynx lesions in patients from Group I with those from Group II with tracheostomy, we detected no difference that could prove that the disease - severe enough to kill the patient - could also be responsible for the delay in the regression of larynx lesions. On the 180th day, 18 (60%) patients showed normal voice; 9 (30%) could not have their lesions evaluated; and 3 (10%) presented dysphonia: 1 (3,3%) due to the furrow scar, 1 (3,3%) due to the paresis of the right vocal cord and 1 (3,3%) due to the paralysis of the right hemilarynx. We identified 8 patients (26,7%) presenting granulomas in the larynx - 5 of them were cured, 2 had to be resected and 1 stayed in after the 180th day. Stenosis in the larynx was detected in 1 patient (3,3%).

INTRODUÇÃO

A definição de Intubação Traqueal Prolongada (ITP) permanece sem unanimidade, uma vez que tem sido utilizada tanto para intubação acima de oito horas (DIXON et al. 1968; BISHOP et al. 1984) como para intubação verdadeiramente prolongada como definida por VIA-REQUE & RATTEMBORG (1981), que publicaram seis casos de pacientes com período de intubação entre 55 e 155 dias. LINDHOLM (1969) considerou no seu estudo intubação prolongada quando esta ultrapassasse 24 horas.

Várias complicações (quadro 1), muitas vezes graves, têm sido relacionadas à ITP com incidência global variando de 0% a 18% (COLICE et al., 1989 e WOO et al., 1989), respectivamente.

Os pacientes vítimas de politraumatismo, traumatismo crânioencefálico, acidente vascular encefálico, intoxicação exógena aguda, em pós-operatório de cirurgia de grande porte e em outros estados que necessitem de ITP, têm, muitas vezes, suas lesões agravadas pelo desenvolvimento de estenose da laringe.

A estenose da laringe, entidade complexa, exige cuidados que podem envolver endoscopias múltiplas, dilatações endoscópicas, ressecções endoscópicas, criocirurgia, ressecções a laser, traqueostomia, laringoplastia, molde intralaringeo, enxerto de cartilagem e ressecções cricotraqueais, com o tratamento se estendendo por meses ou anos, necessitando, às vezes, até a traqueostomia definitiva (COTTON & EVANS, 1981; PRESCOTT 1988; SEID et al., 1991; RANNE et al., 1991; ANAND et al., 1992).

LINDHOLM (1969) em estudo prospectivo encontrou índice de 63% de lesões agudas da laringe em pacientes submetidos a ITP e que foram reversíveis em 30 dias. Observou 0,5% de estenose da laringe nos pacientes adultos e 6,7% nas crianças, sendo que 80% dos adultos e 33% das crianças permaneceram intubados por menos de 36 horas.

QUADRO 1 - COMPLICAÇÕES AGUDAS E TARDIAS DA INTUBAÇÃO TRAQUEAL (IT)

COMPLICAÇÕES AGUDAS DA IT

- 1- Epistaxe
- 2- Avulsão das Turbinas, Adenóides e Pólipos Nasais
- 3- Necrose da Asa do Nariz
- 4- Sinusite
- 5- Ulceração dos Lábios/Celulite
- 6- Disfagia e Odinofagia
- 7- Avulsão de Dentes
- 8- Disfonia
- 9- Paralisia das Cordas Vocais
- 10- Laringoespasmó pós-extubação
- 11- Edema Supraglótico, Glótico e Subglótico
- 12- Ulcerações Glóticas, Supraglóticas e Subglóticas
- 13- Perfuração da Faringe/Laringe
- 14- Hematoma das Cordas Vocais, Epiglote e Falsas Cordas
- 15- Laceração das Cordas Vocais, Falsas Cordas e Epiglote
- 16- Luxação e Laceração das Aritenóides
- 17- Perfuração do Seio Piriforme
- 18- Infecção Traqueobrônquica/Pulmonar
- 19- Atelectasia
- 20- Pneumotórax/Pneumomediastino/Mediastinite
- 21- Entubação Brônquica
- 22- Extubação Acidental/Deslocamento do Tubo
- 23- Obstrução do Tubo
- 24- Broncoaspiração pós-extubação

COMPLICAÇÕES TARDIAS

- 1- Laringo ou Traqueomalácia
- 2- Estenose Supraglótica, Glótica e Subglótica
- 3- Estenose Traqueal
- 4- Granulomas da Laringe e Traquéia
- 5- Pericondrite
- 6- Abscesso Cricóideo
- 7- Disfonia
- 8- Paralisia das Cordas Vocais
- 9- Paresia das Cordas Vocais

FONTE: BLANC & TREMBLAY (1974); KAMBIC & RADSEL (1978); PEPPARD & DICKENS (1983).

STAUFFER et al. (1981), em estudo prospectivo de 150 pacientes com intubação traqueal e traqueostomia, encontraram, em 95%, lesões da laringe na autópsia e 7,4% de estenose subglótica a longo prazo.

KASTANOS et al. (1983) descreveram incidência de 42% de granulomas de laringe, porém nenhum caso de estenose da laringe.

COLICE et al. (1989) encontraram, em sua série de pacientes, 94% de lesões agudas da laringe, porém apenas 3% necessitaram traqueostomia por dano à laringe.

WHITED (1984) observou 2% de estenose da laringe em pacientes com ITP entre três e cinco dias; 5% de estenose da laringe com ITP entre seis e dez dias; e 14% de estenose da laringe nos pacientes com ITP acima de dez dias.

GRUNDFAST et al. (1990) observaram 2% de estenose subglótica em 195 pacientes neonatos intubados acima de 48 horas.

Portanto, mesmo em centros considerados de excelência em cuidados intensivos, a ocorrência de estenose de laringe por ITP varia de 0,5% (LINDHOLM, 1969) a 14% (WHITED, 1984).

Esta discrepância de incidência de complicações laríngeas pela ITP, o nosso contato diário com pacientes sob cuidados respiratórios intensivos com ITP, a nossa vivência no tratamento cirúrgico da estenose laringotraqueal (COELHO et al., 1992) fizeram com que desde 1985 indicássemos a traqueotomia precoce no sexto dia de ITP e motivaram o presente estudo.

O presente trabalho tem por objetivo estudar as lesões da laringe no sexto dia de ITP, a sua evolução, a sua relação com os fatores predisponentes, desencadeantes ou agravantes, o desenvolvimento da estenose da laringe, da evolução da voz e outras lesões crônicas da laringe, e a sua relação com a traqueostomia precoce nos pacientes admitidos na UTI Geral (UTI) e na Unidade de Terapia Coronariana (UTC) do Hospital Cajuru da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1 INTUBAÇÃO TRAQUEAL (IT)

MARSALIUS em 1542 reportou a intubação e ventilação de um cão do qual havia retirado o diafragma, pericárdio e costelas (apud ALBERTI, 1984).

A IT é atribuída a DESSAULT, que no início do século IX, inadvertidamente, intubou a traquéia de um paciente ao tentar proceder a intubação esofágica (apud DOBELL, 1994).

HORACE GREEN em 1840 usou a IT para colocar medicação diretamente no pulmão de paciente com tuberculose (apud ALBERTI, 1984).

WILLIAM MACKEEN, em 1880, relatou o tratamento, com sucesso, de paciente com obstrução respiratória por edema das estruturas supraglótica, submetendo o paciente à IT e mantendo o tubo por 36 horas até que o edema regredisse (apud WEIMULLER, 1990).

GALOTTI (1886) descreveu dezoito de trinta e um pacientes que sobreviveram à intubação, sendo que dois deles desenvolveram estenose da laringe: um tratado com laringofissura e dilatação por um ano e outro com resolução espontânea, comentando a possibilidade da ocorrência de edema subglótico, cicatriz e estenose da laringe, excesso de tecido de granulação, espasmo glótico, colapso e escaras traqueais (apud ALBERTI, 1984).

O' DWYER (1887) reportou os resultados da intubação da laringe em 50 casos de difteria (apud DOBELL, 1994).

EISEMENGER, no final do século XIX, adicionou balonete inflável ao tubo traqueal.

Em 1895 um otorrinolaringologista alemão, ALFRED KIRSTEIN, introduziu o laringoscópio, permitindo a introdução da cânula traqueal sob visão direta.

ELSBER em 1910 e, posteriormente, CRAFOORD em 1939 demonstraram a importância e a necessidade da IT e ventilação mecânica na cirurgia torácica.

A IT com ventilação mecânica, embora conhecida, foi difundida após os anos 50, ocasião em que passou a ser amplamente utilizada na Escandinávia no tratamento da intoxicação por drogas (BURNS et al. 1979; DOBEL, 1994). Nos EUA o questionamento da Intubação x traqueostomia ou da melhor época para a realização da traqueostomia passou a fazer parte do cotidiano médico.

1.2 TRAQUEOSTOMIA (OCASIÃO DA REALIZAÇÃO)

Na década de 50 até a metade dos anos 60, o manejo da via aérea consistia de curto tempo de ITP e conversão para traqueostomia. No final dos anos 60 e início dos anos 70 o tempo de ITP que precedia à traqueostomia foi sendo alargado no âmbito das UTI, independente da doença que motivasse a ventilação mecânica (HEFFNER, 1991).

ORRINGER et al. (1982) recomendavam a permanência de ITP entre duas a três semanas antes da realização da traqueostomia.

KAPLAN et al. (1982) indicaram a traqueostomia baseada no Trauma Score (TS): se o TS fosse acima de 30, a traqueostomia seria feita no segundo dia. No seu estudo não encontrou paciente com TS acima de 30 que tivesse sido entubado por menos que sete dias. Somente um paciente com TS abaixo de 30 foi entubado por mais de sete dias.

QUARTARO & BISHOP (1990) recomendavam a traqueostomia quando a expectativa de ITP ultrapassava vinte e um dias.

MACKENZIE (1983) realizava traqueostomia quando se previa que a necessidade de ITP fosse superior a dez dias.

ASTRACHAN et al. (1983) e WHITED (1984) afirmavam ser inaceitável a realização de traqueostomia após o décimo dia, levando em consideração o elevado índice de estenose de laringe (12%).

MARSH et al. (1989) da Clínica Mayo executavam a traqueostomia nos pacientes com insuficiência respiratória aguda, após 14-20 dias de ventilação mecânica.

BISHOP (1989) afirmava que a indicação de traqueostomia deve ser baseada na análise criteriosa do quadro clínico e não apenas no benefício teórico de se proteger a laringe dos danos causados pelo tubo endotraqueal.

RODRIGUEZ et al. (1990) recomendavam a traqueostomia precoce (abaixo de sete dias) em virtude de demonstrarem que os riscos e complicações serem equivalentes e maiores os benefícios para o paciente.

LESNIK et al. (1992) preconizavam traqueostomia até o quarto dia nos politraumatizados graves.

1.3 FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES DA LARINGE PELA IT

É consensual que as lesões ocorrem onde as estruturas da laringe sofrem a pressão exercida pelo tubo. As áreas submetidas a maior pressão são a mucosa sobre a porção medial das cartilagens aritenóides, terço posterior das cordas vocais (processos vocais) e mucosa subglótica posterior ou cricóide posterior (LINDHOLM, 1969; WHITED, 1969; STEEN et al., 1982; BENJAMIN, 1993). Três áreas na laringe que são submetidas a maior pressão devem ser melhor detalhadas, em ordem decrescente:

- 1ª) face medial das aritenóides, articulação cricoaritenóidea e processo vocal;
- 2ª) glote posterior, comissura posterior ou região interaritenóidea;
- 3ª) região subglótica posterior ou região da cricóide posterior.

A abertura glótica pode ser considerada como triângulo formado pelas cordas vocais lateralmente e pela comissura posterior atrás, variando de forma e dimensão de indivíduo a outro, tendo em média no sentido transversal 23 mm no homem e 17 mm na mulher. Este formato triangular empurra o tubo para a porção posterior da laringe sobre as estruturas descritas anteriormente (WHITED, 1984; MCCULLOCH & BISHOP, 1991).

WEIMULLER et al. (1983) demonstraram, utilizando fluoresceína em cães, que há elevação da pressão acima de 200 mm de Hg nas áreas de maior compressão pelo tubo, sendo que os menos calibrosos a exercem em menor grau, porém pressão sempre é exercida sobre os pontos críticos (LINDHOLM, 1969; GAYNOR & GREENBERG, 1985; BENJAMIN, 1993).

Quando a pressão exercida pelo tubo ultrapassa a capilar arterial, há isquemia da mucosa com lesão superficial, hiperemia, edema, necrose isquêmica, ulcerações superficiais e possível proliferação bacteriana. Com a continuidade do processo e, dependendo dos níveis de pressão, ocorrem lesões teciduais mais profundas, com pericondrite, condrite e necrose ao nível, principalmente, da articulação cricoaritenóide e cartilagem cricóide.

É conhecido que a laringe e o tubo translaríngeo estão continuamente em movimento um em relação ao outro. Flexão e extensão cervical, movimentos respiratórios, tosse e deglutição podem afetar a interação tubo-laringe (MACGOVERN et al., 1971; BISHOP et al., 1984)

DONNELLY (1969), em estudo de 99 necrópsias de pacientes entubados, demonstrou que: a membrana basal estava rota ou ausente após 4-6 horas de IT; em 12 horas havia palidez de mucosa sobre as áreas críticas; em 12-48 horas havia edema, inflamação local e ulcerações; após 48 horas as úlceras eram largas e profundas e acima de 72 horas existiam úlceras confluentes.

STROME & FERGUSON (1974) relatam caso de necrose e destruição cricotraqueal extensa após 24 horas de ITP.

MARTINS et al. (1995) descreveram, em cães entubados por 4 horas na microscopia, infiltrados de polimorfonucleares tanto no epitélio como no córion, congestão vascular e necrose de células epiteliais.

O tecido de granulação prolifera nas margens da área lesada e persiste, mesmo após a retirada do tubo, com ulceração que cicatriza em segunda intenção (WHITED, 1979; BENJAMIN, 1993).

As lesões da laringe podem ocorrer mesmo em pacientes com período curto de intubação como 6 horas.

Portanto, vários fatores podem influenciar na gênese e evolução das lesões laríngeas, sendo o principal deles o tubo traqueal, (quadro 2). Alterações profundas ou extensas promovem em seqüência: a formação de neocolágeno, fibrose e progressivo estreitamento da via aérea ao nível glótico ou subglótico e independem da presença ou não de traqueostomia e tem curso similar mesmo se houver outros sítios de lesão.

SANTOS et al. (1989), em estudo prospectivo de 80 pacientes intubados em média por dez dias e com sonda nasogástrica, evidenciaram que esta associação produz aumento da lesão laríngea, embora não pudessem afirmar que seria por pressão adicional exercida pelo tubo ou por refluxo ácido-gástrico.

QUADRO 2 - FATORES DESENCADEANTES PREDISPONENTES E AGRAVANTES DAS COMPLICAÇÕES LARÍNGEAS PELA IT

1- Relacionados ao Tubo
• Material
• Diâmetro
• Forma
• Movimentação
• Fixação
• Balonete
2- Tempo de Intubação
3- Tempo de Ventilação Assistida
4- Trauma durante a Intubação
5- Rota de Entubação: Oral \ Nasal
6- Estado de Consciência \ Tolerância ao Tubo
7- Atividade Motora da Laringe
8- Presença de Infecção Pulmonar \ Traqueobrônquica
9- Condições Médicas Preexistentes \ Coexistentes
10- Hipotensão
11- Medicação
12- Cuidados de Enfermagem
13- Traqueostomia

FONTE: LINDHOLM (1969), WEYMULLER et al. (1983), BISHOP et al. (1984)

1.3.1 O Tubo Endotraqueal

1.3.1.1 Material do tubo endotraqueal

O tubo ideal deve resistir ao colapso e angulação, ser macio, flexível, termolábil e não tóxico para os tecidos. Deve ser suficientemente rígido para facilitar a introdução, mas de consistência elástica para, a temperatura do corpo, moldar-se à anatomia da laringe.

A força de carregamento (*loading force*) que o tubo exerce sobre a mucosa laríngea e estruturas adjacentes e a elasticidade do material são os que, em última análise, comprimem as estruturas da laringe (STEEN, 1982).

Os tubos de borracha vermelha (RUSH)[®] exercem 1000 g de força de carregamento, são mais duros, provocando maior pressão sobre as aritenóides, articulação cricoaritenóideas, cricóide posterior e processos vocais. Os de silicone (SILASTIC)[®] e os de polivinilcloridre (PVC)[®] exercem 200-500g de pressão (LINDHOLM, 1969; STEEN et al., 1982; BERLAUK, 1986). Esta força diminui 50% com a temperatura e a umidade do corpo, sendo que os de silicone tomam em pequeno grau a forma da laringe (QUARTARO & BISHOP, 1990).

O material menos bioreativo é o de borracha de PVC[®] e são os mais utilizados atualmente. Os tubos de borracha vermelha não devem ser utilizados para IT. Os de silicone podem absorver líquidos e gases esterilizantes e com isso tomam-se irritantes para a via aérea quando reesterilizados e reutilizados.

A superfície interna deve ser lisa. Irregularidades, poros e fissuras mesmo que microscópicas permitem que haja alojamento de bactérias do trato respiratório inferior e a sua colonização, podendo ser importante fator no desenvolvimento de pneumonia (COLICE et al., 1992).

1.3.1.2 Diâmetro do tubo

O diâmetro inadequado aumenta a pressão sobre as estruturas laríngeas, cujos danos aumentam proporcionalmente ao diâmetro do tubo. É recomendado que o diâmetro externo máximo do tubo para IT seja de 9 mm nos homens e de 8

mm nas mulheres (COLICE et al, 1992). O espaço ântero-posterior da laringe humana é suficiente para acomodar tubos redondos convencionais, porém o formato triangular da laringe, ao nível glótico com o vértice anterior, força o tubo para a porção posterior da laringe. Mesmo utilizando-se tubo abaixo da medida para determinado paciente, este pode causar pressão lateral sobre a laringe com os danos conseqüentes sobre as estruturas glóticas.

1.3.1.3 Forma do tubo endotraqueal

A forma arqueada facilita a introdução, embora esta curvatura determine maior pressão sobre a parede posterior da laringe que atua como fulcro para o tubo traqueal. WHITED (1983) introduziu um tubo com balão laríngeo posterior, o qual é de difícil posicionamento e não resolve o problema da pressão lateral. LINDHOLM (1969) e WEYMULLER et al (1983) sugeriram alteração na forma do tubo ao qual denominam TUBO ANATÔMICO, para se adaptar às características da laringe posterior.

ECKERBORN et al. (1986), em estudo comparativo pós-morte de 41 pacientes, descreveram que as lesões da cricóide posterior e das articulações cricoaritenóideas são de menor dimensão, menor número e mais superficiais quando se utiliza o tubo com formato anatômico.

1.3.1.4 Movimentação do tubo endotraqueal

Os movimentos do tubo endotraqueal fazem com que haja mais atrito com as estruturas da laringe e da traquéia. No caso da ITP por via nasal esta movimentação pode se transmitir inclusive para estruturas do nariz e nasofaringe.

Esta movimentação ocorre também na respiração espontânea, porém o movimento principal é o de pistão determinado pelo ciclo do ventilador mecânico e pode ser exacerbado por conexões inapropriadas, duras, que não acompanham a movimentação do pescoço e da cabeça do paciente, pela agitação do paciente e pela movimentação incorreta durante os cuidados de enfermagem.

COLICE et al. (1989), MACKENZIE (1983), LESNIK et al. (1992) demonstraram maior incidência de danos laríngeos em pacientes com atividade motora, agitados e não sedados ou com movimentos de descorticação ou descerebração.

Várias formas de fixação dos tubos endotraqueais são utilizadas: com esparadrapo, com fita, com velcro, com protetor de dentes, sendo os primeiros mais efetivos. (LEVY & GRIEGO, 1992). SALZER & FRIEDMAN (1992), propõem a fixação com fio de aço em torno de dente incisivo.

1.3.1.5 Balonete

Já está demonstrado na literatura que os balonetes de grande volume e baixa pressão causam menor isquemia que os de baixo volume e alta pressão (STANLEY et al., 1974; GRILLO et al., 1975; ANAND & ANTINEN, 1979; BERNHARDT et al., 1985).

FERNANDEZ et al. (1990) enfatizam a necessidade da medida da pressão do balonete, pois a avaliação da pressão intrabalonete apenas com a palpação digital é deficiente com falhas entre 30 e 50%. O balonete agirá individualmente sobre a laringe apenas se estiver incorretamente posicionado ao nível da cricóide ou do primeiro anel traqueal (WEYMULLER & BISHOP, 1990).

1.3.2 Lesões da Laringe pela ITP

As lesões da laringe no paciente submetido à ITP ocorrem em 100% dos casos em virtude da pressão exercida pelo tubo endotraqueal causar a isquemia tecidual nas áreas de contato (WEYMULLER & BISHOP, 1990).

Estabelecer a real incidência das lesões da laringe pela ITP é difícil pela variabilidade de classificação, dos métodos e materiais analisados e da procedência dos estudos.

BENJAMIN (1993) apresentou uma seqüência de definições das lesões laríngeas, que foi adaptada neste trabalho, somando-se às já conhecidas de LINDHOLM (1969) e COLICE (1989).

Para sistematizar a observação desde o aparecimento até a resolução, procedemos a classificação das lesões em Lesões Agudas e Lesões Crônicas da Laringe.

1.3.2.1 Lesões agudas da laringe

Hiperemia

É a lesão inicial com incidência variando de 94 a 100% nos pacientes submetidos à laringoscopia ou em estudos de necropsia (LINDHOLM, 1969; DONNELLY, 1969; SANTOS et al., 1989).

Edema

O edema pode ser generalizado, em graus variados, e predominar ou ser isolado em alguma estrutura da laringe. O edema das cordas vocais normalmente regride após extubação, porém, se acentuado, pode levar a obstrução respiratória. Eventualmente permanece como Edema de Reinke, necessitando tratamento por microcirurgia de laringe.

O edema das falsas cordas é causado pelo trauma direto durante a entubação ou pelo trauma durante o período de IT. Na maioria das vezes, regride após a retirada do tubo endotraqueal, pode, porém, acentuar-se e ocluir a glote. O edema subglótico, causado pelo engurgitamento dos tecidos submucosos dentro do anel cartilaginoso da cricóide inextensível, pode requerer reintubação ou traqueostomia (BENJAMIN, 1993).

Ulcerações

Na maioria das vezes, são úlceras superficiais que regredem após a extubação. Porém, quando são profundas, atingindo o pericôndrio e a cartilagem, levam à cicatriz retrátil, que dá origem a estenose de laringe em maior ou menor grau.

Ocorrem principalmente na face medial das cartilagens aritenóides, na face medial dos processos vocais e na face posterior da cricóide, nessa ordem, podendo assumir o aspecto de ÚLCERA EM CALHA OU EM FERRADURA na glote posterior. Ao cicatrizarem levam à CICATRIZ EM SULCO na porção medial das aritenóides e articulação cricoaritenóidea, a qual é de difícil reconhecimento e confundida com paralisia ou defeito posterior das cordas vocais (BENJAMIN, 1993).

SANTOS et al. (1989) observaram em (67%) dos pacientes ulcerações nas cordas vocais com resolução em oito semanas.

1.3.2.2 Lesões crônicas da laringe pela ITP

Tecido de Granulação

Representa a tentativa de reparo dos tecidos pela cicatrização e se forma na área de irritação e ulceração causadas pelo tubo.

Lingüetas de Granulação

Iniciam-se 48 horas após a ITP a partir do processo vocal. Podem envolver o tubo de cada lado do processo vocal e regredir espontaneamente após a retirada do tubo ou necessitar de ressecção endoscópica devido a fenômenos obstrutivos (BENJAMIN, 1993).

Granulomas de Intubação

Tipicamente de cor marrom amarelada, pediculados, situados na corda vocal ou porção medial da cartilagem aritenóide, podem estar presentes em outras regiões da laringe e na traquéia em áreas de contato com o tubo ou nas bordas da traqueostomia (BALESTRIERI & WATSON, 1982). Regridem após a extubação e, em alguma ocasiões, exigem ressecção endoscópica. KASTANOS et al. (1983) encontraram esta lesão em 42% dos seus pacientes. STAUFFER et al. (1981) não

descreveram nenhum caso em 150 pacientes estudados, com a ressalva de que só faziam endoscopias nos pacientes sintomáticos.

Nódulos Fibrosos Cicatrizados

Representam a evolução do granuloma e se apresentam como nódulos submucosos na borda da corda vocal, cuja ressecção pode ser necessária para melhora da qualidade da voz (BENJAMIN, 1993).

Estenose de Laringe

O tecido de granulação pode preencher a área ulcerada na glote posterior ou subglote posterior dentro da cartilagem cricóide, ocasionando, respectivamente, a estenose glótica posterior e a estenose subglótica. Caso a adesão se faça na porção anterior da glote, desenvolve-se a estenose glótica anterior.

Tem sido difícil a identificação de lesões, pacientes e tipos de tratamento nos trabalhos publicados, em virtude de não se estabelecer com clareza a distinção entre estenose glótica posterior e estenose subglótica e, em alguns casos, a distinção entre estenose de laringe e estenose de traquéia (HAWKINS, 1976).

Estenose Glótica Anterior

De ocorrência rara, é ocasionada por ponte de tecido fibroso entre as cordas vocais na sua porção anterior em área de ulceração prévia (STROME & FERGUSON, 1974).

Estenose Glótica Posterior

A cicatriz transversa, entre as cartilagens aritenóides ao nível da glote e sua extensão freqüente para a região subglótica, é a causa mais comum de morbidade da ITP na criança e no adulto.

A ulceração posterior dos processos vocais e da face medial das aritenóides resulta em proliferação de tecido de granulação podendo ocasionar estenose glótica posterior. Se há fixação parcial ou total das articulações cricoaritenóideas com aproximação das cordas vocais, pode haver graus variados de obstrução respiratória com alteração discreta da voz, sendo comum o diagnóstico equivocado de paralisia de corda vocal.

O tecido de granulação pode cruzar a linha média, ocasionando a estenose glótica posterior, ou a superfície ulcerada das cordas vocais se adere na linha média freqüentemente ao nível dos processos vocais, portanto posteriormente, formando banda que limita a abdução das cordas vocais. Esta adesão das cordas vocais pode ocorrer na sua porção média, formando orifício posterior e fenda triangular anterior que pode ser seccionada por microcirurgia ou laser. Alguns autores admitem que a traqueostomia, permitindo o repouso das cordas vocais que permanecem em adução e, portanto, expondo ao contato as superfícies ulceradas, é que seria a causa destas pontes através da linha média (KIRCHNER & SASAKI, 1981). Tal alteração pode ser erroneamente interpretada na endoscopia como paralisia das cordas vocais.

WHITED (1983) admite dois tipos de estenose glótica posterior:

- a) pela adesão posterior dos processos vocais na área de ulceração prévia;
- b) pelo plano interaritenóideo através de cicatrização de úlcera glótica posterior, mais especificamente a úlcera em ferradura.

O diagnóstico é difícil, muitas vezes exigindo anestesia geral para a laringoscopia direta, que evidenciará limitação da movimentação das cordas vocais. A comissura posterior das cordas vocais deve ser testada com afastador para demonstrar sua fixação. Caso o diagnóstico correto da estenose glótica posterior ou da sua associação com estenose subglótica não seja feito, a falha do tratamento será inevitável.

Estenose Subglótica

É mais comum nas crianças em virtude de ser a cricóide a porção mais estreita da via aérea e devido ao anel cartilaginoso rígido permitir que o edema e o espessamento somente se manifestem para o interior da luz (JACKSON, 1932; LINDHOLM, 1969).

A traquéia cervical quase sempre é envolvida (83%) e pode haver associação com a estenose glótica (25%) (KONRAD, 1994).

Pode-se subdividir a estenose subglótica em:

- a) estenose subglótica mole, a qual é ocasionada por tecido de granulação, hiperplasia submucosa, cistos de retenção, dilatação glandular ou combinação destas;
- b) estenose subglótica fibrótica por anormalidade congênita ou cicatriz firme ao nível da cartilagem cricóide, habitualmente na porção posterior da cricóide local onde o tubo, pela sua curvatura, exerce maior pressão.

A estenose subglótica fibrótica pode ocorrer pós-cricotireoidostomia (JACKSON, 1932; BRANTIGAN & GROW, 1976) e pós-“traqueostomia alta”, comprometendo o primeiro anel traqueal. Quando há destruição da cartilagem traqueal, esta pode atingir a cartilagem cricóide (HARLEY, 1971).

Cistos de Retenção

Cistos de retenção são mais comuns em crianças, posteriores, subglóticos, devidos à irritação e obstrução dos ductos das glândulas produtoras de muco, podendo causar obstrução da via aérea e aparecer meses após a extubação (BENJAMIN, 1993).

Paralisia das Cordas Vocais

A paralisia das cordas vocais é freqüente unilateral, mas pode ser bilateral. Pode se apresentar como estridor e insuficiência respiratória até 6 horas após a

extubação. Em alguns casos necessita traqueostomia na fase aguda, pois a resolução pode demorar semanas, meses ou mesmo ser irreversível, tornando necessárias medidas de lateralização da corda vocal quando a paralisia é em adução e injeção de teflon para posicionar a corda vocal em posição medial se a mesma está em abdução (COLICE et al., 1989).

Quando as cordas vocais estão paralisadas em adução, há obstrução da via aérea, a alteração da voz é discreta e a aspiração broncopulmonar limitada. Quando a paralisia é em abdução não há obstrução da via aérea, a voz é precária e a aspiração traqueobrônquica de saliva e alimentos não só é possível como freqüente.

A incidência varia de 1% (ASTRACHAN et al., 1988) a 37% (KASTANOS et al., 1983). Esta discrepância existe porque alguns classificam como paralisia, a paresia pós ITT.

Alguns autores admitem como causa: a compressão do nervo laríngeo recorrente ao nível da cricóide posterior pelo balonete; processo inflamatório; lesão neurológica ou mesmo indeterminada (QUARTARO & BISHOP, 1990).

Paresia das Cordas Vocais

É a diminuição em grau variado da mobilidade das cordas vocais, isoladamente ou não, ocasionada pelo trauma direto do tubo endotraqueal, alterações mucosas ou musculares ou alteração da mobilidade da articulação cricoaritenóidea. A paresia pós-entubação é, na maioria das vezes, transitória, retornando as cordas vocais ao normal após a regressão das alterações inflamatória (BENJAMIN, 1993).

2 CASUÍSTICA E MÉTODO

2.1 CASUÍSTICA

Foram estudados, prospectivamente, setenta e três pacientes submetidos à Intubação Traqueal Prolongada (ITP), sendo sessenta e sete pacientes da UTI Geral (UTI) e seis da Unidade de Terapia Coronariana (UTC) do Hospital Cajuru da Pontifícia Universidade Católica do Paraná no período de 1º de agosto de 1994 a 31 de julho de 1995.

Sessenta e três pacientes eram do sexo masculino (86,3%) e dez do sexo feminino, (13,7%) com idade variando de 16 a 92 anos, e idade média de 36,0 anos.

Cinquenta pacientes (68,5%) apresentaram traumatismo: vinte e quatro (32,9%) com traumatismo cranioencefálico; dezesseis (21,9%) com traumatismo cranioencefálico e politraumatismo; três (4,1%) com lesão da coluna cervical e tetraplegia; três (4,1%) com fratura de membros e embolia gordurosa; dois (2,7%) com politraumatismo; um (1,4%) com traumatismo torácico; e um (1,4%) com encefalopatia hipóxica por choque hipovolêmico severo conseqüente a politraumatismo com rotura de fígado, baço e rim e fratura de perna esquerda e clavícula esquerda (Anexo 3, quadro A3H).

Dos pacientes com traumatismo, quarenta (80,0%) foram vítimas de acidentes de trânsito, sendo vinte e dois (44,0%) de atropelamento; treze (26,0%) de colisão; dois (4,0%) de capotamento; três (6,0%) de queda de motocicleta; três (6,0%) de queda de nível; um (2,0%) de mergulho em água rasa; e seis (12,0%) de agressão, sendo um (2,0%) por objeto corto-contundente e cinco (10,0%) por objeto contundente e/ou espancamento, (tabela 1).

TABELA 1 - MECANISMO DO TRAUMA NOS PACIENTES SUBMETIDOS A IT SEGUIDOS DE TRAQUEOSTOMIA

MECANISMO DO TRAUMA	GRUPO I		GRUPO II		TOTAL	
	Número	%	Número	%	Número	%
Acidente de Trânsito	18	72,0	22	88,0	40	80,0
• Atropelamento	11	44,0	11	44,0	22	44,0
• Capotamento	01	4,0	01	4,0	02	4,0
• Colisão	05	20,0	08	32,0	13	26,0
• Queda de Moto	01	4,0	02	8,0	03	6,0
Agressão	03	12,0	03	12,0	06	12,0
• Instrumento Corto-Contundente	-	-	01	4,0	01	2,0
• Instrumento Contundente/ Espancamento	03	12,0	02	8,0	05	10,0
Mergulho	01	4,0	-	-	01	2,0
Queda de Nível	03	12,0	-	-	03	6,0
TOTAL	25	100,0	25	100,0	50	100,0

FONTE: QUADRO A1 E A2

Dos vinte e três (31,5%) pacientes portadores de doença não traumática, dez (13,7%) eram portadores de acidente vascular encefálico; três (4,1%) eram portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica; quatro (5,5%) de acidente vascular encefálico pós-cirurgia cardíaca; um (1,3%) de estado de mal epiléptico; um (1,3%) de broncopneumonia; um (1,3%) de doença pulmonar obstrutiva crônica e insuficiência coronária; e três (4,1%) de intoxicação medicamentosa, sendo um por ingestão de dose incorreta de medicação para diabetes *mellitus* e dois por tentativa de suicídio (um por ingestão de 50 comprimidos de Clorpropamida e o outro por ingestão de 40 comprimidos de fenotiazídico e álcool (Anexo 3, tabela A3E e quadro A3H).

Os pacientes foram divididos em dois grupos: GRUPO I, 43 pacientes que foram a óbito e GRUPO II, 30 pacientes sobreviventes.

2.2 MÉTODO

2.2.1 Critérios do Estudo

2.2.1.1 Critérios de admissão no estudo

- Pacientes submetidos a ITP por cinco dias consecutivos, com previsão de necessidade de intubação por mais de sete dias.
- Pacientes sem intubação traqueal no mesmo internamento;
- Pacientes sem lesão prévia da laringe;
- Pacientes sem traumatismo da laringe;
- Pacientes que se submeteram a traqueostomia no sexto dia de ITP.

Exigiu-se consentimento dos familiares ou do paciente em realizar os controles clínicos e endoscópicos no 6^o, 14^o, 21^o, 28^o, 60^o, 90^o e 180^o dia.

2.2.1.2 Critérios de exclusão

Pacientes que não fossem submetidos a controle clínico e endoscópico nos dias determinados.

Foram excluídos cinco pacientes: dois por recusa na realização do exame endoscópico e três por impossibilidade de contato após alta hospitalar.

2.2.2 Intubação Traqueal

A IT foi efetuada no Pronto Socorro, no Centro Cirúrgico, na UTI e na UTC por médicos treinados em manobras de intubação traqueal.

2.2.2.1 Tubo endotraqueal

Os pacientes intubados na UTI e na UTC o foram com tubo endotraqueal de PVC siliconizado (WILLY RUSCH AG)[®], número 7,5 ou 8 para as mulheres e 8 ou 8,5 para os homens, utilizando a via oral. Quando os pacientes, provenientes do Centro Cirúrgico, do Pronto Socorro ou das enfermarias do Hospital Cajuru, já

estavam intubados com cânula endotraqueal tipo Rush de borracha vermelha, esta era substituída por tubo endotraqueal de PVC siliconizado, ao se proceder a admissão nas Unidades de Terapia Intensiva.

2.2.2.2 Cuidados com o tubo endotraqueal

Os pacientes foram supervisionados por médicos intensivistas experientes e por enfermeiras treinadas da UTI e da UTC.

Os tubos foram fixados por meio de cadarço e nó ao redor do tubo e fixo ao pescoço, tomando como reparo os dentes incisivos superiores para que não houvesse mobilidade e não permitisse a extubação acidental ou a intubação brônquica seletiva.

O tubo endotraqueal siliconizado era conectado ao ventilador mecânico através de conexões maleáveis siliconizadas e sustentadas por braço mecânico provido de mola, de modo a mantê-lo em posição adequada para evitar transmissão da força gravitacional, diminuir o movimento de pistão determinado pelo funcionamento do ventilador e evitar a lateralização e tração do tubo.

O balonete do tubo endotraqueal siliconizado foi insuflado, com o ventilador mecânico ligado até que não houvesse escape de ar em torno do tubo, significando que era o volume necessário e suficiente para vedar a via aérea e permitir a ventilação mecânica. O balonete era mantido insuflado durante todo o período de ventilação mecânica e nos pacientes sem necessidade da mesma, porém que precisassem de proteção da via aérea evitando a broncoaspiração de conteúdo gástrico, sangue e secreções.

Broncoaspiração foi efetuada de acordo com a necessidade com cateteres descartáveis de plástico e cuidados de anti-sepsia.

Os pacientes agitados, com dificuldade de ventilação mecânica, eram mantidos sedados.

2.2.3 Traqueostomia

As traqueostomias foram efetuadas no sexto dia de IT por cirurgiões do Serviço de Cirurgia Geral ou do Serviço de Cirurgia Torácica sob supervisão e padronização da técnica pelo autor.

As traqueostomias foram efetuadas na UTI (sessenta e sete casos) e na UTC (seis casos) por equipe formada por cirurgião; auxiliar; enfermeira que permanecia na cabeceira para controle da via aérea, desinsuflação do balonete e aspiração traqueobrônquica; e enfermeira auxiliar para apoio. O material cirúrgico utilizado foi específico para traqueostomia e próprio de cada unidade. A iluminação do campo cirúrgico foi feita por luz auxiliar portátil apropriada. Aspirador, adaptadores e intermediários entre cânula de traqueostomia e equipamento de ventilação mecânica, cânulas para aspiração, ventilador mecânico previamente testado estavam disponíveis.

2.2.3.1 Técnica da traqueostomia

Os pacientes foram colocados em decúbito dorsal com o pescoço moderadamente estendido por coxim sob os ombros com cuidado para não haver hiperdistensão, evitando estrangulação da via aérea e também para não deixar a cabeça suspensa.

O controle da via aérea era mantido pela ventilação mecânica, que o paciente já utilizava, ou oxigênio pela cânula orotraqueal, quando o paciente estava apenas entubado. Todos os pacientes estavam monitorizados, permitindo acompanhamento da oximetria de pulso durante o procedimento. A posição da cabeça e do pescoço foi continuamente avaliada, para evitar torção ou rotação da laringe, traquéia e vasos do pescoço ou do mediastino superior, o que poderia dificultar o procedimento.

A anti-sepsia foi feita com iodopovidona® a 2%. A anestesia foi feita com xilocaína a 1% na região da projeção do segundo e terceiro anel traqueal na pele.

Foi realizada incisão transversal, comprometendo a pele e tecido celular subcutâneo com aproximadamente 4 centímetros. A musculatura anterior do pescoço foi aberta longitudinalmente na linha média e divulsionada até atingir-se a fáscia pré-traqueal. Os vasos sanguíneos regionais foram cuidadosamente ligados, evitando-se as complicações hemorrágicas durante a operação e no pós-operatório. Manteve-se a direção da dissecação na linha média, para diminuir ou evitar sangramento e lesão do nervo laríngeo recorrente, se a dissecação fosse lateral à traquéia. Afastadores de Farabeuf foram colocados para exposição da traquéia e para estabilizá-la na posição central.

O istmo da tireóide, quando encontrado neste estágio, era afastado superiormente para expor os três primeiros anéis traqueais. Caso isto não fosse possível, procedia-se a secção do istmo da tireóide e sutura dos bordos com fio de polivícril 000®.

A fáscia pré-traqueal foi identificada e cortada e os três primeiros anéis traqueais foram identificados e expostos. A hemostasia foi rigorosa, pois na incisão da traquéia o sangue pode ser aspirado para a árvore traqueobrônquica ou mesmo dificultar a introdução da cânula. Injetou-se 2 ml de Xylocaina a 1% intratraqueal para diminuir o reflexo de tosse e facilitar o manuseio da traquéia.

A traqueostomia foi efetuada de duas maneiras:

- a) incisão longitudinal do segundo e terceiro anéis traqueais com bisturi de lâmina 11, na linha mediana, com afastamento das bordas por afastadores ou mesmo reparados com fio de mono nylon 000®, para determinar abertura traqueal suficiente para a colocação da cânula de traqueostomia proposta. (33 pacientes) Caso houvesse dificuldade, o que raramente ocorreu, estendia-se a incisão traqueal até o quarto anel traqueal (2 pacientes);
- b) ressecção de segmento da parede anterior do segundo ou terceiro anel traqueal (38 pacientes).

Cuidou-se para se proceder a abertura da traquéia na posição central, pois a lateralização da cânula poderia levar à necrose da borda do estoma. Antes de se fazer a incisão, desinsuflou-se o balonete da cânula orotraqueal. Após a execução do estoma solicitou-se à enfermeira, que se encontrava na cabeceira, para tracionar a cânula orotraqueal lentamente e, por fim, retirá-la quando a cânula de traqueostomia estivesse colocada. Aspirou-se a árvore traqueo-brônquica, quando necessário, e se introduziu a cânula de traqueostomia com cuidado para que não se fizesse a inversão dos bordos do estoma. O balonete foi insuflado imediatamente até que não houvesse escape de ar em torno da cânula, adaptando-se imediatamente a cânula ao respirador.

A cânula de traqueostomia utilizada foi a de Portex® (cânula de traqueostomia siliconizada) número 8 para as mulheres e 8 ou 9 para os homens.

A ferida operatória foi aproximada com um ponto de fio de mono nylon® 0000 de cada lado da cânula de forma não hermética, de modo a que não permitisse retenção de secreções e, por conseqüência, aumento da incidência de infecção na traqueostomia.

2.2.3.2 Cuidados com traqueostomia

Posição da cânula: a cânula traqueal foi mantida no centro da traquéia, evitando-se a lateralização ou inclinação, o que ocasionaria isquemia e erosão das bordas. Nos pacientes sob ventilação mecânica, as conexões e a extensão traqueal foram sustentadas por braço que dissipasse a força gravitacional, diminuindo o movimento de pistão da cânula sobre a parede traqueal. Os pacientes com agitação psicomotora foram sedados.

Umidificação do Ar: em virtude do paciente traqueostomizado perder a função protetora do nariz, como o aquecimento, o filtro de germes e partículas e, principalmente, a umidificação do ar inspirado, foi adaptado um nebulizador ao

equipamento de ventilação mecânica, ou vaporizador sobre o estoma dos pacientes sem ventilação mecânica, para prevenir traqueíte e ressecamento das secreções com formação de crostas e obstrução da cânula.

Aspiração: a aspiração não foi feita em intervalos pré-determinados, mas sempre que necessária para promover a limpeza da cânula de traqueostomia, da traquéia e dos brônquios. A aspiração foi feita com sonda de plástico, número 14-16, mole, com orifício lateral para não causar dano à mucosa traqueal por sucção da mesma. Com as mãos protegidas por luvas esterilizadas, introduziu-se o cateter até a traquéia distal, sem vácuo, provocando o reflexo da tosse e mobilizando as secreções mais distais; a seguir retirou-se lentamente o cateter, aspirando as secreções.

Estoma: o curativo foi feito de modo não hermético, em torno do estoma, com gaze seca após limpeza local com iodopovidona a 2% duas vezes ao dia, para evitar maceração da pele pelo acúmulo de secreções e conseqüentemente prevenir a infecção local.

Troca da Cânula: a cânula traqueal siliconizada não foi trocada antes de decorridos 5 dias da operação, uma vez que, geralmente, não há trajeto constituído entre a pele e a traquéia. A cânula só foi trocada, antes deste período, com extremo cuidado, na presença de obstrução ou acúmulo de secreções no seu interior, o que poderia favorecer a proliferação bacteriana. Somente em dois casos foi necessária a troca de cânula traqueal siliconizada para outra, estando ainda os pacientes sob ventilação mecânica. A troca para cânula metálica foi feita quando o paciente não necessitava mais de ventilação assistida e não apresentava broncoaspiração de saliva ou alimento, portanto não necessitando do efeito protetor do balonete insuflado. Nesta fase os pacientes foram transferidos para a Unidade Intermediária (UI).

Retirada da Cânula de Traqueostomia (Decanulação)

A decanulação é realizada quando o paciente preenche os seguintes critérios:

- a) reflexo de tosse suficiente para eliminar secreções traqueobrônquicas;
- b) ausência de obstrução aérea evidenciada pela FLTB;
- c) deglutição satisfatória;
- d) ausência de broncoaspiração de repetição.

Após preenchidos os critérios acima, a cânula foi ocluída por 24 horas e a seguir retirada e um curativo foi colocado sobre a ferida. Em pacientes traqueostomizados por longo tempo, pode ser necessária a utilização temporária de cânula fenestrada antes da sua retirada. Na nossa série tal cânula só foi utilizada em um paciente.

2.2.4 Fibrolaringotraqueobroncoscopia (FLTB)

2.2.4.1 Local de realização da FLTB

Os exames foram feitos na UTI, na UTC e na Unidade Intermediária (UI), quando os pacientes lá estavam internados, no leito, uma vez que as condições dos pacientes não permitiram o seu transporte para a sala de endoscopia e porque nestes locais instituiu-se a rotina para a realização da FLTB (figura 1). Quando os pacientes estavam internados em outras unidades ou após a alta, os exames foram realizados na Sala de Endoscopia Digestiva e Respiratória.



FIGURA 1 - LOCAL E CONDIÇÕES DE REALIZAÇÃO DAS FLTb
FIBROBRONCOSCÓPIO OLYMPUS BF-1-T10
FONTE DE LUZ XENÔNIO STORZ
ADAPTADOR STORZ - 495-D

Em três pacientes, em virtude da necessidade de anestesia para dilatações ou ressecções endoscópicas, as FLTb foram realizadas no Centro Cirúrgico.

2.2.4.2 Data da realização das FLTb

As FLTb foram efetuadas no 6º, 14º, 21º, 28º, 60º, 90º e 180º dia. Nas FLTb programadas para o 60º, 90º e 180º dia, habitualmente com pacientes não internados, aceitou-se a tolerância de 2 dias anteriores ou posteriores à data marcada para o exame.

2.2.4.3 Técnica da FLTb

Todos os pacientes foram submetidos à FLTb pelo autor com auxílio de médicos-residentes do Serviço de Cirurgia Torácica .

Utilizou-se Fibrobroncoscópio OLYMPUS BF 1T10 acoplado a fonte de luz STORZ Xenônio-615 através de adaptador STORZ 495-D para linha endoscópica OLYMPUS. A documentação fotográfica foi obtida com Câmera OLYMPUS OM 10 e adaptador OLYMPUS A10 (M1 0,8x) para endoscópio OLYMPUS, utilizando filme KODAK EKTAKROME 160 ASA Tungstênio, (figura 2).



FIGURA 2 - FIBROBRONCOSCÓPIO OLYMPUS BF-1 T 10

FONTE DE LUZ STORZ XENÔNIO — 615

ADAPTADOR STORZ 495-D

CÂMERA FOTOGRÁFICA OLYMPUS OM-1

ADAPTADOR OLYMPUS A 10 (M1 0,8X)

A via utilizada foi a nasal em 71 pacientes. Quando esta não era viável ou contra-indicada por condições anatômicas, hemorragia ou trauma crâniofacial, utilizou-se a via oral com bocal protetor entre os dentes incisivos (2 pacientes).

As FLTB foram efetuadas sob anestesia tópica da narina, fossas nasais, faringe e porção glótica e supraglótica da laringe com Xylocaina a 1% spray, e da laringe subglótica, traquéia e brônquios com Xylocaina líquida a 1% por punção através da membrana cricótireóidea. Quando, ao se realizar o exame, detectava-se que a laringe glótica e supraglótica não estava suficientemente anestesiada, complementava-se com Xylocaina líquida a 1% instilada pelo canal de aspiração do broncofibroscópio. Nos pacientes com cânula de traqueostomia, fez-se 5 ml de Xylocaina a 1% por via transcricóide e 5 ml diretamente na cânula de traqueostomia, para anestesia subglótica e traqueal, respectivamente.

Analisaram-se detidamente as estruturas da cavidade nasal, retro-faringe, faringe, laringe, traquéia e brônquios até brônquios subsegmentares. Avaliaram-se as lesões agudas e crônicas encontradas.

Em relação à laringe, para se poder quantificar as lesões encontradas, adaptou-se uma classificação específica. As classificações encontradas na literatura não permitem avaliação numérica, portanto, não possibilitam avaliação quantitativa das lesões quanto a sua evolução até a resolução ou estabelecimento de lesões crônicas e definitivas. Desta forma, dividiram-se as lesões da laringe em agudas (quadro 3) e crônicas (quadro 4).

As lesões agudas foram classificadas:

- a) por pontos, para se poder avaliar quantitativamente (escore) a evolução das lesões;
- b) quanto à presença de hiperemia, edema e úlcera; e
- c) quanto à classe inicial em leve, moderada e severa.

QUADRO 3 - CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES AGUDAS DA LARINGE PELA ITP

LESÕES AGUDAS	CLASSE	ESCORE	
Hiperemia		0	Não
		1	Sim
Edema		0	Não
	Leve	1	Edema da Mucosa
	Moderada	2	Edema comprometendo até 50% da luz da laringe
	Severa	3	Edema comprometendo acima de 50% da luz da laringe
Úlcera		0	Não
	Leve	1	Erosões mucosas superficiais
		1	Lesão ulcerada superficial não circular
	Moderada	2	Lesão ulcerada profunda ou superficial circular
	Severa	3	Lesão profunda com exposição ou destruição da cartilagem

QUADRO 4 - LESÕES CRÔNICAS DA LARINGE PELA ITP

- Lingüeta de granulação
- Granuloma de entubação
- Nódulo fibroso cicatrizado
- Cisto de retenção
- Cicatriz em sulco
- Edema de laringe crônico
- Paralisia das cordas vocais
- Paresia das cordas vocais
- Estenose de laringe
- Estenose glótica posterior
 - adesão posterior dos processos locais
 - interaritenóidea
- Estenose glótica anterior
- Estenose subglótica

O escore total foi determinado pela soma do escore das lesões agudas encontradas na epiglote, aritenóide direita, aritenóide esquerda, região interaritenóidea ou comissura posterior, corda vocal direita, corda vocal esquerda e região subglótica. As cordas vocais foram analisadas e classificadas em relação a sua integridade anatômica e funcional.

2.2.4.4 Videofibrolaringotraqueobroncoscopia (VFLTB)

Procedeu-se a VFLTB nos pacientes do grupo II, utilizando-se Microcâmara STORZ DX-Cam, Fonte de Luz STORZ Xenônio 615, Adaptador STORZ 495-D para linha endoscópica OLYMPUS, Fibrobroncoscópio OLYMPUS BF 1 T10, Adaptador ELIER para Microcâmara STORZ, Fibrobroncoscópio OLYMPUS, TV Monitor Sony 1441-B, Videocassete SLV-40BB e gravação do exame em videocassete VHS no sistema NTSC, (figuras 3 e 4).

A VFLTB foi realizada no sexto mês para encerramento do protocolo endoscópico com o objetivo de analisar detalhadamente e gravar em videocassete, para avaliação posterior, o estado anatômico e funcional das estruturas da laringe e da árvore traqueobrônquica.



FIGURA 3 - CONJUNTO PARA VIDEO FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA
TV MONITOR SONY 1441-B
VÍDEO CASSETE SONY-SLV-40BB
MICROCÂMERA DX-CAM STORZ
FONTE DE LUZ STORZ XENÔNIO-615

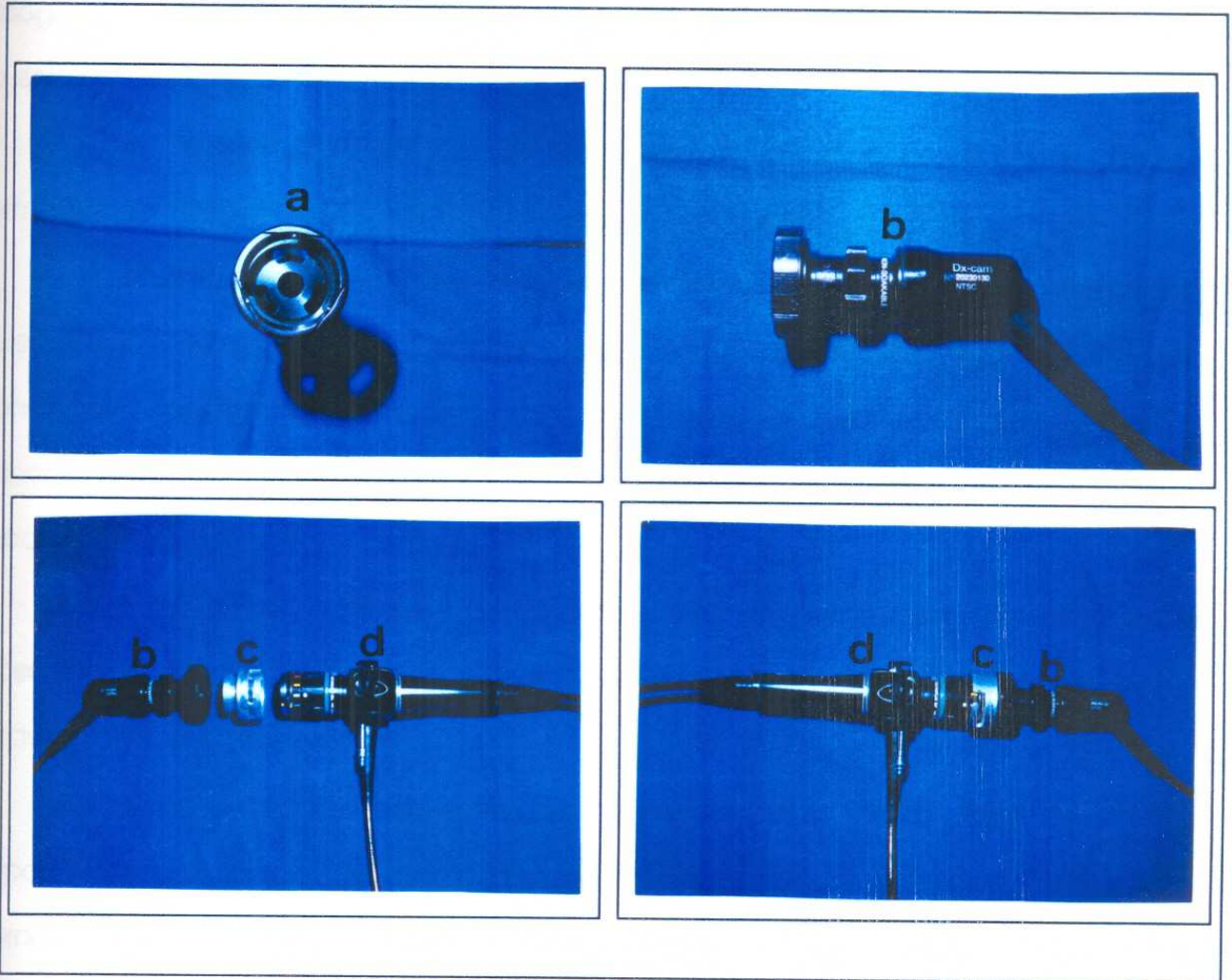


FIGURA 4 - CONJUNTO PARA VIDEO-FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA

- a) MICROCÂMERA DX CAM STORZ — VISÃO FRONTAL
- b) MICROCÂMERA DX CAM STORZ — VISÃO LATERAL
- c) ADAPTADOR ELIER DE MICROCÂMERA STORZ PARA ENDOSCÓPIO OLYMPUS
- d) FIBROBRONCOSCÓPIO OLYMPUS BF-1-T10

2.5 ANÁLISE

Os 73 pacientes foram estudados para se determinar a incidência das lesões da laringe pela ITT; sua classificação inicial (leve, moderada e severa); sua evolução e sua relação com as variáveis: sexo, idade, análise do grau de coma pela Escala de Glasgow (abaixo de 7 e acima de 7), atividade neuromuscular (sim, não), hipotensão prévia (sim, não), broncoaspiração (sim, não), presença de sonda nasogástrica (sim, não), infecção enquanto intubado (sim, não) e o tipo de doença ou lesão.

A hipotensão arterial foi considerada quando a pressão sistólica permaneceu abaixo de 90 mm Hg por mais de uma hora.

Considerou-se infecção traqueobroncopulmonar quando o paciente apresentava: secreção traqueobroncopulmonar; cultura positiva no lavado brônquico; condensações pulmonares atribuíveis a processos pneumônicos, broncopneumônicos ou supurações pulmonares; associados a febre e/ou leucocitose ou associações entre si.

Em todos os pacientes, utilizando-se da FLTBT efetuada no sexto dia, as lesões foram identificadas e classificadas e a sua relação estatística com as variáveis foram estabelecidas.

Após a avaliação das lesões iniciais, os pacientes foram divididos em dois grupos: Grupo I (pacientes com traqueostomia que foram a óbito durante o internamento) e Grupo II (pacientes sobreviventes), e a evolução das lesões da laringe após a traqueostomia comparada entre os dois grupos. Nos pacientes do Grupo II, estudou-se detalhadamente a evolução das lesões da laringe; o tempo de cicatrização ou tempo de resolução do dano laríngeo (TRDL); a voz; a integridade das cordas vocais; a ocorrência de granuloma e de estenose de laringe; e a evolução clínica e neurológica dos pacientes.

O Tempo de Resolução do Dano Laríngeo (TRDL) no grupo II foi observado: em até 28 dias; de 29 a 60 dias; de 61 a 90 dias; de 91 a 180 dias; e acima de 180 dias.

A voz foi classificada em normal (NO); neurológico (N) quando pelo estado neurológico não se pudesse avaliar a fonação; traqueostomia (T) quando a presença de traqueostomia impedia a avaliação adequada da voz; neurológico mais traqueostomia (N+T); disfonia leve (fonoastenia, disfonia subjetiva ou discreta alteração objetiva da voz); e disfonia (quando havia disfonia evidente).

A evolução neurológica foi avaliada através da escala de alta (EA) ou *outcome scale*, JENNETH & BOND (1981). EA1 = óbito; EA2 = estado vegetativo persistente; EA3 = deficiência severa, necessita auxílio diário e contínuo para higiene e locomoção; EA4 = deficiência moderada, podendo autocuidar-se; e EA5 = boa recuperação, não significando completo restabelecimento físico e mental.

2.5.1 Metodologia Estatística

Recorreu-se a análise descritiva dos dados através do agrupamento das informações coletadas em quadros, gráficos e figura.

Utilizou-se o teste paramétrico de "t de Student" e os não paramétricos "Qui-Quadrado" e "Mann-Whitney", para as comparações necessárias ao objetivo do estudo. Todos os testes aplicados foram para amostras independentes.

O nível de significância (ou probabilidade de significância) mínimo adotado foi de 0,05.

3 RESULTADOS

3.1 FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA - FLTb

Foram realizadas 415 FLTb nos 73 pacientes, sendo que para análise do trabalho foram consideradas as realizadas no 6º, 14º, 21º, 28º, 60º, 90º, e 180º dia, perfazendo um total de 304 FLTb.

Das demais 111 FLTb, 79 FLTb foram realizadas para broncoaspiração; 29 FLTb para diagnóstico, quando havia indicação por sintomas ou sinais ou mesmo exame anterior e efetuadas fora dos dias de protocolo; 2 FLTb complementadas por laringoscopia direta para ressecção endoscópica de granuloma de laringe; e 1 FLTb associada a broncoscopia rígida para dilatação de estenose de traquéia, (tabela 2).

TABELA 2 - FIBROLARINGOTRAQUEOBRONCOSCOPIA NOS PACIENTES SUBMETIDOS A INTUBAÇÃO SEGUIDA DE TRAQUEOSTOMIA

FLTb	GRUPO I (n = 43)		GRUPO II (n = 30)		TOTAL (n = 73)	
	Número	Proporção	Número	Proporção	Número	Proporção
Protocolo	101	2,35	203	6,77	304	4,16
Broncoaspiração	34	0,79	45	1,50	79	1,08
Diagnóstico	04	0,09	25	0,83	29	0,40
Ressecção	-	-	02	0,07	02	0,03
Dilatação	-	-	01	0,03	01	0,01
TOTAL	139	3,23	276	9,20	415	5,68

FONTE: anexo 1 e anexo 2

NOTA: O cálculo da proporção foi efetuado pelo número total de pacientes em cada grupo.

A proporção foi de 5,7 FLTb por paciente, com o número máximo de 17 FLTb efetuadas num mesmo paciente, sendo 7 para avaliação das lesões, 1 FLTb para diagnóstico e 9 para broncoaspiração em paciente com traumatismo cranioencefálico severo, esmagamento de tórax, lesão hepática e esplênica, fratura dos membros inferiores, infecção broncopulmonar de repetição com empiema pleural, tendo o paciente permanecido 69 dias internado e 180 dias com traqueostomia.

3.2 CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES AGUDAS DA LARINGE NO SEXTO DIA DE ITP EM TODOS OS PACIENTES(GRUPO I E GRUPO II)

3.2.1 Tipos de Lesões Agudas da Laringe no Sexto Dia de ITP

A hiperemia foi encontrada em todos os pacientes, (figuras 5 e 6).

O edema foi encontrado em 45 (61,6%) dos pacientes, sendo que em 36 (49,3%) foi considerado leve, em 6 (8,2%) moderado e em 3 (4,1%) foi considerado severo, causando obstrução da glote, (figuras 7 e 8).

As ulcerações foram encontradas em 51 (69,9%) pacientes: 11 (15,1%) leve, 39 (53,4%) moderada e 1 (1,4%) severa, em 1 paciente do grupo I, o qual apresentou úlcera circular da glote com exposição de cartilagem. Este paciente apresentava lesões ulceradas difusas na árvore traqueobrônquica, (figuras de 9 a 14).

A localização das úlceras foi predominantemente na glote, 44 (86,3%), sendo que, destas, em 3 (5,9%) estava associada a uma úlcera na epiglote, em 2 (3,9%) a úlcera na subglote. Em 2 (3,9%) pacientes havia localização isolada na epiglote.

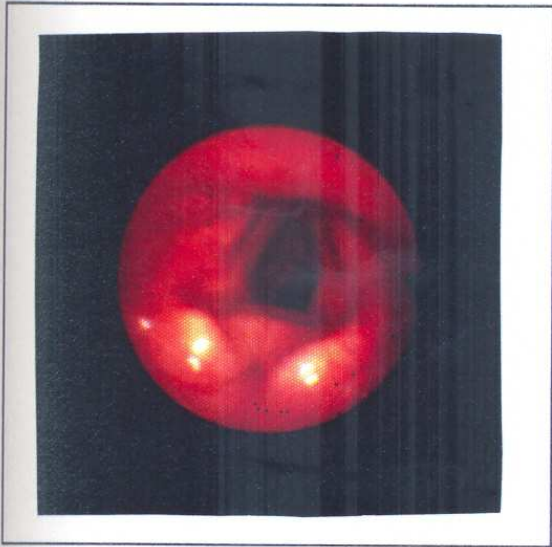


FIGURA 5 - HIPEREMIA DA LARINGE

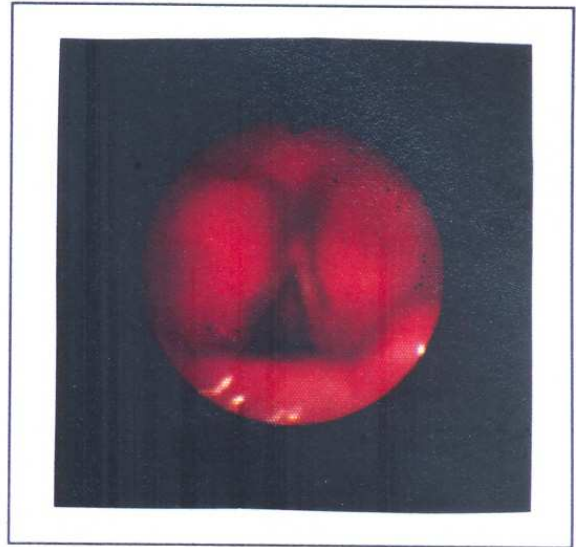


FIGURA 6 - HIPEREMIA ACENTUADA DA LARINGE

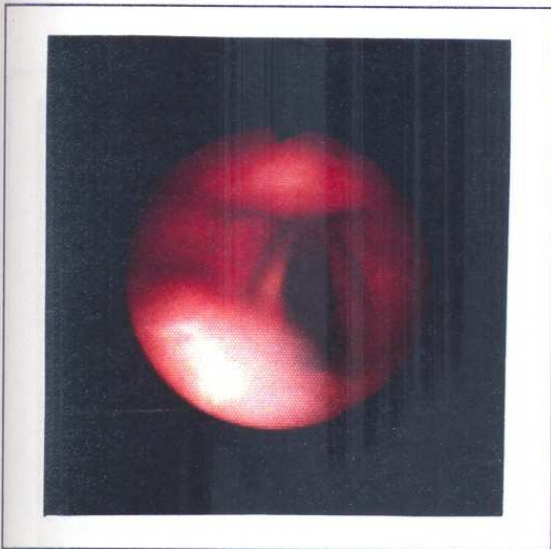


FIGURA 7 - EDEMA MODERADO DA ARITENÓIDE ESQUERDA

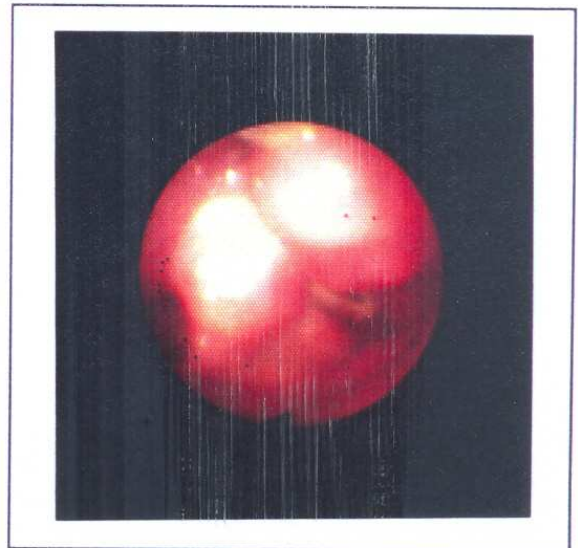


FIGURA 8 - EDEMA BILATERAL DAS ARITENÓIDES (SEVERO)

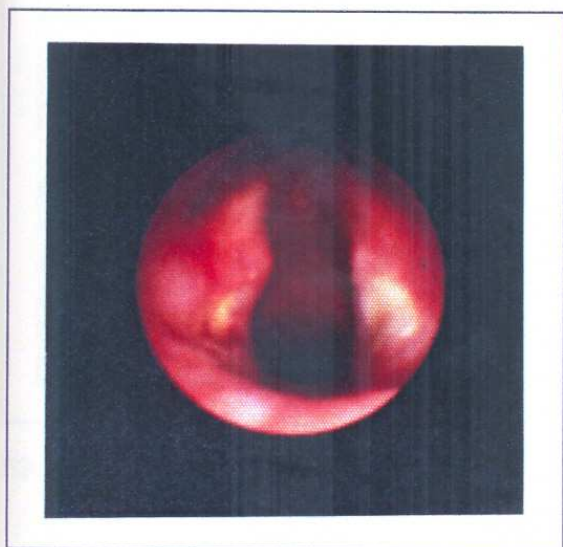


FIGURA 9 - ÚLCERAS DE PROCESSOS VOCAIS
(CLASSE INICIAL LEVE)



FIGURA 10 - LESÕES ULCERADAS RASAS DAS COR-
DAS VOCAIS (CIRCULAR)
(CLASSE INICIAL MODERADA)

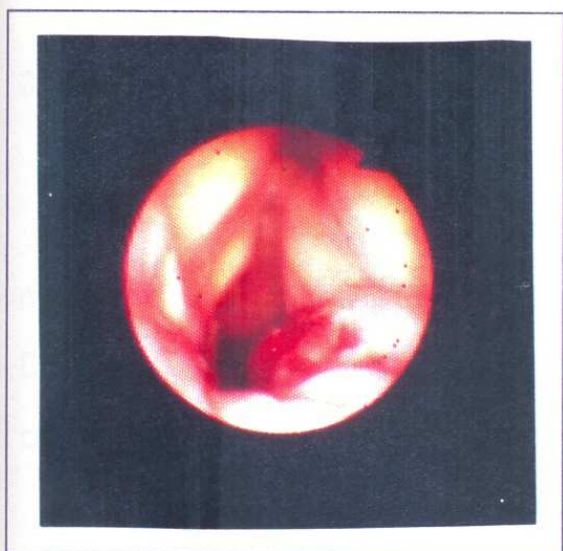


FIGURA 11 - LESÃO ULCERADA E EDEMA NO PRO-
CESSO VOCAL DIREITO
(CLASSE INICIAL MODERADA)

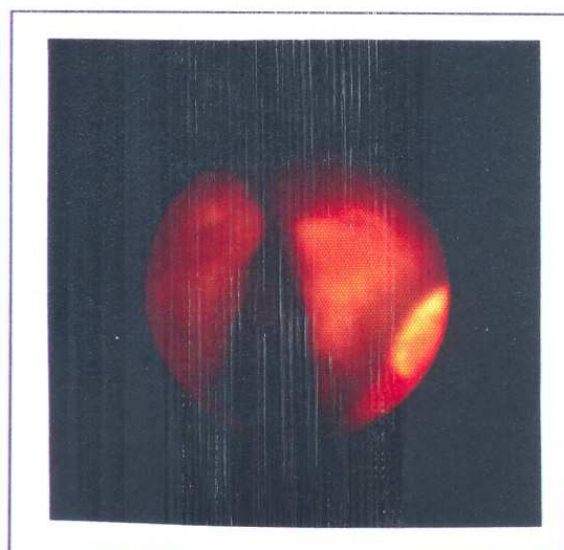


FIGURA 12 - LESÕES ULCERADAS BILATERAIS DAS
CORDAS VOCAIS
(CLASSE INICIAL MODERADA)

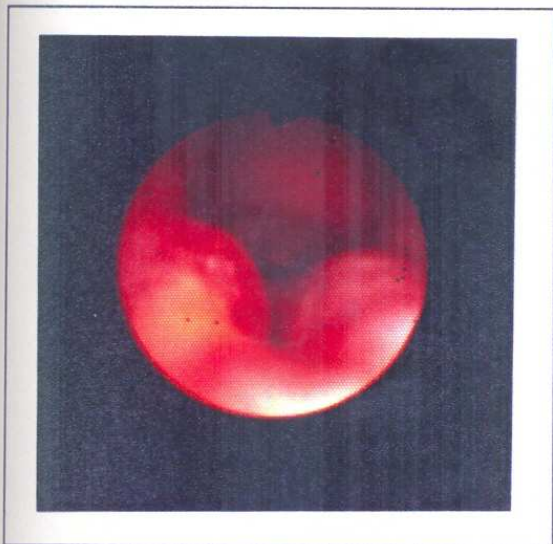


FIGURA 13 - ÚLCERA PROFUNDA REGIÃO SUB-GLÓTICA (CLASSE INICIAL MODERADA)



FIGURA 14 - ÚLCERA GLÓTICA PROFUNDA CIRCULAR COM EXPOSIÇÃO DE CARTILAGEM. TRAQUEÍTE EXTENSA (CLASSE INICIAL SEVERA)

3.2.2 Escore Inicial

O escore inicial das lesões da laringe no sexto dia de ITP variou de 6 a 23 com média de $14,7 \pm 3,6$.

3.2.3 Classificação das Lesões da Laringe no Sexto Dia de ITP (Classe Inicial)

Classe inicial leve foi encontrada em 25 (34,2%) dos pacientes, classe moderada em 44 (60,3%) dos pacientes e classe severa em 4 (5,5%) dos pacientes. Destes últimos, 3 foram assim classificados por apresentar edema severo e 1 por apresentar úlcera com exposição da cartilagem, (Anexo 3, quadro A3I).

A relação da classe inicial com as variáveis e sua análise estatística são demonstradas no Anexo 3, quadros A3J e A3L.

Deste modo, analisando globalmente as comparações efetuadas entre as classes iniciais, têm-se as seguintes significâncias estatísticas:

- **classe inicial leve** - estava associada a ausência de úlcera;

- **classe inicial moderada** - estava associada a maior incidência no sexo masculino, a traumatismo crânio encefálico, e a presença de úlcera com localização na glote;
- **classe inicial severa** - estava associada a maior incidência em indivíduos com idade mais avançada, escala de Glasgow até 7, ausência de hipotensão prévia, infecção broncopulmonar enquanto entubado, ausência de atividade neuromuscular, ausência de broncoaspiração e presença de edema na laringe, (Anexo 3 quadro A3L).

3.3 TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO (TRDL) NO GRUPO II

Foi avaliado o restabelecimento da mucosa da laringe em relação à regressão da hiperemia, edema e úlcera e à classe inicial, (tabelas 3 e 4).

TABELA 3-TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO, EM RELAÇÃO À ÚLCERA NO GRUPO II

TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO (DIAS)	SEM ÚLCERA		COM ÚLCERA		TOTAL	
	Número	%	Número	%	Número	%
Até 28	04	57,1	10	43,5	14	46,7
De 29 a 60	02	28,6	08	34,8	10	33,3
De 61 a 90	-	-	02	8,7	02	6,7
De 91 a 180	01	14,3	01	4,3	02	6,7
Acima de 180	-	-	01	4,3	01	3,3
TOTAL	07	100,0	22	95,6	29	96,7

FONTE: Quadro A2A e A2B do Anexo 2

NOTA: 1 paciente não teve o TRDL avaliado porque apresentava molde translaríngeo

TABELA 4-TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL NO GRUPO II

TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO (dias)	LEVE		MODERADA		SEVERA	
	Número	%	Número	%	Número	%
Até 28	06	60,0	08	42,1	-	-
De 29 a 60	02	20,0	08	42,1	-	-
De 61 a 90	01	10,0	01	5,3	-	-
De 91 a 180	01	10,0	01	5,2	-	-
Acima de 180	-	-	-	-	01	100,0
TOTAL	10	100,0	18	94,7	01	100,0

FONTE: Quadro A2A e quadro A2B

NOTA : 1 paciente não teve o TRDL avaliado porque apresentava molde translaríngeo

Em 14 (46,7%) dos pacientes, o TRDL foi de 28 dias, não havendo significância estatística entre os que apresentavam ou não apresentavam úlcera na laringe.

Em 10 (33,3%) dos pacientes, o TRDL estava entre 29 e 60 dias, não havendo significância estatística entre presença e ausência de úlcera; em 2 (6,7%) foi entre 61 e 90 dias; em 2 (6,7%) foi de 91 a 180 dias; e em 1 (3,3%), não ocorreu a regressão dentro de 180 dias, (quadro 5).

Um paciente não teve seu dano laríngeo avaliado no 180º dia, devido à presença de molde laríngeo como complemento de laringoplastia para estenose glótica e subglótica.

A presença ou ausência de úlcera em relação à regressão das lesões até o 28º dia não apresentou significância estatística.

O tempo de internamento variou de 14 a 170 dias, e observou-se significância estatística ($p=0,0026$) em relação ao TRDL.

O tempo de permanência de traqueostomia variou de 11 a 175 dias em relação ao TRDL, mostrando significância estatística ($p=0,0052$).

O tempo de ventilação mecânica variou de 2 a 35 dias, não havendo diferença estatisticamente significativa em relação ao tempo de cicatrização do dano laríngeo.

Os resultados estão melhor demonstrados nos quadros 5 e 6 e Anexo 3, quadro A3M.

QUADRO 5 - ANÁLISE ESTATÍSTICA APLICADA NA EVOLUÇÃO DOS PACIENTES DO GRUPO II

VARIÁVEIS	RESULTADO DO TESTE	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
Ausência X Presença de Úlcera			
Voz			
• Normal	3,556	3,84 (0,05)	NS
Cordas Vocais			
• Normal	3,857	3,84 (0,05)	S
Tempo de Cicatrização			
• Até 28	2,571	3,84 (0,05)	NS
Alta X Após 180 Dias			
• Melhor X Igual	10,800	7,88 (0,005)	S
Tempo de Resolução dano laríngeo⁽¹⁾			
• Tempo de Internamento	-3,016	$p = 0,0026$	S
• Tempo de Traqueostomia	-2,803	$p = 0,0052$	S
• Tempo de Ventilação Mecânica	-1,962	$p = 0,500$	NS

FONTE: Quadro A3J, A3L e A3M

NOTA: Aplicado o teste não-paramétrico do "Qui-Quadrado" para amostras independentes.

(1) Aplicado o teste não-paramétrico de "Mann-Whitney" para amostras independentes.

QUADRO 6 - EVOLUÇÃO DO GRUPO II DE PACIENTES COM LESÕES DA LARINGE - GERAL

CARACTERÍSTICAS	GRUPO II	
	Número	Percentual
Infecção Broncopulmonar com Traqueostomia		
• Não	14	46,7
• Sim	16	53,3
Infecção da Traqueostomia		
• Não	25	83,3
• Sim	05	16,7
Internamento (dias)		
• Média \pm desvio padrão	52,5 \pm 38,2 ⁽¹⁾	
• Mínimo e máximo	14 e 70	
• Mediano	42,0	
Tempo de Traqueostomia (dias)		
• Média \pm desvio padrão	40,9 \pm 37,8 ⁽¹⁾⁽²⁾	
• Mínimo e máximo	11 e 175	
• Mediano	30,0	
Tempo de Ventilação Mecânica (dias)		
• Média \pm desvio padrão	13,2 \pm 7,2 ⁽¹⁾	
• Mínimo e máximo	2 e 35	
• Mediano	10,5	

FONTE: Quadro A3J

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se usar o valor mediano dos dados.

(2) Foram registrados três casos de pacientes com cânula de traqueostomia. Os valores foram calculados em razão dos 27 pacientes restantes.

Em relação à classe inicial, de 10 pacientes com classe inicial leve, 6 (60%) tiveram lesões cicatrizadas até o 28º dia, enquanto que na classe inicial moderada, de 18, apenas 8 (42,1%) tiveram sua lesões cicatrizadas neste período. No 60º dia, 8 (80%) da classe inicial leve e 16 (84,2%) da inicial moderada estavam com as lesões cicatrizadas (tabela 3 e tabela 4).

3.4 EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE PELA ITP APÓS A TRAQUEOSTOMIA NO GRUPO I E NO GRUPO II

Em 35 (60,4%) pacientes de 58 de ambos os grupos que se submeteram à segunda FLTB, houve melhora do escore das lesões da laringe após a traqueostomia; em 18 (31,0%) dos pacientes as lesões permaneceram inalteradas; e em 5 (8,6%) houve piora das lesões (3 do Grupo I e 2 do Grupo II) em relação à primeira FLTB, (tabela 5 e gráfico 1 e Anexo 3, tabelas A3F E A3G).

TABELA 5 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM À 2ª. F.L.T.B.⁽¹⁾

ESCORE	GRUPO I		GRUPO II		TOTAL	
	Número	%	Número	%	Número	%
Abaixo	12	42,9	23	76,7	35	60,4
Igual	13	46,4	05	16,7	18	31,0
Acima	03	10,7	02	6,6	05	8,6
TOTAL	28	100,0	30	100,0	58	100,0

FONTE: Quadro A1A do Anexo 1 e Quadro A2B do Anexo 2

(1) F.L.T.B. = Fibrolaringotraqueobroncoscopia.

Os pacientes que tiveram suas lesões melhoradas ou inalteradas após a traqueostomia foram 53 (91,4%), não havendo diferença estatisticamente significativa entre pacientes do Grupo I e os do Grupo II que tiveram suas lesões melhoradas ou inalteradas após a traqueostomia, (tabela 6 e gráfico 2).

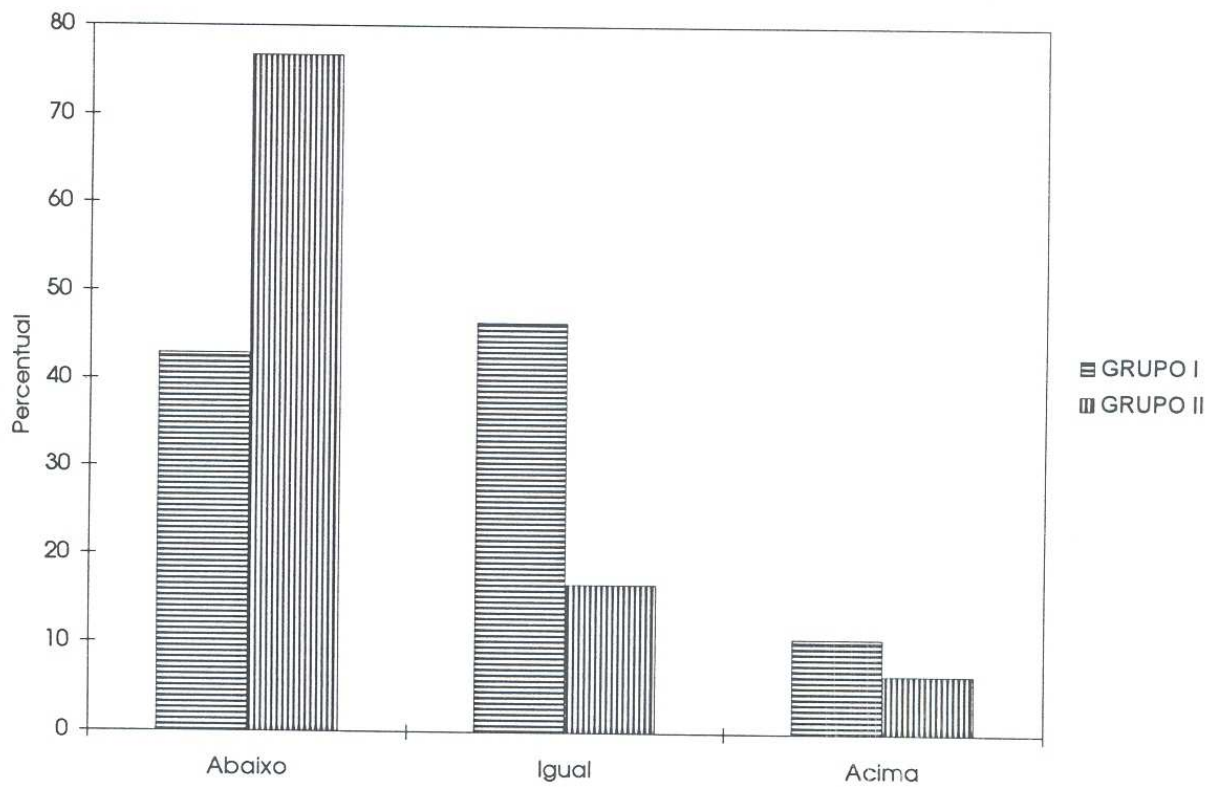
TABELA 6 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM À 2ª. F.L.T.B.(1) - GERAL

ESCORE	GRUPO I		GRUPO II		TOTAL	
	Número	%	Número	%	Número	%
Melhora + inalterado	25	89,3	28	93,4	53	91,4
Piora	03	10,7	02	6,6	05	8,6
TOTAL	28	100,0	30	100,0	58	100,0

FONTE: Quadro A1A do anexo 1 e Quadro A2B do anexo 2

(1) F.L.T.B. = Fibrolaringotraqueobroncoscopia.

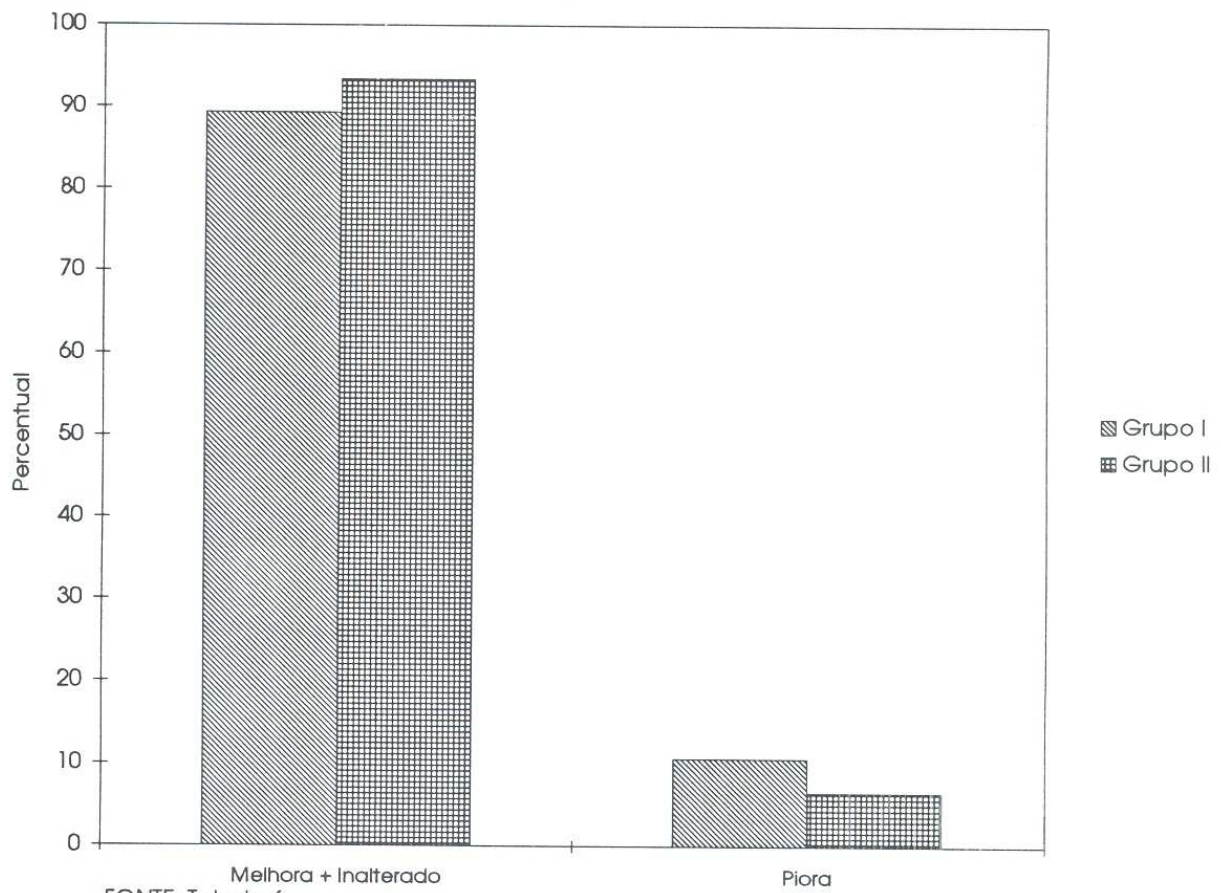
GRÁFICO 1 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM AO 2º F.L.T.B(1)



FONTE: Tabela 5

(1) F.L.T.B = Fibrolaringotraqueobroncoscopia

GRÁFICO 2 - VARIAÇÃO DO ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM AO 2º F.L.T.B.(1)-GERAL



FONTE: Tabela 6

(1) F.L.T.B = Fibrolaringotraqueobroncoscopia

A evolução das lesões da laringe, avaliada através da média do escore das lesões dos pacientes submetidos a ITT seguida de traqueostomia no 6º dia, demonstra melhora das lesões, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os pacientes do Grupo II com traqueostomia e os do grupo I, decrescendo a pontuação mediana de 16 a 7 e de 14 a 7, respectivamente, até o 28º dia, (quadro 7 e gráfico 3). A partir daí a média do escore do Grupo I estabiliza-se até o óbito e a do grupo II decresce, porém não atinge a média de escore zero.

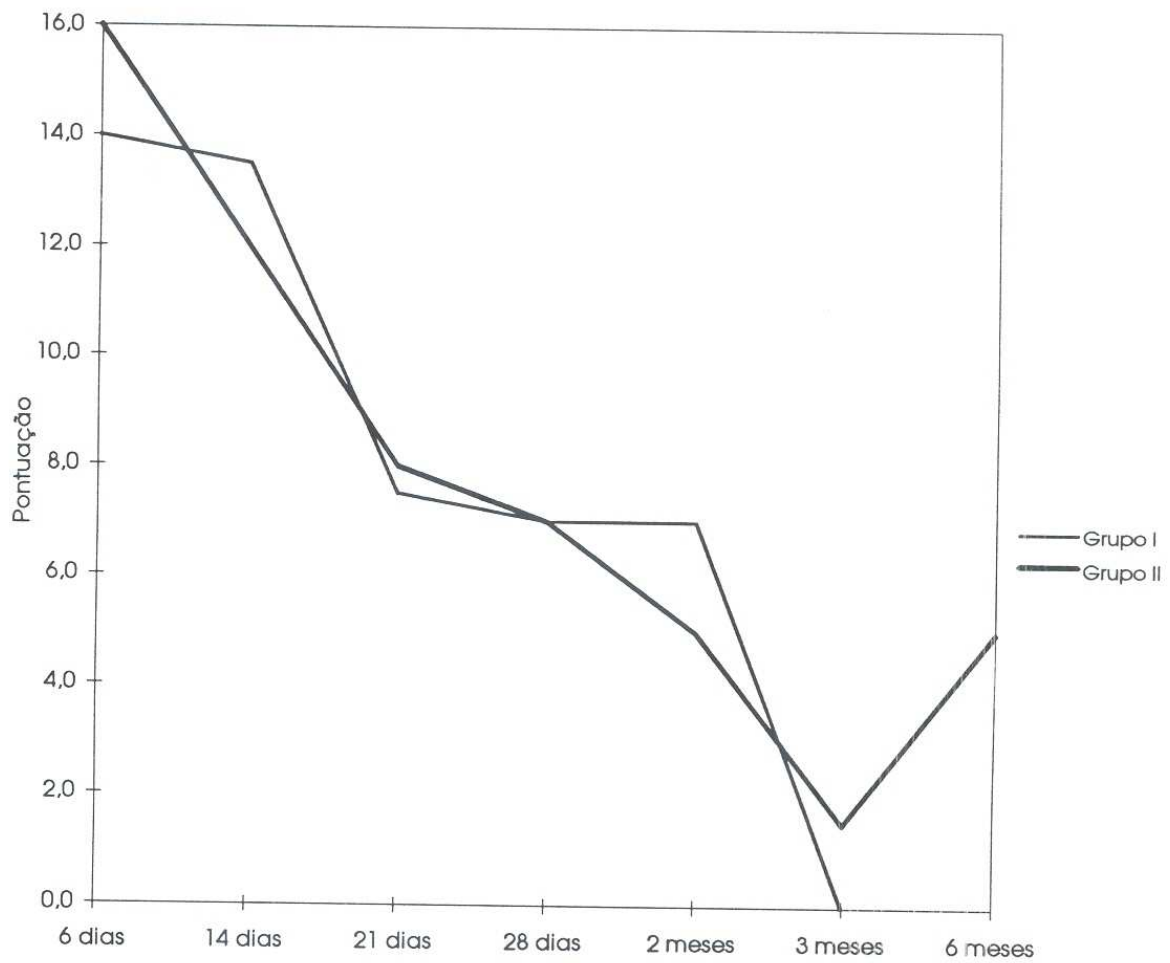
QUADRO 7 - ANÁLISE COMPARATIVA DO ESCORE DOS PACIENTES COM E SEM TRAQUEOSTOMIA, NOS GRUPO II E TOTAL NO GRUPO I

PERÍODO	NÚMERO	MÉDIA	DESVIO PADRÃO ⁽¹⁾	MEDIANA
GRUPO II				
Com Traqueostomia				
• 6 dias	30	15,533	3,569	16,0
• 14 dias	26	11,500	4,492	12,0
• 21 dias	20	8,400	3,470	8,0
• 28 dias	17	6,235	4,590	7,0
• 2 meses	09	4,000	3,279	5,0
• 3 meses	06	3,167	3,971	1,5
• 6 meses	03	4,000	3,606	5,0
Sem Traqueostomia				
• 6 dias	-	-	-	-
• 14 dias	04	12,750	5,377	12,0
• 21 dias	09	7,000	5,339	7,0
• 28 dias	12	0,583	2,021	0,0
• 2 meses	20	0,000	0,000	0,0
• 3 meses	23	0,000	0,000	0,0
• 6 meses	26	0,000	0,000	0,0
GRUPO I (COM TRAQUEOSTOMIA				
• 6 dias	43	14,140	3,596	14,0
• 14 dias	28	12,893	5,152	13,5
• 21 dias	14	7,429	5,316	7,5
• 28 dias	11	6,273	4,407	7,0
• 2 meses	03	4,667	4,041	7,0
• 3 meses	01	0,000	-	-
• 6 meses	-	-	-	-

FONTE: Quadro A1A - Quadro A2B

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se usar o valor mediano dos dados.

GRÁFICO 3 - ESCORE MEDIANO DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM A F.L.T.B.(1), COM TRAQUEOSTOMIA NO GRUPO I E NO GRUPO II



FONTE: Quadro 7

(1) F.L.T.B = Fibrolaringotraqueobroncoscopia

No gráfico 4, observa-se que a média do escore dos pacientes do Grupo II com e sem traqueostomia decresce de modo similar. Porém, a partir do 21º dia, toma-se mais acentuada a diminuição do escore dos pacientes, cuja traqueostomia já havia sido retirada, sendo que nestes, em 60 dias, as lesões estavam completamente curadas. O escore médio dos pacientes com traqueostomia no 90º dia permanece em 3, e em 6 meses tem um ligeiro acréscimo para 4. Três pacientes permaneceram com a cânula após o 180º dia com pontuação mediana de 4.

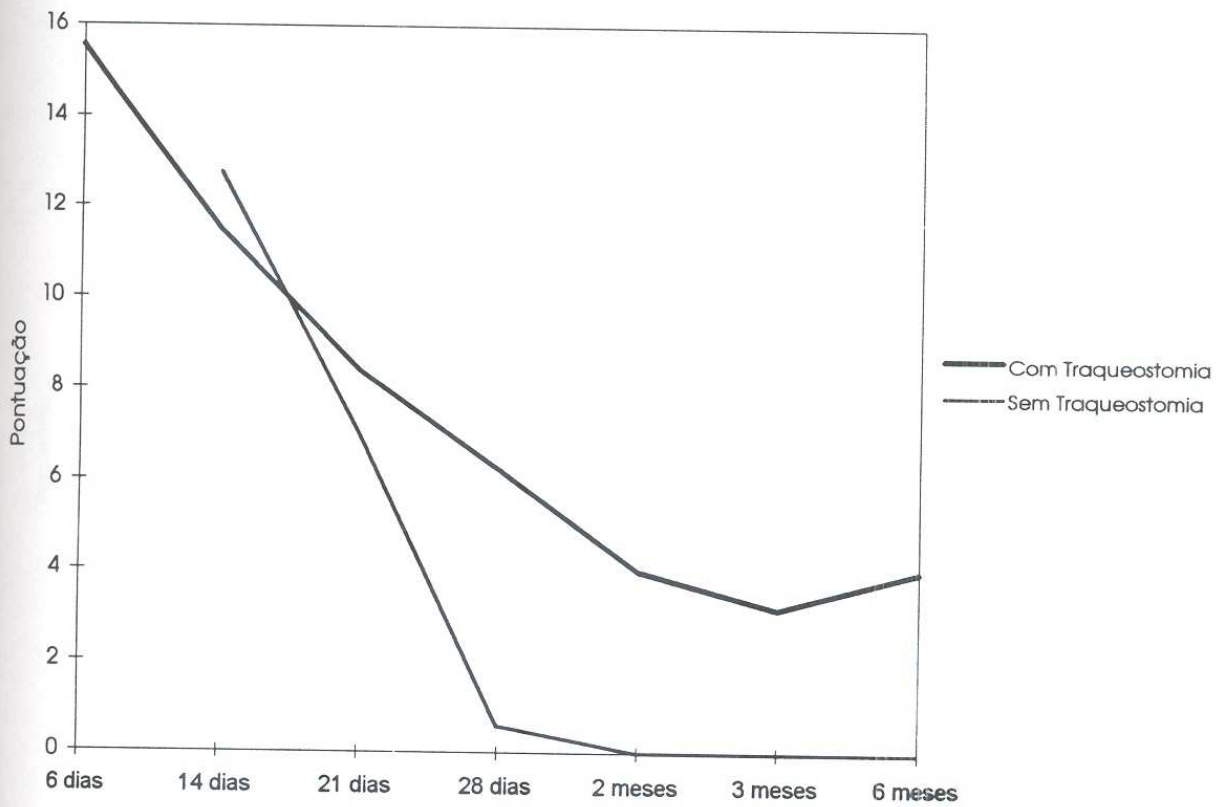
Nos pacientes do Grupo II, a retirada da traqueostomia apresentou significância estatística na cura das lesões da laringe em relação aos pacientes ainda com traqueostomia.

3.5 EVOLUÇÃO DA VOZ E DAS CORDAS VOCAIS NO GRUPO II

A avaliação da voz e das cordas vocais está detalhada nas tabelas A3 e A3A e quadro A3N.

No 180º dia, 18 (60%) dos pacientes, sendo 7 (70%) de 10 pacientes da classe leve e 11 (57,9%) de 19 pacientes da classe moderada, apresentavam voz normal independente da presença ou não de úlcera, não apresentando diferença estatisticamente significativa, (gráfico 5).

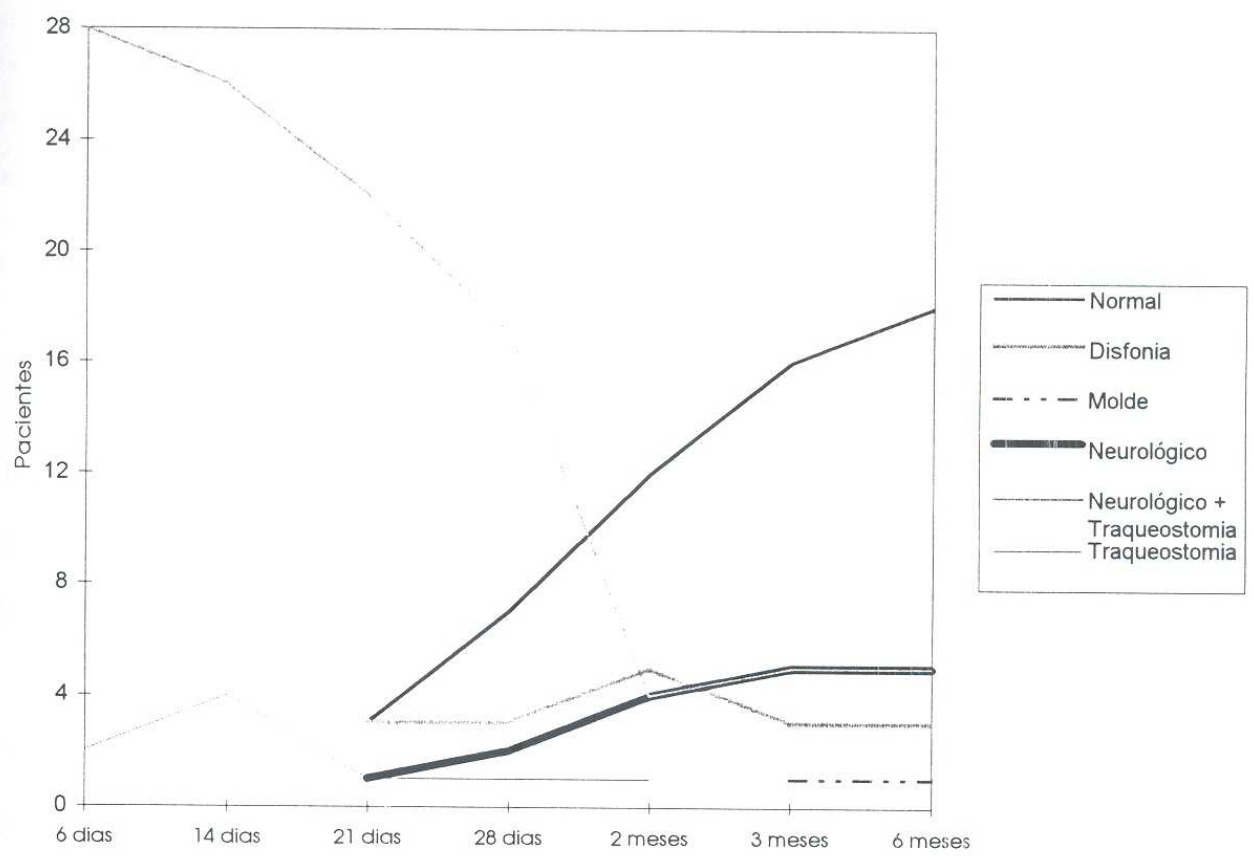
GRÁFICO 4 - ESCORE MÉDIO DOS PACIENTES COM E SEM TRAQUEOSTOMIA NO GRUPO II



FONTE: Quadro 7

NOTA: Foi utilizado os valores médios apenas para a ilustração dos dados, que é melhor representado para o objetivo

GRÁFICO 5 - EVOLUÇÃO DA VOZ APÓS A TRAQUEOSTOMIA NO GRUPO II



FONTE: Tabela 7

Três (10%) pacientes apresentaram disfonia: dois pacientes com disfonia leve (um paciente devido a cicatriz em sulco e um paciente devido a paresia da corda vocal direita) e um paciente com disfonia moderada devido a paralisia da hemilaringe direita, (figuras 15 e 16).



FIGURA 15 - CICATRIZ EM SULCO

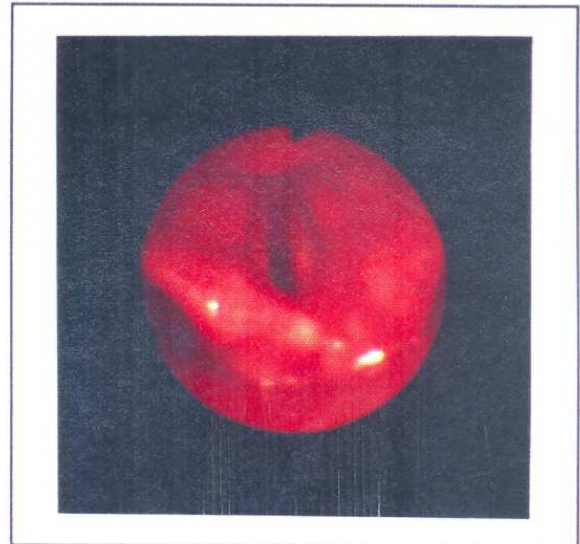


FIGURA 16 - PARALISIA DA HEMILARINGE ESQUERDA

Em nove pacientes, não foi possível avaliação da voz e das cordas vocais: 5 (16,7%) pelo estado neurológico; 3 (10,0%) pelo estado neurológico mais a presença de traqueostomia; e 1 (3,3%) devido à presença de molde laríngeo como complemento de laringoplastia, (gráfico 5 e quadro 8).

As cordas vocais eram normais em 21 (70%) dos pacientes no 180º dia: 6 dentre 7 pacientes dos que não apresentaram úlcera, e 15 dentre 23 pacientes dos que apresentaram úlcera ao exame inicial com significância estatística ($p < 0,05$) em relação à ausência de úlcera, (quadros 5 e 8).

QUADRO 8 - EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE, EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE ÚLCERA - GRUPO II

EVOLUÇÃO	SEM ÚLCERA (n = 07)		COM ÚLCERA (n = 23)		TOTAL (n = 30)	
	Número	%	Número	%	Número	%
VOZ						
Normal	05	71,4	13	56,5	18	60,0
Distonia	-	-	03	13,1	03	10,0
Molde	-	-	01	4,3	01	3,3
Neurológico	02	28,6	03	13,1	05	16,7
Neurológico + Traqueostomia	-	-	03	13,0	03	10,0
CORDAS VOCAIS						
Normal	06	85,7	15	65,2	21	70,0
Cicatriz em Sulco	-	-	01	4,4	01	3,4
Molde	-	-	01	4,4	01	3,3
Neurológico	01	14,3	01	4,3	02	6,7
Neurológico + Traqueostomia	-	-	03	13,1	03	10,0
Paralisia da Corda Vocal Direita + Hemilaringe Direita	-	-	01	4,3	01	3,3
Paralisia da Corda Vocal Direita	-	-	01	4,3	01	3,3

FONTE: quadro A2A e A2B - Anexo 2

3.6 GRANULOMA DA LARINGE NO GRUPO II

Foram observados 8 (26,7%) casos de granulomas da laringe pós-ITP, sendo 1 (3,4%) na região subglótica; 3 (10,0 %) na comissura posterior; e 4 (13,3 %) nas cordas vocais; 1 (3,3%) na corda vocal direita, 2 (6,6%) na corda vocal esquerda e 1 (3,3%) com granuloma nas duas cordas vocais, (tabela A3C). Todos os pacientes eram do sexo masculino. A dimensão dos granulomas variou entre 2 e 8 mm, (figuras 17, 18 e 19).

Todos os pacientes apresentavam úlcera no exame inicial.

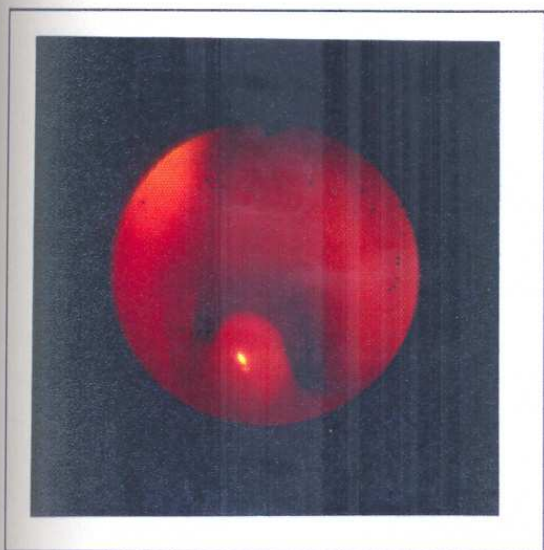


FIGURA 17 - GRANULOMA DA COMISSURA POSTERIOR

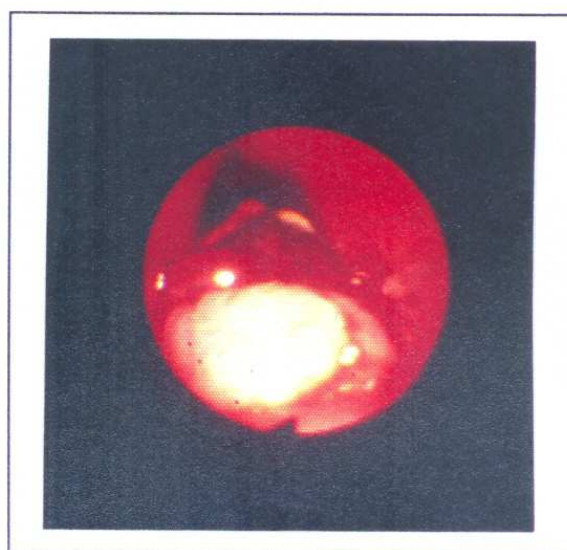


FIGURA 18 - GRANULOMA SUBGLÓTICO RECENTE, FRIÁVEL

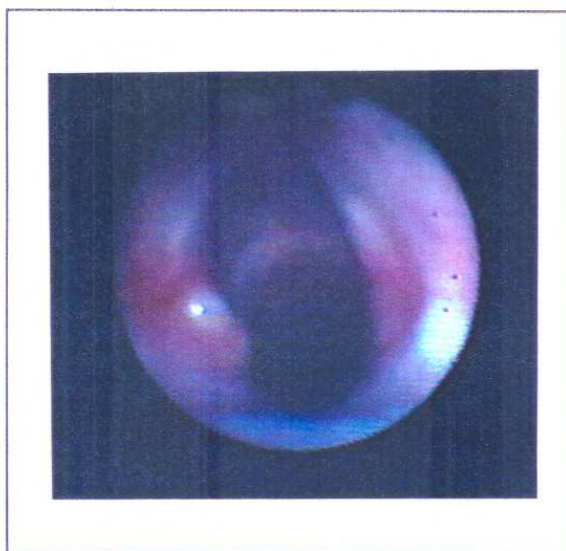


FIGURA 19 - GRANULOMA DA CORDA VOCAL ESQUERDA

Cinco (62,5%) granulomas foram observados no 28º dia; 1 (12,5%) no 14º dia; 1 (12,5%) no 21º dia; e 1 (12,5%) no 90º dia, (quadro 9).

QUADRO 9 - GRANULOMA DA LARINGE PÓS ITP SEGUIDA DE TRAQUEOSTOMIA-GRUPO II

PACIENTE	LOCAL DO GRANULOMA	DIA DA 1ª. OBSERVAÇÃO	DIA DA RESOLUÇÃO	DIMENSÃO
1	COMIS. POS	21º	60º	2 mm
5	COMIS. POS	28º	28º	4 mm
7	CVE	28º	90º	2 mm
9	COM. POST.	90º	Permanece	2 mm
10	CVD+CVE	14º	60º	2 mm
12	CVD	28º	180º	3 mm
13	CVE	28º	90º	2 mm
14	SUBGLOTE	28º	79º	4—8 mm

FONTE: QUADRO A2A - Anexo 2

NOTA: Paciente 5 - Ressecção endoscópica com laringoplastia num segundo tempo.

Paciente 14 - Ressecção endoscópica no 60º dia.

CVD - Corda vocal direita.

CVE - Corda vocal esquerda.

Cinco (62,5%) pacientes tiveram evolução do granuloma para cura espontânea. Um paciente foi tratado com ressecção endoscópica, porque o granuloma progrediu de 4 para 8 mm entre o 28º e 60º dia, impedindo a retirada da cânula de traqueostomia. Após a ressecção endoscópica, o paciente pode ter sua cânula de traqueostomia retirada e evoluiu para a cura.

Um paciente apresentou granuloma da comissura posterior, que, ao ser ressecado, permitiu análise completa da integridade das estruturas da laringe, evidenciando fixação posterior das cordas vocais, porém com permeabilidade glótica satisfatória. Evoluiu para estenose glótica posterior e subglótica, tratada com laringoplastia.

Um (12,5%) paciente permaneceu com granuloma assintomático após o 180º dia.

3.7 ESTENOSE DA LARINGE NO GRUPO II

Ocorreu um caso (3,3%) de estenose da laringe pós-ITP seguida de traqueostomia no 6º dia. Tratava-se de estenose glótica posterior e estenose subglótica da laringe associada a granuloma na comissura posterior, o qual foi ressecado. Posteriormente o paciente foi submetido a laringoplastia anterior e posterior, molde translaríngeo de silicone e enxerto anterior de cartilagem, técnica padronizada no serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Cajuru. (figuras de 20 a 31).

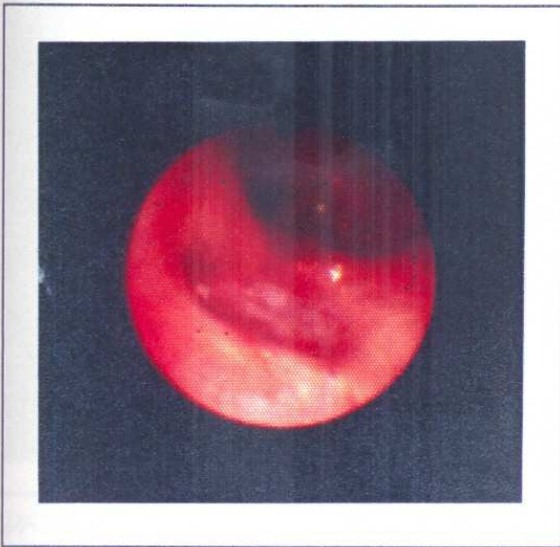


FIGURA 20 - ÚLCERA SUBGLÓTICA

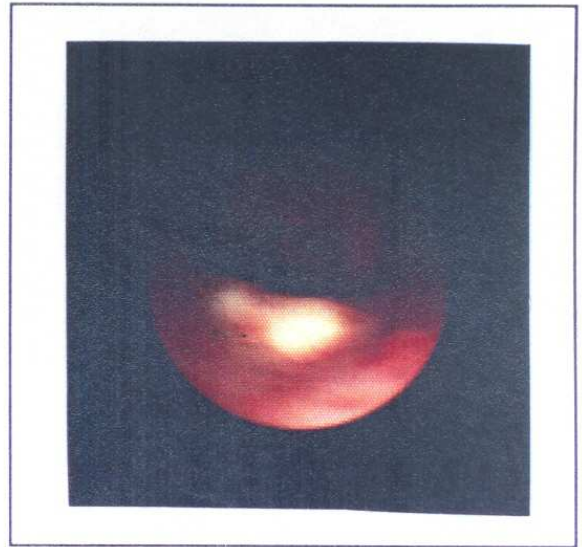
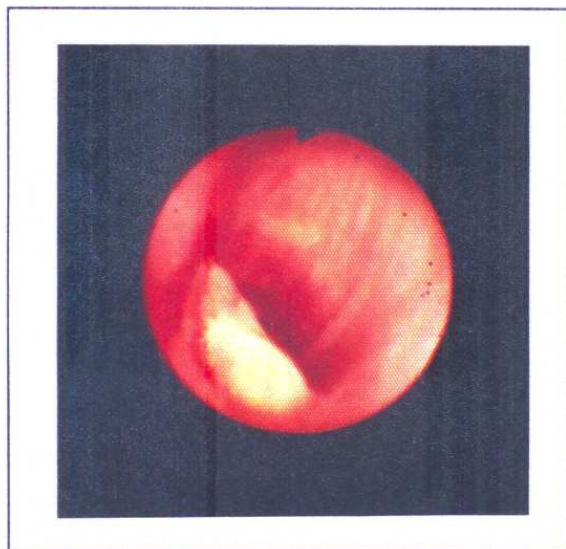
FIGURA 21 - GRANULOMA EM FORMAÇÃO NO
28º DIA

FIGURA 22 - PROGRESSÃO DO GRANULOMA



FIGURA 23 - ESTENOSE GLÓTICA E SUBGLÓTICA
COM GRANULOMA RESIDUAL SUB-
GLÓTICO



FIGURA 24 - ESTENOSE GLÓTICA POSTERIOR.
NÃO SE VISUALIZA A REGIÃO SUB-
GLÓTICA



FIGURA 25 - MOLDE TRANSLARÍNGEO DE SILICONE

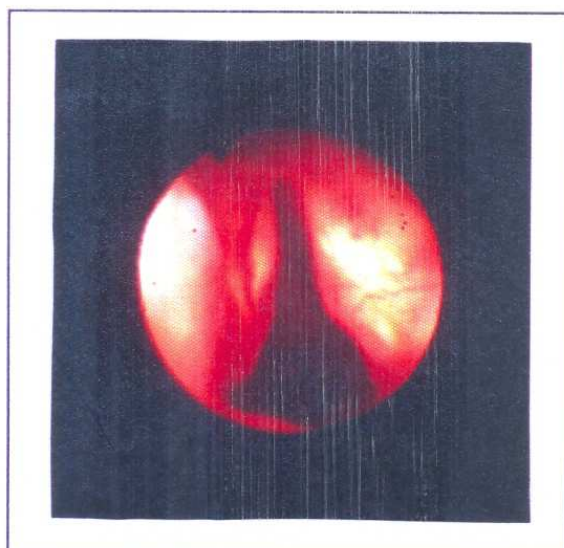


FIGURA 26 - LARINGE APÓS 60 DIAS DA RETIRADA
DO MOLDE

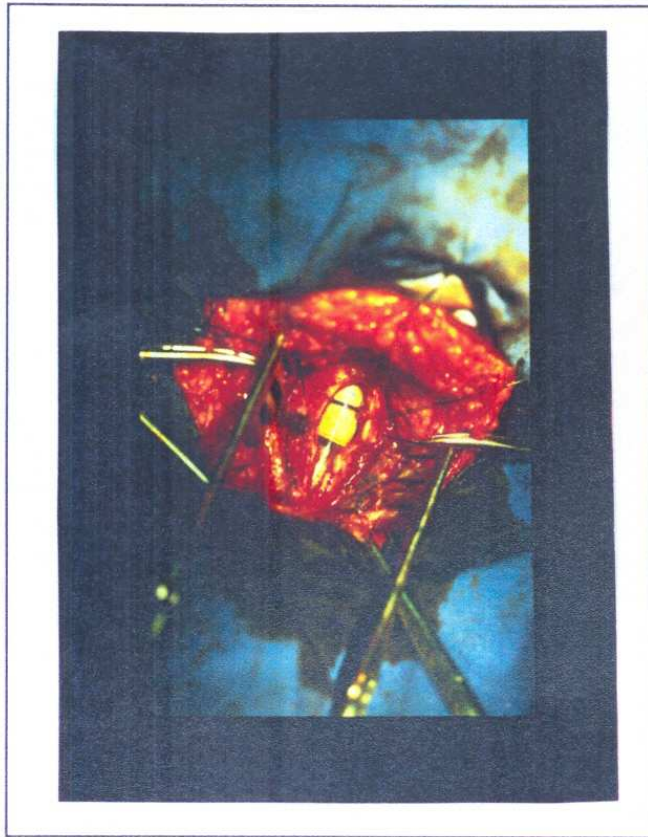


FIGURA 27 - LARINGOPLASTIA. MOLDE LARÍNGEO TRANS-
GLÓTICO ATÉ 2º ANEL TRAQUEAL



FIGURA 28 - ENXERTO DE CARTILAGEM COSTAL MEDINDO 43 mm POR
15 mm

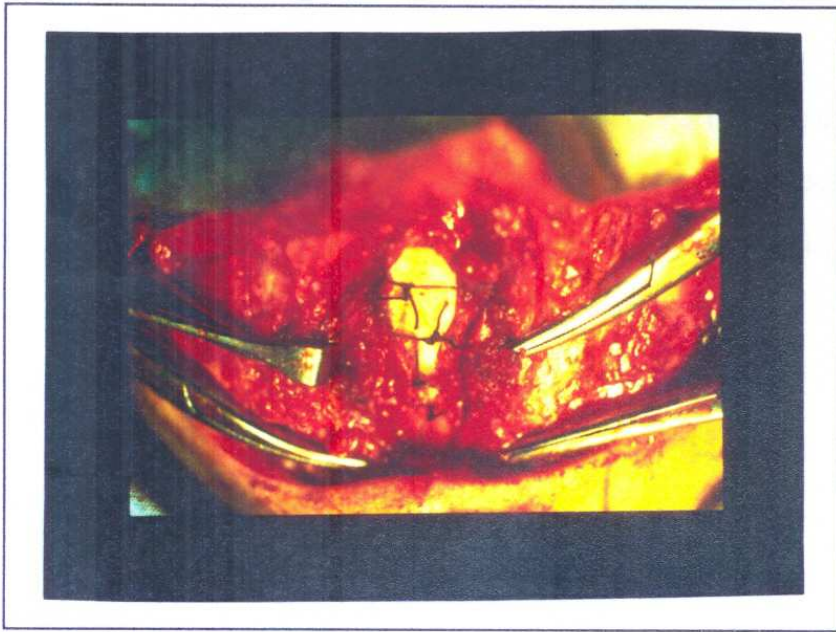


FIGURA 29 - ENXERTO DE CARTILAGEM FIXO NA PAREDE ANTERIOR DA LARINGE E TRAQUÉIA

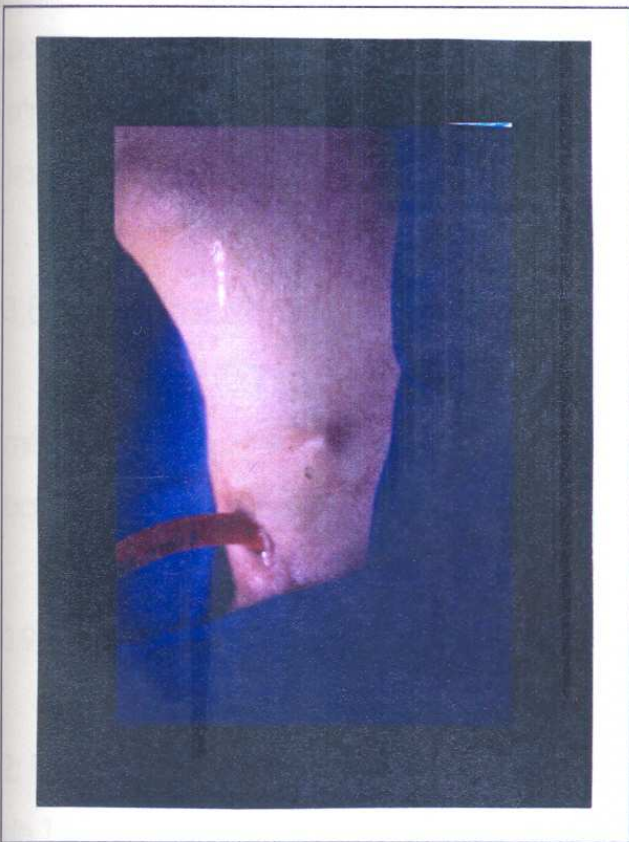


FIGURA 30 - NÓ NO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO, VISÍVEL NA FACE LATERAL DO PESCOÇO

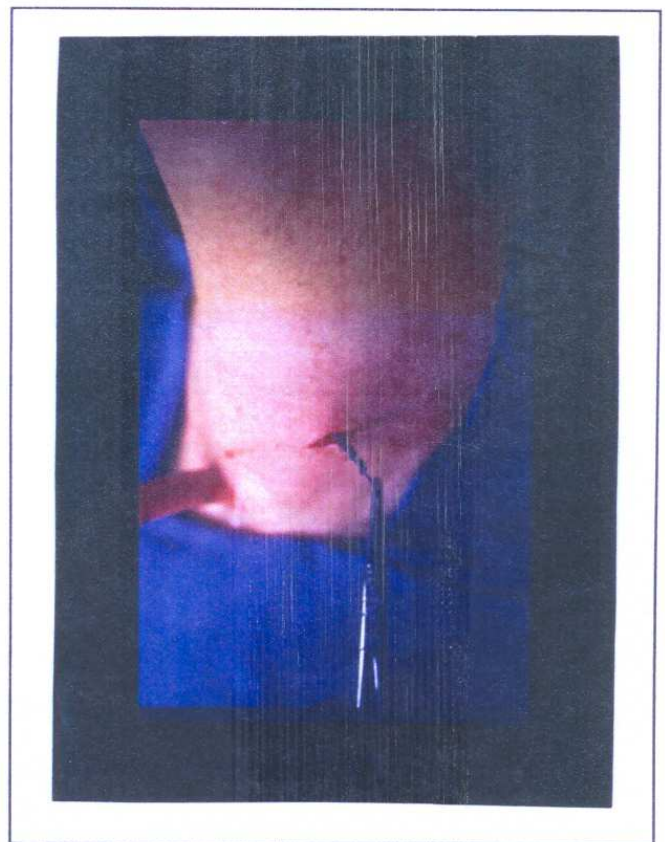


FIGURA 31 - RETIRADA DO FIO QUE PRENDE O MOLDE TRANSLARÍNGEO POR OCASIÃO DA SUA RETIRADA

3.8 COMPLICAÇÕES

3.8.1 Complicações da ITP

No total de 73 pacientes, 10 (13,6%) apresentaram complicações da ITP: 4 casos (5,5%) de Intubação seletiva; 1 (1,3%) de pneumotórax por barotrauma; 2 (2,7%) de extubação acidental; 2 (2,7%) de dificuldade/ impossibilidade de oclusão da via aérea pelo balonete; 1 (1,3%) de necrose do 2º ao 6º anel traqueal evidenciada por ocasião da traqueostomia com conseqüente óbito.

3.8.2 Complicações da traqueostomia

Houve 15 (20,1%) ocorrências de complicações: 3 casos (4,1%) de erosão do estoma; 4 (5,5%) de infecção do estoma; 1 (1,3%) de enfisema subcutâneo; 1 (1,3%) de hemorragia discreta proveniente de vasos cervicais; 2 (2,7%) de lateralização do estoma por posição viciosa do pescoço e cabeça; 3 (4,1%) de decanulações acidentais, sem maiores conseqüências, sendo 2 no mesmo paciente psicopata; 1 (1,1%) de estenose da traquéia entre a cricóide e o estoma, atribuída à compressão da parede anterior da traquéia pela cânula de traqueostomia.

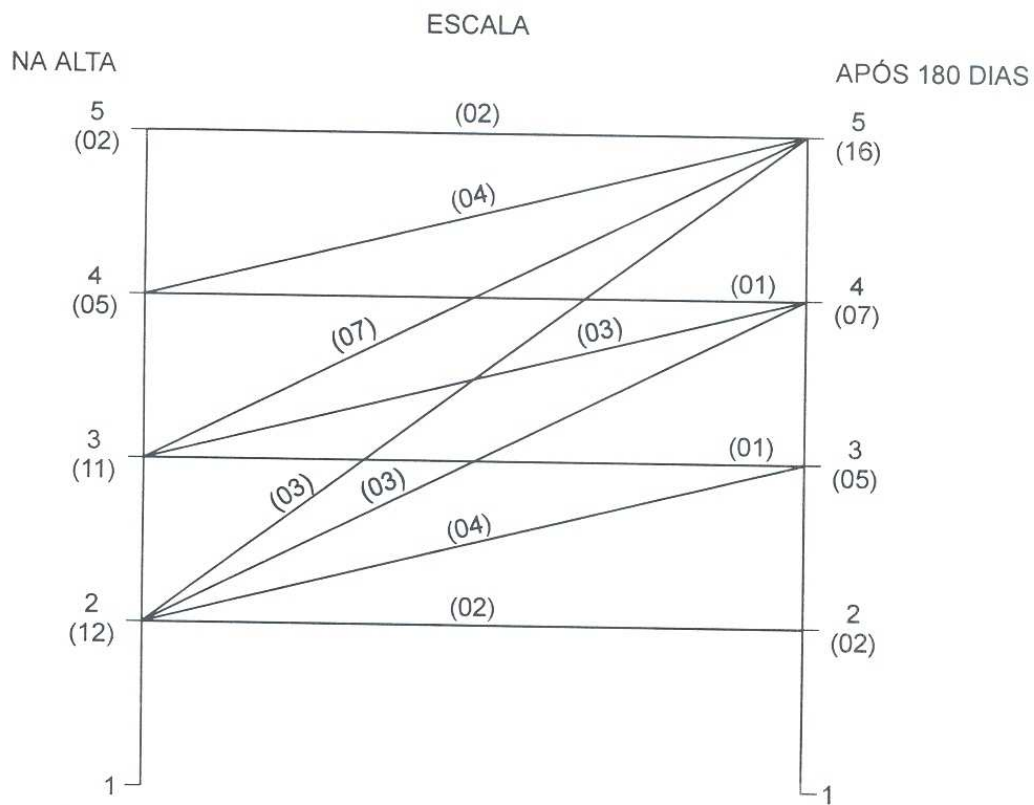
3.8.3 Complicações da ITP e/ou traqueostomia

Dois (2,7%) pacientes tiveram estenose da traquéia na união do terço médio com o inferior, que pode ser atribuída à compressão determinada pelo balonete do tubo endotraqueal ou da cânula de traqueostomia.

3.9 AVALIAÇÃO DA EVOLUÇÃO NEUROLÓGICA DOS PACIENTES DO GRUPO II

Utilizando a Escala de Alta (EA) registrou-se: 12(40%) pacientes com EA de 2; 11 (36,7%) com EA de 3; 5 (16,7%) com EA de 4; e 2 (6,6%) com EA de 5. Ao final de 180 dias: 16 (53,3%) dos pacientes apresentavam EA de 5; 7 (23,3%) com EA de 4; 5 (16,7%) com EA de 3; e 2 (6,7%) com EA de 2, (tabela 11, quadro A3D e figura 32).

FIGURA 32 - COMPARAÇÃO ENTRE A ESCALA DE ALTA E APÓS 180 DIAS DA RETIRADA DA TRAQUEOSTOMIA



FONTE: TABELA 11 E ANEXO 3D

4 DISCUSSÃO

4.1 LESÕES DA LARINGE PELA ITP

4.1.1 Classificação Inicial

WHITED (1984), em estudo prospectivo de 200 pacientes submetidos a FLTb para observação das lesões da laringe pela ITP, utilizando a Classificação de LINDHOLM (1969), encontrou, em 100%, alterações da mucosa da laringe e traquéia no exame pós-extubação, porém não detalhou os achados iniciais.

COLICE (1989) encontrou lesões da laringe pela ITP em 77 (94%) de 82 pacientes, sendo 34 (41,5%) da classe leve, 24 (29,2%) da classe moderada e, 19 (23,1%) da classe severa, utilizando classificação superponível a de LINDHOLM e a utilizada neste estudo.

LINDHOLM (1969), em série de 161 paciente submetidos a ITP por período variável de tempo, descreveu 35 (22%) de pacientes com lesões de grau I, 93 (58%) com lesões grau II, 29 (18%) com lesões grau III, e 4 (2%) com lesões grau IV.

A Classificação de LINDHOLM, graus I, II, III e IV, por definição de classes, foi reclassificada para comparação mais precisa com a utilizada neste estudo: LINDHOLM I = classe leve, LINDHOLM II e III = classe moderada e LINDHOLM IV = classe severa. Então teríamos: classe leve = 35 (22%), classe moderada = 122 (76%) e classe severa = 4 (2%).

THOMAS et al. (1995), em 150 pacientes submetidos a Intubação traqueal acima de 24 horas, encontrou, em 134 (87,6%), lesões da laringe ao exame inicial.

Nos 73 pacientes deste trabalho, foi observado dano laríngeo em todos os pacientes, sendo da classe leve em 25 (34,2%), da classe moderada em 44 (60,3%) e da classe severa em 4 (5,5%).

A discrepância nas várias séries da literatura em relação ao dano laríngeo

pode ser devida à diferença nas populações estudadas, no tempo de intubação, época e/ou intervalos diferentes na realização dos exames endoscópicos e, principalmente, pela dificuldade técnica da realização da FLTB nos pacientes em ambiente de UTI, em coma e com dificuldade de exposição da laringe. A visualização detalhada das estruturas da laringe é difícil. Após a ultrapassagem da glote, o exame torna-se mais fácil pela estabilidade e imobilidade relativa da laringe subglótica, traquéia e brônquios. BENJAMIN (1993) utiliza de rotina a laringoscopia direta sob anestesia geral em todos os pacientes com ITP com o objetivo de diagnóstico preciso e tratamento com limpeza das lesões e ressecções dos tecidos de granulação.

4.1.2 Relação da Classe Inicial com as Variáveis (Possíveis Fatores Desencadeantes, Agravantes ou Predisponentes)

4.1.2.1 Idade

LINDHOLM (1969), DONNELLY (1969), STAUFER et al. (1981), KASTANOS et al. (1983) e COLICE (1989) não encontraram relação entre idade e gravidade da lesão laríngea.

Nesta série, não houve, em relação à idade, diferença estatisticamente significativa na comparação entre classe leve e classe moderada ($p=0,6818$). Houve, porém, significância entre classe leve e classe severa ($p=0,0078$) e entre classe moderada e classe severa ($p=0,0104$), para classe severa, o que leva à conclusão de que a classe severa está relacionada à idade mais avançada, (Anexo 3, quadro A3L).

4.1.2.2 Sexo

DONNELLY (1969), KASTANOS et al. (1983) não encontraram associação com o sexo. Houve significância estatística nesta série para sexo masculino e classe

moderada na comparação entre classe leve e classe moderada e entre classe moderada e classe severa, respectivamente $p < 0,01$ e $p < 0,001$.

4.1.2.3 Atividade neuromotora

LINDHOLM (1969) em seu estudo não pode relacionar, estatisticamente, atividade motora do paciente, e portanto da laringe, com a intensidade do dano laríngeo.

COLICE et al. (1989) encontraram relação entre a presença de atividade neuromotora e a ocorrência de lesão moderada ou severa ao exame inicial.

MACKENZIE (1983) e LESNIK et al. (1992) demonstraram maior incidência de danos laríngeos em pacientes com atividade motora, agitados e não sedados ou com movimentos de descerebração ou descorticação.

A presença de atividade neuromotora não foi estatisticamente significativa entre classe leve e classe moderada e entre classe leve e classe severa. Entre classe moderada e classe severa não foi possível a análise pelo número reduzido de casos.

A ausência de atividade neuromuscular foi estatisticamente significativa para classe severa na comparação classe leve e classe severa ($p < 0,005$) e entre classe moderada e classe severa ($p < 0,001$). Houve significância estatística para classe moderada na comparação entre classe leve e classe moderada ($p < 0,02$), (quadro A3L). A ausência de atividade neuromuscular, ao contrário da literatura, está, nesta série, associada a dano maior da laringe, o que é conflitante, uma vez que o tubo tem menor movimento no interior da laringe.

O balonete insuflado na traquéia permanece relativamente fixo numa determinada área. A flexão do pescoço mobiliza o tubo 6 centímetros no interior da laringe, atritando as estruturas glóticas mais intensamente. Movimentos laterais, movimentação ocasionada por tosse, deglutição, espirro, movimentação imprimida pela ventilador ocasiona o mesmo efeito com conseqüente aumento da área e da intensidade da isquemia (COLICE, 1989).

4.1.2.4 Escala de Glasgow

Nos pacientes com Glasgow até 7, houve significância para classe severa, $p < 0,005$ e $p < 0,05$, respectivamente entre classe leve e classe severa e entre classe moderada e classe severa. Não encontramos na literatura referência a relação da Escala de Glasgow com as classes de lesões da laringe pela ITP.

4.1.2.5 Hipotensão

A perfusão capilar da mucosa laríngea ou traqueal decresce com a hipotensão por choque, sepsis, hemodiálise e circulação extracorpórea, o que acarreta isquemia e dano laríngeo (MACKENZIE, 1983).

COLICE et al. (1989) e THOMAS et al. (1995) não encontraram relação entre choque e gravidade das lesões ou desenvolvimento de seqüelas da laringe.

Na análise entre classe leve e classe severa e entre classe moderada e classe severa, houve significância para severa ($p < 0,001$) para ausência de hipotensão enquanto intubado, portanto classe severa estava associada, contraditoriamente, a níveis normais de pressão arterial (quadro A3L do anexo 3).

Não foi encontrada significância para presença de hipotensão ($p > 0,05$) entre classe leve e classe moderada. A comparação classe leve e classe severa e entre classe moderada e classe severa não pode ser avaliada pelo pequeno número de casos.

4.1.2.6 Infecção traqueobroncopulmonar enquanto intubado

STAUFFER et al. (1981) e KASTANOS et al. (1983) não encontraram relação entre a presença de infecção respiratória e a intensidade do dano laríngeo.

A ausência de infecção traqueobroncopulmonar teve significância estatística para classe leve na comparação classe leve e classe severa ($p < 0,05$) e entre classe moderada e classe leve ($p < 0,005$). As lesões da laringe, portanto, foram de menor intensidade, quando não havia infecção traqueobroncopulmonar durante o período de ITP.

A presença de infecção foi significativa para classe severa entre classe leve e classe severa ($p < 0,005$) e entre classe moderada e classe severa ($p < 0,001$) e para classe moderada entre classe leve e classe moderada ($p < 0,05$), (quadro A3L do Anexo 3). Assim, a infecção traqueobroncopulmonar, enquanto o paciente estava intubado, é relacionada a índices maiores de dano laríngeo.

4.1.2.7 Broncoaspiração

A ausência de broncoaspiração foi significativa para classe severa entre classe leve e classe severa e entre classe moderada e classe severa, ambas com $p < 0,001$, o que é contrário ao esperado, uma vez que a broncoaspiração está ligada a aspiração de conteúdo gástrico ácido e índice de infecção traqueobroncopulmonar elevado, ambos fatores que poderiam aumentar o dano laríngeo.

A presença de broncoaspiração na comparação entre classe leve e classe moderada foi significativa para moderada ($p < 0,025$). A comparação entre as classes leve e classe severa e entre classe moderada e classe severa não foram avaliadas pelo número reduzido de casos, (quadro A3L do anexo 3).

4.1.2.8 Doença/lesão

Doença pulmonar obstrutiva crônica ou doenças pulmonares produtoras de muco podem aumentar as chances de trauma da laringe, uma vez que as indicações para suporte ventilatório mecânico, limpeza traqueobrônquica e broncoaspiração têm sido ampliadas nos pacientes com hipersecreção de muco ou presença de pus (MACKENZIE, 1983).

Estados crônicos e debilitantes como anemia, hipoproteinemia, diabetes, uso prolongado de corticosteróides, alcoolismo afetam o processo cicatricial e aumentam a incidência de complicações (IMBELONI, 1986).

EL NAGGAR et al. (1976) não encontraram relação das lesões da laringe com nenhum tipo de doença.

GAYNOR & GREENBERG (1986) relataram 6 (6%) de 99 pacientes submetidos a ITP com estenose subglótica e que eram diabéticos insulino dependentes.

STAUFFER et al.(1981) e KASTANOS et al.(1983) não encontraram relação entre as lesões da laringe pela ITP e a utilização de corticóides.

Só foi possível, nesta série, a avaliação de traumatismo cranioencefálico. As demais doenças ou lesões não puderam ser avaliadas pelo pequeno número de casos. Houve significância estatística para traumatismo cranioencefálico e classe moderada na comparação entre as classes leve e moderada ($p<0,005$) e entre as classes moderada e classe severa ($p<0,001$), (quadro A3L do Anexo 3).

4.1.2.9 Sonda nasogástrica

FRIEDMAN et al. (1981) relatam três casos de pacientes nos quais a sonda nasogástrica causou alterações da laringe na forma de edema intenso das aritenóides e úlcera com exposição da cartilagem cricóide. Alertam que a sonda nasogástrica não deve permanecer em posição mediana em relação à laringe e, quando assim estiver, deve ser recolocada. A relativa ausência de mucosa na região posterior da cricóide e a rigidez imposta pela coluna cervical e cartilagem cricóide contribuem para o desenvolvimento de ulceração.

SOFFERMAN & HUBBBELL (1981) descreveram quatro casos de paralisia bilateral de cordas vocais secundária à sonda nasogástrica, dois dos quais necessitaram traqueostomia. Não fazem menção a associação com IT.

Todos os pacientes deste estudo permaneceram com sonda nasogástrica durante o tempo de intubação, o que não permite conclusão sobre a somatória de traumatismo sobre a laringe ocasionada por ambas as sondas, traqueal e nasogástrica.

4.2 TEMPO DE RESOLUÇÃO DO DANO LARÍNGEO NO GRUPO II

A avaliação do TRDL é difícil, uma vez que se necessita de endoscopias repetidas para observação da evolução das lesões, portanto da cura. Poucos trabalhos oferecem estes dados.

LINDHOLM (1969) descreveu TRDL dentro de 30 dias em 45 (65%) de 69 pacientes e TRDL dentro de 60 dias em 10 (14,5%), ou seja, em 60 dias, 79,5% dos pacientes tinham a sua laringe normal.

COLICE (1992) obteve TRDL de 30 dias após a extubação em 31 (63%) de 49 pacientes. Onze (22,7%) pacientes tinham o TRDL de 60 dias. Em 60 dias, 42 (85,7%) dos pacientes tiveram a sua laringe completamente recuperada. No grupo II desta série, em 14 (46,7%) pacientes, o TRDL foi de 28 dias, não havendo diferença estatisticamente significativa em relação a presença ou não de lesão ulcerada. Em 10 (33,3%) dos pacientes, o TRDL foi entre 28 e 60 dias. Em 80% dos pacientes as lesões da laringe cicatrizaram dentro de 60 dias, havendo nítida relação do TRDL com a classificação inicial: em 60% na classe leve e em 36,8% na classe moderada, o TRDL foi até 28 dias; em 20% na classe leve e em 42,1% na classe moderada, foi entre 29 e 60 dias.

O TRDL desta série aumentou com a duração da traqueostomia e com o tempo de internamento em grau de significância ($p=0,0052$) e ($p=0,0026$), respectivamente. Entretanto, o tempo de ventilação mecânica não apresentou significância estatística em relação ao TRDL.

4.3 EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE PELA ITP APÓS A TRAQUEOSTOMIA

BURNS et al. (1969) e LINDHOLM (1969) estudaram pacientes que tiveram ITP seguida de traqueostomia, porém não separaram estes dados daqueles dos pacientes submetidos somente a ITP.

A ITP acima de dez dias seguida de traqueostomia, na presença de lesão laríngea severa à extubação, não influencia a cicatrização da laringe (COLICE, 1992).

Utilizando a média dos escores das lesões da laringe dos pacientes nos

dias das FLTB de protocolo (quadro 7 e gráfico 4), demonstra-se claramente que a média dos escores dos pacientes do grupo II com traqueostomia e os já extubados decresce, sendo que em 2 meses a média dos pacientes sem traqueostomia é zero, enquanto a média dos pacientes com traqueostomia é quatro. Há, portanto, retardo no tempo de cicatrização das lesões nos pacientes com traqueostomia, isto é para se atingir o escore zero. Saliente-se, no entanto, que o escore zero refere-se quase sempre apenas a presença de hiperemia.

No gráfico 3, observa-se que a média dos escores das lesões dos pacientes do Grupo II com traqueostomia e do Grupo I com traqueostomia são semelhantes. Não há diferença estatisticamente significativa para se afirmar que a doença ou trauma grave suficiente para levar o paciente a óbito tivesse sido responsável por retardo na regressão das lesões da laringe nestes pacientes. Portanto, o processo de reparo das lesões da laringe progredia, mesmo entre aqueles que, posteriormente, foram a óbito.

No gráfico 1, tabela 5 e tabela A3F do Anexo 3, está evidenciado que o percentual de pacientes cujas lesões da laringe permanecem inalteradas ou melhoraram após a traqueostomia foi de 93% no Grupo II e de 89 % no Grupo I, não havendo diferença estatística entre elas ($p < 0,05$). O percentual de pacientes cujas lesões laríngeas pioraram após a traqueostomia foi de 7% no Grupo II e de 11% no Grupo I.

Observa-se, portanto, retardo no TRDL nos pacientes ainda com traqueostomia e que esta, após a ITP, não piora o dano laríngeo.

4.4 EVOLUÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA VOZ E DAS LESÕES DAS CORDAS VOCAIS APÓS A ITP SEGUIDA DE TRAQUEOSTOMIA

A disфонia pode ser temporária e observada logo após a extubação.

BURNS et al. (1979) observaram 86% de disфонia em pacientes intubados por período superior a cinco dias.

KASTANOS et al. 1983) relataram 63 % de disfonia, incluído caso com duração de um ano sem lesão identificável na laringoscopia.

SANTOS et al. (1989) encontraram disfonia em 80% dos pacientes, tendo 20% permanecido disfônicos por oito semanas.

A maioria das lesões é ocasionada pela lesão direta sobre as cordas vocais, ocasionando edema ou ulcerações, por alteração da mobilidade da articulação cricoaritenóidea e pelo efeito de molde ocasionado pelo tubo translaríngeo. Tais efeitos desaparecem com a regressão do processo inflamatório, na maioria das vezes (WEYMULLER & BISHOP, 1990).

Disfonia e broncoaspiração pós-extubação resultam, habitualmente, da limitação da adução das cordas vocais. Quando existe recuperação da mobilidade da articulação cricoaritenóidea e o efeito de molde pelo tubo regride, há o retorno da voz e do controle da broncoaspiração ao normal.

A incidência da disfonia crônica é variável: STAUFFER et al. (1981) descreveram 7%; CITTA PIETRALUNG et al. (1993), 23%.

Dezoito (60%) dos pacientes do grupo II deste trabalho apresentaram voz normal no 180º dia. Os pacientes com ausência de úlcera na FLTB inicial apresentaram índice maior de voz normal do que aqueles com úlcera ($p < 0,05$). Nove não puderam ser avaliados pela presença de molde, estado neurológico ou presença de traqueostomia ou ambos.

As cordas vocais estavam íntegras no 180º dia em 21 (70%) dos pacientes, tendo significância estatística em relação à ausência de úlcera ($p < 0,05$).

A discordância entre voz normal (60%) e integridade das cordas vocais (70%) explica-se pelo fato de três pacientes neurológicos permitirem a avaliação da integridade anatômica e da movimentação das cordas vocais com os movimentos respiratórios e a resposta ao comando de forma satisfatória.

COLICE et al. (1989) não encontraram relação entre a severidade da lesão laríngea e a disfonia crônica.

O paciente 7 do grupo II desta série apresentou disfonia leve devida a "cicatriz em sulco" por diminuição da mobilidade das cordas vocais.

No paciente 28 do grupo II com classe moderada na FLTB inicial, úlcera típica na glote, 32 dias de traqueostomia, 21 dias de ventilação assistida e 60 dias para observação da resolução do dano laríngeo, a disfonia era devida a paresia da corda vocal direita.

No paciente 24 do grupo II, havia paralisia da hemilaringe direita, com classe moderada na FLTB inicial, úlcera típica em ferradura, 23 dias de ventilação assistida e 24 dias de traqueostomia.

As alterações motoras das cordas vocais, a paralisia e a paresia, são ocasionadas, segundo BRANSTEIN et al. (1986), pela compressão do ramo anterior do nervo laríngeo recorrente quando este passa entre a cartilagem aritenóide e a lâmina tireóide. Tal compressão seria pelo balonete situado a este nível, por hiperinsuflação do balonete ou por tração do balonete insuflado sobre a região subglótica.

PEPPARD & DICKENS (1983) encontraram dois (0,4%) pacientes com disfonia devida a paralisia de corda vocal, secundária à ITT por curto período, quando foram submetidos a anestesia geral.

COHEN (1981) relata seis casos inicialmente referidos como paralisia bilateral das cordas vocais e que a laringoscopia mostrou tratar-se de fixação posterior destas ou estenose glótica posterior (Pseudoparalisia de Laringe). Alerta para a necessidade de diagnóstico correto através da laringoscopia direta.

ASTRACHAN et al. (1988) descreveram 1% de paralisia bilateral das cordas vocais em paciente com insuficiência respiratória que necessitou traqueostomia.

THOMAS et al. (1995) encontraram 4 (3,7%) casos de paralisia das cordas vocais, sendo três de paralisia unilateral e um de paralisia bilateral.

LINDHOLM (1969) relata disfonia leve em 15 (5,6%) de 265 pacientes, sendo que, em 9(2,4%), a disfonia era devida a lesão do nervo laríngeo recorrente por cirurgia intratorácica e ,em 1 (0,3%), já havia disfonia ao tempo da entubação. Em 6 (2,2%), foi devida a paresia de corda vocal relacionada à ITT.

AASS (1975) encontrou disfonia em 6 (13,9%) de 43 pacientes, sendo que 4

(9,3%) apresentavam laringe normal à laringoscopia e 2 (4,6%), paralisia da corda vocal esquerda.

4.5 GRANULOMA DA LARINGE NO GRUPO II

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 se inicia 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. Movimentos contínuos com desorganização deste processo produz o granuloma (BALESTRIERI & WATSON, 1981).

Alguns fatores são sugeridos como predisponentes para a formação de granuloma, como a idade adulta, sexo feminino, estetoscópios esofágicos, anemia, hipotensão, desnutrição, infecção respiratória, diabetes *melitus* e outros semelhantes aos fatores predisponentes e/ou desencadeantes de modo geral (BENJAMIN & ROCHE, 1993); BALESTRIERI & WATSON, 1981). Nesta série, não encontramos relação entre estes fatores e o desenvolvimento de granuloma da laringe.

LINDHOLM (1969) encontrou granuloma de laringe em 26 (38%) de 65 pacientes. O seu aparecimento ocorreu em média em 21 dias. Em 24 (92,3%) destes, houve regressão espontânea num período de 3 meses; em 2 (7,6%) pacientes houve necessidade de ressecção endoscópica.

STAUFFER et al. (1981) encontraram um caso (2,2%) de granuloma em 44 dos seus pacientes sobreviventes submetidos à ITP e ITP seguida de traqueostomia, porém só realizavam endoscopia nos pacientes com sintomas obstrutivos.

KASTANOS et al. (1983) observaram 8 (42%) pacientes com granuloma da laringe em 19 pacientes submetidos a IT e examinados endoscopicamente no 10º dia pós-extubação, sendo que dois pacientes necessitaram ressecção endoscópica.

Entre nós, PORTO (1989) encontrou 8 (1,2%) de granuloma da laringe em

662 microcirurgias de laringe, referindo ser 4 na corda vocal esquerda e 1 na epiglote, que também é submetida a contato com o tubo endotraqueal e sua movimentação.

COLICE (1992) encontrou granuloma de laringe em 6 (7%) de 86 pacientes, sendo que 3 (10%) necessitaram tratamento endoscópico.

Em série de 150 pacientes de UTI submetidos somente a ITP, THOMAS et al. (1995) não encontraram granuloma de laringe, porém fizeram a FLTB por dentro da cânula na ocasião da extubação, o que não permite visualização adequada bem como a época ser precoce para o aparecimento do granuloma. Posteriormente, realizavam a FLTB apenas nos pacientes sintomáticos.

Nesta série, a presença de granuloma da laringe foi detectada em 8 (26,7%) de 30 pacientes do grupo II com seguimento de seis meses. A maioria, 5 (62,5%), foi observada no 28º dia, o que permite concluir que o seu aparecimento ocorreu entre o 21º e o 28º dia, ocasiões da 3ª e 4ª FLTB do protocolo. Todos os pacientes apresentaram úlcera de laringe que precederam ao granuloma da laringe. O desaparecimento do granuloma ocorreu entre o 60º e 90º dia em cinco pacientes. Dois (25%) dos pacientes necessitaram ressecção endoscópica. Um (12,5%) paciente com granuloma da comissura posterior permaneceu assintomático após o 180º dia.

Esta diferença de incidência reflete, a nosso ver, diferença de metodologia, de grupos estudados, do tubo e do tempo de intubação.

4.6 ESTENOSE DA LARINGENO GRUPO II

4.6.1 Incidência

LINDHOLM (1969) relatou a presença de estenose da laringe em 1 (0,37%) de 267 pacientes adultos e em 3 (6,6%) de 45 pacientes pediátricos, sendo 2 (4,4%) estenoses subglóticas e 1 (2,25%) estenose glótica posterior (anel fibroso), a qual foi tratada por dilatação.

QUADRO 10- INCIDÊNCIA DA ESTENOSE DA LARINGE PELA ITP

AUTOR	ANO	NÚMERO DE PACIENTES	ESTENOSE	%	IDADE	TEMPO DE ITP
Lindholm	1969	45	3	6,6	Ped.	Variável
		267	1	0,3	Adulto	Variável
El Naggar Et. al	1976	52	2	3,8	Adulto	↑ 3 dias
Stauffer Et. al	1981	27	2	7,4	Adulto	↑ 6 dias
Kastanos Et. al	1983	19	0	0	Adulto	↑ 1 dia
Whited	1984	50	1	2	Adulto	3-5 dias
		100	5	5	Adulto	6-10 dias
		50	7	14	Adulto	10-24 dias
Colice	1989	86	0	0	Adulto	↑ 5 dias
Woo	1989	50	9	18	10-80 A.	Indet.
Grundfast	1990	195	4	2,1	Neon	↑ 2 dias
Thomas Et. al	1995	150	5	3,3	Var.	↑ 1 dia
Coelho	1996	30	1	3,3	Adulto	6 dias

EL NAGGAR et al. (1976) publicaram a presença de estenose da laringe em 2 (3,8%) de 52 pacientes; KASTANOS et al. (1983), 0% em 19 pacientes; COLICE (1989) 0% em 86 pacientes; THOMAS et al. (1995), 5 (3,3%) em 150 pacientes.

WHITED (1983) publicou 12 (6%) casos de estenose da laringe em 200 pacientes de estudo prospectivo, sendo que, para pacientes com ITP até cinco dias, a incidência de estenose da laringe foi de 2%; os com ITP entre cinco e dez dias, foi de 5%; e os pacientes com ITP acima de dez dias, a incidência foi de 14%.

WOO et al. (1989), em 50 pacientes com traumatismo crânioencefálico grave e incapacidade severa de acordo com a Escala de Alta, encontraram elevados índices de estenose da laringe: 9 (18%), sendo 3 (6%) de estenose subglótica, 3 (6%) de estenose glótica, 1 (2%) de estenose supraglótica e 2 (4%) com anquilose da articulação cricoaritenóidea. Não forneceram detalhes sobre o tempo de ITP, uma vez que os pacientes já chegaram ao seu serviço com traqueostomia.

No grupo II desta série houve um caso (3,3%) de estenose de laringe em um paciente com estenose glótica posterior associada a estenose subglótica e granuloma da comissura posterior.

GRUNDFAST et al. (1990) encontraram, dentre 199 neonatos entubados por mais de 48 horas, 4 (2,1%) casos de estenose subglótica.

Múltiplos fatores influenciam na diferença de incidência: tempo de ITP; dificuldade técnica na realização dos exames endoscópicos; exames endoscópicos deficientes; dificuldade de controle dos fatores desencadeantes e/ou agravantes; dificuldade no seguimento dos pacientes; e, principalmente, a definição apropriada da estenose da laringe e a classificação adequada das estenoses laringotraqueais.

HARLEY (1971) definiu com propriedade a estenose subglótica, denominando-a estenose infraglótica ou cricóidea, portanto sendo realmente estenose da laringe e não da traquéia. A extensão da estenose subglótica para primeiro e o segundo anéis traqueais foi denominada estenose laringotraqueal. STAUFFER et al. (1981), em estudo amplamente citado na literatura, descreveram que, nos seu 27 pacientes sobreviventes submetidos somente à ITP, ocorreram cinco estenoses de traquéia, sendo três ao nível do balonete e duas ao nível subglótico. STAUFFER et al., defensores da ITP além de 14 dias, não computaram como estenose de laringe os 2 (7,4%) de estenose subglótica.

COHEN (1981) publicou sete casos de estenose glótica posterior em pacientes pediátricos que foram enviados a seu serviço com diagnóstico de paralisia bilateral das cordas vocais.

4.6.2 Fisiopatologia

Isquemia causada por pressão exercida pelo tubo sobre a laringe seguida de infecção na glote posterior resulta em cicatriz de vários graus em três áreas principais: face medial das cartilagens aritenóides, área interaritenóidea ou comissura posterior e processos vocais.

A mucosa que cobre as aritenóides e áreas interaritenóideas está sobre fina camada de submucosa e fino mucopericôndrio. Com a pressão e isquemia, forma-se úlcera com exposição da cartilagem e possível pericondrite com fibrose da área ulcerada e infectada. O músculo interaritenóideo e área interaritenóidea se torna fibrosada e fixa a região interaritenóidea e articulação cricoaritenóidea. A ulceração e fibrose da área do processo vocal resulta em fusão da porção posterior

da corda vocal verdadeira e a extensão desta cicatriz atinge a comissura posterior (COHEN,1981).

SASAKI & HORIUCHI (1979), em estudo em cães, demonstraram que a contaminação bacteriana da laringe lesada proveniente da traqueostomia leva ao desenvolvimento de estenose da laringe. O pequeno número de estenose da laringe desta série (1) não permite chegar a esta conclusão, porém é possível afirmar que o TRDL aumenta na presença de infecção enquanto entubado.

KIRSCHNER & SASAKI, (1973) afirmam que a conversão da ITP para traqueostomia propiciaria o aparecimento de estenose glótica posterior, pois aquela leva ao repouso das cordas vocais, permitindo que áreas desnudas da comissura posterior e cordas vocais entrem em contato e cicatrizem com fibrose, provocando a aderência entre si das cordas vocais.

LIEBERMAN et al. (1986) não confirmaram, em estudo experimental em cães, a ocorrência da paralisia do músculo cricoaritenóideo, portanto a paralisia das cordas vocais após a traqueostomia,

4.6.3 Tratamento

HAWKINS (1976), em 20 pacientes portadores de estenose da laringe, 10 (50%) subglóticas, 7 (35%) glóticas posteriores e 3 (15%) combinados com obstrução da via aérea, utilizando dilatações repetidas após a secção endoscópica da estenose, conseguiu 80% de boa permeabilidade da glote.

COTTON (1978) e COTTON & EVANS (1981) publicaram uma grande série (103 pacientes) e obtiveram bons resultados, isto é, retiraram a traqueostomia em 93 (90,28%), estabelecendo as seguintes indicações: estenose glótica anterior é corrigida por laringoplastia anterior com enxerto de cartilagem costal, sem molde; estenose subglótica isolada ou estenose subglótica associada a estenose glótica anterior, por laringotraqueoplastia; estenose subglótica associada a estenose glótica posterior e estenoses com oclusão completa da laringe, por laringotraqueoplastia anterior e posterior e molde.

SEID et al. (1991), utilizando a rotina de COTTON, decanularam 12 (92,30%) de 13 pacientes.

SIMPSON et al. (1982) trataram endoscopicamente 60 pacientes com estenose da laringe. Obtiveram sucesso em 41 (68,3%), utilizando secção endoscópica da estenose seguida de molde *Sylastic*® em 39 (65%) pacientes.

ZALZAL (1988) utilizaram laringoplastia posterior com enxerto de cartilagem, que foi fixado na cricóide, e molde de Aboulker, que é retirado em três semanas. Conseguiu sucesso em 10 (83%) de 12 pacientes.

DUNCAVAGE et al. (1989) conseguiram retirar a traqueostomia em 7 (70%) de 10 pacientes com estenose laringotraqueal, utilizando laringoplastia com reconstrução com enxerto de cartilagem de septo nasal.

ELIACHAR et al. (1989,1991) utilizaram retalho esternohióideo com sucesso em 13 (92,8%) de 14 pacientes. BURNSTEIN et al., utilizando a mesma técnica, foram bem sucedidos em 13 (65%) de 20 pacientes.

PEARSON et al. (1975, 1986) preconizaram ressecção da laringe subglótica e traquéia superior com anastomose tirotraqueal.

MADDAUS et al. (1992) utilizaram a Técnica de Pearson em 53 pacientes, tendo conseguido a retirada da traqueostomia em 51 (98,27%). Em 15 pacientes portadores de estenose subglótica associada a estenose glótica, procederam a laringofissura, reconstrução laríngea e colocação de molde de Montgomeri.

GRILLO et al. (1981) descreveram técnica em que procedem à ressecção ântero-lateral da cricóide, ressecção da estenose posterior da laringe com preservação do platô cricóide e dos nervos laríngicos recorrentes e ressecção dos anéis traqueais superiores envolvidos na estenose com anastomose primária, utilizando retalho traqueal membranoso para recobrir a cartilagem cricóide.

GRILLO et al. (1992) publicaram resultados obtidos com 80 pacientes operados pela sua técnica e descreveram resultados excelentes em 18 (23,5%), bons em 48 (60%), satisfatórios em 8 (10%) e falência em 2 (2,5%). Em 31 destes pacientes, houve necessidade de retalho traqueal membranoso para recobrir a cartilagem tireóide na sua porção posterior.

APRIL & MARCH (1993) utilizaram laringoplastia modificada de COTTON (1978) em que procedem à laringofissura, secção completa da estenose posterior, enxerto anterior e posterior de cartilagem costal e molde de Aboulker fixado por

ponto de sutura, que permanece no subcutâneo, para possibilitar a retirada endoscópica do molde. Obtiveram bons resultados em 26 (84%) de 31 pacientes.

LUSK et al. (1991), utilizando enxerto de cartilagem costal ou auricular associado a laringoplastia nas lesões subglóticas, puderam retirar a traqueostomia em 12 (63%) de 19 pacientes.

A técnica utilizada no serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Cajuru para tratamento da estenose glótica posterior, associada ou não a estenose subglótica, consiste de laringoplastia através de laringofissura, secção longitudinal completa da cricóide posterior com abertura ampla da estenose (laringoplastia posterior) e enxerto anterior de cartilagem costal (laringoplastia anterior). No início da experiência, utilizava-se cartilagem costal do próprio paciente retirada no mesmo ato operatório. Posteriormente, utilizou-se cartilagens do Banco de Cartilagem deste hospital, as quais, no princípio, eram obtidas de pacientes submetidos a condrectomias subpericondrais para tratamento de *Pectus Excavatum* e *Pectus Carinatum*.

Atualmente, usam-se cartilagens retiradas de cadáveres utilizados para transplantes de órgãos, com resultados similares. Todos os pacientes permanecem com molde de silicone translaríngeo por seis meses. No início, fixava-se o molde através de dois fios de aciflex 0® e sustentados por um botão de cada lado na pele do pescoço. A partir de 1992, fixa-se o molde com ponto em U com fio de polipropilene® número 2 e com múltiplos nós no subcutâneo para ser facilmente palpável e seccionável, possibilitando a sua remoção por via endoscópica. Após a retirada, o paciente ainda permanece 30 dias com traqueostomia em virtude das alterações da mucosa e sangramento sempre presentes nesta ocasião. Após 30 dias, a reavaliação endoscópica é efetuada e a cânula de traqueostomia é retirada, desde que haja boa permeabilidade da via aérea.

Paciente 5 do grupo II portador de estenose glótica posterior associada a estenose subglótica foi tratado com sucesso por esta técnica.

CONCLUSÃO

- a) As lesões agudas da laringe pela Intubação Traqueal Prolongada, no sexto dia, estão presentes em todos os pacientes;
- b) O tempo de resolução do dano laríngeo no grupo II foi de até 60 dias em 80% dos pacientes, havendo nítida relação com a classe inicial das lesões;
- c) A traqueostomia, per si, não agrava as lesões da laringe causadas pela Intubação Traqueal Prolongada e 91,4% dos pacientes tem suas lesões melhoradas ou inalteradas após esta;
- d) O granuloma da laringe ocorreu em 26,6% dos pacientes do grupo II sendo que 6,6% necessitaram ressecção endoscópica;
- e) A estenose da laringe na forma de estenose subglótica associada a estenose glótica posterior ocorreu em 3,3% dos pacientes do grupo II;
- f) Em 60% dos pacientes do grupo II, a voz era normal no 180º dia. Em 10% foi observado disfonia;
- g) Os fatores predisponentes, desencadeantes e agravantes tem influência diversa no aparecimento e gravidade das lesões da laringe pela Intubação Traqueal Prolongada.

ANEXO 1
DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO I

QUADRO A1 - DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO I

PACIENTE	IDADE	SEXO	DOENÇA / LESÃO (1)	CLASSE INICIAL (2)	AVALIAÇÃO INICIAL					ESCALA (3)	EVOLUÇÃO					
					Escala Glasgow	Hipotensão Prévia	Infecção Intubado	Atividade Neuromuscular	Sonda Nasogástrica		Bronco Aspiração	Infecção com Traqueia	Infecção da Traqueia	Internamento (dias)	Traqueostomia (dias)	Ventilação Mecânica (dias)
01	O.B.	M	AVE Pós Revascularização Miocárdica	L	5	S	N	S	N	S	N	S	N	41	13	18
02	D.A.	F	AVE Pós Revascularização Miocárdica	L	4	N	N	N	N	S	N	S	N	27	7	12
03	H.P.	F	AVE Pós Revascularização Miocárdica	L	4	N	N	N	N	S	N	S	N	6	1	6
04	M.S.	M	TCE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	10	5	10
05	C.R.S.	M	Tetraplegia (Trauma Raquimedular)	L	10	N	N	N	N	S	N	S	N	45	40	12
06	P.L.C.	M	AVE Pós Revascularização Miocárdica	L	5	N	N	N	N	S	N	S	N	35	15	20
07	C.N.V.	F	TCE + Politraumatismo	L	5	N	N	N	N	S	N	S	N	12	7	12
08	D.N.S.	M	TCE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	52	39	18
09	M.A.S.	M	TCE	M	6	N	N	N	N	S	N	S	N	24	19	24
10	N.I.	M	TCE + Politraumatismo	L	5	S	N	N	N	S	N	S	N	11	3	11
11	M.S.S.	M	TCE	L	7	N	N	N	N	S	N	S	N	29	23	6
12	I.S.	F	AVE	L	6	N	N	N	N	S	N	S	N	18	13	18
13	O.R.	M	Tetraplegia (Trauma Raquimedular)	L	15	N	N	N	N	S	N	S	N	44	33	38
14	M.F.	M	DPOC	M	11	N	N	N	N	S	N	S	N	21	16	21
15	L.C.P.	M	TCE + Politraumatismo	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	10	5	10
16	P.F.C.	M	AVE + Cirrose Hepática	L	5	N	N	N	N	S	N	S	N	35	7	12
17	R.B.	M	Tetraplegia (Trauma Raquimedular)	M	15	N	N	N	N	S	N	S	N	90	85	62
18	A.B.	M	DPOC	L	10	N	N	N	N	S	N	S	N	8	3	8
19	M.G.M.	M	TCE	M	6	N	N	N	N	S	N	S	N	13	8	13
20	E.L.C.	M	TCE	M	4	N	N	N	N	S	N	S	N	12	7	12
21	D.B.	M	AVE	L	6	N	N	N	N	S	N	S	N	24	19	24
22	I.N.C.	M	TCE	L	6	N	N	N	N	S	N	S	N	7	2	7
23	B.P.F.	M	AVE + Insuficiência Cardíaca	M	6	N	N	N	N	S	N	S	N	80	41	18
24	E.M.T.	M	Embolia Gordurosa	M	7	N	N	N	N	S	N	S	N	20	14	7
25	S.D.C.	M	TCE + Politraumatismo	L	6	N	N	N	N	S	N	S	N	10	5	10
26	J.A.A.	F	AVE Pós Revascularização Miocárdica	M	4	S	N	N	N	S	N	S	N	10	1	6
27	A.S.	M	TCE + Politraumatismo	M	10	S	N	N	N	S	N	S	N	20	15	20
28	B.A.P.	M	AVE	M	8	S	N	N	N	S	N	S	N	15	5	14
29	R.C.	M	TCE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	8	3	8
30	M.L.	F	Intoxicação Medicamentosa	S	4	N	N	N	N	S	N	S	N	7	12	17
31	I.S.	M	TCE	M	4	N	N	N	N	S	N	S	N	51	36	10
32	H.C.	M	AVE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	8	3	8
33	A.S.	M	TCE	M	8	N	N	N	N	S	N	S	N	50	40	10
34	M.M.	F	Intoxicação Medicamentosa	M	3	N	N	N	N	S	N	S	N	6	1	6
35	G.J.S.	M	TCE	M	3	N	N	N	N	S	N	S	N	14	9	5
36	E.G.	M	TCE	M	4	N	N	N	N	S	N	S	N	9	4	9
37	M.F.C.	M	Broncopneumonia	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	13	10	13
38	N.I.	M	TCE + Politraumatismo	M	5	S	N	N	N	S	N	S	N	65	54	59
39	N.I.	M	TCE + Politraumatismo	M	5	N	N	N	N	S	N	S	N	134	129	15
40	J.L.S.	M	TCE	M	4	N	N	N	N	S	N	S	N	9	9	16
41	N.E.O.	M	DPOC	M	11	N	N	N	N	S	N	S	N	62	57	62
42	A.G.J.	M	DPOC + Insuficiência Coronária	M	11	S	N	N	N	S	N	S	N	28	10	15
43	R.A.	M	TCE	M	4	N	N	N	N	S	N	S	N	8	3	8

(1) DOENÇA / LESÃO: AVE = Acidente Vascular Encefálico; DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; TCE = Trauma Crânio Encefálico.

(2) CLASSE INICIAL: L = Leve; M = Moderada; S = Severa.

(3) ESCALA: 1 = Óbito; 2 = Estado Vegetativo Persistente.

PACIENTE	CLASSE INICIAL ⁽¹⁾	LESÕES DA LARINGE NO 6º DIA					ESCORE						conclusão		
		Edema ⁽¹⁾	Hiperemia	Úlcera ⁽¹⁾	Local	6 Dias	14 Dias	21 Dias	28 Dias	2 Meses	3 Meses	6 Meses			
01	O.B.	L	S	Não	-	Não	-	14	7	-	-	-	-	-	-
02	D.A.	L	S	L	-	Não	-	14	-	-	-	-	-	-	-
03	H.P.	L	S	Não	-	Não	-	7	-	-	-	-	-	-	-
04	M.S.	M	S	Não	-	M	Glote	19	19	-	-	-	-	-	-
05	C.R.S.	L	S	Não	-	L	Glote + Epiglote	14	16	0	-	-	-	-	-
06	P.L.C.	L	S	L	-	Não	-	14	14	-	-	-	-	-	-
07	C.N.V.	L	S	Não	-	Não	-	9	-	-	-	-	-	-	-
08	D.N.S.	M	S	Não	-	M	Glote	14	13	11	-	-	-	-	-
09	M.A.S.	M	S	Não	-	M	Glote	13	18	0	-	-	-	-	-
10	N.I.	L	S	L	-	Não	-	12	-	-	-	-	-	-	-
11	M.S.S.	L	S	Não	-	Não	-	13	6	4	-	-	-	-	-
12	I.S.	L	S	Não	-	Não	-	14	7	-	-	-	-	-	-
13	O.R.	L	S	L	-	L	Glote	17	17	10	-	-	-	-	-
14	M.F.	M	S	Não	-	M	Glote	12	9	-	-	-	-	-	-
15	L.C.P.	M	S	Não	-	M	Glote	12	-	-	-	-	-	-	-
16	P.F.C.	L	S	L	-	L	Glote	14	0	-	-	-	-	-	-
17	R.B.	M	S	Não	-	M	Glote	11	9	10	-	-	-	-	-
18	A.B.	L	S	Não	-	Não	-	6	-	-	-	-	-	-	-
19	M.G.M.	M	S	L	-	M	Glote	17	13	-	-	-	-	-	-
20	E.L.C.	M	S	L	-	M	Glote	17	17	-	-	-	-	-	-
21	D.B.	L	S	Não	-	Não	-	7	7	7	-	-	-	-	-
22	I.N.C.	L	S	L	-	L	-	14	14	-	-	-	-	-	-
23	B.P.F.	M	S	L	-	M	Epiglote	14	14	8	-	-	-	-	-
24	E.M.T.	M	S	Não	-	M	Glote	18	8	-	-	-	-	-	-
25	S.D.C.	L	S	Não	-	L	Glote	6	9	-	-	-	-	-	-
26	J.A.A.	M	S	M	-	Não	-	13	-	-	-	-	-	-	-
27	A.S.	M	S	L	-	M	Glote	17	17	-	-	-	-	-	-
28	B.A.P.	M	S	L	-	M	Glote	13	11	-	-	-	-	-	-
29	R.C.	S	S	S	-	Não	-	18	18	-	-	-	-	-	-
30	M.L.	S	S	S	-	Não	-	18	18	-	-	-	-	-	-
31	I.S.	M	S	L	-	M	Glote	13	13	0	-	-	-	-	-
32	H.C.	S	S	Não	-	S	Glote + Subglote	13	-	-	-	-	-	-	-
33	A.S.	M	S	M	-	L	Glote	19	18	6	-	-	-	-	-
34	M.M.	M	S	Não	-	M	Glote	18	-	-	-	-	-	-	-
35	G.J.S.	M	S	Não	-	M	Glote	13	-	-	-	-	-	-	-
36	E.G.	M	S	L	-	M	Glote	10	-	-	-	-	-	-	-
37	M.F.C.	M	S	L	-	M	Glote	18	-	-	-	-	-	-	-
38	N.I.	M	S	L	-	M	Glote	16	16	10	-	-	-	-	-
39	N.I.	M	S	L	-	M	Glote + Epiglote	18	18	7	-	-	-	-	-
40	J.L.S.	M	S	M	-	L	Glote	19	19	12	-	-	-	-	-
41	N.E.O.	M	S	L	-	M	Epiglote	15	8	7	-	-	-	-	-
42	A.G.J.	M	S	M	-	M	Glote	20	20	0	-	-	-	-	-
43	R.A.	M	S	Não	-	M	Glote + Epiglote	15	-	-	-	-	-	-	-

(1) CLASSE INICIAL, EDEMA e ÚLCERA: L = Leve; M = Moderada (o); S = Severa (o).

ANEXO 2
DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO II

QUADRO A2 - DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO II

PACIENTE	IDADE	SEXO	DOENÇA / LESÃO (1)	CLASSE INICIAL (2)	AVALIAÇÃO INICIAL					ESCALA DE 180 DIAS (3)	EVOLUÇÃO					
					Escala Glasgow	Hipotensão Prévia	Infecção Intubado	Atividade Neuromuscular	Sonda Nasogástrica		Bronco Aspiração	ESCALA DE ALTA (3)	Infecção com Traqueo	Infecção da Traqueo	Internamento (dias)	Traqueostomia (dias) (4)
01 M.G.	28	M	TCE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	S	41	36	14
02 N.S.	61	F	AVE	S	6	N	N	N	N	S	N	S	S	150	CC	10
03 C.R.S.	18	F	TCE + Politraumatismo	L	4	S	S	N	S	S	N	S	S	75	98	10
04 W.K.	54	M	Mal Epiléptico (Etilismo)	L	7	N	S	N	N	S	N	S	S	26	17	7
05 N.L.	36	M	TCE	M	6	N	N	N	N	S	N	S	S	66	37	12
06 R.M.	27	M	Politraumatismo	M	15	S	N	N	S	S	N	S	S	43	30	13
07 G.G.	23	M	TCE + Politraumatismo	L	9	N	N	S	S	S	N	S	S	15	13	10
08 R.S.	19	M	Embolia Gordurosa	L	8	N	N	N	S	S	N	S	S	19	11	7
09 A.C.S.	21	M	TCE + Politraumatismo	M	6	N	N	N	N	S	N	S	S	30	15	10
10 C.B.	17	M	Embolia Gordurosa	L	5	N	N	N	N	S	N	S	S	23	15	8
11 F.N.C.	17	M	TCE + Trauma de Tórax	L	6	N	N	N	N	S	N	S	S	52	40	10
12 J.D.G.	36	M	TCE + Politraumatismo	M	8	N	S	S	S	S	N	S	S	22	20	10
13 G.E.	25	M	TCE	M	5	N	N	N	S	S	N	S	S	21	20	13
14 C.A.S.	31	M	Intoxicação Medicamentosa	L	4	N	N	N	N	S	N	S	S	83	79	15
15 M.V.S.	19	M	TCE	M	4	N	N	N	N	S	N	S	S	68	95	15
16 E.B.	33	M	TCE + Politraumatismo	M	4	S	N	N	N	S	N	S	S	57	48	8
17 S.M.	52	M	AVE	M	7	N	S	N	N	S	N	S	S	40	20	15
18 R.C.O.	23	M	Encefalopatia Hipóxica	M	5	S	S	N	N	S	N	S	S	23	14	10
19 B.R.T.	22	M	TCE + Politraumatismo	M	7	S	S	N	N	S	N	S	S	170	CC	25
20 O.A.L.	16	M	TCE + Politraumatismo	M	3	N	N	N	N	S	N	S	S	93	92	16
21 E.N.	31	M	TCE	L	8	N	N	N	S	S	N	S	S	115	175	25
22 L.T.S.F.	33	M	TCE	M	6	N	N	N	N	S	N	S	S	27	12	6
23 F.C.	41	M	AVE	M	6	N	N	N	N	S	N	S	S	14	12	3
24 H.M.	72	F	TCE	M	14	N	N	N	S	S	N	S	S	47	34	23
25 I.D.B.	19	M	TCE + Politraumatismo	M	6	S	N	N	N	S	N	S	S	69	CC	35
26 S.C.F.	34	M	TCE + Politraumatismo	M	4	N	N	N	N	S	N	S	S	37	61	11
27 E.N.	36	M	Politraumatismo	L	12	S	S	S	S	S	N	S	S	23	14	10
28 J.A.T.	32	M	TCE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	S	45	32	21
29 D.S.	35	M	TCE	M	5	N	N	N	N	S	N	S	S	45	38	22
30 J.B.	37	M	TCE	L	7	N	N	N	N	S	N	S	S	37	27	2

(1) DOENÇA / LESÃO: AVE = Acidente Vascular Encefálico; TCE = Trauma Crânio Encefálico.

(2) CLASSE INICIAL: L = Leve; M = Moderada; S = Severa.

(3) ESCALA: 2 = Estado Vegetativo Persistente; 3 = Disabilidade Severa; 4 = Disabilidade Moderada; 5 = Boa Recuperação.

(4) Ventilação Mecânica: CC = Com Câmbula.

PACIENTE	CLASSE INICIAL ⁽¹⁾	LESÕES DA LARINGE NO 6º DIA					EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE							
		Escore Inicial	Hiperemia	Edema ⁽²⁾	Úlcera ⁽³⁾	Local	Estenose de Larínge	Granuloma	Voz ⁽²⁾	Cordas Vocais ⁽³⁾	Até 28	29 - 60	61 - 90	91 - 180
01	M.G.	M	S	Não	M	Glote	-	Comissura Posterior	Normal	X	-	-	-	-
02	N.S.	S	S	S	L	Glote	-	-	N + T	-	-	-	-	CC
03	C.R.S.	L	S	Não	Não	-	-	-	Normal	-	-	-	X	-
04	W.K.	L	S	L	L	Glote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
05	N.L.	M	S	Não	M	Glote	Glótica + Subglótica	Comissura Posterior	Molde	-	-	-	-	-
06	R.M.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	-	X	-	-	-
07	G.G.	L	S	L	L	Glote	-	Corda Vocal E	Difonia	-	-	-	-	-
08	R.S.	L	S	L	Não	-	-	-	Normal	X	-	-	-	-
09	A.C.S.	M	S	Não	M	Glote	-	Comissura Posterior	Normal	X	-	-	-	-
10	C.B.	L	S	L	L	Glote	-	Cordas Vocais D + E	Normal	-	X	-	-	-
11	F.N.C.	L	S	L	Não	-	-	-	Normal	-	X	-	-	-
12	J.D.G.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
13	G.E.	M	S	L	M	Glote	-	Corda Vocal D	Normal	X	-	-	-	-
14	C.A.S.	L	S	L	L	Glote	-	Corda Vocal E	Normal	X	-	-	-	-
15	M.V.S.	M	S	L	M	Glote	-	Subglote	Neurológico	-	-	X	-	-
16	E.B.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	-	X	-	-	-
17	S.M.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	-	X	-	-	-
18	R.C.O.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
19	B.R.T.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
20	O.A.L.	M	S	L	M	Glote	-	-	N + T	-	-	CC	-	-
21	E.N.	L	S	Não	Não	-	-	-	Normal	-	X	-	-	-
22	L.T.S.F.	M	S	Não	M	Glote	-	-	Neurológico	X	-	-	-	-
23	F.C.	M	S	L	M	Glote + Subglote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
24	H.M.	M	S	M	M	Glote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
25	I.D.B.	M	S	L	M	Glote	-	-	Difonia	-	X	-	-	-
26	S.C.F.	M	S	Não	M	Glote	-	-	N + T	-	-	-	X	CC
27	E.N.	L	S	Não	M	Glote	-	-	Normal	-	X	-	-	-
28	J.A.T.	M	S	L	M	Glote	-	-	Normal	X	-	-	-	-
29	D.S.	M	S	L	Não	-	-	-	Difonia	-	X	-	-	-
30	J.B.	L	S	M	Não	-	-	-	Neurológico	-	X	-	-	-
31									Normal	X	-	-	-	-

(1) CLASSE INICIAL, EDEMA e ÚLCERA: L = Leve; M = Moderada (o); S = Severa (o)

(2) VOZ: N + T = Neurológico + Traqueostomia.

(3) CORDAS VOCAIS: N + T = Neurológico + Traqueostomia; Cicatriz = Cicatriz em Sulco; Paralisia = Paralisia da Corda Vocal Direita + Hemilaringe Direita; Paresia = Paresia da Corda Vocal Direita.

(4) TEMPO DE CICATRIZAÇÃO: CC = Com Cândia.

QUADRO A2B - DADOS REFERENTES AOS PACIENTES DO GRUPO II

PACIENTE	CLASSE INICIAL ⁽¹⁾	EVOLUÇÃO DA VOZ ⁽²⁾										ESCORE					Retirada Cântula ⁽³⁾							
		6 Dias	14 Dias	21 Dias	28 Dias	2 Meses	3 Meses	6 Meses	6 Dias	14 Dias	21 Dias	28 Dias	2 Meses	3 Meses	6 Meses									
01	M.G.	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	0	7	13	16	0	0	0	0	36°
02	N.S.	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	20	17	14	16	3	9	5	0	CC
03	C.R.S.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	14	7	7	14	3	0	0	0	120°
04	W.K.	L	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	15	14	14	14	0	0	0	0	21°
05	N.L.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	13	10	10	7	7	0	0	0	Estenose
06	R.M.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	15	5	5	7	7	0	0	0	30°
07	G.G.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	16	12	12	14	0	0	0	0	13°
08	R.S.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	16	7	7	0	0	0	0	0	11°
09	A.C.S.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	13	13	13	3	0	0	0	0	15°
10	C.B.	L	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	9	9	9	7	7	0	0	0	15°
11	F.N.C.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	9	14	14	7	0	0	0	0	40°
12	J.D.G.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	9	14	14	7	0	0	0	0	16°
13	G.E.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	13	10	10	7	0	0	0	0	21°
14	C.A.S.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	17	24	10	10	0	0	0	0	79°
15	M.V.S.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	17	11	8	7	7	0	0	0	65°
16	E.B.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	17	14	14	10	8	0	0	0	48°
17	S.M.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	16	9	9	7	0	0	0	0	36°
18	R.C.O.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	14	10	10	0	0	0	0	0	14°
19	B.R.T.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	17	14	14	14	0	0	0	0	CC
20	O.A.L.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	17	14	14	10	7	7	7	7	92°
21	E.N.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	20	13	10	3	0	0	0	0	175°
22	L.T.S.F.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	7	7	7	0	0	0	0	0	12°
23	F.C.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	17	12	12	7	0	0	0	0	12°
24	H.M.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	20	20	20	11	0	0	0	0	12°
25	I.D.B.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	23	17	17	12	7	0	0	0	34°
26	S.C.F.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	14	8	8	7	5	3	0	0	CC
27	E.N.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	12	10	10	7	7	0	0	0	61°
28	J.A.T.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	15	0	0	0	0	0	0	0	14°
29	D.S.	M	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	19	12	12	8	7	0	0	0	32°
30	J.B.	L	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	N+T	19	12	12	7	0	0	0	0	38°
																19	12	12	7	0	0	0	0	2°

(1) CLASSE INICIAL: L = Leve; M = Moderado; S = Severo.

(2) EVOLUÇÃO DA VOZ: N = Neuroológico; T = Traqueostomia; N+T = Neuroológico + Traqueostomia.

Foi verificado as seguintes alterações: **Paciente 7** - Cicatriz em Sulco. Fixação Posterior das Cordas Vocais (Disfonia + Dispneia); **Paciente 10** - Paresia da Corda Vocal Esquerda. Granuloma Bilateral; **Paciente 12** - Granuloma da Corda Vocal Direita; **Paciente 24** - Paralisia da Corda Vocal Direita + Hemilaringe Direita; **Paciente 28** - Paralisia da Corda Vocal Direita + Hemilaringe Direita.

(3) RETIRADA DA CÂNULA: Três pacientes, continuaram com a cânula (CC) após 180 dias.

ANEXO 3
RESULTADOS ESTADÍSTICOS

TABELA A3 - EVOLUÇÃO DA VOZ NOS PACIENTES DO GRUPO II - GERAL

AVALIAÇÃO	6 DIAS		14 DIAS		21 DIAS		28 DIAS	
	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%
Normal	-	-	-	-	03	10,0	07	23,3
Disfonia	-	-	-	-	03	10,0	03	10,0
Molde	-	-	-	-	-	-	-	-
Neurológico	-	-	-	-	01	3,3	02	6,7
Neurológico + Traqueostomia	28	93,3	26	86,7	22	73,4	17	56,7
Traqueostomia	02	6,7	04	13,3	01	3,3	01	3,3
TOTAL	30	100,0	30	100,0	30	100,0	30	100,0

AVALIAÇÃO	2 MESES		3 MESES		6 MESES	
	Número	%	Número	%	Número	%
Normal	12	40,0	16	53,3	18	60,0
Disfonia	05	16,7	03	10,0	03	10,0
Molde	-	-	01	3,3	01	3,3
Neurológico	04	13,3	05	16,7	05	16,7
Neurológico + Traqueostomia	08	26,7	05	16,7	03	10,0
Traqueostomia	01	3,3	-	-	-	-
TOTAL	30	100,0	30	100,0	30	100,0

FONTE: Quadro A2B - Anexo 2

TABELA A3A - EVOLUÇÃO DA VOZ APÓS ITP NOS PACIENTES DO GRUPO II, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL

AVALIAÇÃO	LEVE													
	6 Dias		14 Dias		21 Dias		28 Dias		2 Meses		3 Meses		6 Meses	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	-	-	-	-	02	20,0	03	30,0	06	60,0	06	60,0	07	70,0
Difonia	-	-	-	-	02	20,0	02	20,0	01	10,0	01	10,0	01	10,0
Malde	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Neurológico	-	-	-	-	-	-	01	10,0	-	-	02	20,0	02	20,0
Neurológico + Traqueostomia	08	80,0	07	70,0	05	50,0	04	40,0	03	30,0	01	10,0	-	-
Traqueostomia	02	20,0	03	30,0	01	10,0	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL	10	100,0	10	100,0	10	100,0	10	100,0	10	100,0	10	100,0	10	100,0

AVALIAÇÃO	MODERADA													
	6 Dias		14 Dias		21 Dias		28 Dias		2 Meses		3 Meses		6 Meses	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	-	-	-	-	01	5,3	04	21,0	06	31,6	10	52,6	11	57,9
Difonia	-	-	-	-	01	5,3	01	5,3	04	21,1	02	10,5	02	10,5
Malde	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	01	5,3	01	5,3
Neurológico	-	-	-	-	01	5,3	01	5,3	04	21,0	03	15,8	03	15,8
Neurológico + Traqueostomia	19	100,0	18	94,7	16	84,2	12	63,1	04	21,0	03	15,8	02	10,5
Traqueostomia	-	-	01	5,3	-	-	01	5,3	01	5,3	-	-	-	-
TOTAL	19	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0

AVALIAÇÃO	SEVERA													
	6 Dias		14 Dias		21 Dias		28 Dias		2 Meses		3 Meses		6 Meses	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Difonia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Malde	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Neurológico	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Neurológico + Traqueostomia	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0
Traqueostomia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0	01	100,0

FONTE: Quadro A2B - Anexo 2

TABELA A3B - AVALIAÇÃO DA VOZ NO 180º DIA NOS PACIENTES DO GRUPO II, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL

AVALIAÇÃO DA VOZ	LEVE		MODERADA		SEVERA	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
Normal	07	70,0	11	57,9	-	-
Disfonia	01	10,0	02	10,5	-	-
Molde	-	-	01	5,3	-	-
Neurológico	02	20,0	03	15,8	-	-
Neurológico + Traqueostomia	-	-	02	10,5	01	100,0
TOTAL	10	100,0	19	100,0	01	100,0

FONTE: Quadro A2B Anexo 2

TABELA A3C - GRANULOMA DA LARINGE, EM RELAÇÃO À ÚLCERA - GRUPO II

GRANULOMA	NÚMERO	PERCENTUAL
Comissura Posterior	03	10,0
Cordas Vocais	04	13,3
Direita	01	3,3
Esquerda	02	6,7
Direita + Esquerda	01	3,3
Subglote	01	3,4

FONTE: Quadro A2A - Anexo 2

NOTA: Percentual calculado em razão do número total de pacientes do Grupo II (n = 30).

TABELA A3D - ESCALA NA ALTA E APÓS 180 DIAS DA RETIRADA DA TRAQUEOSTOMIA, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL

ESCALA DE ALTA	ESCALA NA ALTA							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%
2	04	40,0	07	36,9	01	100,0	12	40,0
3	01	10,0	10	52,6	-	-	11	36,7
4	03	30,0	02	10,5	-	-	05	16,7
5	02	20,0	-	-	-	-	02	6,6
TOTAL	10	100,0	19	100,0	01	100,0	30	100,0

ESCALA DE ALTA	ESCALA APÓS 180 DIAS							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%
2	01	10,0	01	5,3	-	-	02	6,7
3	01	10,0	04	21,0	-	-	05	16,7
4	02	20,0	05	26,3	-	-	07	23,3
5	06	60,0	09	47,4	01	100,0	16	53,3
TOTAL	10	100,0	19	100,0	01	100,0	30	100,0

NOTA: Escala de Alta: 2 = Estado Vegetativo Persistente; 3 = Deficiência Severa; 4 = Deficiência Moderada; 5 = Boa Recuperação.

TABELA A3E - TIPO DA DOENÇA / LESÃO NOS PACIENTES DO GRUPO I E DO GRUPO II

DOENÇA / LESÃO	GRUPO I		GRUPO II		TOTAL	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
AVC	05	11,7	03	10,0	08	11,0
AVC + Cirrose	01	2,3	-	-	01	1,4
AVC + Insuficiência Cardíaca	01	2,3	-	-	01	1,4
AVC Pós-Revascularização Miocárdica	04	9,3	-	-	04	5,5
Broncopneumonia	01	2,3	-	-	01	1,4
DPOC	03	7,0	-	-	03	4,1
DPOC + Insuficiência Coronária	01	2,3	-	-	01	1,4
Embolia Gordurosa	01	2,3	02	6,7	03	4,1
Encefalopatia Hipóxica	-	-	01	3,3	01	1,4
Mal Epiléptico (Etilismo)	-	-	01	3,3	01	1,4
Intoxicação Medicamentosa	02	4,6	01	3,3	03	4,1
Politraumatismo	-	-	02	6,7	02	2,7
TCE	14	32,6	10	33,4	24	32,9
TCE + Politraumatismo	07	16,3	09	30,0	16	21,9
TCE + Traumatismo de Tórax	-	-	01	3,3	01	1,3
Tetraplegia (Trauma Raquimedular)	03	7,0	-	-	03	4,1
TOTAL	43	100,0	30	100,0	73	100,0

TABELA A3F - VARIAÇÃO DA ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM AO 2º F.L.T.B. (1) - GRUPO I E GRUPO II

ESCORE	GRUPO I					
	Leve		Moderada		Severa	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
Abaixo	04	44,5	08	44,4	-	-
Igual	03	33,3	09	50,0	01	100,0
Acima	02	22,2	01	5,6	-	-
TOTAL	09	100,0	18	100,0	01	100,0

ESCORE	GRUPO II					
	Leve		Moderada		Severa	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
Abaixo	07	70,0	15	78,9	01	100,0
Igual	02	20,0	03	15,8	-	-
Acima	01	10,0	01	5,3	-	-
TOTAL	10	100,0	19	100,0	01	100,0

(1) F.L.T.B. = Fibrolaringotraqueobroncoscopia

TABELA A3G - VARIACÃO DA ESCORE DAS LESÕES DA LARINGE APÓS A TRAQUEOSTOMIA, DOS PACIENTES QUE SE SUBMETERAM AO 2º F.L.T.B.⁽¹⁾, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL - GERAL

ESCORE	LEVE		MODERADA	
	Número	Percentual	Número	Percentual
Melhora	11	57,9	23	62,2
Inalterado	05	26,3	12	32,4
Piora	03	15,8	02	5,4
TOTAL	19	100,0	37	100,0

ESCORE	SEVERA		TOTAL	
	Número	Percentual	Número	Percentual
Melhora	01	50,0	35	60,4
Inalterado	01	50,0	18	31,0
Piora	-	-	05	8,6
TOTAL	02	100,0	58	100,0

(1) F.L.T.B. = Fibrolaringotraqueobroncoscopia

QUADRO A3H - AVALIAÇÃO INICIAL DOS GRUPOS DE PACIENTES COM LESÕES DA LARINGE - GERAL

CARACTERÍSTICAS	GRUPO I (n = 43)		GRUPO II (n = 30)		TOTAL (n = 73)	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
IDADE						
• Média ± desvio padrão		48,2 ± 19,3 ⁽¹⁾		31,6 ± 13,6 ⁽¹⁾		41,4 ± 18,9 ⁽¹⁾
• Mínima e máxima		17 e 92		16 e 72		16 e 92
• Mediana		47,0		31,0		36,0
SEXO						
• Masculino	36	83,7	27	90,0	63	86,3
• Feminino	07	16,3	03	10,0	10	13,7
ESCALA GLASGOW						
• Média ± desvio padrão		6,3 ± 2,9 ⁽¹⁾		6,6 ± 2,8 ⁽¹⁾		6,4 ± 2,9 ⁽¹⁾
• Mínimo e máximo		3 e 15		3 e 15		3 e 15
• Mediano		5,0		6,0		6,0
• Até 7	33	76,7	23	76,7	56	76,7
• Acima de 7	10	23,3	07	23,3	17	23,3
HIPOTENSÃO PRÉVIA						
• Não	35	81,4	23	76,7	58	79,5
• Sim	08	18,6	07	23,3	15	20,5
INFECÇÃO BRONCOPULMONAR ENQUANTO INTUBADO						
• Não	06	14,0	14	46,7	20	27,4
• Sim	37	86,0	16	53,3	53	72,6
ATIVIDADE NEUROMOTORA						
• Não	32	74,4	23	76,7	55	75,3
• Sim	11	25,6	07	23,3	18	24,7
SONDA NASOGÁSTRICA						
• Sim	43	100,0	30	100,0	73	100,0
BRONCOASPIRAÇÃO						
• Não	38	88,4	23	76,7	61	83,6
• Sim	05	11,6	07	53,3	12	16,4
DOENÇA / LESÃO ⁽²⁾						
• TRAUMÁTICOS	25	58,1	25	83,3	50	68,5
• Embolia Gordurosa	01	2,2	02	6,7	03	4,1
• Encefalopatia Hipóxica	-	-	01	3,3	01	1,4
• Politraumatismo	-	-	02	6,7	02	2,7
• TCE	14	32,6	10	33,3	24	32,9
• TCE + Politraumatismo	07	16,3	09	30,0	16	21,9
• TCE + Traumatismo de Tórax	-	-	01	3,3	01	1,4
• Tetraplegia (Trauma Raquimedular)	03	7,0	-	-	03	4,1
• NÃO TRAUMÁTICOS	18	41,9	05	16,7	23	31,5
• AVE	07	16,3	03	10,0	10	13,7
• AVE Pós-Revascularização Miocárdica	04	9,3	-	-	04	5,5
• Broncopneumonia	01	2,4	-	-	01	1,4
• DPOC	03	7,0	-	-	03	4,1
• DPOC + Insuficiência Coronária	01	2,3	-	-	01	1,4
• Intoxicação Medicamentosa	02	4,6	01	3,4	03	4,1
• Mal Epiléptico (Etilismo)	-	-	01	3,3	01	1,3

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se usar o valor mediano dos dados.

(2) AVE = Acidente Vascular Encefálico; DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; TCE = Trauma Cranioencefálico

QUADRO A31 - LESÕES DA LARINGE NO 6º DIA DE ENTUBAÇÃO TRAQUEAL TRANSLARÍNGEA - GERAL

CARACTERÍSTICAS	GRUPO I (n = 43)		GRUPO II (n = 30)		TOTAL (n = 73)	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
HIPEREMIA						
• Sim	43	100,0	30	100,0	73	100,0
EDEMA						
• Ausência	20	46,5	08	26,7	28	38,4
• Presença	23	53,5	22	73,3	45	61,6
• Leve	17	39,5	19	63,3	36	49,3
• Moderado	04	9,3	02	6,7	06	8,2
• Severo	02	4,7	01	3,3	03	4,1
ÚLCERA						
• Ausência	15	34,9	07	23,3	22	30,1
• Presença	28	65,1	23	76,7	51	69,9
• Leve	06	14,0	05	16,7	11	15,1
• Moderada	21	48,8	18	60,0	39	53,4
• Severa	01	2,3	-	-	01	1,4
LOCALIZAÇÃO ⁽¹⁾						
• Epiglote	02	7,1	-	-	02	3,9
• Glote	22	78,6	22	95,7	44	86,3
• Glote + Epiglote	03	10,7	-	-	03	5,9
• Glote + Subglote	01	3,6	01	4,3	02	3,9
SCORE INICIAL						
• Média ± desvio padrão	14,1 ± 3,6		15,5 ± 3,6		14,7 ± 3,6	
• Mínimo e máximo	6 e 20		7 e 23		6 e 23	
CLASSE INICIAL						
• Leve	15	34,9	10	33,3	25	34,2
• Moderada	25	58,1	19	63,4	44	60,3
• Severa	03	7,0	01	3,3	04	5,5

(1) Percentual calculado em razão do número de pacientes que apresentaram úlcera.

QUADRO A3J - CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES COM LESÕES DA LARINGE, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL - GERAL

CARACTERÍSTICAS	LEVE (n = 25)		MODERADA (n = 44)		SEVERA (n = 04)	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
AVALIAÇÃO INICIAL						
IDADE						
• Média ± desvio padrão	38,5 ± 17,9 ⁽¹⁾		40,6 ± 18,5 ⁽¹⁾		68,2 ± 10,2	
• Mínima e máxima	17 e 74		16 e 92		60 e 82	
• Mediana	36,0		35,5		-	
SEXO						
• Masculino	20	80,0	41	93,2	02	50,0
• Feminino	05	20,0	03	6,8	02	50,0
ESCALA GLASGOW						
• Média ± desvio padrão	6,8 ± 2,7 ⁽¹⁾		6,4 ± 3,1 ⁽¹⁾		5,0 ± 0,8	
• Mínimo e máximo	4 e 15		3 e 15		4 e 6	
• Mediano	6,0		5,0		-	
• Até 7	18	72,0	34	77,3	04	100,0
• Acima de 7	07	28,0	10	22,7	-	-
HIPOTENSÃO PRÉVIA						
• Não	21	84,0	33	75,0	04	100,0
• Sim	04	16,0	11	25,0	-	-
INFECÇÃO BRONCOPULMONAR ENQUANTO INTUBADO						
• Não	07	28,0	12	27,3	01	25,0
• Sim	18	72,0	32	72,7	03	75,0
ATIVIDADE NEUROMOTORA						
• Não	17	68,0	34	77,3	04	100,0
• Sim	08	32,0	10	22,7	-	-
SONDA NASOGÁSTRICA						
• Sim	25	100,0	44	100,0	04	100,0
BRONCOASPIRAÇÃO						
• Não	23	92,0	34	77,3	04	100,0
• Sim	02	8,0	10	22,7	-	-
DOENÇA / LESÃO ⁽²⁾						
• TRAUMÁTICOS	15	60,0	34	77,3	01	25,0
• Embolia Gordurosa	02	8,0	01	2,3	-	-
• Encefalopatia Hipóxica	-	-	01	2,3	-	-
• Politraumatismo	01	4,0	01	2,3	-	-
• TCE	04	16,0	19	43,2	01	25,0
• TCE + Politraumatismo	05	20,0	11	25,0	-	-
• TCE + Traumatismo de Tórax	01	4,0	-	-	-	-
• Tetraplegia (Trauma Raquimedular)	02	8,0	01	2,2	-	-
• NÃO TRAUMÁTICOS	10	40,0	10	22,7	03	75,0
• AVE	04	16,0	04	9,1	02	50,0
• AVE Pós Revascularização Miocárdica	03	12,0	01	2,3	-	-
• Broncopneumonia	-	-	01	2,3	-	-
• DPOC	01	4,0	02	4,5	-	-
• DPOC + Insuficiência Coronária	-	-	01	2,3	-	-
• Intoxicação Medicamentosa	01	4,0	01	2,2	01	25,0
• Mal Epiléptico (Etilismo)	01	4,0	-	-	-	-

Continua

QUADRO A3J - CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES COM LESÕES DA LARINGE, EM RELAÇÃO À CLASSE INICIAL - GERAL

Conclusão

CARACTERÍSTICAS	LEVE (n = 25)		MODERADA (n = 44)		SEVERA (n = 04)	
	Número	Percentual	Número	Percentual	Número	Percentual
EVOLUÇÃO						
INFEÇÃO BRONCOPULMONAR COM TRAQUEOSTOMIA						
• Não	06	24,0	09	20,5	-	-
• Sim	19	76,0	35	79,5	04	100,0
INFEÇÃO DA TRAQUEOSTOMIA						
• Não	24	96,0	33	75,0	03	75,0
• Sim	01	4,0	11	25,0	01	25,0
INTERNAMENTO (dias)						
• Média ± desvio padrão	32,8 ± 26,1 ⁽¹⁾		41,1 ± 34,0 ⁽¹⁾		43,2 ± 71,2 ⁽¹⁾	
• Mínimo e máximo	6 e 115		6 e 170		7 e 150	
• Mediano	26,0		32,5		8,0	
TEMPO DE TRAQUEOSTOMIA (dias)						
• Média ± desvio padrão	27,2 ± 38,5 ⁽¹⁾		29,5 ± 28,7 ⁽¹⁾⁽³⁾		6,0 ± 5,2 ⁽¹⁾⁽³⁾	
• Mínimo e máximo	1 e 175		1 e 129		3 e 12	
• Mediano	14,0		19,5		3,0	
TEMPO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA (dias)						
• Média ± desvio padrão	12,7 ± 7,7 ⁽¹⁾		16,9 ± 13,6 ⁽¹⁾		10,8 ± 4,3 ⁽¹⁾	
• Mínimo e máximo	2 e 38		3 e 62		8 e 17	
• Mediano	10,0		13,0		9,0	
LESÕES DA LARINGE						
SCORE INICIAL						
• Média ± desvio padrão	12,5 ± 3,8		15,8 ± 2,9		17,2 ± 3,0	
• Mínimo e máximo	6 e 19		10 e 23		13 e 20	
• Mediano	14,0		-		-	
HIPEREMIA						
• Sim	25	100,0	44	100,0	04	100,0
EDEMA						
• Ausência	12	48,0	15	34,1	01	25,0
• Presença	13	52,0	29	65,9	03	75,0
• Leve	12	48,0	24	54,5	-	-
• Moderado	01	4,0	05	11,4	-	-
• Severo	-	-	-	-	03	75,0
ÚLCERA						
• Ausência	18	72,0	02	4,6	02	50,0
• Presença	07	28,0	42	95,4	02	50,0
• Leve	07	28,0	03	6,8	01	25,0
• Moderada	-	-	39	88,6	-	-
• Severa	-	-	-	-	01	25,0
LOCALIZAÇÃO ⁽⁴⁾						
• Epiglote	-	-	02	4,8	-	-
• Glote	06	85,7	37	88,1	01	50,0
• Glote + Epiglote	01	14,3	02	4,8	-	-
• Glote + Subglote	-	-	01	2,3	01	50,0

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se usar o valor mediano dos dados.

(2) AVE= Acidente Vascular Encefálico; DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; TCE = Trauma Cranioencefálico.

(3) Moderada: 42 pacientes (2 persistiram com cânula); Severa: 3 pacientes (1 persistiu com cânula).

(4) Percentual calculado em razão do número de pacientes que apresentaram úlcera.

QUADRO A3L - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS NA COMPARAÇÃO DA CLASSE INICIAL - GERAL

VARIÁVEIS	LEVE x MODERADA		
	Resultado do Teste	Valor Tabelado	Significância
AVALIAÇÃO INICIAL			
IDADE ⁽¹⁾	-0,406	p = 0,6818	NS
SEXO			
• Masculino	7,230	6,64 (0,01)	S
• Feminino	0,500	3,84 (0,05)	NS
ESCALA GLASGOW ⁽¹⁾	-1,071	p = 0,2846	NS
• Até 7	4,923	3,84 (0,05)	S
• Acima de 7	0,529	3,84 (0,05)	NS
HIPOTENSÃO PRÉVIA			
• Não	2,667	3,84 (0,05)	NS
• Sim	3,267	3,84 (0,05)	NS
INFECÇÃO INTUBADO			
• Não	1,316	3,84 (0,05)	NS
• Sim	3,920	3,84 (0,05)	S
ATIVIDADE NEUROMOTORA			
• Não	5,667	5,41 (0,02)	S
• Sim	0,222	3,84 (0,05)	NS
BRONCOASPIRAÇÃO			
• Não	2,123	3,84 (0,05)	NS
• Sim	5,333	5,02 (0,025)	S
DOENÇA / LESÃO			
• TCE	9,783	7,88 (0,005)	S
• TCE + Politraumatismo	2,250	3,84 (0,05)	NS
LESÕES DA LARINGE			
ESCORE INICIAL ⁽²⁾	-3,702	2,65 (0,01)	S
EDEMA			
• Ausência	0,333	3,84 (0,05)	NS
• Presença	6,095	5,41 (0,02)	S
• Leve	4,000	3,84 (0,05)	S
• Moderado	2,667	3,84 (0,05)	NS
ÚLCERA			
• Ausência	12,800	10,83 (0,001)	S
• Presença	25,000	10,83 (0,001)	S
• Leve	1,600	3,84 (0,05)	NS
LOCALIZAÇÃO			
• Glote	22,349	10,83 (0,001)	S
VARIAÇÃO DAS LESÕES			
ESCORE			
• Abaixo	6,545	5,41 (0,02)	S
• Igual	2,882	3,84 (0,05)	NS

Continua

QUADRO A3L- RESULTADO DOS TESTES APLICADOS NA COMPARAÇÃO DA CLASSE INICIAL - GERAL

Continuação

VARIÁVEIS	LEVE x SEVERA		
	Resultado do Teste	Valor Tabelado	Significância
AValiação INICIAL			
IDADE ⁽¹⁾	-2,656	p = 0,0078	S
SEXO			
• Masculino	14,727	10,83 (0,001)	S
• Feminino	1,286	3,84 (0,05)	NS
ESCALA GLASGOW ⁽¹⁾			
• Até 7	-1,385	p = 0,1661	NS
• Acima de 7	8,909	7,88 (0,005)	S
• -	-	-	-
HIPOTENSÃO PRÉVIA			
• Não	11,560	10,83 (0,001)	S
• Sim	-	-	-
INFECÇÃO ENTUBADO			
• Não	4,500	3,84 (0,05)	S
• Sim	10,714	7,88 (0,005)	S
ATIVIDADE NEUROMOTORA			
• Não	8,048	7,88 (0,005)	S
• Sim	-	-	-
BRONCOASPIRAÇÃO			
• Não	13,370	10,83 (0,001)	S
• Sim	-	-	-
DOENÇA / LESÃO			
• TCE	-	-	-
• TCE + Politraumatismo	-	-	-
LESÕES DA LARINGE			
ESCORE INICIAL ⁽²⁾	-2,844	2,77 (0,01)	S
EDEMA			
• Ausência	9,308	7,88 (0,005)	S
• Presença	6,250	5,41 (0,02)	S
• Leve	-	-	-
• Moderado	-	-	-
ÚLCERA			
• Ausência	12,800	10,83 (0,001)	S
• Presença	2,778	3,84 (0,05)	NS
• Leve	4,500	3,84 (0,05)	S
LOCALIZAÇÃO			
• Glote	3,571	3,84 (0,05)	NS
VARIAÇÃO DAS LESÕES			
ESCORE			
• Abaixo	4,545	3,84 (0,05)	S
• Igual	2,667	3,84 (0,05)	NS

Continua

QUADRO A3L - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS NA COMPARAÇÃO DA CLASSE INICIAL - **GERAL**
Conclusão

VARIÁVEIS	MODERADA x SEVERA		
	Resultado do Teste	Valor Tabelado	Significância
AValiação INICIAL			
IDADE⁽¹⁾	-2,555	p = 0,0104	S
SEXO			
• Masculino	35,372	10,83 (0,001)	S
• Feminino	-	-	-
ESCALA GLASGOW⁽¹⁾			
• Até 7	-0,703	p = 0,4840	NS
• Acima de 7	23,684	10,83 (0,001)	S
-	-	-	-
HIPOTENSÃO PRÉVIA			
• Não	22,730	10,83 (0,001)	S
• Sim	-	-	-
INFECÇÃO INTUBADO			
• Não	9,308	7,88 (0,005)	S
• Sim	24,029	10,83 (0,001)	S
ATIVIDADE NEUROMOTORA			
• Não	23,684	10,83 (0,001)	S
• Sim	-	-	-
BRONCOASPIRAÇÃO			
• Não	23,684	10,83 (0,001)	S
• Sim	-	-	-
DOENÇA / LESÃO			
• TCE	16,200	10,83 (0,001)	S
• TCE + Politraumatismo	-	-	-
LESÕES DA LARINGE			
ESCORE INICIAL⁽²⁾	-0,963	2,01 (0,05)	NS
EDEMA			
• Ausência	12,250	10,83 (0,001)	S
• Presença	21,125	10,83 (0,001)	S
• Leve	-	-	-
• Moderado	-	-	-
ÚLCERA			
• Ausência	-	-	-
• Presença	36,364	10,83 (0,001)	S
• Leve	-	-	-
LOCALIZAÇÃO			
• Glote	34,105	10,83 (0,001)	S
VARIAÇÃO DAS LESÕES			
ESCORE			
• Abaixo	20,167	10,83 (0,001)	S
• Igual	9,308	7,88 (0,005)	S

NOTA: Aplicado o teste não-paramétrico do "Qui-Quadrado" para amostras independentes.

(1) Aplicado o teste não-paramétrico "Mann-Whitney" para amostras independentes.

(2) Aplicado o teste paramétrico "t de Student" para amostras independentes.

QUADRO A3M - CRUZAMENTO DO TEMPO DE INTERNAMENTO, DE TRAQUEOSTOMIA E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA COM O TEMPO DE CICATRIZAÇÃO

TEMPO DE CICATRIZAÇÃO	NÚMERO	MÉDIA	DESVIO PADRÃO ⁽¹⁾	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
ATÉ 28						
• Internamento	14	32,357	25,248	24,5	14	115
• Traqueostomia	14	29,000	42,571	16,0	11	175
• Ventilação Mecânica	14	10,143	5,696	10,0	02	25
DE 29 A 60						
• Internamento	10	61,200	42,234	46,0	23	170
• Traqueostomia	09	43,333	22,187	38,0	15	92
• Ventilação Mecânica	10	15,700	6,567	14,5	08	25
DE 61 A 90						
• Internamento	02	-	-	-	68	83
• Traqueostomia	02	-	-	-	79	95
• Ventilação Mecânica	02	-	-	-	15	15
DE 91 A 180						
• Internamento	02	-	-	-	69	75
• Traqueostomia	01	-	-	-	98	-
• Ventilação Mecânica	02	-	-	-	10	35
ACIMA DE 180						
• Internamento	01	-	-	-	150	-
• Traqueostomia	-	-	-	-	-	-
• Ventilação Mecânica	01	-	-	-	10	-

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se usar o valor mediano dos dados.

QUADRO A3N - EVOLUÇÃO DAS LESÕES DA LARINGE, EM RELAÇÃO AO TIPO DE ÚLCERA

EVOLUÇÃO	NÚMERO (n = 23)	%	TIPO
ESTENOSE DE LARINGE			
• Glótica + Subglótica	01	4,3	Moderado (1)
GRANULOMA	08	34,8	
• Comissura Posterior	03	13,1	Moderado (3)
• Cordas Vocais	04	17,4	
• Direita	01	4,4	Moderado (1)
• Esquerda	02	8,7	Leve (1) Moderado (1)
• Direita + Esquerda	01	4,3	Leve (1)
• Subglote	01	4,3	Leve (1)
VOZ			
• Normal	13	56,5	Leve (2) Moderado (11)
• Disfonia	03	13,1	Leve (1) Moderado (2)
• Molde	01	4,3	Moderado (1)
• Neurológico	03	13,1	Leve (1) Moderado (2)
• Neurológico + Traqueostomia	03	13,0	Leve (1) Moderado (2)
CORDAS VOCALIS			
• Normal	15	65,2	Leve (2) Moderado (13)
• Cicatriz em Sulco	01	4,4	Leve (1)
• Molde	01	4,4	Moderado (1)
• Neurológico	01	4,3	Leve (1)
• Neurológico + Traqueostomia	03	13,1	Leve (1) Moderado (2)
• Paralisia da Corda Vocal Direita + Hemilaringe Direita	01	4,3	Moderado (1)
• Paresia da Corda Vocal Direita	01	4,3	Moderado (1)
TEMPO DE CICATRIZAÇÃO (dias) ⁽¹⁾			
• Até 28	10	43,5	Leve (2) Moderado (8)
• De 29 a 60	08	34,8	Leve (1) Moderado (7)
• De 61 a 90	02	8,7	Leve (1) Moderado (1)
• De 91 a 180	01	4,3	Moderado (1)
• Acima de 180	01	4,3	Leve (1)

(1) Um paciente persistiu com Estenose + Molde, no grupo com úlcera.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AASS, A. S. Complications to Tracheostomy and Long-Term Intubation: A follow-up study. *Acta Anaesth. Scand.*, v.19, p. 127-133, 1975.
- 2 ALBERTI, P. W. Tracheostomy versus intubation a 19th century controversy. *Ann. Otol. Rhinol. Laringol.*, v.93, p.333-37, 1984.
- 3 ANAND, V. K.; ALEMAR, G.; WARREN, E. T. Surgical considerations in tracheal stenosis. *Laryngoscope*, v.102, p.237-243, 1992.
- 4 APRIL, M.M. & MARSH, B.R. Laryngotracheal reconstruction for subglottic stenosis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v.102, p.176-81, 1993.
- 5 AROLA, M.K. & ANTTINEN, J. Post-mortem findings of tracheal injury after cuffed intubation and tracheostomy. *Acta anaesth. scand.*, v.23, p.57-68, 1979.
- 6 ASTRACHAN, D. I.; KIRCHNER, J. C.; GOODWIN JR, W. J. Prolonged intubation vs. tracheostomy: complications, practical and psychological considerations. *Laryngoscope*, v.98, p.1165-69, 1988.
- 7 BALESTRIERI, F. & WATSON, C.B. Intubation granuloma. *Otolaryngol Clinics of North Amer*, v.15, p.567-79, 1982.
- 8 BENJAMIN, B. & ROCHE, J. Vocal granuloma, including sclerosis of the aryte noid cartilage: Radiographic findings. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v. 102, p. 756-60, 1993.
- 9 BENJAMIN, B. Prolonged intubations injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification, and treatment. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v.102, p.1-15, Supl. 160, 1993.
- 10 BERLAUK, J. F. Prolonged intubation vs. tracheostomy. *Crit. Care Med.*, v. 14, p.742-45, 1986.
- 11 BERNHARDT, W. N.; YOST, L.; JOYNE, D. et al. Intracuff pressures in endotracheal and tracheostomy tubes. *Chest*, v.87, p.720-25, 1985.
- 12 BISHOP, M. J. The timing of tracheostomy: an evolving consensus. *Chest*, v.96 p.712-13, 1989.
- 13 BISHOP, M. J.; FINK, B. R.; HIBBARD, A. W. et al. Quantification of laryngeal pressure exerted by endotracheal tubes. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* v.92, p.444-47, 1983.
- 14 BISHOP, M. J.; WEYMULLER, E. A.; FINK, B. R. Laryngeal effects of prolonged intubation. *Anesth. Analg.*, v.63, p.335-42, 1984.

- 5 BLANC, V.F. & TREMBLAY, N. A., G. The complications of tracheal intubation: a new classification with a review of the literature. *Anesth. Analg.*, v.53, p.202-13, 1974.
- 6 BRANDSTEIN, M.; ABRAMSON, A.L.; SHIKOWITZ, M. J. Bilateral vocal cord paralysis following endotracheal intubation. *Arch. Otolaryngol Head Neck Surg.*, v.112, p.877-82, 1986.
- 7 BRANTIGAN, L. O. & GROW, J.B. Cricothyroidotomy: elective use in respiratory problems requiring tracheotomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v.71, p.71-81, 1976.
- 8 BURNS, P. H.; DAYAL, V.S.; SCOTT, A. et al. Laryngotracheal trauma: observations on its pathogenesis and its prevention following prolonged orotracheal intubation in the adult. *Laryngoscope*, v.89, p.1316-25, 1979.
- 9 BURNSTEIN, F. D.; CANALIS, R.; WARD, P. H. Composite hyoid-sternohyoid interposition graft revisited: UCLA experience 1974-1984. *Laryngoscope*, v. 96, p. 516-19, 1986.
- 10 CITTA-PIETROLUNGO, T. J., ALEXANDER, M. A.; COOK, S.P. et al. Complications of tracheostomy and decanulation in pediatric and young patients with traumatic brain injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 74, p. 905-9, 1993.
- 1 COELHO, M. S.; ZAMPIER, J.; BRANCO, A. et al. Tratamento cirúrgico da estenose laringo-traqueal. *J. Bras. Pneum.*, v.18, p. 13, supl. 1992.
- 2 COHEN, S.R. Pseudolaryngeal paralysis: a post intubation complication. *Ann. Otol.*, v.90, p.483-88, 1981.
- 3 COLICE, G. L.; STUKEL, T. A.; DAIN, B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest*, v.96, p.877-83, 1989.
- 4 COLICE, G. L. Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. *Am. Rev. Respir. Dis.*, v. 145, p.361-364, 1992.
- 5 COTTON, R. T. & EVANS, J. N. J. Laryngotracheal reconstruction in children *Ann. Otol.*, v.90, p.516-20, 1981.
- 5 COTTON, R. Management of subglottic stenosis in infancy and childhood. Review of a consecutive series of cases managed by surgical reconstruction. *Ann. Otol.*, v.87, p.649-56, 1978.
- 7 DIXON, T.C.; SANDO, M. J. W.; BOLTON, M. J. et al. A report de 342 cases of prolonged intubation. *Med. J. Aust.*, v., p.529-33, 1968.
- 3 DOBELL, A. R. C. The origins of tracheal ventilation. *Ann. Thorac. Surg.*, v.58, p.578-84, 1994.
- 1 DONNELLY, W. H. Histopathology of endotracheal intubation. *Arch. Path.*, v.88 p.511-20, 1969.
- 1 DUNCAVAGE, J. A. ; OSSOF, R. H.; TOO HILL, R. J. Laryngotracheal reconstruction with composite nasal septal cartilage grafts. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v.98, p.581-5, 1989.

- 31 ECKERBOM, B.; LINDHOLM, C. E.; ALEXOPOULOS, C. Airway lesions caused by prolonged intubation with standard and with anatomically shaped tracheal tubes. A post-mortem study. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, v.30, p.366-73, 1986.
- 32 ELIACHAR, I. & TUCKER, H. M. Reconstruction of pediatric larynx and upper trachea with the sternohyoid rotary door flap. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Sur.*, v.117, p.316-20, 1991.
- 33 ELIACHAR, I.; ROBERTS, J. K.; WELKER, K. B. et al. Advantages of the rotary door flap in laryngotracheal reconstruction: is skeletal support necessary? *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v. 98, p.37-40, 1989
- 34 EL-NAGGAR, M.; SADAGOPAN, S.; LEVINE, H. et al. Factors influencing choice between tracheostomy and prolonged translaryngeal intubation in acute respiratory failure: a prospective study. *Anesth. & Analg.*, v. 55, p.195-201, 1976.
- 35 FERNANDEZ, F.; BLANCH, L.; MANCEBO, J.; et al. Endotracheal tube cuff pressure assessment: pitfalls of finger estimation and need for objective measurement. *Crit. Care. Med.*, v. 18, p.1423-26, 1990.
- 36 FRIEDMAN, M; BAIM, H.; STOBINICKI, M. et al. Laryngeal injuries secondary a nasogastric tubes. *Am. Otol.*, v.40, p.469-74, 1981.
- 37 GAYNOR, E. E. & GREENBERG, S. B. Untoward sequelae of prolonged intubation. *Laryngoscope*, v.95, p.1461-65, 1985
- 38 GRILLO, H. C. Primary reconstruction of airway after resection of subglottic laryngeal an upper tracheal stenosis. *Ann. Thorac. Surg.*, v.33, p.3-18, 1982.
- 39 GRILLO, H.C.; MATHISEN, D. J.; WAIN, J.C.; Laryngotracheal resection and reconstruction for subglottic stenosis. *Ann. Thorac. Surg.* v.53, p. 54-63.1992.
- 40 GRUNDFAST, K. M.; CAMILON, F. S.; BARBER, C. S.; et al. Prospective study of subglottic stenosis in intubated neonates. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* v.99, p.390-5, 1990.
- 41 HAWKINS, D. B. Glottic and subglottic stenosis from endotracheal intubation. *Laryngoscope*, v.87, p.339-46, 1976.
- 42 HARLEY, H. R. S. Laryngotracheal obstruction complicating tracheostomy or endotracheal intubation with assisted respiration. *Thorax*, v.26, p. 493-533, 1971.
- 43 HEFFNER, J. E. A timing of tracheotomy in ventilatory dependent patients. *Clin. Chest. Med.*, v.12, p.611-25, 1991.
- 44 IMBELONI, L. E. Complicações da entubação traqueal. *Rev. Bras. Anest.* v.36,p.501-08,1986.
- 45 JACKSON, J. High tracheostomy and other errors the chief causes of chronic laryngeal stenosis. *Surg. Gin. Obst.*, p.v.32,392-8, 1932
- 46 JENNETH, R & BOND, M.R. Assesement of outcome after severe brain injury. *J. Neurol, Neurosurg. and Psichiatry*, v.44, p.285-293, 1981.

- 47 KAMBIC, V. & RADSEL, Z. Intubation lesions of the larynx. *Br. J. Anaesth.*, v. 50, p. 587-90, 1978.
- 48 KAPLAN, J. & WEYMULLER E. A method of predicting the length of intubation in trauma induced respiratory insufficiency. *Laryngoscope*, v.92, p.1374- 76, 1982.
- 49 KASTANOS, N.; MIRÓ, R. E.; PEREZ, A. M. et al. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: Incidence, evolution, and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit. Care. Med.*, v.11, p.362-7, 1983.
- 50 KIRCHNER, J. A.& SASAKI, C. T. Fusion of the vocal cords following intubation and tracheostomy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, v.77. p.88-91, 1981
- 51 KONRAD, F.; SCHEREIBER, T.; BRECHT-KRAUS,D. et al. Mucociliary transport in ICU patients. *Chest*, v.105, p.237-41, 1994.
- 52 LESNIK, I.; RAPPAPORT, W.; FULGINITI, J. et al. The role of early tracheostomy in blunt, multiple organ trauma. *Amer. Surg.* , v.58, p.346-9, 1992.
- 53 LEVY, H. & GRIEGO, L. A comparative study of oral endotracheal tube securing methods. *Chest*, v.104, p.1537-40, 1993.
- 54 LIEBERMANM M. R.; MALMGREEN, L. T.;, WOO, P et al. The effect of tracheotomy on posterior cricoaritenoid muscle. *Laryngoscope*, v.d96, p.1073-82, 1986.
- 55 LINDHOLM, C. E. Prolonged endotracheal intubation. A clinical investigation with special reference to its consequences for the larynx and trachea and to its place an alternative to intubation through a tracheostomy *Acta Anaesth. Scand.*v.33, p1-131,1969.
- 56 LUSK, R. P.; GRAY, S.; MUNTS, H. R. Single-stage laryngotracheal reconstruction. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, v.117, p.171-3, 1994.
- 57 MCCULLOCH, T. & BISHOP, M. J. Complication of translaryngeal intubation. *Clin. Chest. Med.*, v.12, p.507-21, 1991.
- 58 MACGOVERN, F. H.; FRITS-HUGH, G.S.; EDGEMON,L.J. The hazards of tracheal intubation. *Ann. Otol.*, v.80, p.556-64,1971.
- 59 MACKENZIE, C. F. Compromises in the choice of orotracheal or nasotracheal in tubation and tracheostomy. *Heart & Lung*, v.12, p. 485-91, 1983
- 60 MADDAUS, A.M.; TOTH, J.L.R.; GULLANE, J. P. et al. Subglottic tracheal resection and synchronous laryngeal reconstruction. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.*, v104, p.1443-50, 1992.
- 61 MARTINS, R. H. G.; BRAZ, J.; CERQUEIRA, R. ET AL. Lesões precoces da entubação traqueal. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* v.61, p343-8, 1995.
- 62 MARSH, H. M.; GILLESPIE, D. J.; BAUMGARTNER, A. E. Timing of tracheostomy in the critically ill patient. *Chest*, v.1, p.190-3, 1989.

- 63 ORRINGER, M. B. Endotracheal intubation and tracheostomy.: Indication, technics and complications. *Surg. Clin. North. Am.*, v. 12, p.1443-59, 1982.
- 64 PEARSON, F. G., COOPER, J. D.; NELEMS, J. M. et al Primary tracheal anastomosis after resection of the cricoid cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v.70, p.806-16, 1971.
- 65 PEARSON, F.G.; FILOMENO, L. B.; COOPER, J. D. Experience with partial cricoid resection and thyrotracheal anastomosis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v.95, p.582-5, 1986.
- 66 PEPPARD, S. B. & DICKENS, J. H. Laryngeal injury following short-term intubation. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v.92, p.327-30, 1983.
- 67 PORTO, A.J.S. & ALVES, S. N. Granuloma pós entubação. *Rev. Bras. Anest.* v.39, p.43-45, 1989.
- 68 PRESCOTT, C. A. J. Protocol for management of the interposition cartilage graft laryngotracheoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, v. 97, p.239-42, 1988.
- 69 QUARTARO, C. & BISHOP, M. J. Complications of tracheal intubation: prevention and treatment. *Sem. Anesth.*, v.9, p.119-27, 1990.
- 70 RANNE, R. D.; LINDLEY, S.; HOLDER, T. M. et al. Relief of subglottic stenosis by anterior cricoid resection: an operation for the difficult case. *J. Pediat. Surg.*, v.26, p.255-9, 1991.
- 71 RODRIGUEZ, L.J.; STEIMBER, S. M.; LUCHETTI, A. F. et al. Early tracheostomy for primary airway management in surgical critical care setting. *Surgery* v.108, p.655-9, 1990.
- 72 SALZER, S. J. & FRIEDMAN, C.D. Endotracheal tube stabilization. *Laryngoscope*. v.102, 1190-1, 1992.
- 73 SANTOS, P; AFRASSIABI, A.; WEYMULLER, E. Prospective studies evaluating the standart endotracheal tube and a prototype endotracheal tube. *Ann Otol. Rhinol. Laringol*, v.98, p935-40, 1989.
- 74 SASAKI C. T.; HORIUCHI, M.; KOSS, N.; Tracheostomy related subglottic stenosis. *Bacteriologic Pathogenesis. Laryngoscope*. v.89, p.857-65, 1979.
- 75 SEID, A. B.; PRANSKY, S. M.; KEARNS, D. B. One-stage laryngotracheoplasty. *Arch. Orolaryngol. Head Neck Surg.*, v.117, p.408-410, 1991.
- 76 SIMPSON, G. T.; STRONG, M. S.; HEALY, G. B. et al. Predictive fator of success or failure ind the endoscopic management of laringeal and tracheal stenosis. *Ann. Otol. Rhinol Laryngol.*, v.91, p.3848, 1982.
- 77 SOFFERMAN, R. A. & HUBBELL, R. N. Laryngeal complications of nasogastric tubes. *Ann. Otol.*, v. 90, p.465-68, 1981.

- 78 STAUFFER, J. L.; OLSON, D. E.; PETTY, T.L. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy: a prospectiver study of 150 critically ill adult patients. *Am. J. Med.*, v.70, p.65-75, 1981.
- 79 STEEEN, J. ; LINDHOLM, C.E.; BRDLIK, G. C. et al. Traheal tubes forces on the posterior larynx: index of laryngeal loading. *Crit. Care Med.*, v.10, p.186- 89, 1982.
- 80 STROME, M. & FERGUSON, C.F. Multiple post intubation complications. *Ann Otol.*, v.83, p.432-38,1974.
- 81 STROME, M. Subglottic stenosis: Therapeutic considerations. *Otol. Clin. Amer.*v.17, p.64-8, 1984.
- 82 THOMAS, R.; KUMAR, E. V.; KAMESWARAN, M.; ET AL. Post intubation sequelae in an intensive care unit. *The journal of laryngology and otology.* v. 109, p. 313-316, 1995.
- 83 VIA-REQUE, E. & RATTENBORG, C. C. Prolonged oro or nasotracheal intubation. *Crit. Care Med.*, v. 9, p.637-39, 1981.
- 84 WEYMULLER, E. A.; BISHOP, M. J.; FINK, B. R. et al. Quantification of intralaryngeal pressure exerted by endotracheal tubes, v. 92, p. 444-7, 1983.
- 85 WEYMULLER JR, E. A.. & BISHOP, M. Problems associated with prolonged intubations in the geriatric patient. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, v.23, p.5773, 1990 .
- 86 WHITED, R. E. Laryngeal disfunction following prolonged intubation. *Ann. Otol. Rhinol Laryngol.*, v. 88, p.474-8, 1979.
- 87 WHITED, R. E. Posterior comissure stenosis post long-term intubation. *Laryngoscope*, v.93, p.1314-18, 1983.
- 88 WHITED, R. E. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope*, v. 94, p.367-77, 1984.
- 89 WOO, P.; KELLY, G.; KIRSHNER, P. Airway complications in the head injured. *Laryngoscope*, v.99, p. 725-31, 1989.
- 90 ZALZAI, G. H. Rib cartilage grafts for the treatment of posterior glottic and subglottic stenosis in children. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v. 97, p.506-11,1988.