

Estridor en el Neonato

Alan T. Cheng y Luiz Bellizia Neto

Prefacio

Luiz Bellizia Neto

En la mayoría de los casos, el estridor neonatal indica la existencia de obstrucción de la vía aérea a nivel laríngeo y/o traqueal comúnmente causadas por patologías congénitas. Los pediatras deben estar conscientes de que la intensidad del estridor caracterizado por un ruido musical de alto tono, no refleja necesariamente la severidad de la obstrucción de la vía aérea ya que los aspectos más importantes para determinar el pronóstico y severidad del caso son las retracciones inspiratorias y la cianosis. El estridor puede ser causado por una laringomalacia moderada con una buena evolución, con un seguimiento clínico ocasional, o una obstrucción más severa que puede poner en riesgo la vida del recién nacido. En el último caso, es obligatorio contar con un equipo multidisciplinario expertos en el diagnóstico y tratamiento requerido para poderle dar seguimiento al paciente.

Introducción

Allan T. Cheng

El estridor en el período neonatal es una condición importante, en muchos casos infiriendo un desastre a punto de suceder por una vía aérea muy comprometida. Es un signo que debe ser considerado con el resto de la historia y los hallazgos del examen físico y posteriormente se deben realizar los estudios pertinentes para confirmar la fuente del sonido. Los neonatos con estridor deben ser manejados en un ambiente multidisciplinario por médicos familiarizados con la fisiología de estos niños y con acceso a las miles de opciones médicas y quirúrgicas de investigación y opciones terapéuticas requeridas para brindar cuidado de primera línea.

La vida del neonato involucra la readaptación del cambio de gases en un ambiente intrauterino a uno extrauterino. El estridor en este periodo refleja una obstrucción crítica de la vía aérea que puede haber sido anticipada o completamente inesperada. Con el advenimiento de mejores investigaciones en útero, mejores traducciones de prácticas terapéuticas establecidas en un contexto neonatal y los avances tecnológicos que presencian el nacimiento de niños a una edad gestacional mucho más temprana conlleva al reto de ser más consciente de las necesidades del neonato y del saber cuando intervenir. En unidades cuidados intensivos modernos (NICU - *Neonatal Intensive Care Unit*) niños con peso mayor a los 1000 gramos y nacidos posterior a las 27 semanas de gestación tienen aproximadamente un 90% de oportunidad de sobrevivir y la mayoría tiene un desarrollo neurológico normal¹.

El estridor puede ser definido como un sonido fuerte, áspero como resultado de una obstrucción parcial de la vía laringotraqueal. En Latin, originalmente en el siglo XVII significaba “chillar”. El estridor en un neonato potencialmente implica

un desastre a punto de suceder con una vía aérea muy comprometida. Si está asociado con retracción supraesternal significativa y hundimiento intercostal, el estridor refleja una vía aérea que puede estar a menos de unos milímetros de una obstrucción completa. Sin embargo, el estridor es un signo que debe valorarse con el resto de la historia y hallazgos físicos, y estudios apropiados deben realizarse para confirmar el origen del ruido. Su severidad, y la severidad de estrés respiratorio concomitante determina la urgencia con la que se requiere proceder con las investigaciones, oscilando entre un neonato sano con un estridor moderado sin estrés respiratorio, con adecuada alimentación a uno con compromiso severo de la vía aérea que requiere de intervención inmediata.

Consideraciones anatómicas y fisiológicas

El recién nacido tiene una vía aérea con dimensiones mucho más estrechas en comparación con un infante, niño o adulto. El promedio de diámetro de la subglotis cursa alrededor de los 4.0mm y el impacto de cualquier grado de inflamación en una vía aérea de ese calibre se establece frecuentemente al mencionar la relación inversa de la resistencia al flujo al radio de una estructura tubular (resistencia $\propto 1/r^4$)²

La fisiología respiratoria neonatal y su impacto en el tamaño de la vía aérea resalta la adaptación que requiere el feto para enfrentar la vida fuera del útero. EL flujo pulmonar de sangre es renstrigido relativamente in útero dada la hipoxia fetal relativa, no obstante cambia radicalmente cuando se establece la respiración mejorando el contenido de oxígeno y mejor flujo sanguíneo pulmonar. Esto puede causar el desarrollo de vasos sanguíneos inusuales que extrínsecamente comprimen la vía aérea como se observa en los pacientes con anillos vasculares.

La caja torácica del neonato estabiliza unas costillas con mucha complianza, mientras que el pulmón, especialmente en el niño prematuro, representa únicamente el 10-15% de la capacidad pulmonar total. Para aumentar la capacidad funcional residual del pulmón del neonato, el niño usa: 1) Freno espiratorio- el estrechar activamente la glotis durante la espiración; 2) constante uso activo de los músculos inspiratorios durante la espiración y 3) frecuencias respiratorias rápidas³. La ausencia de estos reflejos, especialmente en un niño con disfunción bilateral de los pliegues vocales, produce un estridor bifásico y una descompensación rápida y consecuentemente con la necesidad inmediata de intubar o posiblemente el uso del CPAP (*Continuos Positive Airway Pressure* - Presión continúa positiva de la vía aérea) para mantener una vía aérea permeable. Sin embargo, en una vía aérea neurológicamente funcional, esta fisiología también permite una anestesia sin la colocación de un tubo endotraqueal con respiración espontánea, una práctica común al realizar un microlaringoscopia o broncoscopia.

Evaluación del neonato

El estridor es solo un síntoma de una patología que requiere una historia clínica completa y examen físico. La historia debe incluir antecedentes pre y perinatales, trastornos respiratorios, de alimentación o crecimiento y antecedente de intubaciones previas o estancia en cuidados intensivos. Lo anterior debe ser complementado con la búsqueda de taquipnea, respiración ruidosa, retracciones de la pared torácica, aleteo nasal y cianosis central.

Hoy en día, la laringoscopia flexible es ampliamente utilizada en el abordaje del estridor neonatal. Es un procedimiento muy bien tolerado y puede ser realizado ya sea a través de las fosas nasal o la boca. Permite una buena visibilidad de la supraglótis y los pliegues vocales permitiendo una valoración de una vía aérea dinámica en un niño despierto. No obstante, la laringoscopia flexible no permite ni la visualización ni palpación de la subglótis o traquea. Por lo tanto, la mayoría de niños con estridor moderado sin laringomalacia requieren una laringotraqueobroncoscopia rígida. Otro estudio adicional de utilidad en la valoración de la vía aérea del neonato es la polisomnografía. Muchos bebés con obstrucción de la vía aérea sufrirán de apnea del sueño conforme la musculatura de la vía aérea superior se relaja durante el sueño. Por lo tanto, la polisomnografía puede ser una herramienta útil en el estudio y toma de decisión del manejo del neonato. Permite el cálculo de algunas variables como el Índice de Distrés Respiratorio (RDI - *respiratory distress index*), la frecuencia y severidad de las desaturaciones de oxígeno (pO_2), y la retención de dióxido de carbono (pCO_2). Si el neonato tiene valores tales como un RDI > 20/hr, desaturaciones frecuentes de pO_2 por debajo de 90%, niveles de pCO_2 por arriba de 50mmHg, puede estar en riesgo inminente de falla ventilatoria.

La etiología del estridor en neonatos es usualmente de índole congénito. En un estudio de estridor en 219 pacientes, Holinger lo confirmó y además notó que más de la mitad de los niños menores de los 2 años 5 meses tenían anomalías laringeas⁴. También encontró que un 45.2% de los niños con estridor tenían otra anomalía asociada, a nivel de tracto respiratorio apoyando el hecho de que no se puede concluir con la laringoscopia flexible si no es posible realizar una evaluación completa de todo el árbol traqueobronquial⁴.

En una porción significativa de enfermedades neonatales, el estridor es el resultado de una anomalía congénita probablemente agravada por un componente inflamatorio. También es importante evaluar la respuesta del estridor a diferentes opciones terapéuticas más conservadoras. Esto incluye la valoración de la respuesta a la adrenalina/epinefrina en el croup y en la estenosis subglótica, el uso del CPAP para traqueomalacia, el uso de esteroides inhalados o sistémicos en inflamación o el cambio posicional en retrognatia.

El estrechamiento de la vía laringotraqueal puede presentarse a nivel de la supraglótis, glótis, subglótis, traquea cervical o torácica. Puede ser una condición extrínseca a estas áreas, intrínsecas de las estructuras que llevan el flujo aérea desde y hacia los pulmones o causada secundaria a la presencia de material dentro del lumen mismo. El estridor implica una obstrucción en la vía aérea laringotraqueal y debe distinguirse de otros sonidos de la vía; los estertores son ruidos inducidos por la faringe los cuales muestran una tendencia a empeorar con el sueño (tipificado como ronquido), A su vez el silbido es el resultado del estrechamiento bronquial. El estridor tiende a ser peor cuando el niño está despierto, alimentándose o durante el llanto. Se ha descrito el sonido de varias formas; según la calidad del sonido, el sitio de obstrucción y del diagnóstico de la patología. Sin embargo, la descripción clásica de su relación con la respiración permanece firme. El estridor puede ser inspiratorio, espiratorio o ambos. La duración de componente espiratorio usualmente permite predecir donde es el

sitio de mayor estrechés o donde se presenta la presión de cierre más crítica. Si el sonido es puramente inspiratorio, la mayoría de otorrinolaringólogos asumen que la obstrucción es probablemente supraglótica y el diagnóstico diferencial incluye sin duda a la laringomalacia o alguna patología que provoca que las estructuras supraglóticas colapsen con la inspiración del niño. El estridor secundario a la obstrucción a nivel de los pliegues vocales o región subglótica frecuentemente es bifásico. La obstrucción en la traquea puede ocasionar predominantemente un estridor espiratorio si existe una obstrucción fija a diferencia de una obstrucción dinámica en donde se presentaría un estridor bifásico.

Obstrucción de la Vía Área: Supraglótica

La laringomalacia es la causa más común de estridor neonatal. Se caracteriza por un estridor inspiratorio que empeora con la alimentación, la agitación y posición supina. La visualización directa de la laringe muestra típicamente un colapso de la supraglótis, pliegues ariepiglóticos cortos, un epiglotis en omega, epiglotis en retroflexión, y prolapso del tejido supraaritenoides. La condición se cree se debe al resultado de una alteración neuromuscular del tono laríngeo con un colapso subsecuente de las estructuras supraglóticas⁵. Muchos niños con laringomalacia experimentan reflujo⁶, como consecuencia de una presión negativa intratorácica muy negativa y a su vez el reflujo por sí mismo puede contribuir al edema y al compromiso de la vía aérea. La laringomalacia también se ha asociado a otras anomalías congénitas como los problemas neurológicos del Síndrome de Down y hasta en 2/3 de los pacientes se puede encontrar una lesión secundaria asociada en la vía aérea.

Para la mayoría de los niños, la laringomalacia es moderada y autolimitada⁷, con un diagnóstico confirmado por laringoscopia flexible. No obstante, en niños con características atípicas o severas la endoscopia rígida es imprescindible con la realización de la supraglotoplastia para aliviar los síntomas, dando buenos resultados en la gran mayoría. En la práctica neonatal, las otras causas comunes de obstrucción supraglótica son los quistes de retención de moco en la vallecula. Nuestra unidad ha visto muchos de estos casos y esta condición está bien descrita en la literatura⁸. Con frecuencia desplazan la epiglotis posteriormente, ocasionando estridor y episodios que aparentan amenazar la vida. Son resueltos con la marsupialización de la lesión quística.

Obstrucción de la Vía Aérea: Glótica

La obstrucción causada por la disfunción de los pliegues vocales (DPV) es la segunda causa más común de estridor en el neonato. Mientras que la DPV bilateral tiende a presentarse con estridor y obstrucción de la vía aérea, pacientes con DPV unilateral pueden también cursar con estridor, sin embargo adicionalmente presentan llanto débil o dificultades para la alimentación debido a aspiración. Es importante excluir anomalías neurológicas del tallo que son corregibles como una malformación Arnold Chiari ya que la corrección de la presión de las amígdalas cerebelares suelen resolver un estridor fluctuante y la obstrucción de la vía aérea. En la práctica, muchos de los casos de DPV unilaterales son de índole iatrogénico, adquiridos posterior a un procedimiento torácico imprescindible como la reparación de las fistulas traqueoesofágicas o los procedimientos cardiorácicos

por anomalías cardíacas en el neonato. El daño del nervio laríngeo recurrente, usualmente del pliegue vocal izquierdo, permite al pliegue permanecer en una posición paramediana la cual se introduce con la inspiración. Ocasionalmente los aritenoides puede rotar medialmente y el pliegue vocal estar a nivel de la línea media por lo cual se escucha un estridor de esfuerzo. En una DPV unilateral, una variedad de tratamientos son utilizados incluyendo la terapia de voz, la medialización del pliegue vocal y la reinervación laríngea⁹.

El manejo de la DPV bilateral se concentra en la adquisición de una vía aérea segura. Tradicionalmente, esto se obtenía con la colocación de una traqueostomía la cual puede requerirse en la mitad de los pacientes. No obstante, recientemente una variedad de procedimientos abiertos o endoscópicos se han utilizado para intentar evitar la traqueostomía⁹. La toxina botulínica en el músculo cricotiroides, la escisión del músculo cricotiroides, la lateralización de los pliegues vocales, un *split* cricoideo posterior, un injerto de cartilago costal por vía endoscópica, ha sido propuesto en el período neonatal o infancia temprana mientras que las otras modalidades de aritenoidectomía, cordotomía, o la reinervación del nervio laríngeo recurrente se ha establecido en niños mayores con traqueostomía con necesidad de decanulación. Es probable que en 2/3 de los niños se recupera posteriormente de forma espontánea el movimiento de al menos un de los pliegues vocales por lo que cualquier intervención quirúrgica agresiva o temprana debe ser sopesada contra el hecho de que puede haber mejoría espontáneamente y que cualquier aumento quirúrgico de la vía aérea obtenido de forma quirúrgica compromete la voz en un futuro.

Es importante en la DPV, diferenciar entre una paresia/parálisis y una fijación de los pliegues vocales debido a una estenosis glótica posterior. Esta última es una patología adquirida cada vez más frecuente en nuestra práctica clínica dado el aumento en el número de niños muy prematuros que requieren valoración por ORL. Estos niños ameritan cuidados intensivos neonatales usualmente por diestrés respiratorio luego de la aspiración de meconio y pueden requerir intubación endotraqueal por un periodo prolongado. Desafortunadamente, el tubo endotraqueal causa irritación glótica significativa que conlleva a su vez a granulación de la pared posterior de la glotis. La estenosis subglótica adquirida es rara, debido a una mejor comprensión de su fisiopatología. Sin embargo ha sido reemplazado hasta cierto punto por la estenosis glótica posterior. Los niños que nacen a las 24-26 semanas de gestación, pesando menos de 1000g son portadores de enfermedad pulmonar crónica y un porcentaje pequeño de estos neonatos impresionan reaccionar de forma significativa a la presencia del tubo endotraqueal. Únicamente con el intento de extubación es que se obtiene el diagnóstico de un granuloma laríngeo y estos neonatos pueden llegar a desarrollar adhesiones interaritenoides y desafortunadamente, una estenosis glótica posterior.

La disfunción neurológica de la vía aérea laríngea también puede cursar con inflamación a nivel de la apertura glótica. La descripción clásica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) que implica la laringe, se dice que ocurre cuando la laringe está bañada en material gástrico y la sensibilidad de la laringe está alterada⁵. Esto se puede poner en manifiesto con una constricción anormal

de la laringe a los estímulos que causan constricción intermitente espasmódica de la laringe neonatal, o con falta de constricción lo cual permitiría una aspiración significativa del contenido del estómago conllevando a síntomas de las vías respiratorias inferiores que imitan a las bronquiolitis o enfermedades reactivas de las vías respiratorias. La aspiración bronquial confirmada por macrófagos cargados de lípidos, junto con las muestras de la mucosa traqueal tipo adoquín, puede ayudar al pediatra establecer la necesidad del tratamiento antirreflujo prolongado o en algunos casos la funduplicatura si el tratamiento farmacológico máximo no logra evitar los continuos problemas respiratorios.

Otra causa poco frecuente de obstrucción de la glotis, es la hendidura¹⁰ laríngea. Esta puede pasar desapercibida en la laringoscopia de e incluso durante la laringoscopia con anestesia. El estándar de oro sería realizar una microlaringoscopia con visión binocular, y poder separar las estructuras de la laringe posterior a cada lado y así examinar la profundidad de los tejidos interaritenoides. El exceso o exuberancia de tejido en esta área puede alertar sobre esta posibilidad. Además de la aspiración, los niños con hendidura laríngea cursan con estridor cuando los tejidos están más en aducción de lo normal, y la inspiración conduce a leve retracción de los pliegues vocales y al sonidos. Algunos han sugerido que la incidencia de hendiduras laríngeas va en aumento, aunque esto simplemente puede reflejar una mayor conciencia entre los médicos. Las hendiduras pequeñas se pueden reparar por vía endoscópica, pero las más largas con una hendidura significativa entre la laringe / tráquea y el esófago puede requerir un abordaje externo.

Las membranas glóticas congénitas, puede presentarse con afonía o con un grito agudo como el de un gato en conjunto con el estridor. Las membranas pueden estar asociadas a una alteración genética tal como se ve con el síndrome velocardiofacial¹¹. Rara vez la membranas es delgada y limitada a la laringe y puede romperse durante la intubación, o puede ser separada con un cuchillo de hoz. La mayoría de las veces, la membrana es gruesa y cursa con extensión subglótica que hasta impresiona una vela en una radiografía lateral. Estas no pueden ser tratadas con una simple división sino que pueden requerir una traqueotomía, un abordaje abierto, la colocación de una quilla (o el uso de pericondrio para prevenir una recidiva), y el tratamiento de la estenosis subglótica asociado. Anteriormente, la cirugía se consideraba posible cuando el niño era mayor, no obstante, mejorías en la anestesia neonatal y en las técnicas microscópicas han permitido la realización de este tipo de cirugía a una edad más temprana, evitando así la traqueotomía¹¹.

La papilomatosis respiratoria recurrente es raramente una causa de estridor neonatal, sin embargo puede presentarse con respiración normal al nacer y posteriormente durante la infancia, cursar con un estridor bifásico progresivo y con pérdida de la voz. Se espera que la reciente introducción de vacunas dirigidas a virus del papiloma humano (tipos 6 y 11), reducirá la incidencia de esta patología¹². En la actualidad, la condición se trata más comúnmente con resecciones repetidas con microdebridador, instrumentos fríos o con láser de CO₂.

Obstrucción de la Vía Aérea: Subglótica

Hoy en día, la estenosis subglótica (ESG) se ve con poca frecuencia. Si la estenosis es precoz y suave, un período de descanso laríngeo puede ser requerido (2 semanas sin manipulación de la intubación), mientras que cualquier tejido de granulación se puede remover y cualquier quiste subglótico secundario a la obstrucción de las glándulas mucosas, puede ser eliminado (utilizando técnicas con instrumentos fríos para minimizar el daño tisular). Si las granulaciones recurrentes son un problema, la mitomicina C puede ser de uso. La dilatación con balón también es útil, pero si el edema es intenso o parece estar progresando, entonces el *split* cricoideo (endoscópico o abierto) se puede utilizar. Una vez que la estenosis es firme y estable, la traqueotomía puede ser necesaria, con opciones quirúrgicas tales como la reconstrucción laringotraqueal (RLT) o la resección cricotraqueal (RCT).

Para evitar la traqueotomía, recientemente se ha optado por una cirugía temprana en la ESG. Un estudio de pacientes menores de 1 año con RLT en una sola etapa encontró que se evitó la traqueotomía en 9 de cada 10 recién nacidos y lactantes¹³. Curiosamente, la intervención quirúrgica definitiva más temprana para evitar la traqueostomía, también se ha propuesto en la secuencia de Robin, donde la osteogénesis por distracción y glosopexia evitaron la traqueotomía en 6 lactantes en los cuales falló el CPAP¹⁴. Del mismo modo, la cirugía post-natal temprana ha sido recomendada en niños con masas que causan obstrucción de las vías respiratorias. Si bien las tendencias recientes hacia la cirugía temprana pueden ser una manera de evitar la traqueotomía, son técnicamente más difíciles, con un aumento de los riesgos fisiológicos, incluyendo los riesgos debidos a la pérdida sanguínea.

La extubación fallida es todavía un escenario común que requiere la participación del ORL en la unidad de cuidados intensivos neonatales o pediátricos. En general, la extubación debe intentarse cuando el niño está relativamente estable con fuga de aire alrededor del tubo. Es importante asegurarse de que no hay ninguna causa respiratoria para una extubación fallida. Se debe también, desde el punto de vista ORL, descartar causas relacionadas a la intubación y así como otras causas otorrinolaringológicas. Por lo tanto, requiere de una estrecha cooperación entre las distintas especialidades.

El hemangioma subglótico es otra condición que ha visto evolucionar su manejo en los últimos tres años. El niño se presenta con un estridor bifásico y, en 50% de los casos, puede haber una lesión cutánea concomitante. En una radiografía simple de la columna traqueal se ve la columna de aire clásicamente asimétrica en la región subglótica, y responden fantásticamente al propranolol por lo que la traqueotomía para esta condición, es una cosa del pasado. Aún existe controversia acerca de: la duración del tratamiento, si la intervención quirúrgica sigue siendo necesaria en algunos casos, y si el tratamiento simultáneo con esteroides sistémicos es necesario. Sin embargo, hay consenso en que luego de la confirmación endoscópica de este diagnóstico, el recién nacido prematuro o de bajo peso debe ser estrechamente monitorizado por episodios de hipoglucemias mientras está en tratamiento con propranolol¹⁵.

La Obstrucción de la Tráquea

La traqueomalacia es causada, sea por la debilidad de la pared traqueal debido a alteraciones en la proporción del cartílago-músculo, o debido a la hipotonía del músculo traqueal causando un prolapso anterior¹⁶. Puede ser primaria o, secundaria a otra lesión (por ejemplo a una fistula traqueoesofágica o a una malformación vascular). La traqueomalacia que acompaña a la fistula traqueoesofágica en el recién nacido, suele manejarse de forma experta por el cirujano general pediátrico en nuestra institución, en Sidney, Australia. Sin embargo, los niños con otras anomalías asociadas a hendiduras de la línea media, como el síndrome de VATER, necesitan un análisis más intenso. A través de los años, han habido muchos informes de casos en los que estos niños desarrollaron un divertículo traqueal los cuales seguían causando una obstrucción significativa a pesar de la atención quirúrgica especializada¹⁷. El tratamiento quirúrgico de la traqueomalacia varía dependiendo del sitio. La traqueomalacia a nivel superior se resuelve con una traqueopexia involucrando el esternón, mientras que la traqueomalacia baja amerita la unión a los grandes vasos o posiblemente una traqueoplastia con anastomosis primaria.

La estenosis traqueal congénita secundaria a anillos traqueales completos, se relaciona a menudo con la presencia de una honda (*sling*) pulmonar. Este cabestrillo es un resultado del desarrollo de una arteria pulmonar izquierda que sale de la arteria pulmonar derecha, envolviéndose alrededor de la tráquea en una etapa de desarrollo fetal. El fallo en el desarrollo traqueal o de un anillo traqueal en forma de C al nacer lleva a esta patología, y si involucra un segmento significativo de la tráquea, el neonato llega a desarrollar un estridor, ruido tipo de lavadora de ropas, característico de estos casos. El tratamiento quirúrgico de estos casos implica a menudo la reubicación de la arteria pulmonar izquierda en el tronco pulmonar, lejos de la zona de estrechamiento, mientras que la corrección de estrechamiento traqueal se puede realizar ya sea con un traqueoplastia deslizante defendida por Grillo¹⁸, o con una variedad de otras alternativas como la traqueoplastia con autoinjerto, la traqueoplastia con parche pericárdico o cirugía con *stent*.

La tráquea también puede ser ocluida por anomalías vasculares¹⁹. Una variedad de causas se han descrito. Los anillos vasculares comunes rodeando completamente la tráquea, incluyen un doble arco aórtico, y un arco aórtico derecho del lado de la arteria subclavia izquierda aberrante. Los *slings* vasculares comunes, que ejercen una presión no circunferencial, son de una arteria innominada aberrante y un *sling* de la arteria pulmonar producido por una arteria pulmonar anómala izquierda. La corrección quirúrgica de la anomalía es requerida usualmente, sin embargo, también cursa con traqueomalacia como una complicación frecuente.

CHAOS y EXIT

La práctica clínica ha cambiado mucho en las últimas décadas. Los avances en la ecografía han facilitado el diagnóstico preciso de los problemas de las vías respiratorias a nivel prenatal con un manejo perinatal adecuado. Las características típicas de ultrasonido prenatal en el CHAOS (*Congenital High*

Airway Obstruction Syndrome - Síndrome de obstrucción congénita de las vías respiratorias altas) incluyen polihidramnios, dilatación traqueal y aumento de la ecogenicidad de los pulmones, diafragma plano o invertido y ascitis²⁰. La causa real de la obstrucción de las vías respiratorias también puede ser observada. En el útero, además de la ecografía, la RM es una técnica de imagen útil.

Cuando la obstrucción de la vía aérea para el parto es una preocupación, el procedimiento de tratamiento intraparto extra-útero (EXIT - *Ex Utero Intrapartum Treatment*) se ha utilizado durante los últimos años para salvar las vidas de estos niños que hubieran muerto previamente. Además de EXIT, la cirugía fetoscópica también se ha defendido²¹ la. Esta consiste en la creación de una perforación en la laringe obstruida permitiendo la liberación de líquido de los pulmones obstruidos para ayudar al desarrollo del pulmón, y así a pesar de requerir EXIT, se espera que la función respiratoria a largo plazo sea mejor.

Conclusión

El estridor en el recién nacido implica una obstrucción muy grave que requiere un manejo rápido y oportuno. El enfoque del manejo debe ser realizada por médicos familiarizados con la fisiología de estos niños que pueden ser todavía muy inmaduros en su desarrollo. Hay opciones médicas y quirúrgicas en el arsenal de investigación, y el uso de estos avances tecnológicos más recientes puede ser necesario el esperar hasta que crezcan fuera de su condición. Es importante destacar que esta es una enfermedad multidisciplinaria, y una buena comunicación entre los profesionales y los cuidadores probablemente logrará resultados a largo plazo más exitosos para estos miembros más vulnerables de nuestra sociedad.

Referencias bibliográficas

1. Lemons, JA, Bauer, CR, Oh, W et al. Very Low Birth Weight Outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 Through December 1996. *Pediatrics* 107(1): 1–8 (2001).
2. Holinger, LD. Evaluation of stridor and wheezing. In Holinger, LD et al., eds., *Pediatric Laryngology and Bronchoesophagology*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1992.
3. Mortola, JP. Dynamics of breathing in newborn mammals. *Physiol Rev* 67: 187 (1987).
4. Holinger, LD. Etiology of stridor in the neonate, infant and child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 89(5 Pt 1): 397-400 (1980).
5. Thompson, DM. Abnormal sensorimotor integrative function of the larynx in congenital laryngomalacia: a new theory of etiology. *Laryngoscope* 117 (6 Pt 2, Suppl 114): 1–33 (2007).
6. Matthews, BL, Little, JP, McGuirt, WF, and Koufman, JA. Reflux in infants with laryngomalacia: results of 24-h double-probe pH monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* 120: 860–864 (1999).
7. Thompson, DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 18: 564–570 (2010).
8. Sands, NB, Anand, SM, and Manoukian, JJ. Series of congenital vallecular cysts: a rare yet potentially fatal cause of airway obstruction and failure to thrive in the newborn. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 38(1): 6-10 (2009).
9. King, EF and Blumin, JH. Vocal cord paralysis in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 17: 483–487 (2009).
10. Bakthavachalam, S, Schroeder Jr, JW, and Holinger, LD. Diagnosis and management of type I posterior laryngeal clefts. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 119(4): 239-248 (2010).
11. Cheng, AT and Beckenham, EJ. Congenital anterior glottic webs with subglottic stenosis: surgery using perichondrial keels. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 73(7): 945-949 (2009).

12. Novakovic, D, Cheng, AT, Cope, DH, and Brotherton, JML. Estimating the prevalence of and treatment patterns for juvenile onset recurrent respiratory papillomatosis in Australia pre-vaccination: a pilot study. *Sexual Health* 7: 253-261 (2010).
13. O'Connor, TE, Bilish, D, Choy, D, and Vijayasekaran, S. Laryngotracheoplasty to avoid tracheostomy in neonatal and infant subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 144(3): 435-439 (2011).
14. Cheng, AT, Corke, M, Hayward, P, Loughran-Fowlds, A, and Waters, KA. Distraction osteogenesis and glossopexy for Robin sequence with airway obstruction. *ANZ J Surg* 81: 320-325 (2011).
15. Mahadevan, M, Cheng, A, and Barber, C. Treatment of subglottic hemangiomas with propranolol: initial experience in 10 infants. *ANZ J Surg* 81(6) 456-461 (2011).
16. Graham, JM, Scadding, GK, and Bull, PD. *Pediatric ENT*. Springer, Berlin, 2008.
17. Cheng, AT and Gazali, N. Acquired tracheal diverticulum following repair of tracheo-oesophageal fistula: endoscopic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 72(8): 1269-1274 (2008).
18. Grillo, HC. Slide tracheoplasty for long-segment congenital tracheal stenosis. *Ann Thorac Surg* 58: 613-620 (1994).
19. Gaafar, AH and El-Noueam, KI. Bronchoscopy versus multi-detector computed tomography in the diagnosis of congenital vascular ring. *J Laryngol Otol* 125(3): 301-308 (2011).
20. Roybal, JL, Liechty, KW, Hedrick, HL et al. Predicting the severity of congenital high airway obstruction syndrome. *J Pediatr Surg* 45(8): 1633-1639 (2010).
21. Kohl, T, Van de Vondel, P, Stressig, R et al. Percutaneous fetoscopic laser decompression of congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS) from laryngeal atresia via a single trocar - current technical constraints and potential solutions for future interventions. *Fetal Diagn Ther* 25: 67-71 (2009).