

RESPIRACION RUIDOSA

Dres. Paula Gabaldón Massé, Mary Nieto, Gustavo Pereira (editores)

*Dr. Luis Eduardo Urrutia**

Hoy discutiremos un caso clínico, siendo el servicio de endoscopía respiratoria el encargado de la presentación. No dejemos que el título elegido nos engañe, porque se trata de un paciente complejo que ha requerido de la intervención de muchas especialidades.

CASO CLINICO

*Dra. Paula Gabaldón***

Se trata de un niño de 6 años y 8 meses de edad, oriundo de la ciudad de Neuquén, que es consultado a nuestro servicio por un síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) persistente y obesidad mórbida de causa desconocida.

Como antecedentes personales, nació de un embarazo controlado, parto por vía vaginal con presentación cefálica a las 40 semanas de edad gestacional. Pesó 3600 gramos. No refería antecedentes perinatales patológicos.

La enfermedad actual había comenzado a los dos meses de vida con episodios de taquipnea e hipoxemia. A los 11 meses fue derivado desde su provincia al Hospital Garrahan para diagnóstico. Un mes más tarde, en nuestro servicio se le realizó una microcirugía laríngea por laringomalacia, descubierta a partir de un estridor inspiratorio. Egresó a su domicilio con oxígeno suplementario por cánula nasal a 1 l/min por insuficiencia respiratoria sin etiología clara. Este tratamiento lo recibió hasta los dos años

de vida, cuando pesaba 25 k. A los 4 años de vida, pesaba 50 kilos, presentaba laringitis subglóticas recurrentes y broncoespasmos a repetición, que se sumaban a los episodios de taquipnea. A los 5 años, con 70 kilos, tuvo una laringitis subglótica con hipoxemia, requiriendo internación. Durante la misma se hizo el diagnóstico de SAOS, comenzando con ventilación no invasiva (VNI) en modalidad BiPAP durante el sueño. Ante la persistencia de la hipoxemia, egresó con oxígeno suplementario las 24 horas y VNI. En su hospital de origen, fue operado de adenotonsilectomía a los 6 años de edad por presentar hipertrofia adenoidea y amigdalina. En el postoperatorio inmediato tuvo un shock hipovolémico secundario a sangrado del lecho quirúrgico, ingresando a asistencia respiratoria mecánica durante 6 días en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Al egreso continuó con oxígeno suplementario las 24 horas y VNI durante el sueño. Comenzó con un estridor bifásico y fue nuevamente derivado al Hospital Garrahan.

Al ingreso a esta institución el niño estaba en buen estado general, afebril, con estridor bifásico audible sin estetoscopio y disnea frente a mínimos esfuerzos, normohidratado, obesidad mórbida y vigil. Al examen físico: FC 120 x', TA 108 / 58 mmHg, FR 29 x', saturometría con aire ambiente 88% y con oxígeno suplementario 96%, temperatura axilar 36 °C. Facies compuesta, piel trigueña racial. Cicatriz de BCG en hombro derecho, sin adenomegalias cervicales, ni axilares, con importante obesidad central. No presentaba bocio. Tórax sin aumento del diámetro anteroposterior y elástico, con ginecomastia secundaria al aumento del tejido celular subcutáneo.

* Coordinador General de Guardia.

** Becaria del Servicio de Endoscopía Respiratoria.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Taquicardia sin ruidos agregados ni soplo en los 4 focos. Pulsos centrales y periféricos presentes, simétricos y duros en los cuatro miembros. Buena entrada de aire bilateral, murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados. Abdomen blando, depresible e indoloro. Sin hepato ni esplenomegalia. No presentaba cúbito valgo ni manos ni pies pequeños. Examen neurológico normal.

Dr. Urrutia:

¿Existen preguntas sobre la historia clínica?
¿Hasta el momento de la presentación, hay comentarios para hacer?

*Dr. Pablo Barbosa**

El estridor es un ruido respiratorio que resulta del flujo turbulento de aire por una zona de obstrucción parcial de la vía aérea. Generalmente el estridor inspiratorio sugiere obstrucción de vía aérea sobre la glotis y el estridor espiratorio indica obstrucción de la vía aérea baja intratorácica. Si el estridor es bifásico indica la presencia de una lesión fija que puede encontrarse desde las regiones inferiores de la glótis hasta la vía aérea baja. La laringomalacia es la principal causa de estridor persistente en los menores de un año y el crup viral es la causa más frecuente de estridor agudo. La segunda causa de estridor en pediatría es la parálisis de las cuerdas vocales, seguida por la estenosis subglótica adquirida. Menos frecuentes son la estenosis subglótica congénita y la traqueomalacia. Se ha encontrado asociación de dos o más anomalías de la vía aérea en un promedio del 15% de los casos. ¿Cómo era la voz del paciente considerando los días que pasó en ARM?

Al mismo tiempo, no encuentro explicación para los episodios de taquipnea con hipoxemia, con episodios recurrentes de laringitis subglótica y broncoespasmo, sin signos de cronicidad de enfermedad respiratoria, en un paciente con una importante y sostenida ganancia de peso a lo largo de su vida. Me gustaría ver una radiografía de tórax frente.

Por otro lado, y considerando la obesidad severa del niño, se puede pensar en un síndrome de Prader-Willi (SPW). No fueron descriptos los primeros meses de vida del paciente, porque generalmente los bebés que tienen este síndrome se alimentan de forma deficiente y no aumentan de peso, ya que la debilidad de su tono muscular reduce la capacidad de succión. También, las personas con SPW suelen sufrir alguna limitación cognitiva. Normalmente tiene una buena memoria a largo plazo, buena organización perceptiva y un vocabulario expresivo adecuado, pero suelen presentar pobre memoria a corto plazo, dificultades en el cálculo, la atención y

en las habilidades motoras finas. ¿Tuvo dificultades con la alimentación y el progreso de peso durante los primeros meses de vida? ¿Cómo estaban las funciones intelectuales superiores del paciente?

*Dr. Marcelo Andrade**

Otro diagnóstico diferencial del estridor bifásico en pediatría es el anillo vascular, que comprime la tráquea o el esófago o ambos, y causa dificultades en la respiración o en la deglución. Si bien su incidencia es baja, son más frecuentes en varones y, en general, son anomalías aisladas. El doble arco aórtico es la variedad más frecuente. Habitualmente las manifestaciones clínicas comienzan en los primeros meses de vida, siendo característicos el estridor bifásico o espiratorio que aumenta con el llanto y la alimentación, tos perruna, infecciones respiratorias recurrentes, episodios de apnea refleja y cianosis, sibilancias, hiperextensión cervical, retracción esternal e intercostal y dificultad en la alimentación, principalmente en la ingesta de sólidos. Muchos de estos síntomas y signos estaban presentes en la historia clínica del paciente, pero seguro que no tuvo dificultades con la ingesta. Un sencillo esofagograma con bario puede orientarnos en el diagnóstico y una laringotraqueobroncoscopia (LTB) bajo anestesia general nos podría mostrar la compresión pulsátil de la vía aérea. Me gustaría solicitar estos dos estudios.

*Dra. Mary Nieto***

Contestando las preguntas formuladas, el paciente tenía una voz normal. En la primera consulta en el hospital con un año de edad aproximadamente se diagnosticó por laringotraqueoscopia: laringomalacia con una subglotis y traquea normal, descartando anillo vascular.

Dra. Gabaldón:

De la historia clínica no surge que hubieran existido dificultades con la alimentación y el progreso de peso durante los primeros meses. Recibió lactancia materna hasta los 9 meses e incorporó las papillas a partir del sexto mes. Ciertamente no usó sonda nasogástrica porque le pregunté específicamente a la madre.

Desde el aspecto madurativo, era un niño normal que asistía a pre-escolar sin dificultades en Neuquén.

Dr. Andrade:

El paciente presentaba una laringomalacia severa, porque no todas se operan. Y además no explicaba la hipoxemia que tenía, pudiendo asumirse tal vez como secundaria a hipoventilación alveolar.

* Médico Pediatra Asistente – Consultorios Externos.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Jefe de Clínica de Consultorios Externos

** Médica principal del Servicio de Endoscopia Respiratoria.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

*Dr. Eduardo Silvestre**

Me pregunto si hubo modificaciones en el estridor que el paciente tenía antes y después de su paso por la UCI. Podría haber agravado su cuadro de obstrucción de la vía aérea una estenosis subglótica secundaria a la intubación por ARM.

Dra. Nieto:

En la mayoría de los casos de laringomalacia la conducta terapéutica es expectante, requiere observación de los síntomas respiratorios y control del crecimiento ponderoestatural. En las formas severas se realiza microcirugía laríngea, que consiste en la resección de la mucosa de ambos aritenoides, hacer cortes de los repliegues aritenoepiglóticos y es fundamental respetar la mucosa interaritenoidea, para evitar sinequias post-quirúrgicas en la comisura posterior de difícil resolución.

Habitualmente los pacientes con laringomalacia severa son operados antes de los seis meses de vida, y no al año como sucedió en este paciente.

Ha sido muy oportuna la observación del doctor Silvestre porque el estridor bifásico apareció después de la intubación por ARM en el postquirúrgico de la adenoamigdalectomía.

Por lo que debemos pensar que su origen es adquirido y no parece guardar relación con el diagnóstico del primer año de vida.

*Dr. Hugo Rodríguez***

Aprovechando la concurrencia de un nutrido grupo de residentes, me gustaría comentar que podemos definir a la laringomalacia como el colapso de las estructuras supraglóticas durante la inspiración y es la responsable del 65 al 75% de los estridores congénitos. Clásicamente existe un estridor, claramente audible, progresivo, durante los primeros meses de vida. En promedio, los síntomas aparecen a la semana de vida, pero el diagnóstico en término medio se realiza entre los 3 y los 4 meses. El estridor puede aumentar durante los primeros 6 meses de vida, generalmente es autolimitado y se resuelve espontáneamente entre los 12 a los 18 meses. Es de carácter inspiratorio y aumenta con la actividad, el llanto, la alimentación, la posición supina y el sueño. Se atenúa con el reposo, al extender el cuello y en la posición prona. Puede haber dificultad en la alimentación. La voz durante el llanto es normal. En casos leves y moderados no hay disnea. La obstrucción respiratoria es severa en un 10% de los casos, llegando a presentar disnea, y requerir microcirugía laríngea. Es muy raro tener que efectuar, como terapia, una traqueostomía.

* Coordinador del Área de Atención Espontánea.

** Jefe del Servicio de Endoscopia.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

*Dr. David F. Bes**

¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas en la laringomalacia?

Dr. Rodríguez:

Hace varios años, Roger sugirió que los pacientes con laringomalacia debían reunir 3 o más de los criterios expuestos en la Tabla 1 para ser candidatos para la cirugía.

TABLA 1: CRITERIOS QUIRURGICOS PARA LARINGOMALACIA.

- 1- Disnea de reposo / disnea de esfuerzo severa.
- 2- Dificultades en la alimentación.
- 3- Retardo ponderoestatural.
- 4- Apnea del sueño / hipoventilación obstructiva.
- 5- Reflujo gastroesofágico incontrolable.
- 6- Historia de intubación por obstrucción respiratoria alta.
- 7- Hipoxia de esfuerzos.
- 8- Hipercapnia de esfuerzos.
- 9- Polisomnográfico alterado (alto índice de apnea/hipopnea).

Pero en realidad el criterio clínico es el que prima. Si el paciente tiene un mal progreso ponderoestatural con clínica de laringomalacia y descartada patología sistémica, tiene indicación quirúrgica.

Dr. Bes:

¿Y cuál es la técnica quirúrgica que ustedes emplean para corregirla?

Dr. Rodríguez:

A través del tiempo se han propuesto diferentes procedimientos para dar solución a la laringomalacia. Generalmente nosotros usamos la técnica propuesta por Lane en 1984, que es la resección endoscópica (microquirúrgica) de la mucosa supraaritenoidea redundante y cortes de los repliegues aritenoepiglóticos. Esta fue la técnica quirúrgica empleada en este paciente al año de edad.

Dra. Gabaldón:

Continuando con la presentación, fueron solicitadas interconsultas con los servicios de endoscopia respiratoria, genética, nutrición y endocrinología.

Dra. Nieto:

Clínicamente, el paciente tenía un estridor bifásico.

En la radiografía de perfil de cuello con boca cerrada y con alto kilovoltaje en inspiración, donde

* Médico Asistente – Cuidados Intermedios y Moderados.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

el aire de la vía aérea sirve para identificar el sitio de obstrucción (técnica para partes blandas) se observaba una disminución del calibre en la región subglótica de la laringe (ver Figura 1).



Figura 1: Rx cuello perfil. Estenosis subglótica.

Se realizó endoscopia bajo anestesia general con ventilación espontánea, que es el método de elección (patrón de oro) para diagnóstico y en ocasiones terapéutica de los estridores adquiridos.

Se practicó en el paciente una somnoendoscopia y LTB, diagnosticándose una estenosis subglótica grado II según la clasificación de Cotton y Myer de 1984 (ver Figura 2).



Figura 2: LTB: Estenosis subglótica grado II de Cotton - Myer.

Para corregirla se realizó una dilatación endoscópica con tubos, logrando pasar de un tubo endotraqueal N° 6, de 8 mm de diámetro externo.

Tres semanas más tarde fue repetida la evaluación de la vía aérea con nueva radiografía de perfil de cuello, y laringoscopia directa.

Dr. Rodríguez:

La clasificación de Cotton y Myer está basada en el compromiso endoluminal de la sección transversal de la región subglótica de la laringe, no evaluando otros sitios de estenosis ni siendo útil para determinar la longitud de las mismas. Es muy buena para evaluar las lesiones firmes y circunferenciales (ver Tabla 2).

TABLA 2: GRADOS DE ESTENOSIS SUBGLOTICA (COTTON Y MYER).

Clasificación	Obstrucción vía aérea
Grado I	0 - 50%
Grado II	51- 70%
Grado III	71 - 99%
Grado IV	No se detecta luz.

Claramente no era una estenosis congénita porque no estaba presente en la primera evaluación al año de edad. El paciente tenía una estenosis subglótica adquirida secundaria a la intubación durante los 6 días de ARM. En este punto, es importante saber que existen varios factores que aumentan el riesgo de estenosis, pudiendo dividirlos en intrínsecos o propios del paciente, y extrínsecos. Entre los primeros podemos mencionar la forma y el tamaño de la laringe de los pacientes pediátricos, la patología sistémica subyacente, la presencia de reflujo gastroesofágico y la realización de una traqueotomía alta; y entre los segundos, el tamaño, el material del tubo endotraqueal y sus características, la duración de la intubación, la movilidad del paciente, el número de reintubaciones y la facilidad para desarrollar dicho procedimiento.

*Dra. Verónica Aguerre**

Desde el aspecto neumonológico, la evaluación secuencial del paciente incluyó examen funcional respiratorio (EFR), prueba de difusión, tests de marcha e hiperoxia y ecocardiograma bidimensional.

El EFR fue muy informativo (ver Tabla 3). Observando la curva, encontramos la amputación de las fases inspiratoria y espiratoria, con la llamada

* Neumóloga infantil – Servicio de Neumonología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

imagen en cajón, clara evidencia de una obstrucción fija en la vía aérea. Estaban ligeramente descendidos la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), la relación VEF1/CVF y el flujo espiratorio forzado 25-75 (FEF25-75).

TABLA 3: EXAMEN FUNCIONAL RESPIRATORIO.

	Valor teórico	Valor paciente	% valor teórico
CVF (en l)	1.96	1.47	75
VEF1 (en l)	1.73	1.11	65
VEF 1/CVF	89.83	76.05	85
FEF 25-75 (en l)	2.09	1.03	49

En conclusión, existían lesión fija de la vía aérea central, compromiso de la vía aérea periférica y una insuficiencia ventilatoria restrictiva, probablemente asociada a la obesidad y a las características de la caja torácica.

En segundo término, se hizo la prueba de difusión, que mide la superficie de intercambio gaseoso. Con el 134% del valor teórico para el paciente, era muy poco probable la existencia de patología intersticial.

El test de marcha no pudo ser completado después de varios intentos por falta de colaboración del paciente; y el test de hiperoxia fue normal.

Por último, el ecocardiograma mostró que no existían cardiopatía estructural, hipertensión pulmonar y shunt.

Desde las imágenes, en la radiografía de tórax del paciente había un claro aumento del tejido celular subcutáneo cuya radiolucidez se extendía sobre los dos campos pulmonares simétricos con horizontalización de las cúpulas frénicas y nueve espacios intercostales, demasiados para un niño de 6 años de edad (ver Figura 3). En la tomografía computada de pulmón, los hallazgos de atrapamiento aéreo, imágenes en vidrio esmerilado e hipoperfusión en mosaico, sugerían obstrucción de la vía aérea y descartaban enfermedad parenquimatosa pulmonar. (ver Figura 4).

*Dra. Vivian Leske**

Clínicamente presentaba laringitis recurrentes frecuentes y con necesidad de internación, al menos hasta dos veces por mes. El llamado crup incide, sobre todo, en otoño e invierno, en niños entre los

* Neumóloga infantil. Laboratorio de Sueño. Servicio de Neumonología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.



Figura 3: Rx de tórax.

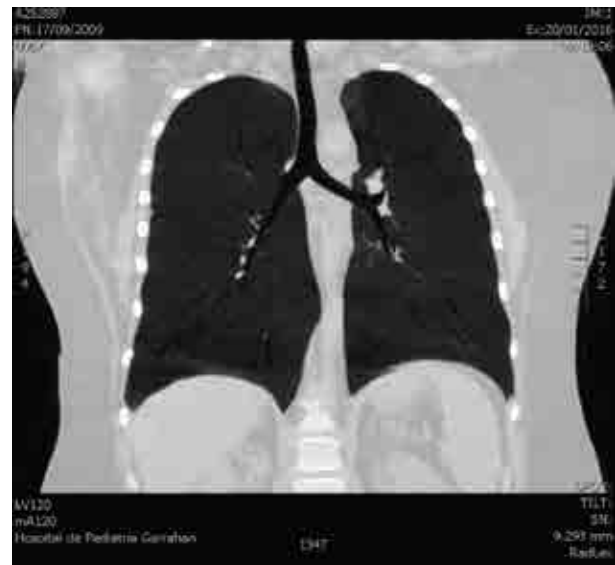


Figura 4: Tc de tórax.

6 meses y los tres años de edad, con un pico en el segundo año de vida, e importante reducción a partir de los seis años.

Después de la primera dilatación se realizó un estudio polisomnográfico nocturno (PSG), con buena eficiencia del sueño y un 24% de sueño MOR (Movimientos Oculares Rápidos), cuyo resultado fue SAOS severo con los siguientes índices:

- Saturación de oxígeno media: 95.6%.
- Saturación de oxígeno mínima: 79%.
- Saturación de oxígeno <90%: 2%.
- Duración media de hipopneas obstructivas: 21 segundos.
- Duración máxima de hipopneas obstructivas: 50 segundos.
- Índice de apneas/hipopneas obstructivas por hora: 10.65.

No tuvo apneas centrales durante el estudio.

Con estos resultados el paciente continuó con oxígeno suplementario y BiPAP.

Dr. Silvestre:

Hasta aquí pareciera que el paciente tenía un SAOS severo, laringomalacia, estenosis subglótica adquirida y obesidad mórbida.

Dra. Leske:

Que tenía un SAOS severo no hay duda alguna, pero no toda la clínica del paciente podía ser explicada por este hecho. La obesidad mórbida provoca infiltración grasa de los tejidos blandos del paladar y la hipofaringe, disminuyendo la luz de las vías aéreas superiores durante el sueño; también, el cinturón de grasa abdominal disminuye la eficiencia del diafragma y de los músculos abdominales provocando hipoventilación durante la fase hipotónica del sueño.

*Dra. Gabriela Obregón**

El paciente tenía antecedentes de obesidad familiar. Su madre pesaba 130 kilos y su hermano de 17 años 110 kilos. No tenía criterios para considerar un síndrome genético asociado a obesidad y entre ellos el SPW mencionado por el doctor Barbosa. Fenotípicamente no parecía una obesidad monogénica.

*Dra. Marisa Armeno***

Seguí a este paciente durante mucho tiempo personalmente. Como fuera expuesto, se trata de un RNTPAEG con una obesidad de instalación temprana, a los 2 años de edad, y de evolución crónica porque a los 5 años pesaba 70 kilos, a esta altura mórbida. En esa oportunidad fue internado en el CIM y bajó 12 kilos de peso. Conductualmente no tenía hiperfagia y era selectivo con los alimentos. Fue indicada una dieta con 1500 calorías, refiriendo el niño que las porciones eran más abundantes que su propio apetito. Egresó con una detallada estrategia de contrarreferencia en su lugar de residencia, conectados con su equipo multidisciplinario en el hospital de Neuquén, quienes le conocían y seguían estrechamente.

Dr. Andrade:

¿Podría considerarse el síndrome de Kleine-Levin?

Dra. Leske:

El también conocido como síndrome de la bella durmiente es muy infrecuente. Esta enfermedad neurológica se presenta en jóvenes y adolescentes varones. Está caracterizado por episodios, de días o semanas de duración, de hipersomnias, que este paciente no tenía.

Dra. Armeno:

Y tampoco refería sobrealimentación compulsiva, conducta sexual desinhibida, negligencia en la higiene personal, agresividad o alucinaciones. Durante las internaciones era un niño tranquilo, retraído pero colaborador cuando se le pedía algo, sedentario, que usaba su tablet durante largos períodos de tiempo y que no se desesperaba por la comida.

Dra. Gabaldón:

Endocrinológicamente, no se identificó causa que pudiera explicar el cuadro clínico del paciente. La edad ósea estaba acorde a la edad cronológica. Fueron descartados tumores neuroendócrinos a través de dosajes hormonales y una ecografía abdominal. También fue desestimado el síndrome de ROHHADNET (Rapid Onset Obesity with Hypothalamic Dysfunction, Hypoventilation, Autonomic Dysregulation and Neural Tumors), una rara entidad ligeramente más frecuente en mujeres que asocia hipoventilación alveolar central con disfunción hipotalámica. Las manifestaciones clínicas comienzan entre los 2 a los 4 años de vida, siendo frecuente la instalación de un rápido incremento de peso, asociado a alteraciones en el comportamiento, disfunción hipotalámica, disregulación autonómica, hipoventilación alveolar y la aparición de tumores de la cresta neural durante la evolución.

La resonancia magnética de cerebro sin y con contraste paramagnético fue normal también.

Cinco semanas después de la dilatación laríngea, fue evaluado nuevamente. Se encontró una estenosis subglótica grado III de Cotton - Myer y por segunda vez fue dilatado, ahora solamente hasta un tubo endotraqueal N° 5, con un diámetro externo de 6.7 mm.

Dra. Armeno:

Además de la obesidad, nutricionalmente los pacientes con ROHHADNET tienen hiperfagia, alteraciones en el mecanismo de la sed, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, diabetes tipo II e hipercolesterolemia, que este paciente no presentaba. Tampoco asociaba deficiencia de hormona de crecimiento ni hipotiroidismo central, presentes en casi la mitad de los pacientes publicados.

Dr. Gustavo Pereira:

¿Hasta cuantas veces se puede realizar la dilatación laríngea?

Dra. Nieto:

En la estenosis subglótica adquirida se puede hacer hasta tres veces.

Cabe señalar que la causa más frecuente de estenosis subglótica son las adquiridas postintubación. Debido a la mayor sobrevida de los pacientes que ingresan a las unidades de terapia intensiva.

* Jefa del Servicio de Genética.

** Médica Asistente - Servicio de Nutrición.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Generalmente decimos que al extubar un paciente, si este presenta estridor que aparece a las 2 horas es por edema, a los 7 -10 días por fibrina, y a las 3 -4 semanas debemos sospechar estenosis.

Dra. Gabaldón:

Catorce días después del procedimiento y por persistir con clara dificultad ventilatoria se procede a realizar una traqueostomía. Una nueva evaluación endoscópica mostró permeabilidad de ambas fosas nasales, ausencia de amígdalas palatinas y vegetaciones adenoideas, estenosis subglótica adquirida grado III de Cotton y se descartó traqueomalacia. Durante la somnoendoscopia se observó colapso de las paredes anterior y laterales de la faringe, haciendo el diagnóstico de faringomalacia en esa instancia. El paciente queda con una cánula N° 5 con balón, pasando la primera semana en una UCI.

La madre rechazó la propuesta de una biopsia pulmonar diagnóstica.

Dos meses después, el paciente egresó de la internación. Pesaba 59 kilos, habiendo perdido 11 después del procedimiento. Mantuvo la necesidad de oxígeno diurno y VNI nocturno, logrando mejorar sus saturaciones promedio. La familia fue instruida en el cuidado y recambio de la cánula de traqueostomía. Regresó a Neuquén donde continuó con controles con su equipo médico, debiendo regresar en 6 meses a nuestro hospital.

Dra. Armeno:

Antropométricamente, su puntuación Z para peso y talla eran +10 y + 4, respectivamente, y con un perímetro de cintura de 91 cm. Ciertamente estaba mejor, pero aún queda un largo camino. No había resuelto las comorbilidades con la importante cifra de peso perdido. Al mismo tiempo, su gasto energético era muy bajo por el sedentarismo, que no pudo ser modificado a lo largo de la prolongada internación por la dependencia diurna del oxígeno.

Dra. Aguerre:

La oximetría mejoró y se volvió más estable, pero no abandonó la dependencia con el oxígeno. Simultáneamente no constatamos hipercapnia en diferentes controles. Tampoco pudimos hacer el

diagnóstico de la enfermedad pulmonar, pero sin la menor duda fue y sigue siendo un paciente muy complejo y grave. Aprovechando los espacios de encuentro de los especialistas que se abren durante las internaciones, el equipo multidisciplinario realizó varias reuniones para discutir y definir las mejores estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Dr. Rodríguez:

Como servicio intervinimos en varios momentos con este niño, llegando a la traqueostomía. Pero la complejidad de los aspectos va más allá de nosotros, y por eso lo elegimos para presentarlo. Para mostrar la importancia de trabajar en equipo, sumando nuestros saberes y buscando lo mejor para cada paciente.

DIAGNOSTICOS FINALES

- 1- Laringomalacia resuelta.
- 2- Faringomalacia.
- 3- Estenosis subglótica adquirida (post-intubación).
- 4- SAOS severo con necesidad de VI.
- 5- Enfermedad pulmonar con hipoxemia.
- 6- Obesidad mórbida.

LECTURA RECOMENDADA

- Álvarez C, Holmgren L, Caussade S y col. Estridor de causa inhabitual en lactantes. Descripción de 3 casos. Rev Chil Pediatr 2002; 73: 152-58.
- Contreras I, Gigliola R, Navarro H y col. Estridor en el paciente pediátrico. Estudio descriptivo. Rev Chil Pediatr 2004; 75: 247-53.
- Cuestas G, Rodríguez DÁquila J, Rodríguez H. Estridores laríngeos supraglóticos. Revista FASO 2015; 22: 23-28.
- Zanetta A, Cuestas G, Rodríguez H, Tiscornia C. Anillos vasculares: obstrucción de vía aérea en niños. Serie de casos. Arch Argent Pediatr 2012; 110: e110-e113.
- Domenech A, López J, Rodríguez P y col. Anillos vasculares, nuestra experiencia en 18 casos. Cir Pediatr 2014; 27: 110-16.
- Iñiguez R, Nazar G, Iñiguez A. Resolución quirúrgica de la laringomalacia. Rev otorrinolaringol cir cab-cuello 2002; 62: 265-70.
- Roger G, Denoyelle F, Triglia J y col. Severe laryngomalacia: surgical indications and results in 115 patients. Laryngoscope 1995; 105: 1111-6.
- Cotton R. Management of subglottic stenosis. Otolaryngologic Clinics of North America 2000; 33: 1-19.
- Myer C, Cotton R, Connor D. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994; 103: 319-23.
- Villa Asensi J, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G y col. Guía de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. An Pediatr 2006; 65: 374-76.