

TRABAJO ORIGINAL

Estenosis subglótica adquirida: Tres años de experiencia (1999-2001)

FRANCISCO PRADO A.* **, PATRICIO VARELA B.***,
MARÍA L. BOZA C.* y ANDRÉS KOPPMANN A.*

ACQUIRED SUBGLOTTIC STENOSIS: A THREE YEARS EXPERIENCE (1999-2001)

*This is a retrospective analysis (Jan-99 to Dec-01) of 10 children with post extubation acquired subglottic stenosis (ASS) that counted for a 3% of all fiberoptic bronchoscopies performed during that period. Seven patients were male. Their age ranged from 26 weeks to 14 years old (8 of them were under one year old); 3 were prematures and one had a severe bronchopulmonary displasia. Intermittent Positive Pressure Ventilation (IPPV) was used in a period which ranged from 4 to 35 days, and in 7 cases it was longer than 7 days. ASS clinical presentation was stridor in 8 cases and it was an endoscopic finding in two pre-term infants. Six patients had over 70% reduction of the subglottic area (ASS III), 3 of them had a quick evolution to a pinpoint stenosis. Tracheostomy was performed in four patients (3 with ASS III and one with ASS II plus obstructive subglottic granuloma). Four infants under one year old (3 with ASS III and one with ASS II) were dilatated with an endotracheal tube and received topical Mitomycin-C. Three out of five patients treated with dilatation had an asymptomatic evolution. Two had a persistent mild stridor, one of them with a 50% subglottic area reduction after a 4 months follow-up. Three patients died: two of them had a tracheostomy and the other one an IPPV related pneumonia. **Conclusion:** ASS is a low prevalence pathology, it is associated with intubation longer than 7 days, it is more frequent in infants under one year old and in those with additional morbidity. Dilatations plus topic Mitomycin-C was a successful treatment in recent ASS II and III.*

Key words: Acquired subglottic stenosis (ASS), dilatation and Mitomycin-C.

RESUMEN

Se presentan 10 niños con estenosis subglótica adquirida (ESA) post extubación durante 3 años de observación (enero 1999 - diciembre 2001) correspondientes al 3% de las fibrobronoscopías (FBC) realizadas. Siete pacientes fueron hombres y 3 mujeres. El rango de edad fue desde recién nacidos a 14 años; 8 niños < 1 año. Tres eran prematuros y uno tenía displasia broncopulmonar severa. El tiempo de ventilación mecánica fue de 4 a 35 días, en 70% > 7 días. La presentación clínica fue estridor en 8 y en 2 prematuros fue un hallazgo endoscópico. Se realizó FBC en 8 pacientes y FBC más broncoscopia rígida en 2. Seis tenían disminución del área subglótica > 70% (ESA grado III); 3 de ellos (50%) con evolución rápida a estenosis puntiforme. El resto tenía ESA grado II. Cuatro pacientes se traqueostomizaron (TQ); 3 con ESA grado III y uno con ESA grado II + granuloma subglótico obstructivo. Cuatro lactantes < 1 año (3 ESA grado III - 1 ESA grado

* Unidad Respiratorio Infantil, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

** Departamento de Pediatría, Campus Centro, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*** Departamento de Cirugía Infantil, Hospital Luis Calvo Mackenna.

II) se dilataron con tubos endotraqueales más aplicación tópica de mitomicina-C. Tres niños fallecieron. Dos pacientes TQ lograron ser extubados. De los 5 pacientes dilatados 3 (60%) evolucionaron asintomáticos con mejoría en control FBC tardío. Conclusión: ESA es una patología de baja incidencia, asociada con períodos de intubación > 7 días; en menores de 1 año y con comorbilidad. Se presenta como estridor o hallazgo endoscópico. La dilatación más aplicación tópica de mitomicina-C fue exitosa en ESA inmaduras grado II-III.

INTRODUCCIÓN

La estenosis subglótica en pediatría puede ser congénita o adquirida. En el primer caso la presentación clínica es estridor congénito.

La estenosis subglótica adquirida (ESA) se caracteriza por la existencia de noxas conocidas, generalmente complicaciones traumáticas de la vía aérea: intubaciones o traqueostomías altas, quemaduras, cuerpos extraños o infección. Se diferencia de la estenosis congénita por ser más severa, puede asociarse a estenosis en otros segmentos de la vía aérea central (tráquea-bronquios) y/o existir compromiso de las cuerdas vocales o procesos inflamatorios-cicatrizales supraglóticos.

La mayoría de los niños se presentan en dos escenarios diferentes:

- 1) Obstrucción de la vía aérea superior (OVAS) con antecedentes de intubación: imposibilidad de extubar o estridor postextubación.
- 2) Paciente traqueostomizado con diagnóstico conocido de ESA.

El manejo de la ESA del punto de vista diagnóstico y terapéutico es un desafío de difícil resolución en nuestro país, existiendo pocos centros que puedan resolver el manejo quirúrgico de estos niños¹.

La evaluación endoscópica, principal elemento diagnóstico y de seguimiento de esta patología, requiere de equipos de trabajo multiprofesionales (otorrinolaringólogos, cirujanos, broncopulmonares y anestesiistas) con experiencia en fibrobroncoscopía (FBC) y broncoscopía rígida (BR)^{2,3}.

La clasificación más frecuentemente utilizada por su importancia en la ayuda para planificar tratamientos es la de Myer y cols⁴.

En el caso de los recién nacidos es necesario recordar que el diámetro normal del cricoides es 5 mm para el niño de término; 4,5 mm para el recién nacido (RN) prematuro > 1.800 g y 4,1 mm para prematuros < 1.800 g. Según estas referencias existe ESA cuando los diámetros son menores de 3,5 y 3 mm en el RN de término y pretérmino respectivamente.

Sin embargo, éstas y otras clasificaciones han sido descritas para ser utilizadas en estenosis

maduras y firmes, es decir, con cicatriz submucosa y muy probablemente compromiso del cartílago cricoides.

Con estas consideraciones, en aquellos pacientes sin vía aérea artificial y con ESA grado I-II con pocos síntomas, con estridor leve, sin aumento del trabajo respiratorio y/o hospitalizaciones se hace sólo seguimiento clínico y endoscópico².

Para aquellos pacientes con ESA grado II-III o ESA grado II, pero con síntomas intensos el tratamiento suele ser quirúrgico^{2,5-7}.

Otras terapias como dilatación, remoción del tejido de granulación con o sin láser³; esteroides tópicos o sistémicos en dosis altas⁸ e inhibidores de la actividad fibroblástica con mitomicina tópica⁹ han sido utilizados en estenosis de menor graduación, como terapia de ayuda en reconstitución laringotraqueal (RLT)¹⁰⁻¹² y en estenosis inmaduras que sólo involucren tejidos blandos sin compromiso cartilaginoso, es decir, morfología cricoidea normal.

El objetivo de esta publicación es identificar la presentación clínica, detallando los hallazgos del estudio endoscópico y la conducta derivada en los pacientes con historia sugerente de ESA en los últimos tres años de trabajo de la Unidad de Fibrobroncoscopía del Servicio de Pediatría del Hospital Clínico San Borja Arriarán (HCSBA).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó un análisis retrospectivo desde enero 1999 a diciembre 2001 de 10 pacientes con ESA diagnosticados por endoscopia respiratoria indicada por obstrucción de la vía aérea superior (OVAS) postextubación o en RN que fueron incluidos en protocolo de FBC precoz post extubación inmediata (< 72 horas). En este protocolo se realizó FBC a todo RN > 1 kg intubados por más de 3 días, dentro de las primeras 72 horas de extubación e independientemente de la presencia de síntomas, con el objetivo de identificar lesiones precoces y predictoras de ESA.

Se describe la presentación clínica de ESA, plan terapéutico y evolución.

Las endoscopias respiratorias se hicieron con fibrobroncoscopio Olympus 3C30 3,6 mm de diámetro o intubofibroendoscopio LF-2 2,2 mm de diámetro en RN prematuros. Ocasionalmente se hizo broncoscopia rígida (BR) con equipo Storz y telescopio Hopkins 2,2 mm de diámetro.

Como técnica de sedoanestesia se utilizó lidocaína tópica al 2%, midazolam endovenoso (ev) 0,15-0,3 mg por kg. Para la BR, se utilizó anestesia general inhalatoria más Fentanyl 1-2 μ g por kg ev sin bloqueo neuromuscular. Ambos procedimientos han sido previamente publicados^{13,14}.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se resumen los antecedentes demográficos, indicación y tiempo de ventilación mecánica más intubación. Presentación clínica, conducta derivada de los hallazgos endoscópicos y la evolución clínica con seguimiento fibrobroncoscópico de nuestros pacientes.

Siete fueron hombres; el rango de edad fue desde RN pretérmino de 26 semanas a 14 años. Ocho menores de un año (80%), 4 de ellos RN incluyendo 3 prematuros de 26- 29 y 30 semanas de edad gestacional con pesos de nacimiento desde 900 a 1.200 gramos. Un lactante tenía displasia broncopulmonar severa (DBP) y oxigenodependencia, los otros 3 menores de un año, de 3-5 y 6 meses eran sanos.

La indicación de intubación ET y VM fue enfermedad de membrana hialina (EMH) en 3 RN; infecciones respiratorias bajas virales en 3 lactantes; paro cardiorespiratorio (PCR), hernia diafragmática, neumonía aspirativa y gran quemado en los 4 pacientes restantes respectivamente.

Cuatro pacientes tenían comorbilidad: malformación congénita, DBP, parálisis cerebral (PC) y cardiopatía congénita.

Todos fueron intubados con tubos ET vinílicos apropiados para la edad. El tiempo de intubación fue de 4 a 45 días, en 7 pacientes (70%) mayor de 7 días. Los períodos más prolongados de intubación (24, 35 y 45 días) los tuvieron 2 prematuros de 26- 29 semanas de edad gestacional y un lactante con DBP oxígeno dependiente.

En 8 pacientes se realizó FBC y en dos FBC más BR. En estos últimos pacientes por dudas respecto a las características de la estenosis subglótica: grado, extensión y/o madurez.

La endoscopia fue realizada al momento de verificar síntomas de OVAS, mayoritariamente antes del séptimo día de extubación. Salvo en

un paciente que reingresó con estridor 15 días después de ser extubado.

En 4 RN la FBC se realizó como parte de protocolo de estudio endoscópico rutinario y precozmente (< 72 horas) postextubación.

En ningún paciente se estimó necesario el diagnóstico de imagen con tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia nuclear magnética (RNM).

La presentación clínica de la ESA fue estridor en 8 pacientes (80%), dos de ellos con imposibilidad de extubar. Sólo en dos RN prematuros asintomáticos fue un hallazgo endoscópico.

Al momento del diagnóstico todos los pacientes presentaban estenosis subglótica membranosa circunferencial. La clasificación de la estenosis se hizo según la disminución del área subglótica para los grados de obstrucción propuesta por Myer (Tabla 2). Para esto se utilizó como referencia el diámetro de los FBC (3,6 - 2,2 mm), el diámetro externo del BR o un tubo ET conocido (diámetro interno 3,5 - 4,0 mm equivalente a 5,3 - 5,8 mm de diámetro externo) (Tablas 3 y 4).

Seis pacientes (60%) presentaron estenosis circunferencial con disminución del área subglótica > 70 % (ESA grado III). Tres de ellos con evolución rápida, 7 a 10 días, a estenosis puntiformes.

Cuatro pacientes (40%) tenían disminución del área subglótica 50 - 70% (ESA grado II).

Como hallazgo asociado se encontró laringomalacia y granuloma subglótico en un paciente respectivamente.

Cuatro pacientes se traqueostomizaron correspondiendo al 1,3% de las FBC para igual período. Tres pacientes con ESA grado III y progresión rápida a estenosis puntiforme y un paciente gran quemado con ESA grado II más granuloma subglótico obstructivo.

Un paciente requirió reintubación para ventilación mecánica (VM) y un RN de pretérmino con estenosis subglótica y obstrucción < 70% del lumen requirió sólo CPAP nasal y dexametasona ev por 5 días (0,25 mg por kg por dosis cada 6 horas).

Tres pacientes fallecieron: 2 traqueostomizados (Tq); uno de ellos por decanulación accidental. El tercer paciente falleció por neumonía asociada a VM.

Dos de los pacientes traqueotomizados lograron ser extubados a los 2 y 7 meses de evolución; uno de ellos luego de resección de granuloma subglótico más dilatación y aplicación tópica de mitomicina. El otro paciente fue extubado luego de resección cricotraqueal y anastomosis tirotraqueal.

Tabla 1. Antecedentes demográficos, indicación y tiempo de ventilación mecánica, clínica y evolución de pacientes con Estenosis Subglótica Adquirida 1999- 2002

Edad/sexo	Indicación VM	Tiempo VM / Intubación	Clínica post extubación	Hallazgo FBC	Conducta derivada	Evolución
5m/H	PCR (Casi muerte súbita)	4 días	Estridor	Disminución espacio subglótico 50-75% (ESA GII) Laringomalacia leve	Dilatación *2 TET 3,5- 4 (5,3-5,8 mm diámetro externo) + mitomicina	Asintomático; FBC 3 m: buen área subglótica.
RNpret 26 semanas 904 g/H	MH	> 15 días	Asintomático *1	Disminución espacio subglótico > 75% (ESA G III) FBC +BR	Dilatación (2): - 72 hrs BR + TET 3,5 mm - 7 día FBC+TET+ mitomicina	DBP Estridor (-) y FBC 8 meses área subglótica OK
RN pret 29 semanas 1.050 g/H	MH	> 15 días	Estridor *1	Disminución espacio subglótico > 75% (ESA G III)	Dilatación + mitomicina	Estridor leve, FBC 7 día OK, rechazo padres control FBC tardío
RNT 3.300 g/H	HDI + malrotación intestinal op	> 15 días	Estridor *1	Disminución espacio subglótico > 75% (ESA G III)	Dilatación + mitomicina	Estridor ocasional. FBC 4 meses: disminución espacio subglótico 50%
RN pret 30 semanas 1.200 g/H	MH	7 días	Asintomático *1	Disminución espacio subglótico 50-75% (ESA GII)	Dexametasona ev + CPAP nasal	Asintomático
6 m/H	Bronquiolitis VRS	14 días	Estridor reingreso 15 días post-extubación	Dismin. espacio subglótico 50-75% Progresión ESA puntiforme	TQ	Fallece Decanulación accidental
1 ^o /6 m M	VIA + DBP O ₂ dependencia	35 días	Estridor	Dismin. espacio subglótico 50-75% Progresión ESA puntiforme	TQ	Fallece DBP severa IRC terminal
14 años/H	Neumonía aspirativa Parálisis cerebral	12 días	Estridor imposibilidad extubar	Dismin. espacio subglótico 50-75% (ESA G III) FBC +BR	BiPAP Reintubación	Fallece Neumonía asociada VM
5 m/M	VRSDown + canal AV + HP+ICC	5 días	Estridor	Dismin. espacio subglótico 75% (ESA G III). Progresión ESA puntiforme	TQ preoperatorio Cardioquirúrgico	Plastía laríngea y decanulación
10 m/M	Gran quemado	> 15 días	Estridor imposibilidad extubar	Disminución espacio subglótico 50-75% (ESA GII) + granuloma subglótico	TQ Resección granuloma + dilatación y mitomicina	Decanulación FBC 1 mes bien

*1: FBC dentro 48 - 72 h postextubación, independiente presencia de síntomas.

*2: Dilatación con tubo ET + mitomicina C tópica.

(RN: recién nacido; pret: pretérmino; T: término; PCR: paro cardiorespiratorio; VM: ventilación mecánica; FBC: fibrobroncoscopia; BR: broncoscopia rígida; TET: tubo endotraqueal; MH: membrana hialina; Canal AV: canal auriculo-ventricular; HP: hipertensión pulmonar; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; IRC: insuficiencia respiratoria crónica; HDI: hernia diafragmática izquierda; VIA: virus Influenza A; VRS: virus respiratorio sincicial; TQ: traqueostomía; DBP: displasia broncopulmonar).

Tabla 2. Clasificación de estenosis subglótica*

Grado	% Obstrucción
I	0 - 50
II	51 - 70
III	71 - 99
IV	100

*Myer et al⁸

Hubo cuatro lactantes menores de 1 año: 3 con ESA grado III y uno con ESA grado II se dilataron con tubos ET 3,5 - 4 mm de diámetro interno (5,3 - 5,8 mm diámetro externo). Inmediatamente después de la dilatación se realizó aplicación tópica de mitomicina-C 0,1 mg/ml durante 1 - 2 minutos sobre la región subglótica con una tórula de cultivo.

Las dilataciones se hicieron dentro de los 7 a 10 días de haber hecho el diagnóstico de ESA. Un paciente requirió un segundo tiempo de dilatación 7 días después del primero.

De los 5 pacientes dilatados 3 (60%) evolucionaron asintomáticos con mejoría en control FBC realizado después de 1,3 y 8 meses respectivamente. Dos pacientes (40%) continuaron con estridor leve, uno de ellos presentó obstrucción del 50% del lumen subglótico a los 4 meses de seguimiento.

En resumen, de los 10 pacientes estudiados, 3 (33%) fallecieron (2 TQ); 2 (20%) evolucionaron con estridor leve post dilatación y 5 (50%) están asintomáticos: 3 post dilatación vía aérea y otro luego de resección cricotracheal.

CONCLUSIONES

La ESA es una patología de baja incidencia. En nuestro seguimiento de 3 años correspondió al 3,3% de las FBC realizadas. Se asoció con intubación prolongada > 7 días, generalmente en menores de 1 año y con comorbilidad que condicionaron tiempos de VM e intubación de mayor duración.

Estas características han sido reconocidas como factores de riesgo relacionados con mayor posibilidad de traumatismo de las estructuras subglóticas punto de menor diámetro de la laringe en el niño^{2,3}.

En nuestra serie de los 4 RN, tres pesaron < 1.500 g con intubación mayor de 7 días y uno de los lactantes tenía antecedentes de prematuridad extrema con un peso al nacer de 585 g y DBP severa. La prematuridad en este rango de peso de nacimiento y duración de VM es el principal factor de riesgo conocido de ESA en el RN¹⁵⁻¹⁹.

Sólo en un paciente se sumó una noxa distin-

Tabla 3. Diámetro vía aérea e instrumental para su calibración

Edad	Tubo ET (mm) Diámetro interno (DI)	Diámetro vía aérea (mm)	Broncoscopio rígido Storz/diámetro externo
Prematuro < 1.800 g	2,5	4,1	2,5 / 4,2
> 1.800 g	2 - 3	4,5	2,5 / 4,2
RNT - 6 meses	3,5	5,0	3
6 - 12 meses	4,0	5,5	3,5 / 5,7
12 - 18 meses	4,5	5,5 - 6	3,7 - 4 / 6,4 - 6,7
18 meses - 4 ó 5 años	5 - 5,5	6 - 7	4 / 6,7
4 ó 5 años - 10 años	5,5 - 6	6 - 8	5 / 7,8
> 10 años	6,5 - 7,5	7 - 9	6 / 8,2

Tabla 4. Diámetros traqueales, peso del recién nacido y relación diámetro FBC 3,6 mm y diámetro traqueal

Peso nacimiento	Diámetro tráquea (mm)	Relación diámetro FBC/diámetro tráquea (%)
Prematuro < 1.800 g	4,1	88
Prematuro > 1.800 g	4,5	80
RNT - 6 meses	5,0	72

ta a la intubación prolongada y correspondió a un niño gran quemado con daño térmico por aspiración y reintubaciones frecuentes en su estadía en la unidad de intensivo.

Es interesante destacar que el único examen diagnóstico necesario en nuestra serie fue la endoscopia, descrita como el principal método diagnóstico para la valoración de la ESA². La imagenología como la TAC y RNM, de gran utilidad en evaluar patologías congénitas con posibilidad de compresión vascular o traqueostenosis en que es necesario evaluar la longitud del compromiso de la vía aérea²⁰ es menos útil y no está exenta de riesgos en pacientes con una vía aérea inestable o críticamente estrecha. En aquellas estenosis de larga data, reestenosis, pacientes traqueostomizados crónicos estos métodos de imagenología pueden ayudar a evaluar el compromiso del cartílago cricoides y la extensión longitudinal del segmento comprometido.

Sin embargo, en nuestros pacientes las características de las lesiones subglóticas corresponden a estenosis membranosas inmediatamente por debajo de las cuerdas vocales (subcordales) sin sobrepasar el plano del anillo cricoideo, siendo su visualización directa más precisa que métodos radiológicos.

Es importante minimizar el trauma sobre estenosis severas que impidan avanzar a distal el fibrobroncoscopio por el riesgo de edema y obstrucción crítica secundaria de la vía aérea. Con este objetivo en aquellos pacientes con obstrucción mayor al 70% del área de sección transversal la exploración distal se hizo con un fibrobroncoscopio de 2,2 mm de diámetro externo.

La presentación clínica fue el estridor postextubación con imposibilidad de extubar o progresión rápida a OVAS grave en menos de 10 días.

Sin embargo, la exploración endoscópica precoz postextubación en forma rutinaria permitió diagnosticar estenosis con importante obstrucción, pero sin síntomas o estenosis sintomáticas pero de aspecto circunferencial membranoso e inmaduro susceptible de ser manejado con tratamientos no quirúrgicos como es la dilatación.

Aquellas lesiones más graves presentan una velocidad de progresión a la obstrucción crítica similar a la observada en modelos animales experimentales con daño térmico por electrofulguración⁹. En estos perros a los 12 días de producida la lesión existe una obstrucción > 75% del área en cuya histología se observa inflamación y fibrosis submucosa más compromiso pericondral subyacente.

Sin embargo, en aquellos animales con aplicación tópica de mitomicina-C inmediatamente

después de producir el daño térmico se logró disminuir la progresión de la estenosis a más de un 50%.

La dilatación es una alternativa descrita en estenosis inmaduras y de menor graduación (ESA grado II - III), es decir en estados iniciales^{2,3,21}.

Existen comunicaciones de dilataciones con bujías, con broncoscopio y con balón en lesiones estenóticas traqueobronquiales^{22,23}.

La dilatación con tubos ET es una extrapolación de estos procedimientos con un bajo costo y sin complicaciones en nuestra serie. Se pudo realizar con visión fibrobroncoscópica y con la misma monitorización básica y de sedoanestesia requerida para la endoscopia flexible.

Se utilizó en ESA membranosas grado III o grado II sintomáticas. Se decidió usar mitomicina-C por su reconocida acción inhibitoria de la actividad fibroblástica evaluada en la vía aérea, como ya se mencionó, en modelos animales experimentales de ESA y como coadyuvante en reparaciones laringotraqueales o terapias con láser⁹⁻¹².

Hasta donde sabemos, no existen publicaciones de terapia combinada de dilatación más mitomicina tópica. En nuestra serie en el 50% de los pacientes usamos esta técnica no quirúrgica; los resultados clínicos y de seguimiento endoscópico a menos de un año son alentadores con evolución asintomática o síntomas de OVAS menores.

Obviamente es necesario una serie más grande en un estudio prospectivo, prolongando el tiempo de seguimiento para concluir su real utilidad.

La traqueostomía se realizó exclusivamente en pacientes con ESA en este período de observación y fue la alternativa terapéutica en aquellas estenosis graves o puntiformes.

Si bien es cierto se logra permeabilizar la vía aérea, este procedimiento se asocia a morbimortalidad^{2,24}. En nuestra serie dos pacientes traqueostomizados fallecieron, uno de ellos por decanulación accidental pese a monitorización cardiorespiratoria durante su hospitalización.

En los dos pacientes que lograron ser independizados de la traqueostomía se utilizaron alternativas quirúrgicas. En el paciente con tratamiento endoscópico (resección granuloma, dilatación y mitomicina) se decidió esta conducta al existir fundamentalmente una lesión inflamatoria y no una obstrucción madura que involucrara al cartílago. El otro paciente con ESA tipo IV inmediatamente debajo de las cuerdas vocales fue tributario de una resección cricotraqueal con anastomosis tirotraqueal extramucosa.

Esta técnica tiene la ventaja sobre las plastías con expansión del complejo laringotraqueal en un tiempo que elimina la totalidad del tejido cicatrizal y restablecer el lumen con un anillo traqueal normal sin dañar la morfología laríngea. Del mismo modo al existir menor granulación submucosa se minimiza el riesgo de reestenosis^{7,2}.

En nuestra experiencia se logró definir una secuencia de manejos que integró a un número importante de especialistas consolidando el criterio propuesto por uno de los autores (P. Varela) de una unidad de la vía aérea superior (UVAS). Con esto se logró que el 70% de los pacientes estudiados se encuentre en buenas condiciones clínicas y FBC. Sin embargo, el 30% de mortalidad corresponde a muertes evitables producidas en la etapa inicial de esta experiencia.

Pensamos que es una tarea necesaria para nuestra realidad nacional definir, factores de riesgo y flujogramas en el manejo de la ESA que incluya evaluar la utilidad de la FBC postextubación rutinaria y la efectividad de procedimientos no quirúrgicos en estenosis moderadas inmaduras.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- RUIZ-ESQUIDE F, PAREDES M, CONTRERAS J M. Estenosis subglótica postintubación. *Rev Chil Ped* 1999; 70: 423-7.
- 2.- COTTON R T. Management of subglottic stenosis. *Otolaryngologic Clinics of North Am* 2000; 33: 111-31.
- 3.- SANTER D M, D'ALLESANDRO M P. Subglottic stenosis. *Electric Airway: Upper airway problem in children* 1999. <http://www.uh.org/Providers/Textbooks/ElectricAirway/Text/SubStenosis.html>
- 4.- MYER C, O'CONNOR D, COTTON R. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sized. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 319-23.
- 5.- COTTON R, SEID A B. Management of the extubation problem in the premature child. Anterior cricoid split as an alternative to tracheotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89: 508-11.
- 6.- HOLINGER L D. Treatment of severe subglottic stenosis without tracheotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982; 91: 407-12.
- 7.- COTTON R T, MC MURRAY J. Laryngotracheal stenosis. New perspectives. *Pediatr Pulmonol (Supl)* 1999; 18: 64-6.
- 8.- ANENE O, MEERT K L, UY H, SIMPSON P, SARNAIK A P. Dexamethasone for the prevention of airway obstruction: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Critical Care Med* 1996; 10: 1666-9.
- 9.- ELIASHAR R, ELIACHAR I, ESCLAMADO R, GRAMLICH T, STROME M. Can topical Mitomycin prevent laryngotracheal stenosis? *Laryngoscope* 1999; 109: 1594-600.
- 10.- HARTNICK C J, HARTLEY B E, LACY P D, LIU J, WILLGING J P, MYER C M 3RD et al Topical mitomycin application after laryngotracheal reconstruction: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 1260-126.
- 11.- RAHBAR R, SAHPSHAY S M, HEALEY G B. Mitomycin: effects on laryngeal and tracheal stenosis, benefits and complications: *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 1-6.
- 12.- WARD R F, APRIL M M. Mitomycin-C in the treatment of tracheal cicatrix after tracheal reconstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 44: 221-6.
- 13.- PRADO F, BOZA M L. Fibroendoscopia en Pediatría: Utilidad diagnóstica y terapéutica. *Revista Chilena de Pediatría* 1998; 69: 217-24.
- 14.- PRADO F, YAÑEZ Y, BOZA M L, HERRERA P, GUILLÉN B, HERNÁNDEZ H et al. Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño: Manejo endoscópico combinado. *Rev Chil Ped* 1999; 70: 398-404.
- 15.- FAN L, FLYNN J. Risk factors predicting laryngeal injury in intubated neonates. *Crit Care Med* 1983; 11: 431-3.
- 16.- SHERMAN J M, LOWITI S, STEPHENSON C, IRONSON G. Factors influencing acquired subglottic stenosis in infants. *J Pediatr* 1986; 109: 322-7.
- 17.- JOSHI V. Acute lesions induced by endotracheal intubation. *Am J Dis Child* 1972; 124: 646-9.
- 18.- ALBERT D M, MILLS R P, FYSH J, GAMSU H, THOMAS J N. Endoscopic examination of the neonatal larynx at extubation: A prospective study of variables associated with laryngeal damage. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; 20: 203-12.
- 19.- NICKLAUS P J, CRYSDALE W S, CONLEY S. Evaluation of neonatal subglottic stenosis: A 3-Year Prospective Study. *Laryngoscope* 1990; 100: 1185-90.
- 20.- VÁRELA P, HAECKER S, HERRERA O, FILBAUM O, OSORIO W. Estenosis traqueal congénita. Reparación con injerto de pericardio, en *by pass* cardiopulmonar. Reporte de caso clínico. *Rev Chil Pediatr* 1999; 70: 306-10.
- 21.- SIMPSON G T, STRONG M S, HEALY G B, SHAPSHAY S M, VAUGHAN C W. Predictive factors of success or failure in the endoscopic management of subglottic stenosis. *Ann Otol* 1982; 91: 384-8.
- 22.- HEBRA A, POWELL D D, SMITH C D, OTHERSEN H B. Balloon tracheoplasty in children: Results of a 15-year experience. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 957-61.
- 23.- MESSINEO A, NARNE S, MOGNATO G. Endoscopic dilatation of acquired tracheobronchial stenosis in infants. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 101-4.
- 24.- MESSINEO A, GIUSTI F, NARNE S, MOGNATO G. The safety of home tracheostomy care for children. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1246-8.