

Resolución quirúrgica de la laringomalacia

Rodrigo Iñiguez S¹, Gonzalo Nazar M¹, Armando Iñiguez C².

Surgical resolution of laryngomalacia

RESUMEN

Se presenta un caso de laringomalacia severa, con compromiso respiratorio importante, que llevaba al paciente a reiteradas hospitalizaciones, requiriendo incluso intubación. Se decide dar una solución quirúrgica a su patología, evolucionando de manera satisfactoria, con exámenes endoscópicos que demostraron su mejoría en forma inmediata. Se hizo, además, una revisión del tema, sus causas, formas de presentación, diagnóstico y resolución quirúrgica de esta patología.

Palabras claves: Laringomalacia

SUMMARY

A case of severe laryngomalacia with important respiratory compromise is presented, leading the patient to repeated hospitalizations, requiring even intubation. It is decided to give a surgical solution to his pathology, evolving in a satisfactory manner, with endoscopic exams demonstrating his immediate improvement. A revision of the subject is also made, its causes, form of presentation, diagnosis and surgical resolution of this pathology.

Key words: Laryngomalacia.

INTRODUCCIÓN

Se define como laringomalacia al colapso de las estructuras supraglóticas durante la inspiración. Fue descrita, por primera vez, por Rilliet y Barthez en 1853, como un estridor benigno y transitorio de los recién nacidos. En 1942 Jackson y Jackson¹ introducen el término condromalacia de la laringe y laringomalacia. La laringomalacia es la causa del 65 a 75% de estridor congénito^{2,3}. Clásicamente existe un estridor claramente audible al nacer, progresivo, durante los primeros meses.

En promedio los síntomas aparecen a las 2,2 semanas⁴, pero el diagnóstico, en término medio según Olney y cols, se realiza a los 3,8 meses. Sin embargo, hay casos como los publicados por Mc Swiney y cols⁵, quienes describen a seis pacientes que comenzaron sus síntomas después de las 6 semanas de edad o más tarde, tres de ellos precedidos por una infección respiratoria.

El estridor puede empeorar durante los primeros meses de vida, siendo éste máximo a los 6 meses. Generalmente es autolimitado y se resuelve espontáneamente a los 12 a 18 meses en promedio⁴. Un 70% lo hace al año y un 90% a los

¹ Otorrinolaringólogo Servicio ORL del Hospital Dr Sotero del Río.

² Interno Séptimo año de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

2 años. El estridor es de carácter inspiratorio y aumenta con la actividad, el llanto, la alimentación y la posición supina. Se atenúa con reposo, durante el sueño, al extender el cuello y en la posición prona. Hay 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 casos⁴, llegando a presentar disnea, retracción costal, polipnea, cianosis, *pectum excavatum*, apneas obstructivas, retardo pondoestatural y muerte súbita siendo, incluso, necesario intubar al paciente y llegar a la cirugía. Es muy raro tener que efectuar, como terapia definitiva, una traqueostomía⁴.

Esta patología, muchas veces, no se presenta sola, sino que está acompañada de un edema de la mucosa, provocado por el mismo estridor, infección respiratoria agregada o un trauma iatrogénico por intubación de la vía aérea, lo cual agrava el cuadro. La mayoría de los autores la describe como una patología benigna; sin embargo, ocasionalmente, se la describe como causa de muerte⁶.

Algunos investigadores han encontrado asociado, en un 35-68% de los niños con laringomalacia, un reflujo gastroesofágico⁷, siendo éste capaz de producir edema e inflamación de la vía aérea, aumentando su resistencia lo suficiente como para provocar obstrucción. Sin embargo, es posible que la laringomalacia pueda generar por sí misma una alteración de la gradiente de presiones intraabdominal/intratorácica que induzca el reflujo; por lo tanto, es difícil determinar si es una causa o una consecuencia.

Se han descrito lesiones sincrónicas congénitas de la vía aérea en más del 19% de los niños afectados⁴ como parálisis de cuerda vocal, estenosis subglótica, quiste laríngeo, membrana laríngea, hemangioma subglótico, hendidura laríngea, compresión de la arteria innominada, traqueomalacia, arteria subclavia aberrante. Su frecuencia varía entre un 3,4 y un 27% de los niños con laringomalacia⁸, por lo que se ha propuesto laringoscopia directa y/o broncoscopia a todos los pacientes portadores de esta patología⁹. Sin embargo, en nuestra experiencia, sólo es necesario realizarla en niños con laringomalacia severa, porque es en estos donde existe un mayor riesgo de patología asociada.

Existe, también, como comorbilidad, retardo mental en el 1% de los casos (Síndrome de Down, encefalopatía del prematuro, asociación CHARGE).

Respecto a la etiología de la laringomalacia han existido dos tendencias históricas: la teoría del "colapso pasivo", defendida desde 1897 por Sutherland y Lack, quienes presentaron 18 casos, concluyendo que el colapso sería por una alteración anatómica causada por la inmadurez del cartilago de la laringe¹⁰. El término laringomalacia sugiere una alteración histológica del cartilago y autores como Shulman y cols¹⁰ han descrito hiper celularidad en el cartilago traqueal de una familia que sufría de esta enfermedad. Otros autores no han podido demostrar alteraciones histológicas ni musculares⁶, siendo normal la histología en la mayoría de los casos.

La segunda teoría es la que se podría denominar como del "colapso activo", postulada desde 1892 por Thomson como un trastorno neurológico central. Apoya esta teoría el trabajo de Martin, en 1963¹⁰, que demuestra que, al inducir la anestesia, aumenta el estridor incrementando la obstrucción; al profundizar la anestesia y disminuir el tono muscular, cede el estridor. De manera similar, al despertar y aumentar el tono muscular se acrecienta el estridor. Por el colapso de los aritenoides, el que sería activo, se ha postulado una inmadurez cerebral e incoordinación neurológica. Sin embargo, en los prematuros no se ha demostrado una mayor frecuencia de laringomalacia⁶ y los niños hipotónicos son difíciles de evaluar porque el colapso hipofaríngeo y la glosoptosis adquieren mucha mayor importancia que la laringomalacia.

Para finalizar, es preciso señalar que existe una rara patología descrita como la laringomalacia inducida por ejercicio en el adulto, lo que indica que no es privativa del niño y los autores que la describen no han logrado establecer su etiopatogenia¹¹.

Otras causas de estridor congénito son: parálisis de cuerda vocal congénita uni o bilateral, estenosis subglótica congénita, fistula tráqueo-esofágica, quistes saculares y laringoceles, hemangioma subglótico, membranas y atresia laríngea, traqueomalacia, macroglosia, síndrome de Pierre Robin, malformaciones craneofaciales, anomalías vasculares y atresia coanal.

Olney y cols⁴, estudiaron una serie de 58 pacientes, en los que determinaron un 57% de

laringomalacia grado I: un 15% grado II: y, un 12% grado III. En un 15% existía una combinación de grados I y II. Un 12% correspondían a embarazos de pretérmino, entre 26-35 semanas y 18 fueron embarazos de alto riesgo. En 5 casos existió abuso de tabaco por parte de la madre; en 2, madre con litiasis renal y, en 2, preeclamsia. En un caso, cada uno de ellos, se encontró: diabetes materna, esclerosis materna, polihidroamnios, abuso de alcohol de la madre, infección vaginal y anemia gestacional⁴.

DIAGNÓSTICO

Se efectúa por la anamnesis, el examen físico y, fundamentalmente, por la nasofibrolaringoscopia flexible. Pueden servir de ayuda otros exámenes de imágenes, como la Rx de tórax y cuello y Rx esófago con bario (ayuda a descartar una compresión vascular o una sospecha de RGE), la broncografía con contraste (permite descartar una traqueomalacia o compresión vascular), puede ser de utilidad una laringoscopia directa y una broncoscopia (útil cuando hay lesión concomitante de la vía aérea, sospechada por la presencia de síntomas severos, desproporcionados o persistentes), y en pacientes candidatos a cirugía de laringomalacia.

Existen varios tipos de clasificaciones propuestas para el estudio y calificación del grado de severidad de la laringomalacia; sin embargo, la descrita por Olney y cols, nos parece la más sencilla y práctica de manejar. Esta clasificación se basa en el sitio de obstrucción supraglótica la que tiene estrecha relación con el tipo de cirugía a realizar.

Clásicamente se clasifica la laringomalacia, al examen endoscópico en:

Tipo I: existe prolapso de la mucosa redundante de los aritenoides, que puede introducirse entre las cuerdas en la inspiración.

Tipo II: es una laringomalacia Tipo I asociada a repliegues arriepiglóticos acortados.

Tipo III: es una laringomalacia Tipo II junto con desplazamiento de la epiglotis en omega; puede estar desplazada hacia abajo, pudiendo, incluso, introducirse a través de las cuerdas vocales. (Figura 1).

RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA

A través del tiempo se han propuesto diferentes procedimientos para dar solución a la laringomalacia severa:

Traqueotomía:	By-pass laríngeo
Variot (1889):	Remoción de mucosa excesiva
Iglauer (1922):	Epiglotectomía
Hasslinger (1928):	Resección pliegues arriepiglóticos
Schwartz (1944):	Resección bordes de epiglotis
Narcy (1970):	Hiomandibulopexia
Lane (1984):	Resección endoscópica de mucosa supra-aritenoidea redundante y bordes laterales de la epiglotis
Zalzal, Anon y Cotton (1987):	Epiglotoplastia
Solomon y Prescott (1987):	Epiglotopexia

Técnica actual

El procedimiento quirúrgico usado actualmente modifica los tejidos supraglóticos flácidos y

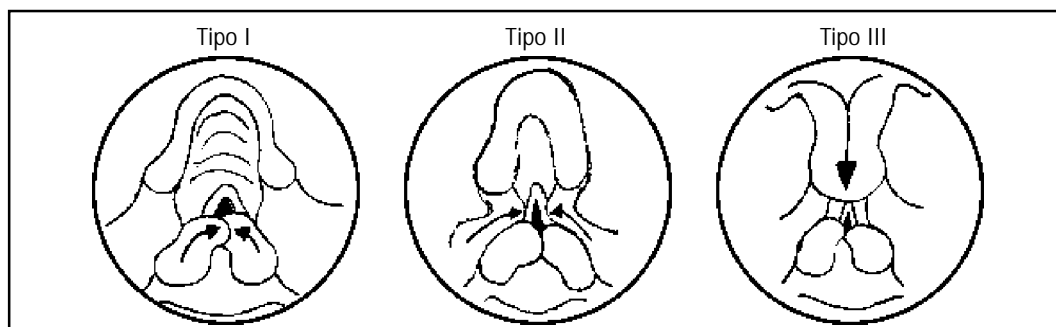


FIGURA 1. Pre Operatorio

obstructivos. La técnica quirúrgica se realiza a través de una laringoscopia directa con disección microquirúrgica (tijeras y fórceps de oído o laringe), o bien usando el láser de CO₂. Las indicaciones de cirugía de supraglotoplastia según Roger et al, 1995, son las siguientes, sugiriendo se reúnan 3 o más criterios de los siguientes:

- Disnea de reposo/disnea de esfuerzo severa
- Dificultades en alimentación
- Retardo pondoestatural
- Apnea del sueño/hipoventilación obstructiva
- RGE incontrolable
- Historia de intubación por obstrucción respiratoria alta
- Hipoxia de esfuerzos
- Hipercapnia de esfuerzos
- Polisomnograma alterado (alto índice de apnea/hipopnea)⁷

Según sea el patrón obstructivo (Olney et al, 1999), será el tipo de cirugía que se planteará (Figura 2)

Tipo I: Resección de la mucosa supra-aritenoidea

Tipo II: Sección de pliegues ariepiglóticos

Tipo III: Epiglotopexia o epiglotectomía parcial⁴

Entre las complicaciones se describen: aspiración, estenosis supraglótica y fracaso de la cirugía, lo que lleva a reintubación, reoperación y, finalmente, a una traqueotomía.

CASO CLÍNICO

Lactante de 7 meses, con antecedentes de recién nacido de término de 39 semanas de gestación, con PEG de 2700 gr, una hipoglicemia neonatal recuperada y talla baja en estudio. A los dos meses de vida presentó bradicardia, en relación a herniorrafia electiva, que requirió reanimación con drogas y 5 horas de ventilación mecánica (estudio de Holter normal). Ha presentado SBOR, manejado ambulatoriamente con salbutamol. Ingresó el 10 de enero 2001 al Servicio de Pediatría del Hospital Padre Hurtado, por cuadro de tres días de fiebre y dificultad respiratoria. Se

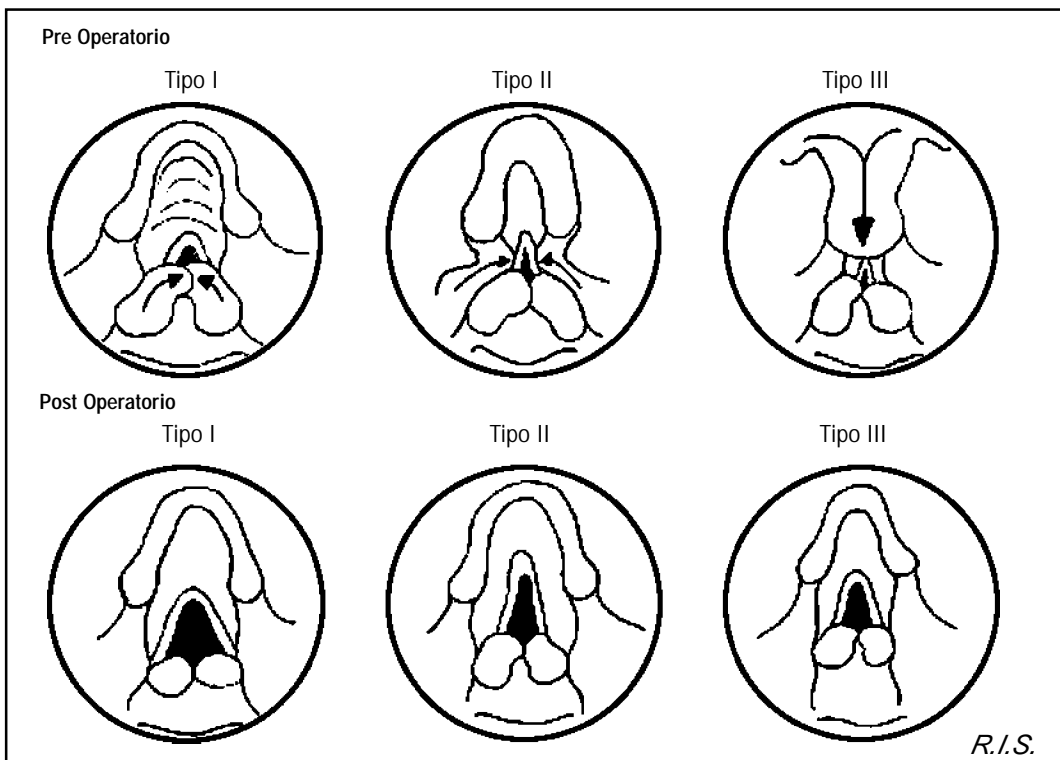


Figura 2

diagnosticó bronconeumonía bacteriana más un síndrome bronquial obstructivo. Se trató durante 7 días con amoxicilina, nebulizaciones con salbutamol, corticoides sistémicos y oxigenoterapia. Su evolución no es satisfactoria, con episodios bruscos de obstrucción respiratoria, evidenciándose un estridor inspiratorio, por lo que se sospecha malacia de vía respiratoria.

El 8 de febrero 2001 se realiza una fibrobroncoscopia que muestra una laringomalacia severa Tipo III, con mucosa aritenopiglótica muy redundante, que se introduce a través de las cuerdas, principalmente al lado derecho (Figura 3); además, la epiglotis se desplaza hacia abajo, entre las cuerdas (Figura 4). Estudios complementarios, tales como Rx EED y pHmetría de 24 horas resultaron normales.

El 4 de marzo se traslada a Hospital Dr. Sótero del Río para manejo quirúrgico por O.R.L. El paciente tenía exámenes preoperatorios normales, no requería oxígeno, usaba corticoides en forma prolongada (43 días), y también nebulización con adrenalina asociado a corticoides inhalatorios. El ecocardiograma resultó normal. Se solicita un estudio de probable genopatía. La evaluación por neurólogo determinó un desarrollo sicomotor normal, pero con evidentes dismorfias faciales.

CIRUGÍA CASO CLÍNICO

Se procedió a reseca parcialmente la mucosa del aritenoides derecho, que se introducía a través de

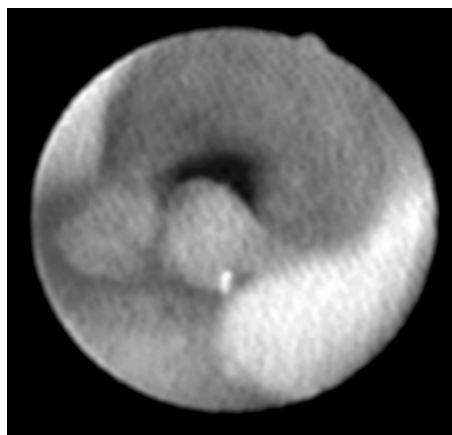


FIGURA 3

la glotis, evitando efectuar similar procedimiento en el otro aritenoides, cuya mucosa sólo estaba exuberante, pero no se colapsaba; de esta manera se deseaba impedir la fijación de las cuerdas por medio de una cicatriz interaritenopiglótica. En una segunda etapa se efectuó la resección del borde de la epiglotis que estaba desplazada hacia abajo, y a efectuar un *avivamiento* de la mucosa de la cara lingual de la epiglotis y de la mucosa lingual, con el fin de producir una cicatriz entre ambas estructuras, y así sustentar la epiglotis, evitando su colapso (Figura 5).

EVOLUCIÓN

Se mantiene con ventilación mecánica hasta 4° día post-operatorio, debido a edema glótico importante, corroborado por laringoscopia. El paciente evoluciona en buenas condiciones generales, afebril, sin requerimiento de oxígeno, sin apremio respiratorio, tolerando bien la alimentación por vía oral y retirándose gradualmente los corticoides.

Al mes de efectuada la cirugía se practicó una laringoscopia que demostró que ya no existía colapso aritenopiglótico, ni epiglótico desapareciendo, además, la obstrucción respiratoria. Además, no había estridor ni apnea y podía alimentarse adecuadamente.

Al año de control el paciente ha crecido y aumentado de peso en forma normal.

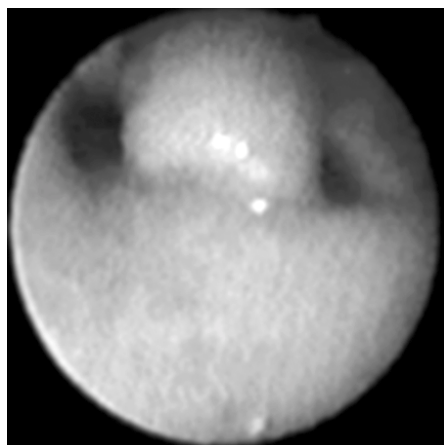


FIGURA 4.

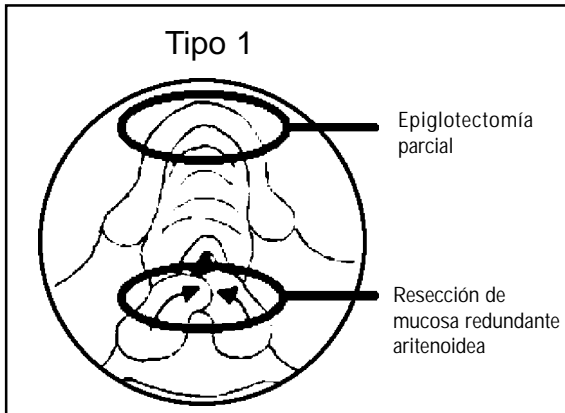


FIGURA 5. Pre Operatorio

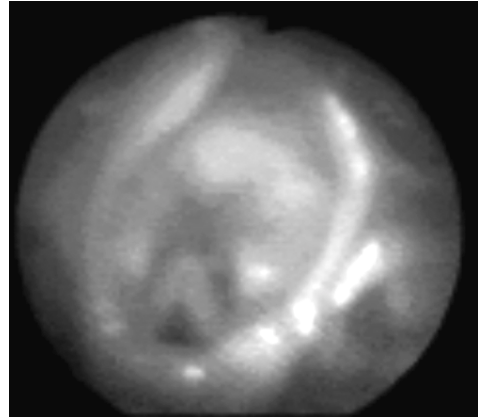


FIGURA 6. Nasofibroscopia: Control (1 mes postoperatorio). Epiglotis ya no colapsa sobre glotis; pliegues aritenopiglóticos no redundantes.

COMENTARIO

La laringomalacia es una patología relativamente frecuente para el otorrinolaringólogo general. Afortunadamente no lo es la laringomalacia severa, que compromete seriamente la vida del paciente y frente a la cual es importante estar preparado para proceder

adecuadamente. Este caso clínico nos permite ver un enfoque del problema, mostrando conductas diagnósticas y una forma de resolver quirúrgicamente casos de laringomalacia tan severos como el presentado. Además, estamos conscientes respecto a que la etiopatogenia del cuadro requiere de una mayor investigación, tal como lo plantean algunos autores.

BIBLIOGRAFIA

1. JACKSON C AND JACKSON CL. *Diseases and injuries of the Larynx*. McMillan & Co., New York. 1942.
2. HOLINGER LD. Etiology of stridor in the neonate, infant and child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89: 397-400.
3. COTTON RT, REILLY JS. Congenital malformations of the larynx. En: Bluestone CD, Stool SE. *Pediatric Otolaryngology*. Vol 2; 1300-1. Ed. WB Saunders, Philadelphia 1983.
4. OLNEY DR, GREINWALD JH, JR, SMITH RJH, BAUMAN NM. Laryngomalacia and its treatment. *Laryngoscope* 1999; 109: 1770-5.
5. Mc SWINEY PF, CAVANAGH NPC, LANGUTH P. Outcome in congenital stridor (Laryngomalacia). *Arch Dis Child* 1977; 52: 215.
6. COTTON TR & PRESCOTT CA. En: Cotton R and Myers CH. III: *Practical Pediatric Otolaryngology*. pp: 497-501 Ed. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia, 1999.
7. ROGER G, DENOYELLE F, TRIGLIA JM, GARABEDIAN EN. Severe laryngomalacia: surgical indications and results in 115 patients. *Laryngoscope* 1995; 105: 1111-6.
8. BLUESTONE CD, HEALY GB, COTTON RT. Diagnosis of laryngomalacia is not enough. *Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg* 1996; 122: 1417-9.
9. MANCUSO RF, CHOI SS, ZALZAL GH, GRUNDFAST KM. Laryngomalacia: the search of second lesion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 302-6.
10. SMALHOUT B. *The suffocating child*. Boehringer Ingelheim International GmbH. 1981.
11. BEATY MM, WILSON JS, SMITH RJ. Laryngeal Motion During Exercise. *Laryngoscope* 1999; 109: 136-9.

Dirección: Dr. Rodrigo Iñiguez S.
Av Ricardo Lyon 249 dpto. 32. Providencia, Santiago