

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Manejo del estridor en la infancia

Obstruction of the upper airways in children. An approach to stridor in infants and children

Ana Isabel Navazo-Eguía*, Fernando Gómez-Sáez**, Mari Luz Alonso-Álvarez***, Vicente Escorihuela-García*, Judith Pérez-Sáez*, Juan Valencia-Ramos**, Gregorio de la Mata-Franco**, José Manuel Gutiérrez-Dueñas****
Hospital Universitario de Burgos. Servicio ORL*. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos**. Unidad de Trastornos Respiratorios durante el Sueño***. Servicio de Cirugía Infantil****. Burgos. España.
navazoegua@gmail.com

Publicado: 06/06/2015

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Navazo-Eguía AI, Gómez-Sáez F, Alonso-Álvarez ML, Escorihuela-García V, Pérez-Sáez J, Valencia-Ramos J, de la Mata-Franco G, Gutiérrez-Dueñas JM. Obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Manejo del estridor en la infancia. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2015 Jun. 6 (Supl.3): S30- S49

Texto de la ponencia presentada en el XXIII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja celebrado en Ponferrada los días 29 y 30 de mayo de 2015

Resumen	La mayoría de las causas de obstrucción de la vía aérea son raras durante la infancia. Sin embargo, es importante reconocer precozmente estos problemas e instaurar las medidas oportunas para evitar las complicaciones relacionadas con la hipoxia. El síntoma fundamental que define la obstrucción de la vía aérea superior es el estridor. Éste puede ser agudo, más relacionado con causas inflamatorias o infecciosas, o crónico, en general en relación con alteraciones anatómicas o patología funcional. Además puede ser congénito o adquirido. Un buen estudio clínico del estridor puede orientar el diagnóstico. Sin embargo, sólo la realización de una exploración completa de la vía aérea nos aportará un diagnóstico de certeza. En este estudio revisamos las causas más frecuentes que originan estridor en la infancia y nuestra experiencia en su manejo diagnóstico.
Palabras clave	Estridor; Obstrucción vía aérea; Fibroendoscopia
Summary	Most causes of airway obstruction are rare in childhood. However, it is important to recognize these problems early and to establish appropriate measures to avoid the complications associated with hypoxia. The main symptom that defines the obstruction of the upper airway is stridor. It can be acute, more related to inflammatory or infectious, or chronic, usually in relation to anatomic abnormalities or functional pathology. It can also be congenital or acquired. A good clinical study of stridor can guide the diagnosis. However, only the realization of a full exploration of the airway will give us an accurate diagnosis. In this study we review the most common causes of stridor in childhood and our experience in handling diagnosis.
Keywords	Stridor; Obstruction upper airways; Flexible fiberoptic endoscopy

Introducción

La mayoría de las causas de obstrucción de la vía aérea son raras durante la infancia. Sin embargo, es importante reconocer precozmente estos problemas e instaurar las medidas oportunas para evitar las complicaciones relacionadas con la hipoxia [1].

El síntoma fundamental que define la obstrucción de la vía aérea superior es el estridor. Éste puede ser agudo, más relacionado con causas inflamatorias o infecciosas, o crónico, en general en relación con alteraciones anatómicas o patología funcional. Además puede ser congénito o adquirido [2].

Un buen estudio clínico del estridor puede orientar el diagnóstico. Sin embargo, sólo la realización de una exploración completa de la vía aérea nos aportará un diagnóstico de certeza [3].

En este estudio revisamos las causas más frecuentes que originan estridor en la infancia y nuestra experiencia en su manejo diagnóstico.

Características de la vía aérea infantil

La vía aérea del niño no es una miniatura de la del adulto (figura 1), sino que presenta diferencias de tamaño, forma y posición que lo hacen más susceptible a la obstrucción y que plantea diferencias en su manejo [4].

Los cambios estructurales y morfológicos de la vía aérea son continuos desde la cuarta semana de gestación hasta el final de la adolescencia. Las diferencias son más aparentes hasta los ocho años, posteriormente lo son fundamentalmente de tamaño [5].

Los neonatos tienen narinas y fosas nasales estrechas por lo que la obstrucción nasal, cualquiera que sea la causa, puede desencadenar dificultad respiratoria y problemas durante la alimentación. La lengua es relativamente grande en proporción al resto de

la cavidad oral, ocupando la cavidad oral y orofaringe.

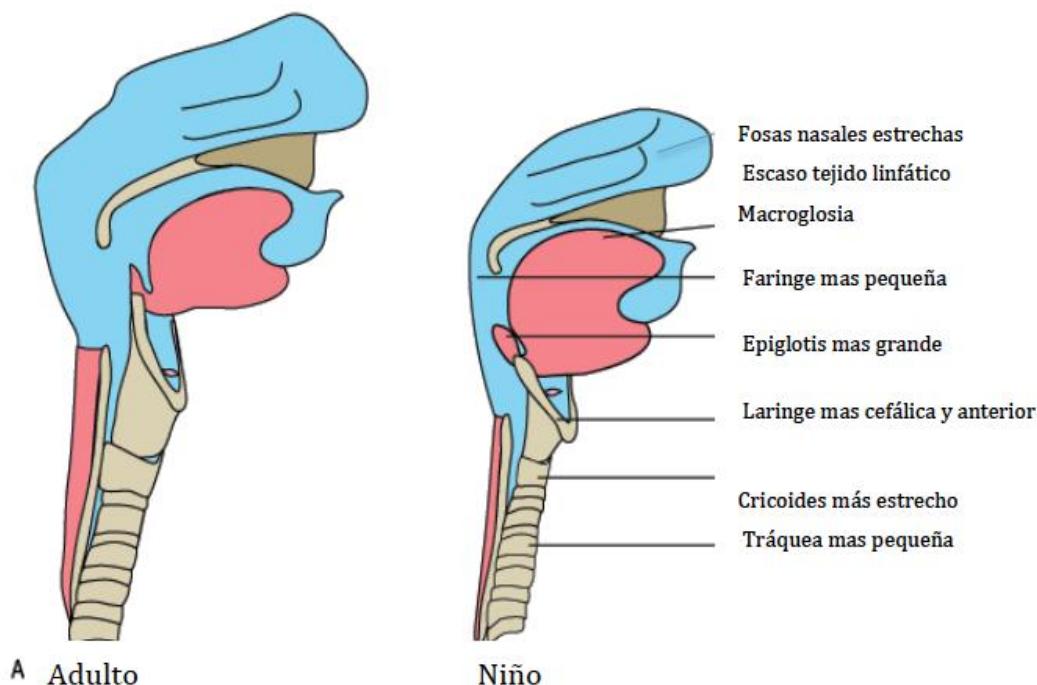


Figura 1. Diferencias anatómicas de la vía aérea superior en la infancia

Los neonatos tienen muy poco tejido linfóide en la vía aérea superior. Las amígdalas y las adenoides se desarrollan durante el segundo año de la vida y generalmente alcanzan su mayor tamaño entre los cuatro y siete años de edad, para finalmente alcanzar su involución.

La laringe se encuentra más alta en el cuello (C3–C4) que en el adulto (C4–C5) (figura 2). La epiglotis es relativamente más larga, firme y angulada en forma de "U" o "V", se encuentra en una posición alta, muy cerca del paladar blando, lo cual favorece la respiración nasal en lugar de la respiración oral, característica que facilita al lactante succionar su alimento y respirar a la vez. Forma un ángulo de 45 grados con la pared anterior de la faringe, de manera que ocluye parcialmente la entrada de la glotis, a diferencia de la del adulto que tiene un eje paralelo a la luz de la tráquea y descansa sobre la base de la lengua. Esta posición en el niño se debe a que el hioides se encuentra superpuesto al cartílago tiroideos, deprimiendo la base de la lengua. Con el crecimiento el hioides y el cartílago tiroideos se separan, y la epiglotis se vuelve más erecta [6].

Las cuerdas vocales del lactante se encuentran inclinadas, están más cercanas por delante, debido a la gran proporción de las mismas que conforman los procesos vocales de los aritenoides (porción cartilaginosa de las cuerdas) (figura 3). Su eje es oblicuo hacia abajo y adelante a diferencia de la del adulto, donde el eje de la glotis es perpendicular a la tráquea.

En el menor de ocho a diez años, la laringe tiene forma de cono truncado en cuya base se encuentra su parte más estrecha, el anillo cricoides; en contraste, la laringe en adultos es de forma cilíndrica, siendo las cuerdas vocales su porción más estrecha. Es por este motivo por lo que la presencia de edema en la región subglótica

compromete mucho más al niño que al adulto (figura 4).

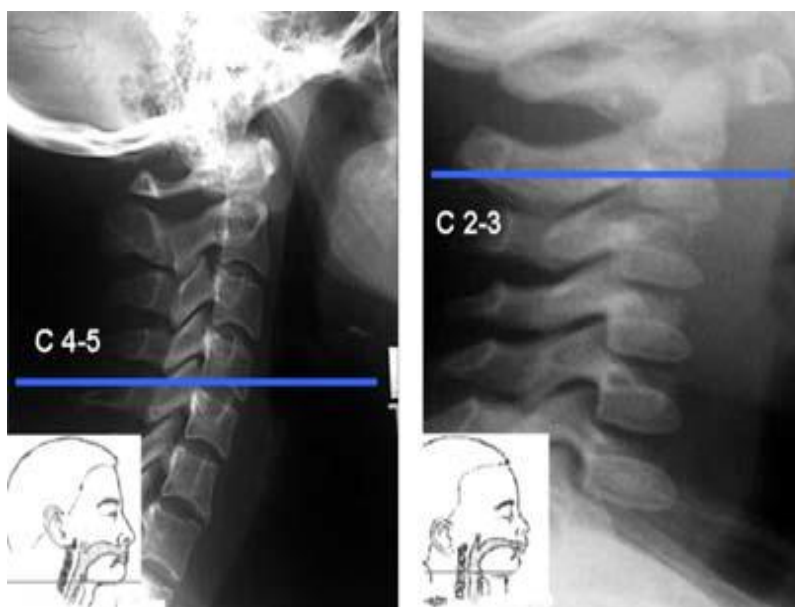
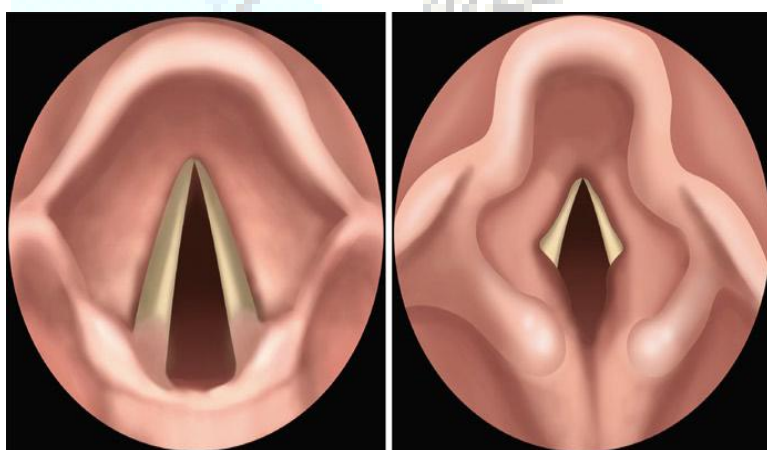


Figura 2. Posición de la laringe en la infancia

La angulación de las cuerdas vocales y la estrechez subglótica *desaparecen* con el desarrollo de los cartílagos cricoides y tiroideos, entre los 10 y 12 años.

La tráquea del niño se encuentra angulada hacia atrás y abajo, comparada con la del adulto que es recta hacia abajo. Los anillos traqueales son menos evidentes a la broncoscopia por la presencia de mayor cantidad de agua en los tejidos de los niños; la carina principal en niños, a diferencia de los adultos, es ancha. El diámetro de la tráquea y bronquios aumenta progresivamente, pero las proporciones se mantienen constantes.



Adulto

Niño

Figura 3. Características diferenciales de la laringe infantil.

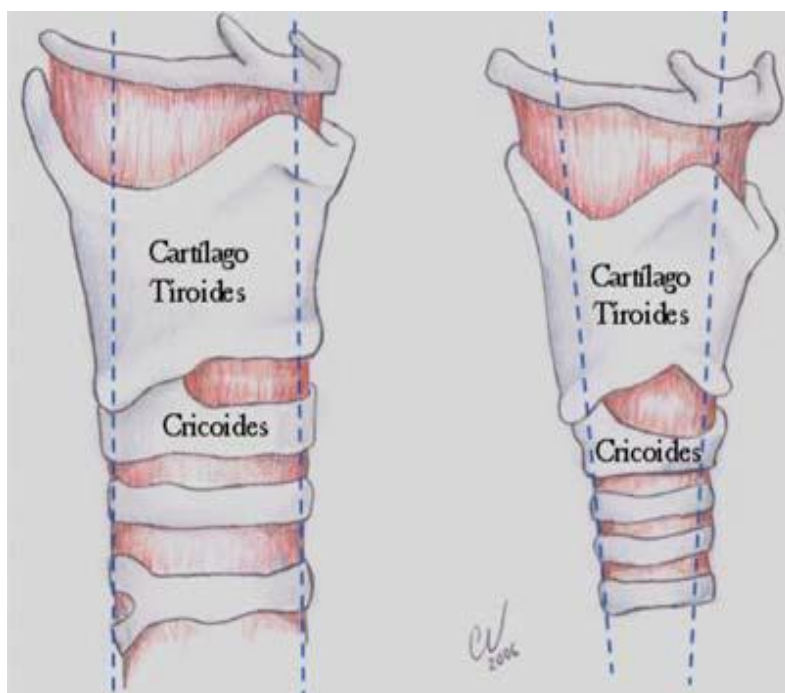


Figura 4. La laringe infantil (2) tiene forma de cono truncado con la zona más estrecha a nivel del cricoides a diferencia del adulto (1) que tiene forma cilíndrica con la zona más estrecha a nivel de las cuerdas vocales.

Causas de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia

Existen numerosas causas capaces de producir obstrucción de la vía aérea en lactantes y niños [7] (tabla 1). En los últimos años, se han producido algunos cambios epidemiológicos significativos, consecuencia de las estrategias de vacunación y de las medidas de prevención que han disminuido la incidencia de las causas infecciosas. Además, el avance en las técnicas de diagnóstico y tratamiento permiten una supervivencia mayor en patologías antes letales, como pueden ser los recién nacidos pretérmino de bajo peso y ciertas cardiopatías congénitas con un aumento de la incidencia de obstrucciones de la vía aérea de forma secundaria (intubaciones prolongadas, aspiraciones, etc.) [8].

Tabla 1. Causas de obstrucción del vía aérea en la infancia

Principales causas de obstrucción de la vía aérea superior	
Congénitas	Adquiridas
Laringomalacia (60%)	Crup y otras infecciones
Parálisis de cuerdas vocales (15-20%)	Cuerpo extraño
Estenosis subgótica (10-15%)	Estenosis subglótica
Hemangiomas (1,5-3%)	Parálisis recurrente
Anillos vasculares	Tumores
Linfangiomas cervicales	Masa mediastínica
Malformaciones cráneo-faciales	Hipertrofia adenoamigdalares

1- Obstrucción aguda de la vía aérea superior

La obstrucción aguda de la vía aérea superior es una causa frecuente de emergencias

respiratorias en niños. Los procesos que la ocasionan son, principalmente, infecciosos, traumáticos y mecánicos, en ocasiones se trata de una anomalía congénita, pero generalmente en estos casos se presenta de manera crónica.

Las causas infecciosas/inflamatorias [9,10] más frecuentemente relacionadas con distres respiratorio agudo son el Crup, epiglotitis y traqueítis bacterianas.

El Crup o laringotraqueítis viral es la causa más frecuente de obstrucción respiratoria. La mayoría de los niños pueden ser tratados satisfactoriamente en su domicilio. La decisión de hospitalización debe fundamentarse en hechos clínicos: intensidad del esfuerzo respiratorio, velocidad de progresión de la enfermedad y respuesta al tratamiento [11,12].

La epiglotitis es una infección grave y rápidamente progresiva de los tejidos supraglóticos asociada en su forma clásica a infección por *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), que provoca una obstrucción importante de la vía aérea superior, que constituye una verdadera emergencia respiratoria.

El proceso es realmente una celulitis de las estructuras supraglóticas (epiglotis, la superficie posterior de la lengua y los pliegues aritenopiglóticos), por lo que sería más adecuado el término supraglotitis.

Su incidencia afortunadamente ha descendido significativamente desde la introducción de la vacuna contra el *H. influenzae* tipo b, sin embargo, no ha sido eliminada y actualmente es necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico, dado que los casos producidos por organismos diferentes o a *Haemophilus* no tipables. pueden dar lugar a epiglotitis con características de presentación y evolutivas diferentes [13].

La traqueítis bacteriana (crup pseudomembranoso) ha aumentado su frecuencia. El agente etiológico más habitual es *S. aureus* y el proceso es, frecuentemente, una traqueobronquitis o laringotraqueobronquitis; que se caracteriza por las secreciones mucopurulentas espesas que obstruyen vía aérea [14].

En la tabla 2 presentamos los datos clínicos y epidemiológicos útiles para un diagnóstico diferencial de estos procesos.

Tabla 2. Características diferenciales de los procesos infecciosos de la vía respiratoria superior.

Características principales de los procesos infecciosos			
	Crup	Epiglotitis	Traqueítis bacteriana
Edad	6 meses-3 años	3 a 5 años	18 meses a 14 años
Tos	+++laríngea no productiva	Mínima	+++ productiva
Estridor	Precoz y gradual	Tardío y súbito	Precoz y súbito
Aspecto tóxico	No Fiebre poco elevada o ausente	Si	si
Disfagia	Mínima	Importante	Mínima
Babeo	No	Si	No

La impactación de cuerpos extraños en la vía aérea ocurren más frecuentemente en niños entre 1 y 3 años de edad, cuando tienden a introducirse objetos en la boca. Los frutos secos y las piezas pequeñas de juguetes son los objetos más frecuentemente aspirados, pero puede serlo cualquier objeto con el tamaño apropiado. A pesar de que las medidas de prevención han originado una disminución en su frecuencia, sigue siendo causa de muerte por accidente doméstico en niños menores de 6 años [15].

La impactación en la laringe (generalmente en la glotis o la subglotis), es una

auténtica emergencia, ya que puede ser fatal en pocos minutos.

Afortunadamente, la mayoría de los objetos aspirados pasan hacia vías más bajas y, tras la crisis de sofocación inicial el niño mejora. Cuando el episodio de sofocación no es apreciado mantendrá una clínica respiratoria persistente que simulará otros procesos, como: bronquitis persistente, tos rebelde, crisis de asma o infecciones respiratorias repetidas, que deben orientarnos hacia esa posibilidad [16].

2- Obstrucción crónica de la vía aérea superior

La obstrucción se puede establecer en alguno de los tres niveles de la vía aérea superior: fosas nasales, faringe y laringe. Su origen puede ser congénito o adquirido [17].

Las anomalías congénitas de la vía aérea representan más del 85% de los casos de los niños remitidos para evaluación por estridor crónico y síntomas respiratorios en el periodo neonatal y lactancia [18].

En el caso de niños más mayores el *síndrome de apnea durante el sueño* es la causa más frecuente de obstrucción de la vía respiratoria superior [19].

Obstrucción nasal

La obstrucción de las fosas nasales en el neonato es un cuadro potencialmente fatal por su respiración nasal obligada.

Atresia de coanas.

Es la anomalía congénita nasal más común [20] (1 de cada 5.000-8.000 nacimientos), siendo más frecuente en el sexo femenino, y más frecuente unilateral (2:1).

Cuando la atresia es bilateral se presenta como una urgencia vital al nacimiento con disnea, cianosis y retracción retroesternal, que cede cuando el niño llora (pues penetra aire por la boca). Estos casos requieren estabilización inmediata de la vía aérea.

Los casos unilaterales se presentan con rinorrea y obstrucción nasal unilateral, pasando desapercibida en el recién nacido y descubriéndose años más tarde.

Dependiendo de si es uni o bilateral, el tratamiento será urgente o diferido. La reparación quirúrgica con técnica endoscópica transnasal ofrece una excelente visualización del defecto nasal posterior y se ha convertido en el procedimiento de elección, desplazando al abordaje transpalatino [21].

La atresia coanal se relaciona con otras anomalías congénitas en un 20-50% de casos, alcanzando hasta un 60% de casos en los cuadros bilaterales. El síndrome más frecuentemente asociado es el denominado síndrome de CHARGE que asocia: coloboma (C), malformaciones cardíacas (H, *heart*), atresia de coanas (A), retraso del crecimiento o mental (R), malformaciones genitourinarias (G), y anomalías del oído y/o hipoacusia (E, *ear*), todo esto asociado a anomalías faciales menores (hipoplasia etmoidal, anomalías en la parte anterior de la base del cráneo, etc.).

Meningoceles y meningoencefalocelos.

Son herniaciones extracraneales de meninges y de tejido cerebral. Dependiendo de su localización y tamaño, producen diferentes grados de obstrucción; algunos no son diagnosticados más que por la casualidad en edad adulta. El tratamiento es quirúrgico: bien mediante cirugía endoscópica nasosinusal o mediante abordajes neuroquirúrgicos.

Gliomas.

Son masas de tejido glial en una localización extradural. Su localización intranasal (30%) produce obstrucción respiratoria. Un 50% conservan una comunicación con la duramadre. Se puede confundir con un pólipo y su diagnóstico diferencial se establece

con los meningoencefalocelos. A diferencia de estos, es fijo, no es pulsátil y no se modifica con las maniobras de Valsalva. Su tratamiento es quirúrgico y exige en ocasiones abordajes intracraneales.

Obstrucción laringo-traqueal

Laringomalacia

La laringomalacia es la anomalía congénita más frecuente de la vía aérea superior y la causa más frecuente de estridor en el período neonatal (65-70%).

Su etiología es desconocida. Se han propuesto varias teorías acerca de su fisiopatología. La teoría anatómica implica a una anomalía anatómica de las estructuras supraglóticas con el consiguiente colapso durante la inspiración. La teoría cartilaginosa defiende que existiría una condromalacia de los cartílagos laríngeos con el colapso pasivo. La teoría neurológica propone una alteración del control neuromuscular secundario a inmadurez, disfunción o incordinación causando flacidez de las estructuras supraglóticas o hipotonía laríngea [22,23].

El resultado es la pérdida de rigidez del esqueleto laríngeo y, como consecuencia de ello, el colapso de las paredes laríngeas cuando el lactante inspira, dando lugar un sustancial estrechamiento de la luz (figura 5).

La presentación típica es un estridor inspiratorio que empeora con la agitación, llanto, alimentación o el decúbito supino. Se inicia en los primeros días de vida y se incrementa con un pico de los síntomas entre los 6 y 8 meses de vida. La mayoría de los casos son benignos y autolimitados resolviéndose entre los 12 y 24 meses. La dificultad para la alimentación es frecuente en estos niños. La tos, atragantamiento y regurgitación se asocian a la obstrucción de la vía aérea debido a la falta de coordinación entre la respiración y la deglución. El reflujo gastroesofágico está presente en el 80% de los casos y debe considerarse en todos los pacientes con laringomalacia [24,25].



Figura 5. Laringomalacia: colapso inspiratorio supraglótico

Alrededor del 20% de los casos son severos y pueden presentar obstrucción de la vía aérea con cianosis y apneas, síndrome de apnea durante el sueño, dificultad para la alimentación, fallo de medro, *pectus excavatum*, *cor pulmonale*, fallo cardíaco, asfixia o muerte. La severidad o progresión de la enfermedad se ha relacionado con la presencia de lesiones sincrónicas en la vía aérea presentes en 19 al 27% de los casos. Las lesiones más frecuentemente asociadas son la traqueo/broncomalacia, parálisis de cuerdas vocales y estenosis subglótica [22].

Además, hay publicaciones acerca de casos de laringomalacia de inicio tardío o

adquiridas [26,27], sin antecedentes de laringomalacia congénita. También se han descrito casos de laringomalacia desencadenada con el ejercicio en adolescentes que pueden ser diagnosticados de manera errónea de asma.

La fibroendoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico. Permite una buena visualización de la supraglotis y en general de la glotis. Según los hallazgos se distinguen 3 tipos de laringomalacia (figura 6) [28]:

- Tipo I: colapso anterior de los aritenoides y repliegues ariepiglóticos.
- Tipo II: epiglotis tubular con acortamiento de los pliegues ariepiglóticos, con colapso circunferencial durante la inspiración.
- Tipo III: epiglotis retroflexionada con prolapso hacia la luz laríngea.

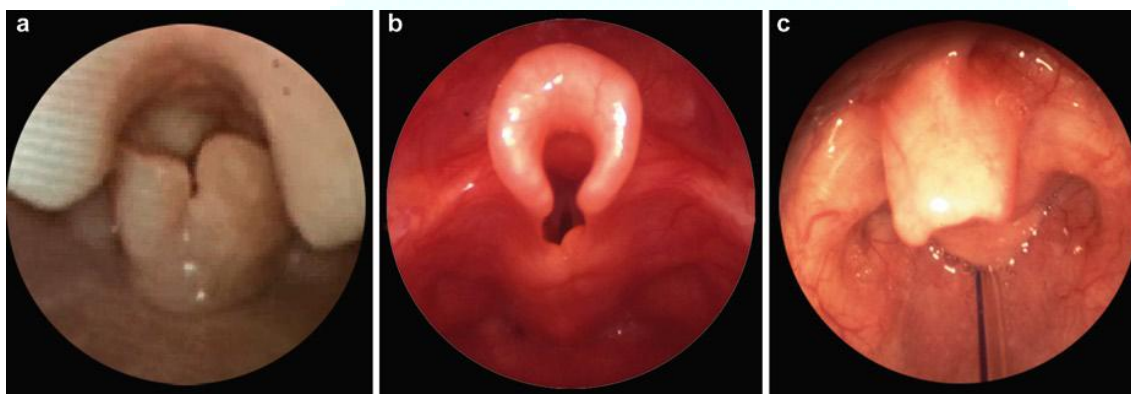


Figura 6. Tipos de laringomalacia. Tipo I (a): colapso de los aritenoides. Tipo II (b): repliegues ariepiglóticos cortos y epiglotis tubular. Tipo III (c): colapso posterior de la epiglotis. [28,35]

El tratamiento de esta patología suele consistir en la observación cuidadosa y el soporte preciso en casos de sobreinfección en los casos leves.

Cuando existe una dificultad respiratoria significativa o la alimentación está comprometida persistentemente, puede ser útil la resección con láser de la mucosa redundante o repliegues ariepiglóticos (supraglotoplastia). La ventilación no invasiva (CPAP/BPAP) ha permitido evitar la traqueotomía en los casos graves que no responden a la cirugía, con comorbilidades asociadas o mientras se produce la mejoría espontánea [26-28].

Parálisis de cuerdas vocales

La parálisis de cuerdas vocales es, según la literatura [29,30], la segunda causa más importante de estridor crónico infantil. Puede ser congénita o adquirida. La parálisis congénita se manifiesta en el primer mes de vida, en los casos bilaterales con estridor, cianosis y apnea y en los casos unilaterales con disfonía. Ambos casos pueden presentar dificultades a la deglución y retracción esternal.

La parálisis unilateral generalmente es consecuencia de maniobras de extracción durante el parto (fórceps, presentación de nalgas) o cirugía cardíaca previa (cierre de *ductus arterioso*, reparación de coartación de aorta), de mediastino (reparación de fistula tráqueo-esofágica) o de cuello donde puede dañarse el nervio recurrente laríngeo.

Las bilaterales, la mayoría de veces, se asocian a una enfermedad neurológica (Arnold-Chiari, hidrocéfalo, mielomeningocele, agenesias cerebrales, disgenesias nucleares, hipotonías mayores, sufrimiento por anoxia cerebral); en otras ocasiones, son idiopáticas, y a veces, se asocian a una estenosis subglótica.

Antes de iniciar el tratamiento de esta entidad se debe tener en cuenta que las posibilidades de recuperación espontánea son del orden del 60-70% durante el primer

año [30]. La parálisis unilateral se debe tratar de forma expectante. En la parálisis bilateral, si existe disnea obstructiva grave, se debe proceder a la intubación oro o nasotraqueal. Si en tres semanas no se ha podido efectuar la extubación se procederá a realizar una traqueostomía. Si durante el primer año de vida el niño no muestra signos de recuperación espontánea se debe proponer un tratamiento quirúrgico definitivo. Se han descrito diferentes técnicas endoscópicas (cordotomía posterior, o aritenoidectomía) o técnicas abiertas (aritenopexia o interposición de injertos) [34].

Estenosis subglótica

Es la tercera anomalía congénita por orden de frecuencia. Se admiten como estenosis, todas aquellas en las que se objetiva, mediante endoscopia, un diámetro subglótico inferior al correspondiente para la edad y el peso. Es un cuadro poco frecuente representando menos del 10% de las causas de estridor en el lactante y recién nacido. La estenosis subglótica más frecuente es la de etiología adquirida por intubación oro o nasotraqueal. Esta alteración se puede presentar de forma aislada o asociada a otros síndromes malformativos.

La clínica dependerá, fundamentalmente, de la edad y del grado de estenosis (figura 7) [31]. La estenosis grave, da lugar a estridor inspiratorio y espiratorio, disnea, cianosis y en los casos más severos conduce a la muerte. La presentación más frecuente, en las formas más leves, es a través de episodios de laringitis subglótica o de "croup" recurrentes. A partir del tercer episodio de laringitis subglótica en el mismo invierno, se debe tener la sospecha clínica de esta entidad y llevar a cabo una fibrolaringoscopia.

En pacientes asintomáticos o con síntomas moderados se aconseja seguir una actitud conservadora. En los casos graves se requiere tratamiento quirúrgico. La elección de cada uno depende del tipo de estenosis que se presente [32]. Si se presenta un diafragma delgado y fibroso se puede intentar una dilatación endoscópica, o una vaporización con láser (figuras 8 y 9). De todas formas estos casos son poco frecuentes, y se debe tener en cuenta la tendencia de las maniobras endoscópicas a agravar la estenosis.

Más frecuentemente debe considerarse el ensanchamiento de la subglotis mediante la laringoplastia con ayuda de injertos cartilagosos (figura 10) o técnicas de extirpación cricotraqueal (figura 11). Estas técnicas han demostrado unos resultados satisfactorios cercanos al 90% [33,35].


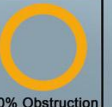




Classification	From	To
Grade I	 No Obstruction	 50% Obstruction
Grade II	 51% Obstruction	 70% Obstruction
Grade III	 71% Obstruction	 99% Obstruction
Grade IV	No Detectable Lumen	

Figura 7. Graduación de la estenosis traqueal según Myer –Cotton [31]



Figura 8. Estenosis subglótica membranosa: dilatación con balón.



Figura 9. Estenosis subglótica. Resección con láser.

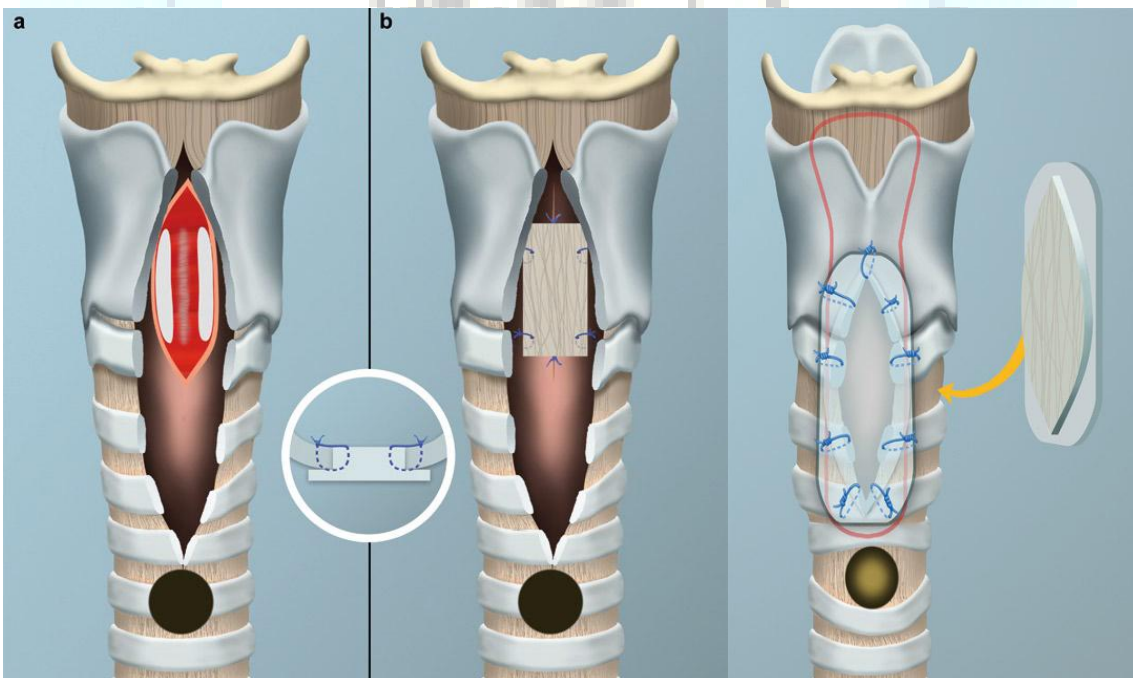


Figura 10. Reconstrucción laringo-traqueal: expansión con cartílago costal [33]

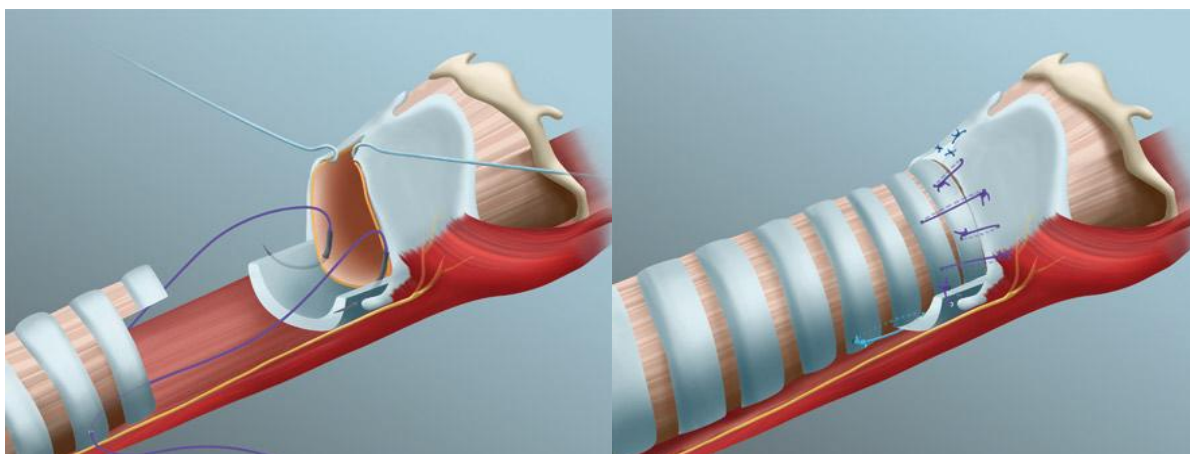


Figura 11. Reconstrucción laringo-traqueal: Resección y anastomosis crico- traqueal [33]

Hemangioma subglótico

Los hemangiomas son los tumores de cabeza y cuello más frecuentes en la infancia [34]. El hemangioma subglótico es raro, representa el 1,5% de las anomalías congénitas laríngeas, y puede comprometer la vía aérea. Coincide con hemangiomas cutáneos en el 50% de los casos.

Se presentan con más frecuencia en niñas (2:1), prematuros y recién nacidos de bajo peso. El síntoma de presentación es el estridor bifásico que empeora con la agitación, el llanto o las infecciones respiratorias.

El diagnóstico se realiza mediante la visualización de una masa submucosa, rosada o púrpura en la subglotis. No se recomienda la realización de biopsia debido al alto riesgo de sangrado.

La historia natural de los hemangiomas es de un crecimiento importante durante los primeros meses de vida y una involución lenta y espontánea a partir de los doce meses de vida.

Se han descrito numerosas modalidades de tratamiento como los corticoides, interferón, cirugía, y recientemente el propranolol.

El propranolol ha desplazado a los corticoides y a la cirugía como primera línea de tratamiento (figura 12). Tiene como ventajas su rápida respuesta, escasos efectos secundarios y bajo coste [34].



Figura 12. Hemangioma subglótico. Nuestra experiencia. Tratamiento con propranolol. 1: Antes del inicio del tratamiento, 2: Al mes, 3: a los 7 meses.

Obstrucción faríngea

Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS)

El SAHS es una patología altamente prevalente en la edad infantil, que afecta entre un 2 y un 4% de niños con edades comprendidas entre los 2 y los 6 años, edad que coincide con la mayor hipertrofia del tejido adenoamigdalar [37,39].

Pero la hipertrofia adenoamigdalar no es la única causa de SAHS en la infancia. Hay otros factores que favorecen el colapso de la vía respiratoria superior, tanto los que incluyen el estrechamiento de la vía respiratoria superior en cualquiera de sus niveles (factor anatómico), una pérdida del tono muscular (factor muscular) y el defecto de los reflejos protectores (factor neurológico).

Por lo tanto el SAHS es un cuadro comórbido [38] de diferentes trastornos crónicos en la infancia (tabla 3), algunos de ellos muy prevalentes y en los que contribuyen tanto factores anatómicos como neuromusculares.

Se reconoce que el SAHS es un problema común, pero infradiagnosticado, en los niños y puede originar complicaciones severas si no es tratado, como alteraciones del crecimiento, problemas de atención y aprendizaje y complicaciones cardiovasculares, como “cor pulmonale”. [39]

Tabla 3. Patologías asociadas al SAHS infantil [38]

Patologías asociadas al SAHS en la infancia		
TRASTORNOS ANATÓMICOS	ALT.NEUROMUSCULARES	MISCELÁNEA
NARIZ	Parálisis cerebral infantil	Hipotiroidismo
Masa nasal congénita (encefalocele, glioma.....)	S. Down	Hidrocefalia
Poliposis nasal	Distrofia miotónica	Obesidad
Desviación septal	Arnold Chiari	Prader Willi
Rinitis alérgica	Siringobulbia/ Siringomelia	S. alcohólico fetal
RINOFARINGE		Mucopolisacaridosis
Hipertrofia adenoidea		Klippel-Fiel
Atresia de coanas		Larsen
S. Charge		Riley-Day
Estenosis velofaríngea		Treacher-Collins
Pólipo antrocoanal		Crouzon
OROFARINGE		Marfan
Hipertrofia amigdalar		S. Velocardiofacial
Macroglosia (Down, Acromegalia.....)		Miastenia gravis
Retrognatia (Pierre Robin, C. De Lange Acondroplasia..)		Drepanocitosis
LARINGE Y TRAQUEA		Artrogriposis
Laringotraqueomalacia		S. de X frágil
Hemangioma subglótico		Rubinstein-Taybi
Parálisis vocal		Goldenhar
Membrana glótica		
Anillo vascular		
Reflujo gastroesofágico		

Tradicionalmente la adenoamigdalectomía ha sido el tratamiento de elección para los trastornos respiratorios del sueño en el niño. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento y enuresis.

La Academia Americana de Pediatría recomienda también la adenoamigdalectomía [39] como primera línea de tratamiento en los niños con hipertrofia adenoamigdalar y otras comorbilidades asociadas (obesidad, malformaciones cráneo-faciales o alteraciones neuromusculares). Sin embargo, se ha descrito SAHS residual en el más del 70% de los casos tras la cirugía comparado con el 15-20% en niños sin comorbilidades [40].

Se ha propuesto considerar la fibroendoscopia durante el sueño inducido por drogas (DISE), como parte de la rutina para determinar el origen de la obstrucción de las vías respiratorias en los niños con persistencia de enfermedad tras adenoamigdalectomía o amígdalas muy pequeñas que no parecen contribuir significativamente al SAHS. Tiene el propósito de evaluar de manera dinámica la vía aérea en la posición supina durante un estado como el sueño. Permite evaluar otras posibles causas de SAHS como la laringomalacia, la hipertrofia de la amígdala lingual o la glosoptosis.

Los hallazgos de la endoscopia del sueño pueden ayudar en el tratamiento de los casos persistentes o difíciles de SAHS pediátrico. [41]

Manejo diagnóstico del estridor

El estridor no debe considerarse un síntoma banal, debe ser una señal de alarma para iniciar un estudio diagnóstico completo [2].

Un buen estudio clínico del estridor, iniciado por una historia clínica, puede orientarnos. Sin embargo, sólo la visualización directa de las vías aéreas nos aportará un diagnóstico de certeza.

Valoración Clínica del estridor

El estridor es el síntoma guía en la mayor parte de estos procesos; es un ruido respiratorio rudo y fuerte que indica la existencia de cierto grado de obstrucción en la luz de la vía aérea.

Las características del estridor pueden orientarnos acerca del nivel de la obstrucción [35]. En general, cuando el estridor predomina durante la inspiración, la obstrucción suele encontrarse en la región supraglótica y cuando predomina durante la espiración, la obstrucción será de vía aérea intratorácica. Si el estridor es similar en ambas fases de la respiración, la lesión se encontrará a nivel laríngeo o traqueal.

En la obstrucción a nivel nasal o de la orofaringe el ruido respiratorio es un ronquido o estertor ronco que se produce fundamentalmente durante el sueño.

La disfonía es otro síntoma que acompaña a algunas causas de obstrucción de la vía aérea superior y refleja la afectación de la laringe. También son frecuentes las alteraciones durante la deglución con atragantamiento e incluso episodios de aspiración.

La gravedad de los cuadros es muy variable; en algunos casos, no producen más que estridor y/o disfonía sin ninguna o muy escasa repercusión en la función respiratoria. En otras ocasiones, sin embargo, el fracaso respiratorio se presenta con rapidez y, en no pocas ocasiones, la evolución desde síntomas leves hacia el compromiso importante se produce en muy poco tiempo y pueden provocar fracaso respiratorio con hipoxia grave y parada cardiorrespiratoria.

El aspecto general del niño y la intensidad del esfuerzo respiratorio son los signos más importantes para evaluar la gravedad del proceso, por delante de la información que

puedan aportar los exámenes complementarios. Las medidas terapéuticas están dirigidas, en primer lugar, a asegurar la permeabilidad de la vía aérea, que toma prioridad frente a cualquier otra maniobra diagnóstica o terapéutica.

En todos los casos, el estridor en los niños significa una obstrucción de las vías respiratorias que supone una amenaza vital en potencia, y podemos considerarlo benigno una vez que hayamos explorado la vía aérea. Dado que la causa del estridor puede ser múltiple, la exploración está indicada en la mayoría de los casos [35] (tabla 4).

Exploración de la vía aérea

Clásicamente la exploración de la vía aérea se realizaba con el broncoscopio rígido. La introducción del uso del broncoscopio flexible (fibrobroncoscopio) ha facilitado la exploración. Existen una serie de ventajas e inconvenientes para cada tipo de técnica [35,42], por lo que se deben considera ambas complementarias (tabla V).

Tabla 4. Necesidad de exploraciones complementarias según las características del estridor

Características del estridor Necesidad de exploraciones complementarias		
S	Severidad	Impresión subjetiva de los padres de severidad
P	Progresión	Progresión en el tiempo de la obstrucción
E	Alimentación	Dificultades para la deglución, aspiraciones y fallo de crecimiento
C	Cianosis	Episodios de cianosis. ALTE
S	Sueño	SAHS
R	Radiología	Anomalías radiológicas específicas

Clásicamente la exploración de la vía aérea se realizaba con el broncoscopio rígido. La introducción del uso del broncoscopio flexible (fibrobroncoscopio) ha facilitado la exploración.

Existen una serie de ventajas e inconvenientes para cada tipo de técnica [35,42], por lo que se deben considera ambas complementarias (tabla 5).

Broncoscopio rígido:

- Precisa anestesia general, realizándose en áreas endoscópicas o quirúrgicas.
- Debe introducirse a través de la boca y su alcance distal es limitado, lo que dificulta la exploración más allá de los bronquios segmentarios.
- Dispone de un variado arsenal de instrumentos accesorios, lo que facilita la realización de procedimientos terapéuticos.
- Si está provisto de la lente de Hopkins, la resolución de la imagen obtenida es superior a la del flexible.

Tabla 5. características comparativas entre el fibroendoscopio y el broncoscopio rígido

Comparación entre Fibroendoscopio y Broncoscopio rígido		
	Fibroendoscopio	Broncoscopio rígido
Inserción	Nasal, oral, tubo endotraqueal, máscara laríngea, traqueostomía, broncoscopio rígido	Oral
Ventilación	Espontánea, asistida	Asistida
Anestesia	Sedación profunda	General
Visión	+	+++ (Hopkins)
Alcance	+++	+
Accesorios	+	+++

Fibrobroncoscopio:

- Se realiza en respiración espontánea y bajo sedación, lo que permite además del estudio morfológico la valoración dinámica y funcional.
- Puede introducirse a través de todas las posibles vías de abordaje. En el niño en ventilación espontánea, la entrada habitual es la nasal, tras anestesia tópica con lidocaína. En el niño con ventilación asistida, puede penetrar a través de máscaras laríngeas, tubos endotraqueales, cánulas de traqueostomía e incluso a través del propio broncoscopio rígido.
- Tiene mayor maniobrabilidad y logra mayor alcance distal, incluyendo bronquios segmentarios y subsegmentarios.
- Dado el pequeño tamaño de su canal de trabajo, la disponibilidad de instrumentos accesorios (pinzas, fórceps, etc.) es aún limitada.

En líneas generales, la fibrobroncoscopia, por su sencillez y bajo riesgo, es la herramienta de elección para fines de diagnóstico tanto para la exploración de las vías aéreas como para la obtención de muestras del tipo de lavado broncoalveolar, cepillado o biopsia bronquial. A pesar de estos progresos, el fibrobroncoscopio aún tiene limitaciones que hay que tener en cuenta. En ocasiones es difícil la visualización correcta de la zona subglótica, zona posterior de la laringe y tráquea cervical. Otras veces es preciso obtener un mejor control de la ventilación del paciente o realizar intervenciones terapéuticas tales como extracción de cuerpos extraños, terapia láser o inserción de endoprótesis y, en estos casos, es preferible la utilización de un broncoscopio rígido.

Todo ello exige una estrecha colaboración entre pediatras, otorrinolaringólogos, neumólogos y anestesistas con el fin de emplear estas técnicas de forma adecuada y obtener el máximo beneficio de su utilización [42,43].

Nuestra experiencia en la exploración de la vía aérea en la infancia

En el Hospital Universitario de Burgos (HUBU) contamos con una unidad multidisciplinar para el manejo de patología de la vía aérea pediátrica con participación de la UCI pediátrica, otorrinolaringología pediátrica, cirugía infantil y neumología/unidad de trastornos respiratorios durante el sueño.

Procedimiento

La mayoría de las exploraciones se realizan en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, y excepcionalmente en quirófano. El niño, se encuentra monitorizado (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y pulsioximetría). Se dispone siempre a mano material y personal experimentado para reanimación cardiopulmonar.

Se utilizan bien un fibrobroncoscopio pediátrico, modelo Olympus, de diámetro externo de 3,6 mm y canal de succión de 1,2 mm, que permite el paso de cepillos para muestras citológicas, pinzas de biopsia especiales y accesorios para extracción de cuerpos extraños, o bien un fibroendoscopio infantil STORZ de 2,8 mm sin canal de trabajo, según el motivo de la exploración.

El niño que va a ser sometido a esta exploración permanece en ayunas unas 4 a 6 horas, y tiene una vía venosa de acceso.

Ante un estridor, sólo se aplica lidocaína, a nivel laríngeo, después de una evaluación cuidadosa de las estructuras laríngeas, debido a los estudios que muestran, en ciertos casos, un aumento de laringomalacia tras la aplicación previa. En el resto de los casos, antes de iniciar la exploración, nebulizamos mediante mascarilla facial con oxígeno a 6 litros/minuto, lidocaína al 5 %, 4 cc, durante unos 5 a 10 minutos.

Se administra atropina por vía subcutánea (0,01 mg /kg/dosis) para disminuir tanto las

secreciones respiratorias como los reflejos vagales. Los niños con hiperreactividad bronquial conocida son premedicados con Beta2-adrenérgicos en nebulización (salbutamol a 0,1-0,15 mg/kg). Se administra oxígeno suplementario, en los casos que lo requirieran durante el procedimiento, a través de sonda intranasal.

Como pauta de sedación empleamos un régimen propofol y fentanilo o midazolam y fentanilo. Como anestésico tópico empleamos la lidocaína al 2 %, para vencer las cuerdas vocales y para avanzar en el árbol bronquial.

Resultados

Estudio descriptivo, retrospectivo, mediante revisión sistemática de la historia clínica de todos los pacientes en los que se realizó una exploración de vía aérea en el Hospital Universitario de Burgos, desde la apertura de la UCIP en Mayo de 2007, hasta Diciembre de 2014.

Se realizaron 177 exploraciones en 140 pacientes (52% varones), con una mediana de edad de 10 meses. Un 36,7% de las exploraciones eran de pacientes derivados de otro centro. El 53,1% de los estudios se realizaron en pacientes ingresados en UCIP, el 46,9% fueron ambulatorias.

Se hicieron 151 estudios con endoscopio flexible y 26 broncoscopias rígidas. Un 75,1% fueron diagnósticas y el resto diagnóstico-terapéuticas. El 16,9% se realizó por Cirugía Pediátrica, 26% Pediatría, 57% ORL y pediatría.

Las indicaciones más frecuentes fueron estridor (32,8%), sospecha de aspiración de cuerpo extraño (19,2%), pausas de apnea (10,7%), atelectasia persistente (6,8%) y disfonía (5,6%).

145 estudios (81,9%) se realizaron bajo sedación en UCIP y 32 (18,1%) en quirófano con anestesia general. Los fármacos más frecuentemente utilizados en UCIP fueron fentanilo y propofol (68,5%) seguido de fentanilo y midazolam (11,4%). El tiempo medio de sedación fue de 15,16 minutos y del procedimiento 10,93 minutos. 47 pacientes recibieron soporte respiratorio con oxigenoterapia, 42 mediante ventilación no invasiva y 9 estaban intubados. Presentaron eventos respiratorios un 6,3% de las exploraciones, y se tuvo que suspender el procedimiento en un 2,8%.

El hallazgo más frecuente fue laringomalacia (24,9%), seguido de exploración normal (16,9%), cuerpo extraño en vía aérea (14,7%) y edema aritenoides (9,6%), traqueo-broncomalacia (2,8%), parálisis unilateral de cuerdas vocales (2,9%), estenosis subglótica (2,10%), atresia de coanas (2,10%) hemangioma subglótico (1,4%), linfagomas quísticos cervicales (1,4%), y otros (21,2%).

En un 78,5% el estudio fue relevante para establecer el diagnóstico.

En el caso de laringomalacia, un 37% de los casos fueron graves y precisaron ventilación no invasiva (CPAP/BPAP). En las estenosis subglóticas un caso era grado II de Cotton asintomático que no precisó tratamiento quirúrgico, en otro caso se trataba de una estenosis membranosa grado III que se resolvió con resección láser y dilatación y el tercer caso precisó laringoplastia.

Dos casos de hemangiomas subglóticos han sido tratados con propranolol con éxito.

Las atresias de coanas se han corregido mediante endoscopia por vía endonasal.

En los casos de los linfagomas quísticos cervicales, precisaron traqueotomía por obstrucción importante de la vía aérea y se encuentran actualmente en tratamiento con sustancias esclerosantes intralesiones (Picibanil® OK-432).

Conclusiones

Los estudios de vía aérea constituyen una herramienta útil en el diagnóstico y manejo terapéutico de múltiples patologías en nuestro medio. El abordaje se debe realizar de forma multidisciplinar, permitiendo una valoración global de estos pacientes. La

indicación más frecuente es el estridor, siendo la laringomalacia el hallazgo más habitual. Las exploraciones se realizan en la mayoría de casos con fibroendoscopia bajo sedación en UCIP de forma segura.

Bibliografía

1. Cotton RT. La laringe. En: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, eds. *Pediatría de Rudolph*. 21ª edición. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. p. 1373-83.
2. Parente Hernández A, García-Casillas MA, Matute JA, Cañizo A, Laín A, Fanjul M, J. Vázquez J. ¿ Es el estridor un síntoma banal en el lactante? *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(6):559-65.
3. Zoumalan R, Maddalozzo J, Holinger LD. Etiology of stridor in infants. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007 May;116(5):329-34.
4. Garrido Galindo C; Flores Hernández SS; Núñez Pérez-Redondo C. Diferencias anatómo-funcionales y endoscópicas entre la vía aérea del niño y la del adulto. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2007, 20 (2): 142-148.
5. Philippe Monnier. *Pediatric Airway Surgery. Management of Laryngotracheal Stenosis in Infants and Children*. Springer Heidelberg Dordrecht (London New York). 2011. *Applied Surgical Anatomy of the Larynx and Trachea*. p. 7-30.
6. Hall SC. The difficult pediatric airway-recognition, evaluation, and management. *Can J Anesth* 2001;48:R1-R5.
7. D'Agostino J. Pediatric Airway Nightmares. *Emerg Med Clin N Am*. 2010; 28: 119-26.
8. Boudewyns A, Claes J, Van de Heyning P. Clinical practice: an approach to stridor in infants and children. *Eur J Pediatr*. 2010;169(2):135-41.
9. Jenkins IA, Saunders M. Infections of the airway. *Pediatric Anesthesia*. 2009; 19 (Suppl. 1): 118-30.
10. Loftis L. Acute Infectious Upper Airway Obstructions in Children. *Sem Pediatr Infect Dis*. 2006; 17: 5-10.
11. Callen Blecua M, Pascual Pérez JM y grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Laringitis. El pediatra de Atención Primaria y la Laringitis Aguda- Crup. Protocolo del GVR (publicación P- GVR-5). Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm.
12. Aizpurúa Galdeano P, Ruiz-Canela Cáceres J, García Vera C. Tratamiento del crup en el niño con corticoides. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2004; 6: 633-8.
13. Gulfred LA, Lyhne D, Becker BC. Acute epiglottitis: epidemiology, clinical presentation, management and outcome. *J Laryngol Otol*. 2008;122:818—23.
14. Marcos Alonso S, Molini Menchón N, Rodríguez Núñez A, Martínón Torres F, Martínón Sánchez JM. Traqueítis bacteriana: una causa infecciosa de obstrucción de la vía aérea que hay que considerar en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63: 164-8.
15. Zur KB, Litman RS. Pediatric airway foreign body retrieval: surgical and anaesthetic perspectives. *Pediatric Anesthesia*. 2009; 19 (Suppl. 1): 109-17.
16. Antón-Pacheco Sánchez JL, Cuadros J. Cuerpos extraños en la vía aérea. *Pediatr Integral* 2002;6(10):921-926.
17. Ademà Alcover JM, Esteller Moré E, Matión Soler E, Enrique González A. Obstrucción crónica de la vía aérea superior. *Pediatr Integral* 2009;XIII(5):443-452.
18. Friedman EM, Vastola AP, McGill TJI, Healy GB. Chronic pediatric stridor: etiology and outcome. *Laryngoscope*. 1990;100:277-280.
19. M.L. Alonso-Álvarez et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(Supl 5):2-18.

20. Corrales CE, Koltai PJ. Choanal atresia: current concepts and controversies. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;17:466-70.
21. Eladl HM. Transnasal endoscopic repair of bilateral congenital choanal atresia: controversies. *J Laryngol Otol* 2010; 124:387-92.
22. Belmont JR, Grundfast K. Congenital laryngeal stridor (laryngomalacia): etiologic factors and associated disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984; 93:430-7.
23. Goldberg S, Shatz A, Picard E, et al. Endoscopic findings in children with obstructive sleep apnea: effects of age and hypotonia. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40:205–210.
24. Bibi H, Khvolis E, Shoseyov D, et al. The prevalence of gastroesophageal reflux in children with tracheomalacia and laryngomalacia. *Chest* 2001; 119:409–413.
25. Yellon RF, Goldberg H. Update on gastroesophageal reflux disease in pediatric airway disorders. *Am J Med* 2001; 111:78S–84S.
26. Revell SM, Clark WD. Late-onset laryngomalacia: a cause of pediatric obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011; 75(2):231-8.
27. Cunningham MJ, Anonsen CK, Kinane B. Acquired laryngomalacia secondary to obstructive adenotonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol.* 1993; 14(2):132-6.
28. Holinger LD, Konior RJ. Surgical management of severe laryngomalacia. *Laryngoscope* 1989; 99:136–142.
29. Dedo DD. Pediatric vocal cord paralysis. *Laryngoscope* 1979;89(9 Pt 1):1378–84.
30. Chen, E, Inglis A. Bilateral Vocal Cord Paralysis in Children. *Otolaryngol Clin N Am* 41;2008: 889–901.
31. Myer III, C.M., O'Connor, D.M., Cotton, R.T.: Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 103, 319–323 (1994)
32. Antón-Pacheco JL, Canol, García A, Martínez A, Cuadros J, Berchi FL. Patterns of management of congenital tracheal stenosis. *J Pediatr Surg.*2003;38:1452–8.
33. Philippe Monnier. *Pediatric Airway Surgery. Management of Laryngotracheal Stenosis in Infants and Children.* Springer Heidelberg Dordrecht (London New York)2011. *Surgery for Laryngotracheal Stenosis.* p. 231-279.
34. Broeks IJ, Hermans DJ, Dassel AC, van der Vleuten CJ, van Beynum IM . Propranolol treatment in life-threatening airway hemangiomas: a case series and review of literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77(11):1791-800.
35. Philippe Monnier. *Pediatric Airway Surgery. Management of Laryngotracheal Stenosis in Infants and Children.* Springer Heidelberg Dordrecht (London New York)2011. *Clinical Evaluation of Airway Obstruction..* p. 31-45.
36. Holinger LD: Diagnostic endoscopy of the pediatric air-way. *Laryngoscope* 1989;99: 346-8.
37. González Pérez-Yarza E, Duran Cantolla J, Sánchez-Armengol A, Alonso Álvarez ML, De Miguel J y Municio JA. SAHS en niños y adolescentes. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 3): 34 - 9 .
38. Esteller E. Síndrome de la apnea-hipoapnea obstructiva del sueño en el niño: más allá de la hipertrofia adenoamigdal. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2015;66:111-9.
39. American Academy of Pediatrics. Technical report: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 109 (4): e69-e89.
40. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:676-83.
41. Galluzzi F, Pignataro L, Gaini RM, Garavello W. Drug induced sleep endoscopy in the decision-making process of children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2015;16(3):331-5.
42. De Blic J. Exploration endoscopique et interventionnelle de l'arbre respiratoire

chez l'enfant. *Encycl Med Chir* 2000; 4063-4070.

43. Pérez-Ruiz E, Pérez-Frías J, Martínez González B, Martínez-Aran T, Milano G, Martínez Valverde A. Fibrobroncoscopia en pediatría. Análisis de una década. *An Esp Pediatr* 2001; 55:421-428.

