

Traqueomalacia congénita: análisis de nuestra serie*

J.L. Antón-Pacheco, I. Cano, A. García, M. López, D. Cabezalí, A. Martínez

Unidad de la Vía Aérea y Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid.

RESUMEN: Introducción. La traqueomalacia congénita (TMC) es una entidad poco frecuente que se caracteriza por la existencia de colapso de la pared traqueal durante la espiración.

Objetivo. Mostrar nuestra experiencia en el manejo de esta patología, estableciendo los criterios para el tratamiento quirúrgico o endoscópico, y analizando los resultados a largo plazo.

Material y métodos. Hemos realizado un estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico broncoscópico de TMC en el periodo 1991-2003. Los siguientes parámetros han sido analizados: sexo, edad, indicación de la broncoscopia diagnóstica, etiología, grupo clínico, tipo anatómico, malformaciones asociadas, forma de tratamiento, complicaciones, resultados y tiempo de seguimiento.

Resultados. 46 pacientes han sido diagnosticados de TMC: 25 varones (54%) y 21 niñas (45%). La edad media de diagnóstico ha sido de 11 meses. La indicación de la broncoscopia diagnóstica ha sido: atelectasia (24%), dificultad respiratoria (24%), estridor (21%), sospecha de FTE (11%), fracaso de extubación (11%), pausas de apnea (6%) y neumonía recurrente (2%). La TMC ha sido primaria en 8 pacientes (17%) y secundaria en 38 (82%). La repercusión clínica se ha clasificado en tres grupos: grupo I, leve (7 casos); grupo II, moderada (22 casos) y grupo III, grave (17 casos). La afectación ha sido traqueal en 26 pacientes (56%), bronquial en 12 (26%) y traqueobronquial en 8 casos (17%). El 95% de los pacientes han presentado malformaciones asociadas. El 63% (29 casos) se han tratado de forma conservadora, 15 pacientes (32%) han sido tratados con procedimientos quirúrgicos y/o prótesis endoluminales, y en 2 casos no fue posible instaurar un tratamiento. Además, en 17 pacientes (37%) se realizó una técnica quirúrgica anti-reflujo. El resultado ha sido bueno en el 72% de los casos tratados, regular en 4 (9%) y malo en 2 (4,5%). Otros 8 pacientes han fallecido por otros motivos ajenos a su malacia. La supervivencia global ha sido del 78%. El periodo de seguimiento medio ha sido de 5,3 años.

Discusión. La mayoría de los pacientes con TMC se pueden tratar de forma expectante, ya que a partir del primer año de vida se produce una mejoría clínica espontánea. El tratamiento quirúrgico o endoscópico se reserva para los casos con grave compromiso respiratorio.

PALABRAS CLAVE: Traqueomalacia; Broncoscopia; Prótesis traqueobronquiales; Aortopexia.

MANAGEMENT OF CONGENITAL TRACHEOMALACIA: A SINGLE INSTITUTION EXPERIENCE

ABSTRACT: Introduction. Congenital tracheomalacia (CTM) is a rare disease causing tracheal wall collapse when breathing. Herein, we show our experience in the management of this type of airway anomaly, settling the indications for surgical or endoscopic treatment.

Patients and methods. We have performed a retrospective study, from 1991 to 2003, of patients with a bronchoscopic diagnosis of CTM or bronchomalacia (BM). We have analyzed the following facts: sex, age, indication of the initial bronchoscopy, etiology, clinical group, anatomic type, associated malformations, treatment modality, complications, results, and time of follow-up.

Results. 46 patients have been included in this study: 25 boys (54%) and 21 girls (45%). Mean age at diagnosis has been 11 months. The indications for diagnostic bronchoscopy have been: respiratory distress (24%), lung atelectasia (24%), stridor (21%), congenital tracheoesophageal fistula (11%), extubation failure (11%), apneic spells (6%), and recurrent pneumonia (2%). Secondary CTM has been much more frequent (82%) than the primary type (17%). Patients have been classified into 3 groups according to the severity of symptoms: group I -mild symptoms (7 patients); group II-moderate (22); and group III, severe (17). Tracheomalacia was diagnosed in 26 cases (56%), bronchomalacia in 12 (26%) and tracheobronchomalacia in 8 patients (17%). Almost all the patients (95%) have showed other associated malformations. Medical treatment has been instituted in 29 patients (63%), 15 cases (32%) have been managed surgically or endoscopically, and in 2 cases no treatment was tried because of their critical clinical status. In addition, in 17 patients (37%) an antireflux surgical procedure was performed. Satisfactory results have been achieved in 72% of treated patients, fair results were obtained in 4 (9%), and a poor outcome occurred in 2 (4,5%). Another 8 patients have died during follow-up due to unrelated causes. 36 patients (78%) are alive with a mean follow-up period of 5,3 years.

Conclusions. Most patients with CTM can be treated conservatively though spontaneous resolution may be expected after the first year of life. Surgical or endoscopic procedures are indicated in those patients with severe respiratory symptoms.

KEY WORDS: Tracheomalacia; Bronchoscopy; Airway stents; Aortopexy.

Correspondencia: Dr. J.L. Antón-Pacheco, C/Vallehermoso 20, 7 A izda. 28015 Madrid.

Email: janton.hdoc@salud.madrid.org

*Trabajo presentado en el XLVI Congreso Nacional de Cirugía Pediátrica. Toledo, Mayo 2004.

Recibido: Mayo 2004

Aceptado: Junio 2005

Tabla I Clasificación por grupo clínico

- Grupo clínico I (TMC leve): Asintomático o sintomatología ocasional (estridor leve, infecciones respiratorias ocasionales)
- Grupo clínico II (TMC moderada): Paciente sintomático (estridor espiratorio habitual, infecciones respiratorias frecuentes, cianosis ocasional)
- Grupo clínico III (TMC grave): Paciente muy sintomático con compromiso respiratorio grave (imposibilidad de extubación; más de 3 episodios de neumonía al año; pausas de apnea)

INTRODUCCIÓN

La traqueomalacia congénita (TMC) es una entidad poco frecuente en la que la pared traqueal es anormalmente blanda y se produce un colapso anteroposterior durante la espiración⁽¹⁾. Habitualmente, sólo un segmento de la tráquea está afectado pero, en ocasiones, toda la tráquea e incluso los bronquios (traqueobroncomalacia, TBM) pueden ser malácicos. En la población pediátrica la TMC puede ocurrir de forma aislada, denominándose primaria, o bien asociarse a otras entidades entre las que destaca, por frecuencia e importancia, la atresia de esófago (AE) con fístula traqueo-esofágica (FTE). Otros tipos de TMC secundaria son debidos a fenómenos compresivos traqueales producidos por anillos vasculares o masas mediastínicas⁽²⁾.

El objetivo del presente trabajo es mostrar nuestra experiencia en este tipo de patología de la vía aérea, apuntar unas pautas de diagnóstico y tratamiento, y analizar los resultados obtenidos en el medio y largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio retrospectivo de pacientes con malacia traqueal y/o bronquial congénita en el periodo 1991-2003. El diagnóstico se ha efectuado mediante fibrobroncoscopia con respiración espontánea para valorar el comportamiento dinámico de la vía aérea. Otras pruebas diagnósticas (TC, RM, ecocardiografía, pH-metría de 24 h, etc.) se han indicado de forma individualizada.

Las manifestaciones clínicas de la TMC son variadas, por lo que hemos agrupado los casos según la gravedad de la sintomatología (Tabla I). Los siguientes parámetros han sido analizados en este grupo de pacientes: sexo, edad, indicación de la broncoscopia diagnóstica, etiología, grupo clínico, tipo anatómico, malformaciones asociadas, forma de tratamiento, complicaciones, resultados y tiempo de seguimiento.

RESULTADOS

Cuarenta y seis pacientes han sido diagnosticados de TMC en el periodo de estudio. La distribución por sexo ha sido

Tabla II Indicación de la broncoscopia diagnóstica

- Atelectasia: 11 casos (23,9%)
- Dificultad respiratoria: 11 (23,9%)
- Estridor: 10 (21,7%)
- Sospecha de FTE: 5 (10,8%)
- Fracaso de extubación: 5 (10,8%)
- Pausas de apnea: 3 (6,5%)
- Neumonía recurrente: 1 (2,1%)

Tabla III Malformaciones asociadas en los pacientes con TMC

- Atresia de esófago tipo III: 19 pacientes (41,3%)
- Cardiopatía congénita: 18 (39,1%)
- Reflujo gastroesofágico grave: 17 (36,9%)
- Anomalías vasculares mediastínicas: 8 (17,3%)
- Anomalías de la vía aérea: 8 (17,3%)
- Cromosomopatías: 6 (13%)
- Malformaciones urológicas: 4 (8,6%)
- Otras: 10 (21,7%)

de 25 varones (54,3%) y 21 niñas (45,6%). La edad en el momento del diagnóstico ha oscilado entre 1 día de vida y 12 años (valor medio, 11 meses) y este se fundamentó, en todos los casos, en los hallazgos anatómicos y funcionales obtenidos por medio de una traqueobroncoscopia. La indicación clínica para su realización queda reflejada en la tabla II.

La TMC ha sido de origen primario en 8 pacientes (17,3%) y secundaria en la mayoría de los casos, 38 (82,6%). De acuerdo con la clasificación establecida en la tabla I, los pacientes han presentado la siguiente repercusión clínica:

- Grupo clínico I (sintomatología leve): 7 pacientes (15,2%)
- Grupo clínico II (sintomatología moderada): 22 casos (47,8%)
- Grupo clínico III (sintomatología grave): 17 casos (36,9%)

La localización anatómica del segmento malácico ha sido traqueal en 26 pacientes (56,5%), bronquial en 12, y 8 pacientes (17,3%) han presentado afectación conjunta traqueo-bronquial.

Las malformaciones asociadas, incluyendo el reflujo gastroesofágico grave (RGE), han sido muy frecuentes en este grupo de pacientes y el 95,6% (44 pacientes) las han presentado (Tabla III). En 33 casos (71,7%) coexistieron más de una anomalía asociada. De los 46 pacientes con TMC, 29 (63%) se han tratado de forma conservadora inicialmente. Estos casos se desglosan en 20 pacientes (grupos clínicos I y II) que han recibido tratamiento médico exclusivamente y 9, con RGE grave, que han sido tratados además con un procedimiento quirúrgico antirreflujo. Estos nueve pacientes se encuadraron en los grupos clínicos II (5 casos) y III (4 pacientes).

Tabla IV Resultados terapéuticos y globales de la serie

| Traqueomalacia congénita | Tratamiento médico | Tratamiento quirúrgico | Tratamiento endoscópico | Resultados globales |
|---|-------------------------|------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Nº pacientes tratados (n = 44) | 29 (66%) | 12 (27%)* | 6 (13%)* | 46 casos |
| Edad media (meses) | 13,5 | 7 | 3 | 11 |
| Grupo clínico (nº casos) | I (6); II (19); III (4) | I (1); II (3); III (8) | III (6) | I (7); II (22); III (17) |
| Buen resultado (%) | 22 (75%) | 7 (58%) | 3 (50%) | 32 (69%) |
| Regular resultado | 3 (10%) | 1 (8%) | 0 | 4 (8%) |
| Mal resultado: debido al tto./otras causas | 0 / 4 (13%) | 3 (25%) / 1 (8%) | 2 (33%) / 1 (16%) | 2 (4%) / 8 (17%) |
| Supervivencia (%) | 25 (86%) | 10 (83%) | 3 (50%) | 36 (78%) |
| Seguimiento (años) | 5,1 | 6,8 | 4,2 | 5,3 |

*Tres pacientes han sido tratados de forma quirúrgica y también endoscópica.

Quince pacientes (32,6%) han recibido tratamiento quirúrgico y/o endoscópico para solucionar su malacia traqueal y/o bronquial (en 3 casos se utilizaron ambas técnicas). El 73,3% (11/15) presentaban una sintomatología grave (grupo clínico III). Los procedimientos quirúrgicos han consistido en: aortopexia (5 pacientes), traqueostomía (6 casos), lobectomía (1 paciente) y corrección de anillo vascular (1 paciente). En un caso se realizaron dos procedimientos (una aortopexia y, posteriormente, una traqueostomía). El tratamiento endoscópico ha consistido en la colocación de prótesis traqueobronquiales endoluminales (PTBE) metálicas expandibles (Palmaz, Johnson&Johnson). Se han colocado 13 PTBE en 6 pacientes: 5 traqueales y 8 bronquiales. La técnica de implantación y las características de la prótesis han sido descritas en la literatura^(3,4). Este procedimiento se ha elegido como primera opción en cuatro (66,6%) de los seis pacientes. En éstos, la indicación ha sido afectación bronquial (con o sin malacia traqueal añadida) y, además, cirugía cardíaca previa en tres de ellos. En los dos casos restantes, se han implantado sendas prótesis traqueales como consecuencia del fracaso de una aortopexia previa en uno y debido a que la traqueostomía no estabilizaba la tráquea adecuadamente en el otro.

En dos casos (4,3%) no fue posible instaurar un tratamiento adecuado debido a la mala situación clínica inicial que se continuó con un rápido y fatal deterioro.

En los 44 pacientes tratados, los resultados se han clasificado en: buenos, regulares y malos. Un paciente asintomático, o con síntomas ocasionales, que desarrolla una actividad normal para su edad se ha considerado un buen resultado. La existencia de una mejoría de los síntomas respiratorios, sin la desaparición completa de los mismos, así como la no decanulación, constituyen un resultado regular. Mal resultado es aplicable en aquellos casos con sintomatología no aliviada, o empeorada, por el tratamiento instituido y a los pacientes fallecidos. Siguiendo estos criterios, los resultados han sido buenos en 32 pacientes (72,7%), regulares en 4 casos

(9%) y malos en 2 (4,5%). Estos corresponden a pacientes fallecidos por causa achacable a su patología traqueobronquial. Otros 8 pacientes han fallecido debido a las graves malformaciones asociadas que presentaban o a otras circunstancias. La supervivencia en este grupo es, por tanto, del 78,2% (36 pacientes). Los resultados correspondientes a cada forma de tratamiento están reflejados en la tabla IV.

El seguimiento ha sido completo en todos los casos y se ha efectuado por medio de revisiones periódicas en consulta externa o por contacto telefónico en los pacientes más antiguos o desplazados. El periodo de seguimiento medio en los pacientes supervivientes ha sido de 5,3 años.

DISCUSIÓN

La patología estenosante traqueal congénita incluye lesiones tales como la estenosis traqueal (ETC) y la traqueomalacia. La TMC puede ser primaria o, más frecuentemente, secundaria a AE con FTE o a una compresión extrínseca. Los factores etiopatogénicos no se han determinado con exactitud, pero los siguientes aspectos pueden jugar un papel determinante: 1) alteración estructural de la pared traqueal (hipoplasia, displasia e incluso ausencia del soporte cartilaginoso normal); 2) aumento de la pars membranosa traqueal con deformidad de la luz traqueal en forma elíptica⁽⁵⁾, y 3) en los casos de TM asociada a AE parece probable que el bolsón esofágico superior, al encontrarse dilatado, pudiera comprimir la tráquea intraútero y alterar su desarrollo normal⁽⁶⁾. Por otra parte, la presencia de la fístula congénita traqueo-esofágica disminuiría la presión intraluminal traqueal favoreciendo el desarrollo de una tráquea anormalmente flácida⁽⁷⁾. En los casos de TMC secundaria a compresión extrínseca, estructuras vasculares mediastínicas anómalas o una cardiomegalia, producida por diversas cardiopatías congénitas, son con frecuencia las responsables de la disminución del calibre de la luz traqueal.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con TMC son similares a las descritas en los pacientes con ETC. Sin embargo, y a diferencia de ésta, la TMC es una patología generalmente autolimitada en el tiempo que se suele resolver espontáneamente antes de los tres años de vida. La clasificación en tres grupos clínicos ha resultado ser especialmente útil y establece de manera concreta las indicaciones de tratamiento quirúrgico o endoscópico (Tabla I)^(8,9). Los episodios de apnea, o casi muerte súbita, representan la situación clínica más grave y dramática. Es frecuente que ocurran durante la alimentación o pocos minutos después. Afortunadamente, los pacientes que sufren estos episodios están generalmente ingresados en el hospital y son reanimados por los equipos de guardia. Un solo episodio de este tipo es indicación de tratamiento quirúrgico o endoscópico. Esta situación se observa, de forma característica, en los neonatos o lactantes intervenidos de AE y FTE, ya que es habitual encontrar un esófago superior dilatado con peristalsis ineficaz y RGE asociado. No obstante, determinadas patologías neurológicas o cardíacas pueden producir un cuadro de apnea similar, por lo que se hace imprescindible una evaluación completa del paciente.

En el estudio de Bibi et al.⁽¹⁰⁾ se demuestra una incidencia mayor de RGE en el grupo de pacientes con TMC (70%) comparado con el grupo control de pacientes con patología respiratoria crónica pero sin malacia (39%). Se postula que esta elevada incidencia de RGE en niños con malacia de la vía aérea puede estar relacionada con la presión negativa intrapleural inducida por la obstrucción al flujo de aire durante la respiración. Las altas presiones negativas provocan un funcionamiento anómalo del esfínter esofágico inferior y se produciría el RGE^(10, 11). Esta hipótesis ha tenido su refrendo en un modelo animal experimental que demuestra cómo estas oscilaciones en las presiones torácicas y abdominales sobrepasan los límites de la barrera antirreflujo desencadenando el mismo⁽¹²⁾. Hemos estudiado la existencia de RGE en 33 de los 46 pacientes con TMC (71,7%) y en todos los casos correspondientes al grupo clínico III. Las pruebas diagnósticas que hemos utilizado han sido la pH-metría de 24 horas y el tránsito digestivo superior. En algunos casos se ha realizado también la endoscopia digestiva alta con biopsia de cardias. La incidencia de RGE en los pacientes estudiados ha sido del 69,6% (23 casos, 50% del total de los pacientes con TMC) y como primera medida se ha instaurado un tratamiento médico. En caso de persistencia de los síntomas, y si son fundamentalmente de tipo respiratorio, hemos realizado un tratamiento quirúrgico antirreflujo. Algunos autores recomiendan realizar la corrección quirúrgica de la TMC en primer lugar y una cirugía antirreflujo posteriormente si la situación clínica del paciente no mejora^(9,13). Esta es la pauta que hemos seguido en los primeros años de nuestra experiencia, pero con la introducción de la cirugía laparoscópica en nuestro servicio hemos modificado nuestro abordaje terapéutico. Ahora somos partidarios de tratar primero quirúrgicamente el RGE

grave y posteriormente la TMC si continúan los síntomas respiratorios. Diecisiete pacientes de los 23 con RGE confirmado (73,9%) han presentado una forma grave o persistente a pesar del tratamiento médico y han precisado corrección quirúrgica. Tanto la duración del ingreso hospitalario como el dolor postoperatorio han disminuido de forma ostensible con el abordaje laparoscópico.

Como hemos apuntado anteriormente, la mayoría de los casos de TMC se pueden manejar de forma expectante ya que se produce una mejoría espontánea del cuadro clínico antes de los dos o tres años de vida^(1,2,14). Así ha ocurrido en nuestra experiencia y el 63% (29/46) de los casos no han precisado corrección quirúrgica o endoscópica de su malacia. No obstante, tres pacientes (10,3%) presentan alguna sintomatología (estridor ocasional, infecciones respiratorias) superada la barrera de los tres años y otros dos, bronquiectasias en lóbulo medio y lóbulo inferior izquierdo respectivamente. Otra puntualización necesaria es el hecho de que 9 de los 29 pacientes (31%) han requerido corrección quirúrgica del RGE que presentaban. Se trata de una proporción elevada pero en todos ellos el RGE era grave y pertenecían a los grupos clínicos II (5 casos) y III (4 casos). Creemos que con esta actitud se puede evitar el tratamiento quirúrgico o endoscópico de la TMC que acarrea una mayor morbilidad que la derivada de un procedimiento antirreflujo laparoscópico⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. El tratamiento médico consiste básicamente en fisioterapia respiratoria, antibioterapia en caso de infección respiratoria y un seguimiento estrecho del paciente.

La aortopexia ha sido clásicamente la técnica quirúrgica de elección para el tratamiento de la TMC grave^(9,13,18,19). Las características de este procedimiento han sido descritas con detalle en la literatura^(19,20). El éxito inicial de esta técnica en pacientes con TMC secundaria a AE tipo III, hizo que también se utilizará en casos de TMC primaria y TBM, aunque con peores resultados^(9,21). Algunos autores recomiendan la realización de una traqueopexia, combinada con la aortopexia, en pacientes con TMC extensa⁽²²⁾. Los resultados de la aortopexia son, en general, satisfactorios, y las series más largas refieren buenos resultados en aproximadamente el 70-80% de los casos de TMC asociada a AE y FTE^(18, 23). Filler et al.⁽¹³⁾ han conseguido los mejores resultados, en su serie de 31 aortopexias, con resolución de la sintomatología en un 80,6% de los casos. En nuestra experiencia, con 5 aortopexias, los resultados no han sido tan favorables y hemos obtenido un 60% de éxito. Dos pacientes precisaron otro tipo de tratamiento: una traqueostomía y una colocación de prótesis traqueal respectivamente. Existen ciertas limitaciones en la indicación de una aortopexia como tratamiento de la TMC. La primera limitación hace referencia a la extensión del segmento malácico: la aortopexia es especialmente eficaz en la TMC distal, por lo que en casos con extensión de la malacia a los bronquios o proximalmente a la tráquea cervical no sería la técnica más adecuada⁽²³⁾. La otra limitación hace referencia a los pacientes con malformaciones cardiovascu-

lares asociadas. La incidencia de estas lesiones es alta y contraindica la realización de la aortopexia, ya sea porque la propia cirugía cardíaca produce de por sí adherencias firmes de las estructuras vasculares mediastínicas al esternón, o porque la propia aortopexia impediría un abordaje medioesternal para la corrección quirúrgica de las anomalías cardíacas posteriormente.

La traqueostomía sigue teniendo un papel, aunque más reducido, en el manejo de los pacientes con TMC. Hasta la década de los años sesenta era el principal tratamiento quirúrgico ya que ofrecía un soporte interno a la tráquea y técnicamente no presentaba dificultades. Posteriormente, con el advenimiento de la aortopexia y la publicación de series de casos tratados de esta forma, la traqueostomía fue perdiendo favor. En la actualidad, su indicación estaría circunscrita a los casos de fracaso de otras formas terapéuticas y, sobre todo, en pacientes con patología laríngea asociada. Así ha ocurrido en nuestra serie con 6 pacientes traqueostomizados. En cuatro casos se realizó la traqueostomía como primera elección y tres de ellos (75%) presentaban anomalías laríngeas (dos, parálisis de cuerdas vocales y el otro, estenosis subglótica congénita). En el caso restante, la traqueostomía fue una medida terapéutica «puente» hasta la corrección de su malformación cardíaca. Hemos empleado la traqueostomía como tratamiento de «rescate» en dos pacientes: en un caso después de una colocación fallida de PTBE y en otro, por fracaso de una aortopexia. Se ha utilizado un tipo de cánula anillada en la que se puede regular la longitud del vástago («a medida») para poder tutorizar más eficazmente la tráquea.

Los procedimientos endoscópicos se han incorporado recientemente al arsenal terapéutico en los casos de TMC. La colocación de prótesis en la vía aérea puede ser una alternativa válida en los casos de fracaso con las técnicas abiertas convencionales. Es una modalidad terapéutica novedosa en la práctica pediátrica pero con largo recorrido en el campo de la neumología del adulto. Existe una gran variedad de PTBE diseñadas específicamente para la vía aérea del adulto. Sin embargo, en el paciente pediátrico, y especialmente en el neonato o lactante, las posibilidades de elección disminuyen debido al reducido tamaño de la tráquea infantil. Por este motivo, se han adaptado prótesis vasculares o de vía biliar, a la vía aérea pediátrica con razonable éxito. El mayor atractivo de esta técnica radica en que no es invasiva y es de aplicación relativamente sencilla.

La prótesis ideal debería reunir las siguientes características: 1) facilidad para su colocación y retirada; 2) expansión eficaz para mantener abierta la luz de la vía aérea; 3) buena tolerancia tisular con mínima formación de tejido de granulación; 4) no interferencia con la eliminación de las secreciones traqueobronquiales; 5) no obstrucción significativa de las ramificaciones bronquiales, y 6) buena adherencia a la pared de la vía aérea, evitando su migración⁽²⁴⁾. Desafortunadamente, ninguna prótesis cumple todos estos requisitos en el momento actual.

Filler et al.⁽³⁾ tienen la experiencia más amplia en el uso de prótesis en la vía aérea pediátrica. Ellos han establecido las indicaciones principales para su implantación: traqueobroncomalacia, estenosis posquirúrgica y compresión traqueal por estructuras vasculares o masas mediastínicas. En su revisión de 16 pacientes, con 30 PTBE metálicas colocadas, los resultados fueron satisfactorios en el 81% de los casos. Otros autores se quedan por debajo de este índice como ocurre con Nicolai et al.⁽²⁵⁾ en los 7 pacientes en los que colocaron 19 PTBE. Tres pacientes (42%) sobreviven y se encuentran libres de síntomas en su serie. Los otros cuatro, aún mejorando inicialmente su situación respiratoria, fallecieron posteriormente. En dos casos la causa de la muerte no estuvo relacionada con las PTBE. Este trabajo pone de manifiesto las dificultades que nos encontramos al tratar estos pacientes. Efectivamente, son neonatos o lactantes que además de presentar un grave compromiso respiratorio tienen generalmente otras malformaciones asociadas que ensombrecen el pronóstico. Nuestra experiencia con 6 pacientes en los que hemos colocado 13 PTBE (5 traqueales y 8 bronquiales) es similar a la referida anteriormente. Cinco de ellos mejoraron su situación respiratoria de forma notoria después de la implantación. En el restante se produjo una atelectasia masiva del pulmón izquierdo por una mala colocación de las prótesis bronquiales. En la actualidad, tres pacientes (50%) están vivos y se pueden considerar asintomáticos o paucisintomáticos, y los otros tres han fallecido. Sólo en uno de ellos la causa del óbito se ha relacionado directamente con las prótesis. Considerando el pésimo pronóstico que tenían antes de la colocación de las PTBE, creemos que existe un nítido beneficio terapéutico con esta técnica.

Las prótesis metálicas expandibles son las que se han utilizado con más frecuencia en los pacientes pediátricos con colapso de la vía aérea^(3,4,25-28). Son los dispositivos más apropiados, aunque no ideales, por su reducido tamaño (en la forma no expandida), estrecho perfil y facilidad de colocación con broncoscopios rígidos neonatales (Storz 2,5) o tubos endotraqueales. Además, no interfieren con el movimiento ciliar de la mucosa respiratoria y, por tanto, con la eliminación de secreciones; no se mueven, ya que se incorporan gradualmente a la pared traqueobronquial; se pueden colocar a través de orificios bronquiales gracias a su estructura de malla permeable, y son dinámicas pudiéndose dilatar más si es necesario. Sus desventajas radican en que producen reacción tisular en forma de tejido de granulación y no se pueden recolocar ni mover, considerándose prótesis prácticamente permanentes^(3,27,29). Este último aspecto constituye su principal limitación, ya que, aunque se pueden extraer (nosotros hemos retirado una) este procedimiento es dificultoso y peligroso habiéndose publicado un caso de muerte durante la extracción⁽³⁾. No existen datos sobre la tolerancia a largo plazo de estas PTBE, pero se ha apuntado que si la prótesis se tolera bien se puede dejar *in situ* definitivamente⁽³⁾.

Aunque el uso de PTBE en niños es reciente y la experiencia acumulada es todavía escasa, los resultados obtenidos en las series publicadas son prometedores^(3,25,26,28). En pacientes seleccionados, en los que otras formas de tratamiento han fracasado, o están contraindicadas, y cuando existe malacia bronquial, las PTBE constituyen una opción terapéutica válida. Existen numerosos interrogantes sobre el comportamiento de las prótesis y el crecimiento de la vía aérea con el paso del tiempo. La evolución a largo plazo determinará las posibilidades reales de esta nueva forma de tratamiento. Por otra parte, la investigación en este campo avanza y en un futuro próximo podremos probablemente contar con prótesis con mejor biocompatibilidad o incluso completamente reabsorbibles^(26,30). Con los avances en curso y nuevos perfeccionamientos, la colocación de PTBE puede convertirse en el tratamiento de elección de la TBM en niños.

BIBLIOGRAFÍA

- Baxter JD, Dunbar JS. Tracheomalacia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1963;**72**:1013-1023.
- Filler RM. Tracheomalacia. En: Fallis, Filler & Lemoine (ed.) *Pediatric Thoracic Surgery: An international series*. Elsevier, New York; 1991;p:163-169.
- Filler RM, Forte V, Chait P. Tracheobronchial stenting for the treatment of airway obstruction. *J Pediatr Surg* 1998;**33**:304-311.
- Antón-Pacheco JL, García A, Cuadros J, Cano I, Villafruela M, Berchi FJ. Tratamiento de la traqueobroncomalacia grave con prótesis traqueobronquiales endoluminales. *Cir Pediatr* 2002;**15**:135-139.
- Wailoo W, Emery JL. The trachea in children with trachoesophageal fistula. *Histopathology* 1979;**3**:329-338.
- Davies NMQ, Cywes S. The flaccid trachea and tracheoesophageal congenital anomalies. *J Pediatr Surg* 1978;**13**:363-367.
- Wailoo W, Emery JL. Normal growth and development of the trachea. *Thorax* 1982;**37**:584-587.
- Benjamin B, Cohen R, Glasson M. Tracheomalacia in association with congenital tracheoesophageal fistula. *Surgery* 1976;**79**:504-508.
- Malone PS, Kiely EM. Role of aortopexy in the management of primary tracheomalacia and tracheobronchomalacia. *Arch Dis Child* 1990;**65**:438-440.
- Bibi H, Khvolis E, Shoseyov D, et al. The prevalence of gastroesophageal reflux in children with tracheomalacia and laryngomalacia. *Chest* 2001;**119**:409-413.
- Callahan C. Primary tracheomalacia and gastroesophageal reflux in infants with cough. *Clin Pediatr* 1998;**37**:725-732.
- Wang W, Tovar JA, Eizaguirre I, et al. Airway obstruction and gastroesophageal reflux: an experimental study on the pathogenesis of the association. *J Pediatr Surg* 1993;**28**:995-998.
- Filler RM, Messineo A, Vinograd I. Severe tracheomalacia associated with esophageal atresia: results of surgical treatment. *J Pediatr Surg* 1992;**27**:1136-1141.
- Antón-Pacheco JL, Villafruela MA, Cuadros J. Laringomalacia y traqueomalacia. En: Tomás & Bernal (ed.). *Tratado de Otorrino-laringología Pediátrica*. Alzamora, Gerona 2000;397-402.
- Ostlie DJ, Holcomb G. Laparoscopic fundoplication and gastrostomy. *Semin Pediatr Surg* 2002;**11**:196-204.
- Rothenberg SS. Experience with 220 consecutive laparoscopic Nissen fundoplication in infants and children. *J Pediatr Surg* 1998;**33**:274-278.
- Chung DH, Georgeson K. Fundoplication and gastrostomy. *Semin Pediatr Surg* 1998;**7**:213-219.
- Kiely EM, Spitz L, Brereton R. Management of tracheomalacia by aortopexy. *Pediatr Surg Int* 1987;**2**:13-15.
- Spitz L. Dacron-patched aortopexy. *Prog Pediatr Surg* 1986;**19**:117-119.
- Gross RE, Neuhauser EB. Compression of the trachea by an anomalous innominate artery: an operation its relief. *Am J Dis Child* 1948;**75**:570-574.
- Vinograd I, Filler RM, Bahoric A. Long term functional results of prosthetic airway splinting in tracheomalacia and bronchomalacia. *J Pediatr Surg* 1987;**22**:38-41.
- Morabito A, MacKinnon E, Alizai N, Asero L, Bianchi A. The anterior mediastinal approach for management of tracheomalacia. *J Pediatr Surg* 2000;**35**:1456-1458.
- GreenhoIz SK, Karrer FM, Lilly JR. Contemporary surgery for tracheomalacia. *J Pediatr Surg* 1986;**21**:511-514.
- Forte V, Chait P, Sommer D. Endoscopic management of tracheal and esophageal strictures. *Seminars Pediatric Surgery* 2003;**12**:71-79.
- Nicolai T, Huber H, Reiter K, et al. Metal airway stent implantation in children: follow-up of seven children. *Pediatr Pulmonol* 2001;**31**:289-296.
- Freitag L. Tracheobronchial stents. En: Boliger & Mathur (ed.). *Interventional Bronchoscopy*. Karger AG, Basel 2000;171-186.
- Santoro G, Picardo S, Testa G, et al. Balloon expandable metallic stents in the management of tracheomalacia in neonates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;**110**:1145-1148.
- Furman RH, Backer CL, Dunham ME, Donaldson J, Mavroudis C, Holinger LD. The use of balloon expandable metallic stents in the treatment of pediatric tracheomalacia and bronchomalacia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;**125**:203-207.
- Nesbitt J, Carrasco H. Expandable stents. *Chest Surg Clin N Am* 1996;**6**:305-328.
- Korpela A, Aarnio P, Sariola H, Törmälä P, Harjula A. Bioabsorbable self reinforced poly-L-Lactide, metallic and silicone stents in the management of experimental stenosis. *Chest* 1999; **115**:490-495.