

otras localizaciones. Las malformaciones bilaterales son muy raras. La presencia de tejido accesorio, secuestro y con bronquio esofágico es más excepcional. Entre el 20 y el 40% se asocian a malformaciones costovertebrales, pudiéndose asociar con estenosis o atresia duodenal, quistes de duplicación, malformaciones genitourinarias y malformaciones cardíacas. También se ha descrito asociada al síndrome VATER^{6,7}.

La presentación clínica de este tipo de malformaciones con comunicación es habitualmente distrés respiratorio que empeora con la alimentación. Si existe derivación arteriovenosa importante el niño puede presentar fallo cardíaco⁸.

En los niños mayores y adultos se presentan con neumonías de repetición, y bronquiectasias, hemoptisis, hemorragias gastrointestinalmente y disfgia.

En la actualidad se recomienda que ante la sospecha de malformación broncopulmonar del intestino primitivo se practique un esofagograma seguido de una RM de tórax, que permite delimitar la malformación y su posible comunicación y vascularización. Si la RM no es suficiente se realizará una arteriografía. La resección quirúrgica de la malformación resulta curativa en la mayoría de los casos.

Se debe considerar el diagnóstico ante todo lactante con dificultad respiratoria relacionada con la alimentación, fallo cardíaco de origen desconocido o imágenes radiológicas indicativas de secuestro pulmonar^{9,10}.

La ausencia de algún bronquio normal a la fibrobroncoscopia y/o la presencia de un bronquio esofágico en el esofagograma junto con la presencia de vascularización sistémica completarán el diagnóstico de secuestro con bronquio esofágico. El diagnóstico precoz y el adecuado estudio de la vascularización evitarán riesgos durante el tratamiento de exéresis quirúrgica y mejorarán el pronóstico.

**O. Asensio de la Cruz, M.^aT. Marco Valls,
J.M.^a Gil Vázquez, P. Obiols Arderius,
C. Martín Martín y M. Bosque García**
Servicio de Pediatría Hospital de Sabadell.
Corporació Parc Taulí. Barcelona.

Correspondencia: Dr. O. Asensio de la Cruz.
Servicio de Pediatría.
Corporació Parc Taulí.
Parc Taulí, s/n. 08208 Sabadell. Barcelona.
Correo electrónico: oasensio@csppt.es

BIBLIOGRAFÍA

- Gerle RD, Jaretzki A, Ashley CA, Berne AS. Congenital bronchopulmonary-foregut malformations. *N Engl J Med* 1968; 278: 1413.
- Bronchopulmonary foregut malformations. A unifying concept. En: Heithoff KB, Sane SM, Williams HJ et al, eds. *Am J Roentgenol* 1976; 126: 46-55.
- Lallemant D, Quignodon JF, Courtel JV. The anomalous origin of bronchus from the esophagus: Report of three cases. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 179-182.
- Gans SL, Potts WJ. Anomalous lobe of lung arising from the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1951; 21: 313-318.
- Crawford DD, Cole S, Danielson KS, Henken EM, Maenza RM, Westcot JL. Malformation of bronchopulmonary foregut with systemic and pulmonary arterial blood supply. *Chest* 1978; 73: 421-423.
- Hattori H, Okazaki S, Higuchi Y, Yoshibayashi M, Yamamoto T. Ectopic Bronchus: An insufficiently recognized malformation causing respiratory morbidity in VATER association. eds. *Am J Med Genet* 1999; 82: 140-142.
- Davies RP, Kozlowski K, Wood BP. Radiological case of the month. Right-upper-lobe esophageal bronchus with VATER anomalies. *AJDC* 1989; 143: 251-252.
- Levine MM, Nudel DB, Gootman N, Wolpowitz A, Wisoff BG. Pulmonary sequestration causing congestive heart failure in infancy: A report of two cases and review of the literature. *Ann Thorac Surg* 1982; 34: 581-585.
- Murray ME, Given-Wilson RM, Christopher JA, Jeffrey JM. Bilateral communicating bronchopulmonary foregut malformations in a infant with multiple congenital anomalies. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 128-130.
- Srikanth MS, Ford EG, Stanley P, Mahour GH. Communicating bronchopulmonary foregut malformations: classification and embryogenesis. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 732-736.

Prótesis traqueobronquiales endoluminales: alternativa terapéutica en la traqueobroncomalacia grave

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 262-264)

Sr. Editor:

La traqueomalacia fue descrita por Baxter y Dunban¹ en 1963 como una entidad poco frecuente en la que la pared traqueal es anormalmente blanda. Esto se traduce en un colapso anteroposterior de la luz traqueal, durante la espiración, que puede afectar un segmento de la tráquea, toda la tráquea e incluso los bronquios (traqueobroncomalacia). La traqueomalacia puede ocurrir de forma aislada denominándose primaria, o bien asociarse a otras enfermedades entre las que destaca, por frecuencia e importancia, la atresia de esófago con fístula traqueo-esofágica. La mayor parte de los pacientes con traqueomalacia pueden tratarse de forma expectante, ya que a partir del primer año de vida se produce una mejoría espontánea con desaparición de la sintomatología. El tratamiento quirúrgico o endoscópico se reserva para los casos de traqueobroncomalacia con grave compromiso respiratorio.

Varón, recién nacido a término y peso adecuado para la edad gestacional, con síndrome de Down y canal auriculoventricular completo que se corrigió quirúrgicamente a los 4 meses de vida, precisando posteriormente ventilación mecánica durante 40 días. Durante este tiempo los intentos de extubación fracasaron por lo que se realizó una broncoscopia que demostró traqueomalacia en la mitad inferior traqueal y broncomalacia en ambos bronquios principales. Ante la imposibilidad de extubación del paciente y considerando que el tratamiento quirúrgico mediante aortopexia no solucionaría el componente broncomalácico, y estaría contraindicada por la cirugía cardíaca previa, se optó por la colocación de prótesis traqueobronquial endoluminal (PTBE) a los 8 meses de edad.

Mediante broncoscopia rígida y control radiológico se colocó una prótesis metálica expandible Palmaz (Johnson & Johnson Inter-

ventional Systems Co, Warren, NJ), de 15 mm de longitud y 5 mm de diámetro, en el bronquio intermedio derecho. A continuación se introdujo otra prótesis de 30 mm de longitud y 10 mm de diámetro en la tráquea malácica (fig. 1). La situación clínica del paciente mejoró, pero sin conseguir una resolución completa de la sintomatología ni una extubación duradera. Tres semanas después se realizó una nueva broncoscopia rígida con objeto de dilatar a 7 mm de diámetro la prótesis en el bronquio derecho y colocar una nueva de las mismas características, longitud y diámetro en el bronquio principal izquierdo (fig. 2). El paciente fue extubado a los 5 días y se mantiene asintomático 20 meses después.

Tanto en la traqueomalacia primaria como en la secundaria es habitual encontrar un claro aumento de la *pars* membranosa traqueal con deformidad de la luz en forma elíptica². En este sentido, la observación clínica y endoscópica de los casos de traqueomalacia sugiere que puede formar parte de un espectro malformativo. En un extremo de este espectro nos encontramos anillos circulares completos, sin *pars* membranosa, produciendo una estenosis traqueal fija, y en el otro extremo de la secuencia malformativa congénita se encontraría un anillo elíptico, con una *pars* membranosa ancha, y un cociente cartílago/*pars* de aproximadamente 2:1. Este tipo de anillo es el que se encuentra en los casos de traqueomalacia y se comporta clínicamente como una estenosis dinámica. Entre ambos tipos de anillos, completo y elíptico, estarían toda la gama de anillos traqueales con diferentes proporciones de cartílago y *pars* membranosa. El anillo con una relación cartílago/*pars* de 4:1 ocuparía una situación intermedia en el espectro y representaría la normalidad.

En la mayoría de los pacientes con traqueomalacia el tratamiento es conservador, ya que presentan una sintomatología leve que consiste habitualmente en tos crónica, estridor con el ejercicio e infecciones respiratorias ocasionales³. Por lo general se produce una resolución espontánea del cuadro clínico antes de los 2 o 3 años de vida. Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes presenta signos de dificultad respiratoria grave con estridor intenso, pausas de apnea repetidas e infecciones frecuentes. La broncoscopia confirmó el diagnóstico y demostró la típica protrusión de la *pars* membranosa dentro de la luz traqueal con la consiguiente obstrucción. En estos casos con sintomatología grave y en aquellos pacientes en los que la extubación es imposible, está indicado realizar un tratamiento quirúrgico. La aortopexia, con o sin traqueopexia, ha sido clásicamente la técnica quirúrgica preferida por la mayoría de los autores^{4,5}. El éxito inicial de esta técnica en pacientes con traqueomalacia asociada a atresia de esófago hizo que también se utilizara en casos de tipo primario y traqueobroncomalacia, aunque con peores resultados⁶.

Cuando la aortopexia fracasa o está contraindicada, por cirugía cardíaca previa con abordaje mediosternal o por afectación bronquial, existe la posibilidad de colocar endoscópicamente tutores o prótesis traqueobronquiales. En el campo de la neumología de adultos, donde existe la experiencia más amplia, las prótesis más utilizadas son las de silicona (Dumon[®], Polyflex[®], Noppen[®])⁷. Estas son fáciles de colocar y puede reajustarse una vez implantadas, en general son bien toleradas y se pueden retirar sin problemas. Sin embargo, tienen tendencia a migrar e interfieren con la eliminación de las secreciones traqueobronquiales. Por otra parte, los tamaños de estas prótesis y de los instrumentos necesarios para su colocación son poco apropiados para su uso en niños pequeños⁸. Por este motivo,

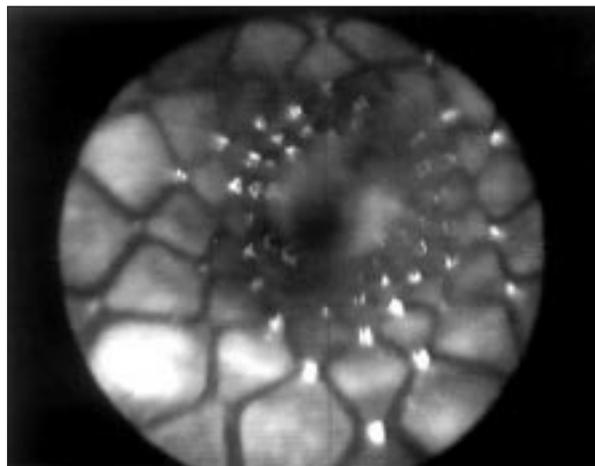


Figura 1. *Visión endoscópica de la prótesis traqueal.*



Figura 2. *Radiografía de tórax: se observa la prótesis traqueal y las colocadas en ambos bronquios principales.*

se han utilizado en pacientes pediátricos prótesis metálicas expandibles^{3,8}. Estos dispositivos se introducen fácilmente en la vía aérea por medio de un broncoscopio rígido, o incluso a través de un tubo endotraqueal, no interfieren con el movimiento ciliar, y por lo tanto con la eliminación de secreciones, no se mueven, ya que se incorporan gradualmente a la pared traqueal, y son dinámicos, pudiéndose dilatar más si es necesario. Sus desventajas radican en que producen reacción tisular en forma de tejido de granulación y no pueden moverse ni recolocar, considerándose prótesis permanentes^{8,9}.

Aunque el uso de PTBE en niños es reciente y la experiencia acumulada es todavía escasa, los resultados obtenidos son prometedores^{3,8-10}. En pacientes seleccionados, en los que otras formas de tratamiento han fracasado, las PTBE constituyen la única alternativa terapéutica.

**J.L. Antón-Pacheco Sánchez^a, J. Cuadros García^a,
I. Sánchez Díaz^b, C. Luna Paredes^a
y F.J. Berchi García^a**

^aServicio de Cirugía Pediátrica
y Unidad de la Vía Aérea.

^bUnidad de Cuidados Intensivos.
Departamento de Pediatría.
Hospital Universitario 12 de Octubre.

Correspondencia: Dr. J. Antón-Pacheco.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid.
Correo electrónico: janton@hdoc.insalud.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Baxter JD, Dunbar JS. Tracheomalacia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1963; 72: 1013-1023.
2. Wailoo MP, Emery JL. The trachea in children with tracheo-esophageal fistula. *Histopathology* 1979; 3: 329-338.
3. Furman RH, Backer CL, Dunham ME, Donaldson J, Mavroudis C, Holinger LD. The use of balloon expandable stents in the treatment of pediatric tracheomalacia and bronchomalacia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 203-207.
4. Filler RM, Messineo A, Vinograd I. Severe tracheomalacia associated with esophageal atresia: Results of surgical treatment. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 1136-1141.
5. Kiely EM, Spitz L, Brereton R. Management of tracheomalacia by aortopexy. *Pediatr Surg Int* 1987; 2: 13-15.
6. Malone PS, Kiely EM. Role of aortopexy in the management of primary tracheomalacia and tracheobronchomalacia. *Arch Dis Child* 1990; 65: 438-440.
7. Freitag L. Tracheobronchial stents. En: Bolliger CT, Mathur PN, ed. *Interventional bronchoscopy*. Karger AG 2000; 171-186.
8. Filler RM, Forte V, Chait P. Tracheobronchial stenting for the treatment of airway obstruction. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 304-311.
9. Santoro G, Picardo S, Testa G, Formigari R, Marianeschi S, Catena G, Ballerini L. Balloon expandable metallic stents in the management of tracheomalacia in neonates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1145-1148.
10. Nicolai T, Huber RM, Reiter K, Merckenschlager A, Hautmann H, Mantel K. Metal airway stent implantation in children: Follow up of Seven Children. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 289-296.

Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 264-265)

Sr. Editor:

He leído con gran interés el trabajo "Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* en una zona básica de salud"¹, tema sobre el cual estamos trabajando desde hace 6 años y nos gustaría realizar unas pequeñas puntualizaciones.

El autor habla de 31 casos de neumonía, de los cuales 4 pacientes presentan una radiografía de tórax normal. Uno de los síntomas/signos cardinales para el diagnóstico de neumonía es

una radiografía de tórax patológica, por lo que deben considerarse 31 infecciones por *Mycoplasma*, 27 de ellas neumonías.

Los autores refieren 31 neumonías durante los meses de mayo a julio de 1996, con una incidencia del 72%, explicando su alta incidencia por la posibilidad de un brote epidémico durante dicho período. Esta incidencia puede deberse a que la mayoría de los procesos neumónicos acontecidos desde mayo a finales de agosto en España y países de la cuenca mediterránea, están producidos por *Mycoplasma*^{2,3}. En algunos trabajos anglosajones refieren una mayor frecuencia también en los meses de invierno⁴, mientras que la etiología viral (adenovirus, influenza, parainfluenza) suele aparecer desde principio de invierno a finales de primavera.

Además, según refieren los autores en su trabajo, estos casos no presentan ninguno de los síntomas que podrían hacer pensar en un brote epidémico como son: contactos familiares más intensos en los períodos epidémicos y presentación del proceso neumocócico en edades más tempranas: en nuestro trabajo "*Pneumonia due to Mycoplasma Endemic versus epidemic*" pudimos apreciar una incidencia familiar muy superior durante la fase epidémica rondando el 48%, que duplica la acontecida en fase no epidémicas; también durante la fase epidémica el número de casos presentados en pacientes menores de 3 años fue del 15% frente al 3,7% en fases no epidémicas⁵.

En cuanto a la sintomatología, existe una triada típica en pacientes diagnosticados de neumonía por *Mycoplasma* (fiebre, tos y buen estado general), con una frecuencia superior al 85% en nuestros 247 pacientes pediátricos diagnosticados de neumonía por *Mycoplasma* en estos 6 últimos años. Son raros los casos de neumonía por *Mycoplasma* que exigen ingreso hospitalario, tan sólo 4 de los 132 pacientes diagnosticados hasta mayo de 1999 de neumonía por *Mycoplasma*³, y 7 de los 247 pacientes estudiados con neumonía por *Mycoplasma* hasta agosto de 2001 requirieron ingreso hospitalario.

El patrón radiológico que presentan los pacientes con neumonía por *Mycoplasma* suele ser abigarrado, con diversas imágenes radiológicas: parahiliar peribronquial, parenquimatosas, atelectásicas, etc., si bien existe una, aunque no la más frecuente, que es casi patognomónica de infección por *Mycoplasma* y es la imagen micronodular segmentaria⁶.

Los autores refieren una diferencia entre los pacientes tratados con macrólidos y aquellos tratados con betalactámicos¹. Aunque el resultado del tratamiento es mejor en aquellas neumonías tratadas con macrólidos, en la mayor parte de los casos los pacientes tratados con betalactámicos también se acaban curando, como lo demuestran diversos trabajos de neumonías comunitarias en donde no encuentran diferencias significativas en los diferentes tratamientos empleados. Incluso entre los diferentes macrólidos existe una diferencia, aunque no estadísticamente significativa, entre los diferentes macrólidos empleados, evolucionando mejor en aquellos casos tratados con claritromicina y azitromicina que en los tratados con eritromicina⁷⁻¹⁰.

J.A. Gómez Campderá

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Sección de Enfermedades Infecciosas.

Correspondencia: Dr. J.A. Gómez Campderá.

Sección de Enfermedades Infecciosas.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Dr. Castelo, 49. 28009 Madrid.