

CARTAS AL DIRECTOR

Tratamiento de la estenosis traqueal con una nueva prótesis metálica autoexpandible con "memoria de forma"

Sr. Director: El tratamiento definitivo de las estenosis traqueobronquiales es la resección quirúrgica. Existen, sin embargo, diversas modalidades terapéuticas alternativas que, aunque en general paliativas, pueden solucionar una obstrucción de la vía aérea superior de forma definitiva¹. Con el desarrollo de nuevos materiales relativamente inertes cuando se implantan en la vía aérea, el uso de prótesis (*stents*) se ha generalizado, constituyendo actualmente una de las opciones más utilizadas para mantener la permeabilidad de la vía aérea alta, tanto en procesos malignos como benignos. Las prótesis pueden ser de dos tipos, plásticas y metálicas, estas últimas cada vez más utilizadas por ser más fisiológicas y por la relativa facilidad de implantación con el fibrobroncoscopio². Presentamos un paciente con estenosis traqueal postintubación en el que se implantó un nuevo tipo de prótesis metálica autoexpandible, con "memoria de forma" relacionada con la temperatura.

Varón de 82 años, ex fumador (15 años) de 40 paquetes/año, con hipersecreción bronquial crónica, intubado y sometido a ventilación mecánica en el año 1994 por un tétanos. Posteriormente, fue diagnosticado de estenosis traqueal, practicándose en 3 ocasiones tratamiento con láser en otro hospital. Ingresó por disnea de reposo tras infección respiratoria alta con expectoración escasa y difícil de tipo mucoso. En la exploración física llamaba la atención la presencia de estridor traqueal y tiraje, además de algunos roncos y sibilancias en ambos hemitórax. La espirometría demostró una FVC de 1.760 ml (55%) y un FEV₁ de 1.070 ml (46%), con FEV₁/FVC de 61 (83%) y test broncodilatador positivo. La gasometría arterial basal era: pH 7,38; PaCO₂ 41 mmHg; PaO₂ 69 mmHg. La radiografía de tórax reveló signos de hiperinsuflación pulmonar y una estenosis alta de la luz traqueal. En la fibrobroncoscopia se objetivó una estenosis traqueal alta, anfractuosa, de unos 4 cm de longitud y 7 mm de diámetro mínimo, que permitía el paso distal a un árbol bronquial normal. En una segunda fibrobroncoscopia, con control radioscópico, se implantó una prótesis Ultraflex[®] recubierta (Microvasive[®], Boston Scientific Corporation, Barcelona), de 6 cm de longitud, objetivándose a las 24 h una mejoría significativa de la disnea, con

desaparición del estridor. Las sucesivas espirometrías a las 24 h, 15 días y 3 meses de la implantación se exponen en la tabla I. Durante el seguimiento no han existido complicaciones reseñables y las broncoscopias de control demuestran buen calibre traqueal sin objetivarse granulomas en los extremos protésicos. El paciente es capaz de subir varios pisos de escalera sin disnea ni estridor.

La indicación más frecuente para la implantación de prótesis endotraqueobronquiales es la estenosis secundaria a tumores malignos³. Diversos procesos benignos (postinfecciosos, postinflamatorios, postrasplante pulmonar, etc.) pueden producir también estenosis o malacia, y ser susceptibles de utilizar prótesis para su tratamiento, particularmente cuando la edad o comorbilidad, como en el caso aquí descrito, desaconsejan la intervención quirúrgica². En un artículo reciente⁴, se resalta, incluso, la utilidad de implantar prótesis para facilitar la extubación de pacientes con obstrucción de la vía alta que han requerido ventilación mecánica. Respecto a las plásticas, las prótesis metálicas ofrecen ciertas ventajas: son radioopacas, tienen un cierto grado de distensibilidad dinámica, son fáciles de insertar y respetan la ventilación a través de orificios lobares cuando éstos deben ser cubiertos por la prótesis². Se clasifican en dos grupos: de diámetro fijo, que deben dilatarse con balón, y autoexpandibles⁵, que alcanzan un diámetro predeterminado una vez liberadas. Entre estas últimas, existe una nueva, Ultraflex[®] (Microvasive[®], Boston Scientific Corporation, Barcelona), desarrollada a partir de una aleación de níquel y titanio denominada nitinol, cuyo mecanismo de autoexpansión es diferente a los previos. La aleación tiene la propiedad de conservar una "memoria de forma" relacionada con la temperatura, de manera que, a temperatura corporal, se distiende, encogiéndose de nuevo con el frío⁶. La experiencia clínica con este nuevo tipo de prótesis se limita a algunos casos^{1-4,7} en ninguno de los cuales se hace referencia a la evolución objetiva de las pruebas funcionales. Un tiempo de seguimiento adecuado es a menudo imposible, por el hecho de que los pacientes fallecen por la neoplasia maligna que motiva la implantación³. En el caso referido, se evidenció tanto una mejoría subjetiva de la disnea como una mejoría objetiva de las pruebas funcionales (tabla I), ambas prácticamente inmediatas tras la implantación. Una ventaja importante de los últimos modelos de prótesis metálicas autoexpandibles es la posibilidad de insertarlas de forma relativamente sencilla con broncoscopio flexible, a diferencia de las plásticas y metálicas no autoexpandibles, que suelen requerir broncoscopia rígida y anestesia general. Su principal

inconveniente radica en que, transcurrido cierto tiempo desde su inserción, la prótesis se incorpora total o parcialmente a la pared traqueobronquial, siendo muy difícil su retirada. Aunque no hemos encontrado ningún caso publicado, teniendo en cuenta las propiedades físicas del nitinol, es posible que, al igual que se ha demostrado de forma experimental⁶, la capacidad de esta aleación para contraerse con el frío pueda hacer más fácil su extracción. Concluimos que el uso de este nuevo tipo de prótesis metálica debe ser tenido en cuenta para el tratamiento de las estenosis traqueobronquiales de cualquier etiología, cuando la opción quirúrgica se ha desestimado.

J.M. Arriero, E. Chiner y J. Signes-Costa
Sección de Neumología.
Hospital Universitario San Juan de Alicante.

1. Brichet A, Verkindre C, Dupont J, Carlier ML, Darras J, Wurtz A et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. *Eur Respir J* 1999; 13: 888-893.
2. Mehta AC. Airway stents. *Clin Chest Med* 1999; 20: 139-151.
3. Yanagihara K, Mizuno H, Wada H, Hitomi S. Tracheal stenosis treated with self-expanding nitinol stent. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1786-1790.
4. Shaffer JP, Allen JN. The use of expandable metal stents to facilitate extubation in patients with large airway obstruction. *Chest* 1998; 114: 1378-1382.
5. De Gregorio MA, Medrano J, Alfonso ER, Ruiz C, Fernández J, Vallés H et al. Estado actual y experiencia clínica en el tratamiento de las estenosis traqueobronquiales con prótesis metálicas autoexpandibles. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 509-514.
6. Vinograd I, Klin B, Brosh T, Weinberg M, Flomenblit Y, Nevo Z. A new intratracheal stent made from nitinol, an alloy with "shape memory effect". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1255-1261.
7. Ducic Y, Khalafi RS. Use of endoscopically placed expandable nitinol tracheal stents in the treatment of tracheal stenosis. *Laryngoscope* 1999; 109: 1130-1133.

Especialistas "seleccionados"

Sr. Director: He leído con sumo interés el editorial titulado "En defensa de la neumología"¹, y me ha producido una gran satisfacción poder comprobar qué caminos llevarán a la modernización de nuestra especialidad. Sin duda, se podrá conseguir potenciando, por un lado, la defensa de los derechos de los neumólogos a proporcionar una atención acorde con el nivel científico y asistencial del próximo siglo y, por otro, el derecho de los pacientes a recibirla. Siguiendo la línea expuesta en el editorial por el Dr. Díaz Lobato sobre el papel que la SEPAR puede desempeñar en esta defensa, me gustaría puntualizar un aspecto concreto. Existe la posibilidad de que algunos especialistas puedan observar cómo se transforma la especialidad sin poder participar de su modernización de ninguna manera.

TABLA I
Evolución de la función pulmonar

| | Preprótesis | A las 24 h | A los 15 días | A los 3 meses |
|-------------------------|-------------|------------|---------------|---------------|
| FVC (l) | 1,76 | 2,14 | 2,60 | 2,59 |
| FEV ₁ (l) | 1,07 | 1,31 | 1,50 | 1,53 |
| FVC BD (l) | 2,24 | 2,56 | 3,18 | 3,29 |
| FEV ₁ BD (l) | 1,19 | 1,44 | 1,70 | 1,78 |

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; BD: tras broncodilatadores.

Resulta muy gratificante comprobar cómo el sistema MIR proporciona especialistas bien formados en todas las especialidades. No obstante, cada vez son más los residentes que, recién acabada la especialidad, no encuentran otro camino que el de optar por alguna de las siguientes opciones, siempre que no hayan accedido a ejercer plenamente su especialidad (la neumología no es ajena a este fenómeno): a) olvidar la especialidad y reciclarse a otra; b) intentar no olvidar la especialidad y complementarla con otra afín, y c) ejercer sólo aspectos muy concretos de la especialidad en períodos de tiempo muy reducidos, muchas veces sin poder repetir, y en condiciones de "saturación competitiva" por un mismo puesto.

A medida que pase el tiempo, los especialistas que no ejerzan su especialidad originaria plenamente habrán sufrido tal "selección" que les impedirá estar al día de la aplicación de los avances científicos en el ejercicio clínico diario. En el caso de la neumología, es la SEPAR quien puede defender la continuidad de la formación y del ejercicio clínico de este grupo de especialistas "seleccionados", promoviendo la gestión de los recursos necesarios e intentando evitar perder un potencial tan prometedor.

J. Bellido Casado

Departamento de Medicina. Valladolid.

1. Díaz Lobato S. En defensa de la neumología. Arch Bronconeumol 1999; 35: 467-469.

Proteinosis alveolar. Tratamiento mediante lavado pulmonar completo

Sr. Director: La proteinosis alveolar (PA) es una enfermedad pulmonar poco frecuente caracterizada por la acumulación, dentro de los alvéolos, de un material proteináceo, rico en lípidos, que presenta positividad con la tinción mediante el ácido periódico de Schiff (material PAS-positivo)¹. El único tratamiento eficaz es el lavado pulmonar completo

(LPC), indicado en aquellos casos de PA con afectación grave o progresión de la enfermedad a lo largo de un período de observación², ya que en algunas ocasiones puede producirse una remisión espontánea³. Por tanto, el número de casos en los que se aplica este complejo procedimiento es escaso y la experiencia en nuestro país es limitada⁴. Presentamos un caso de PA diagnosticado en nuestro centro, tratado mediante LPC y en el que la mejoría posterior ha podido objetivarse mediante TC torácica de alta resolución (TCAR).

Paciente de 55 años, ex fumador de 10 cigarrillos/día, sin antecedentes laborales ni patológicos de interés, que consultó por disnea progresiva de 2 semanas de evolución. A los pocos días, se añadieron a la misma tos con expectoración mucopurulenta y febrícula, ingresando por primera vez en nuestro centro. A la exploración física sólo destacaba la presencia de crepitantes bibasales en la auscultación respiratoria. La radiografía de tórax evidenció un patrón intersticial bilateral y la gasometría arterial (FiO₂ 0,21) evidenció: pH 7,46, PaO₂ 64 mmHg, PaCO₂ 31 mmHg. El paciente fue tratado con eritromicina, con la orientación diagnóstica de neumonía atípica, tuvo una buena evolución clínica y fue dado de alta. Reingresó cuatro días después por aumento de la disnea, siendo las exploraciones complementarias similares a las del anterior ingreso. Se realizó una TCAR, que puso de manifiesto una afectación parenquimatosa en vidrio deslustrado (fig. 1a). Unas pruebas de función respiratoria revelaron una disminución de la capacidad pulmonar total (TLC 3.920 ml, 72%) y de la capacidad de transferencia de monóxido de carbono (DLCO 61%). Una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) evidenció la presencia de un líquido de aspecto turbio, resultando negativas la citología para células malignas y el estudio microbiológico (hongos, micobacterias, *Nocardia* spp., *Pneumocystis carinii*). El recuento celular diferencial fue de predominio linfocitario, con un cociente de linfocitos CD4/CD8 elevado. Destacaba la presencia de un material proteináceo PAS-positivo en el líquido del LBA, que se confirmó después en la biopsia transbronquial. El paciente fue dado de alta con el diagnóstico de PA

para seguimiento ambulatorio. Dada la limitación progresiva de su calidad de vida como consecuencia de la disnea, la necesidad de dos nuevos ingresos hospitalarios y la aparición de insuficiencia respiratoria en el siguiente mes, se decidió realizar tratamiento mediante LPC. Este procedimiento se realizó con el paciente en decúbito supino, bajo anestesia general y tras la colocación de un tubo endotraqueal de doble luz para bronquio principal izquierdo (Sher-I-Bronch 37 FR, Sheridan Catheter Corp., Argyle, NY). Su correcta colocación se comprobó mediante fibrobroncoscopia pediátrica (Olympus BF 3C20, New Hyde Park, NY). Se procedió inicialmente al lavado del pulmón izquierdo, asegurando previamente el aislamiento de ambos pulmones mediante sellado de agua de la rama del pulmón a lavar. Por una conexión en Y se introdujo, despinzando la rama de entrada, suero fisiológico al 0,9% calentado a 37 °C, que descendía por gravedad, en alícuotas de 500 a 1.000 ml, recuperándolo a continuación, también por gravedad, al despinzar la rama de salida de suero. El líquido recuperado presentaba inicialmente un aspecto turbio (aunque no lechoso), aclarándose gradualmente a lo largo del procedimiento. Se emplearon 8 l de suero fisiológico, con un balance entradas/salidas positivo (500 ml, correspondientes al volumen residual). El paciente se extubó sin complicaciones en las siguientes 24 h. A los 15 días se repitió la técnica del LPC en el pulmón derecho, empleando 16 l de suero fisiológico. Únicamente en los primeros 1.500 ml de líquido recuperados en cada uno de los LPC se aisló material proteináceo PAS-positivo en el estudio anatomopatológico posterior. Tras el tratamiento se observó una franca mejoría clínica, radiográfica y gasométrica. Una TCAR efectuada al cabo de un mes sólo presentó una discretísima afectación parenquimatosa (fig. 1b). Seis meses después, el paciente se halla estable, con disnea a grandes esfuerzos. Aunque las pruebas de función respiratoria no han presentado variaciones significativas, la gasometría arterial sí ha puesto de manifiesto una mejoría clara respecto a las previas (PaO₂ 75 mmHg).

La PA se produce como consecuencia de un defecto en la eliminación de los fosfolípi-

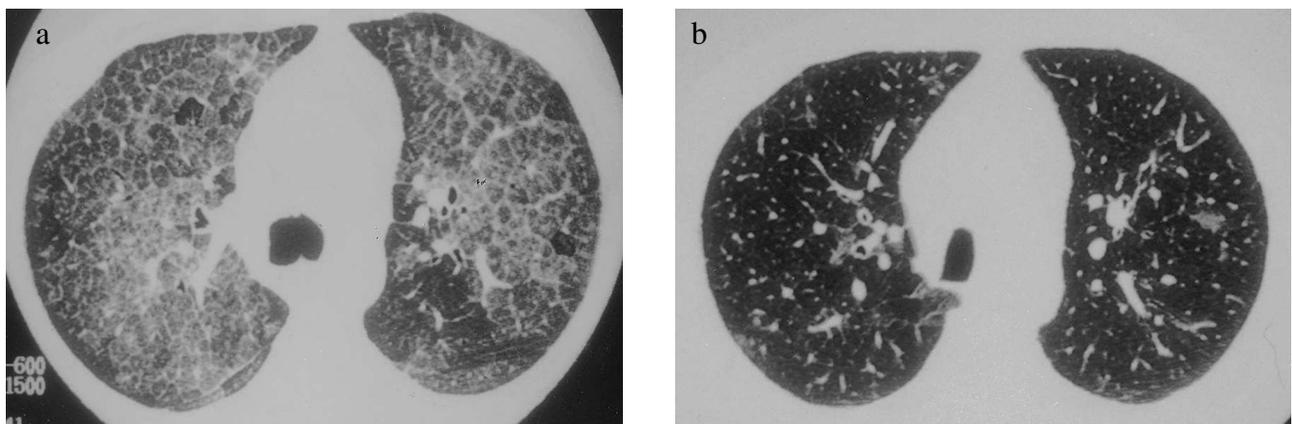


Fig. 1. a) TC torácica de alta resolución en el momento del diagnóstico: afectación parenquimatosa en vidrio deslustrado, con engrosamiento de los septos interlobulillares, de distribución bilateral y difusa. b) TC torácica de alta resolución tras el lavado pulmonar completo: discretísima afectación parenquimatosa, con pequeñas áreas de vidrio deslustrado y de engrosamiento de los septos interlobulillares, con franca mejoría con respecto a la inicial.