

Estenosis traqueal o bronquial causada por intubación prolongada del recién nacido

Dr. Carlos López-Candiani, Dra. Ma. Cristina Ceballos-Vela, Dr. Héctor Alberto Macías, Dra. Bertha Ramírez-Candelas, Dr. Miguel A. Rodríguez-Weber

RESUMEN

Los recién nacidos prematuros y en especial los de muy bajo peso tienen alto riesgo de presentar estenosis traqueobronquial subglótica; cuando reciben ventilación artificial debido a la pequeña dimensión de la vía aérea y la inmadurez de su sistema respiratorio problema relacionado con su bajo peso. La estenosis traqueobronquial ocurre entre 1.2 y 11% de los prematuros, sobre todo la subglótica cuando han recibido ventilación artificial.

Se presentan seis recién nacidos prematuros sometidos a ventilación mecánica que sufrieron estenosis traqueobronquial.

Palabras clave: Estenosis subglótica, estenosis traqueobronquial, soporte ventilatorio, prematuros, bajo peso al nacer.

ABSTRACT

Premature newborns specially with low weight are at a high risk of suffering subglottic stenosis; owing to the small size of the airway, immaturity of the respiratory system as well as the need for ventilatory support. The incidence of tracheobronchial stenosis in premature newborns receiving ventilatory support varies from 1.2 to 11%.

We present six cases of premature newborns who required mechanical ventilation and developed tracheobronchial stenosis.

Key words: Premature newborn, subglottic stenosis, tracheobronchial stenosis, ventilatory support, low weight.

La estenosis traqueal puede ser congénita o adquirida; las lesiones adquiridas son usualmente secundarias a trauma, ingestión de cáusticos, quemaduras, tumores, traqueostomía o por intubación endotraqueal⁷. Los recién nacidos prematuros tienen mayor riesgo de sufrir obstrucción de la vía aérea sobre todo estenosis subglótica por intubación prolongada. Es menos frecuente la obstrucción de la vía aérea por parálisis de las cuerdas vocales y laringomalacia; la estenosis traqueobronquial, de la vía aérea inferior, es menos frecuente¹¹. La obstrucción de la vía aérea a su vez, se convierte en un factor de riesgo que retrasa o impide la extubación, lo que conduce a la necesidad de una

ventilación más prolongada⁵. Se presentan seis casos de pacientes prematuros sometidos a ventilación mecánica que desarrollaron estenosis traqueal o bronquial durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Paciente 1

Niña de 30 semanas de gestación; nació por cesárea; pesó 1,300 g; tuvo enfermedad de membrana hialina que requirió intubación endotraqueal desde el nacimiento hasta los 14 días, cuando se extubó. Entonces tuvo dificultad respiratoria y hubo que reintubarla 20 horas después. A los 16 días presentó condensación pulmonar derecha; cinco días después apareció atelectasia total del pulmón derecho que persistió por cuatro días; se realizó endoscopia a los 25 días, que mostró estrechez excéntrica de 90%, en el tercio medio de la tráquea. A los 28 días, una TAC de tórax reveló una estenosis traqueal en tercio distal del 40%, estenosis total del bronquio principal derecho y estenosis del 50% del bronquio principal izquierdo. La atelectasia total derecha persistió; a los 45 días presentó neumotórax derecho. Se colocó minisello de agua y hubo mejoría

Departamento de Neonatología. Instituto Nacional de Pediatría

Correspondencia: Dr. Carlos López-Candiani. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C. Col. Insurgentes Cuicuilco. México 04530 D.F.

Recibido: agosto, 2006. Aceptado: noviembre, 2006.

inmediata; se retiró a las 24 h. Se extubó a los 50 días de vida. A los 52 días se hizo una angio TAC de tórax, que mostró estenosis traqueal de 2 mm de diámetro y consolidación de los segmentos pulmonares derechos I al V. Se descartó el diagnóstico de anillo vascular. Se mantuvo con oxígeno al 40% con nebulizador; se dio fisioterapia pulmonar y se aspiraron las secreciones; una radiografía de tórax mostró mejoría progresiva pero no completamente normal. Egresó a los 56 días de vida con Silverman Andersen de 3 y oxígeno en su domicilio. A los 82 días el examen físico mostró tórax normal; ya no recibía oxígeno.

Paciente 2

Niño de 35 semanas de gestación; nació por cesárea; pesó 2,540 g; tuvo enfermedad de membrana hialina que requirió ventilación mecánica por 11 días; se extubó y a los 17 días de vida, tenía estridor laríngeo. La radiografía de tórax fue normal. Se realizó endoscopia a los 26 días de vida, que mostró estenosis infundibular en el tercio medio de la tráquea. Una TAC de tórax a los 30 días de vida mostró calibre traqueal normal y fue egresado. Una segunda tomografía al año de edad fue normal. El paciente se ha vigilado por consulta externa y se encuentra asintomático.



Figura 1. Reconstrucción computarizada donde se observa estenosis del bronquio derecho.

Paciente 3

Niño de 33 semanas de gestación; de parto normal; pesó 1,500 g; presentó enfermedad de membrana



Figura 2. Corte parasagital de la estenosis bronquial.

hialina que requirió factor surfactante y ventilación desde el nacimiento; sufrió sepsis neonatal al cuarto día de vida, hemorragia intraventricular grado II y tenía conducto arterioso persistente. Se mantuvo con ventilación mecánica durante 24 días. Una radiografía de tórax mostró atelectasia basal derecha; debido a que persistía se decidió realizar una TAC de tórax a los 36 días de vida que mostró estenosis subglótica y traqueal. Una endoscopia dos días después, reveló una estenosis subglótica del 40% y estenosis traqueal en tercio medio del 30%. Se le trató con antiinflamatorios (esteroide inhalado) y dilatación traqueal. Se realizó nueva endoscopia a los 50 días de vida para dilatación traqueal. Egresó a los 60 días de vida. Se ha seguido por la consulta externa; tiene leve estridor laríngeo. Ha tenido buena evolución respiratoria y neurológica.

Paciente 4

Niña gemela I, de 32 semanas de gestación; nació por vía vaginal; pesó 1,300 g; tuvo enfermedad de membrana hialina, hipertensión arterial pulmonar de 50 mmHg tratada con óxido nítrico; neumonía nosocomial a los 11 días de vida e hiperbilirrubinemia multifactorial. Se le intubó y recibió asistencia ventilatoria por 34 días. A los 11 días de vida tuvo hipoventilación basal izquierda; una radiografía de tórax mostró atelectasia basal izquierda, que evolucionó en forma recurrente. Se realizó una endoscopia a los 32 días de vida que mostró estenosis puntiforme en

el tercio medio de la tráquea. Se le trató con esteroide tópico y sistémico. La paciente falleció a los 34 días de vida a causa de la estenosis traqueal del 99% y enfermedad pulmonar crónica. En la necropsia se halló la estenosis traqueal causada por intubación, hemorragia pulmonar, enfermedad de membrana hialina, datos de hipoxia perinatal y prematuridad.

Paciente 5

Niña de 39 semanas de gestación, con onfalocele gigante y asfixia perinatal; tuvo neumopatía restrictiva causada por el defecto abdominal y acidosis respiratoria severa por lo que requirió ventilación mecánica. Al tercer día de vida se le operó el defecto abdominal sin complicaciones; a los 10 días de vida se aisló en sangre *Staphylococcus haemolyticus* meticilino resistente. Tuvo acidosis respiratoria severa. Una RX



Figura 3. Reconstrucción tomográfica donde se observa estrechamiento bronquial adyacente a la carina.

de tórax mostró opacidad apical derecha. Requirió ventilación de alta frecuencia de los días 14 al 17 y del 21 al 23 de vida, la acidosis respiratoria mejoró parcialmente, pero no desapareció la opacidad apical derecha. Se realizó una broncoscopia a los 34 días de vida y se halló estenosis casi total del bronquio intermedio derecho; en el bronquio izquierdo había lesiones granulomatosas y ulcerosas. A los 35 días de vida se extubó de forma no programada; no la toleró y hubo que intubarla dos horas después. A los 38 días de vida una nueva broncoscopia mostró los mismos datos que la anterior. A los 44 días de vida se

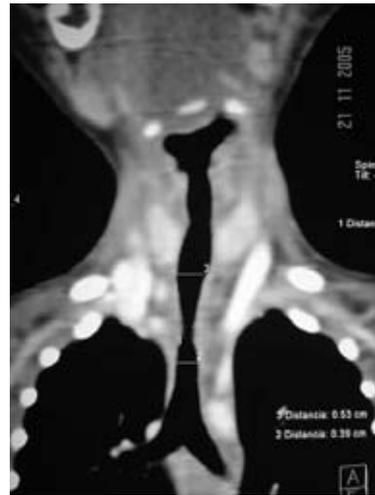


Figura 4. Estenosis traqueal vista en un corte coronal.

hizo una broncoscopia con dilataciones y aplicación de mitomicina. A los 52 días de vida la broncoscopia mostró estenosis fibrosa del bronquio intermedio derecho y estenosis del bronquio principal izquierdo por granulaciones. Se realizó dilatación y mejoró la acidosis respiratoria, lo que permitió disminuir los índices ventilatorios. A los 56 días de vida se extubó accidentalmente, no la toleró y se intubó nuevamente. A los 58 y 65 días de vida las broncoscopias no mostraron cambios. A los 67 días de vida se extubó de forma programada y se colocó con presión positiva continua (CPAP). A los 70 días de vida una TAC de tórax mostró estenosis del bronquio intermedio derecho y en menor grado del bronquio del lóbulo superior derecho; infiltrado retículo granular difuso de predominio derecho y bronquiectasia de los segmentos superior del lóbulo inferior y posterior basal de ambos lados. A los 80 días de vida una nueva broncoscopia mostró mejoría en el calibre de las estenosis, por lo que se realizó la última dilatación. A los 84 días de vida se colocaron puntas nasales sin complicaciones. A los 90 días de vida egresó a su domicilio con puntas nasales y esteroide inhalado; no había datos de dificultad respiratoria. A los 110 días de vida reingresó al Instituto por una bronconeumonía. Permaneció hospitalizado por siete días; se le trató con antibiótico beta lactámico. Egresó con puntas nasales, sin compromiso cardiorrespiratorio. Continuó seguimiento por consulta externa.

Paciente 6

Niño de 32 semanas; gemelo II obtenido por cesárea; pesó 1,965 gramos. Tuvo enfermedad de membrana hialina, que requirió la aplicación de tres dosis de factor surfactante. Desarrolló neumotórax derecho a tensión que requirió sonda pleural por cuatro días. Tenía hiperbilirrubinemia indirecta no hemolítica, hemorragia intraventricular izquierda grado III. Requirió ventilación mecánica durante 37 días (tres intubaciones) y ocho días con CPAP nasal. Presentó dificultad respiratoria e hipotonía. A los 14 días de vida se diagnosticó neumonía intrahospitalaria; hubo que hacer aspiraciones selectivas de abundantes secreciones; a los 19 días de vida apareció atelectasia apical derecha; por lo que se hizo una endoscopia que mostró laringotraqueobronquitis severa, estenosis del bronquio principal derecho, granuloma del bronquio principal derecho y del bronquio intermedio. Se hizo una dilatación y se dio tratamiento con esteroide inhalado. Una nueva endoscopia una semana después mostró estenosis del 50% del bronquio principal intermedio; se realizó nueva dilatación. Se retiró paulatinamente del CPAP y se dejó con oxígeno suplementario en puntas nasales. Egresó del servicio a los 50 días de vida con oxígeno en puntas nasales y esteroide inhalado. Recibió oxígeno durante cinco meses y continuó tratamiento con esteroide inhalado. Se le vigila por consulta externa.

DISCUSIÓN

La estenosis traqueobronquial ocurre entre 1.2 y 11% de recién nacidos prematuros causada por el uso de ventilador. Probablemente es más frecuente, pues las estenosis leves pueden ser asintomáticas y resolverse espontáneamente^{4,14}. Los informes sobre este problema son de pequeño número de casos y no existen datos epidemiológicos de morbilidad ni de mortalidad⁴.

La fisiopatología de la estenosis no se conoce bien. Algunos autores han sugerido que en las primeras horas o días de intubación, el tubo endotraqueal causa edema, ulceración, necrosis de la tráquea y de los bronquios o de ambos por presión⁵. Al parecer esto es resultado de un conjunto de eventos: intubación endotraqueal, duración de la intubación, diámetro del tubo endotraqueal, cambio repetido o desplazamiento

del mismo; altas presiones mecánicas de la vía aérea, succión profunda para eliminar secreciones y alta concentración de oxígeno inspirado^{5,13,20}. Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer, con vía aérea muy pequeña, con inmadurez del sistema respiratorio que requieren soporte ventilatorio tienen un riesgo elevado⁵. Bayley³ encontró en un estudio experimental efectos deletéreos de la succión profunda de la vía aérea. Un estudio de Squire y cols.²⁰ mostró que hay una relación entre infección y la severidad de la estenosis traqueal inducida experimentalmente. Se ha mencionado que ocurre una contaminación bacteriana una hora después de la intubación endotraqueal¹⁵. Roopchand y cols.¹⁹ encontraron que la punta de la cánula orotraqueal se desplaza por la flexión de la cabeza o por la apertura de la boca 0.5 a 1 cm en dirección caudal; la extensión de la cabeza da el mismo grado de desplazamiento en sentido cefálico; la rotación lateral no modifica la localización de la punta. Otros autores han encontrado datos similares²¹.



Figura 5. Estenosis traqueal vista en una reconstrucción computarizada.

Aunque el riesgo de estenosis de la vía aérea aumenta al prolongarse el tiempo de ventilación, se han descrito casos de estenosis con tan sólo una semana de intubación tanto en neonatos a término como pretérmino⁵. También se ha visto que los pacientes con displasia broncopulmonar pudieran tener lesiones en la vía aérea central además de las manifestaciones periféricas^{2,13}.

Fisk ⁶ mostró en casos de autopsia que la mucosa de la vía aérea muestra metaplasia escamosa y que el trauma causado por los catéteres de succión en la tráquea y en el bronquio derecho es mayor que el de la sola presencia del tubo endotraqueal. La ulceración con acúmulo de tejido de granulación puede ocurrir en el sitio de mala posición de una cánula endotraqueal o por daño repetido por la sonda de aspiración. El tejido de granulación puede obstruir la vía aérea e interferir con la ventilación si es de suficiente magnitud para disminuir la luz traqueal o bronquial ¹⁰. El examen histológico de las granulaciones nodulares muestra metaplasia escamosa, tejido de granulación, ulceración y fibrosis en la mucosa y submucosa ¹⁴. El trauma crónico propicia la formación de tejido de granulación que posteriormente lleva a la fibrosis ^{4,14}.

La endoscopia es obligatoria cuando se sospecha obstrucción de la vía aérea ¹¹, pues permite establecer el diagnóstico de certeza y el sitio de la lesión; además, diferenciar las estenosis por edema de las estenosis con un componente fibroso. Sin embargo, antes de la endoscopia se debe realizar una exploración física cuidadosa, radiografía de tórax y tomografía computada helicoidal con reconstrucción de la vía aérea. ⁸ Hautf y cols. ¹¹ encontraron seis casos de estenosis traqueobronquial entre 68 prematuros a quienes se realizó endoscopia; los otros casos tuvieron estenosis subglótica, laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, hemangioma subglótico, compresión extrínseca y tapón de moco. Betremieux y cols. ⁴ realizaron traqueobroncografías en la unidad de cuidados intensivos con medio de contraste yodado y radiografías de tórax con equipo portátil. La comodidad de algunos centros de realizar tomografía computada ha facilitado el diagnóstico.

El tratamiento de la estenosis traqueal es con dilatación con globo ^{1,5,9}, electrocauterio, criocirugía, cirugía laser ^{9,17,18}, colocación de "stent" ¹, resección traqueal y reanastomosis en neonatos incluso en la primera semana de vida para una estenosis congénita. ^{1,12} El tratamiento quirúrgico puede realizarse con traqueoplastia, útil cuando el segmento estrecho es largo o con resección y reanastomosis traqueal cuando es corto ⁸.

Betremieux y cols. ⁴ realizan dilatación con globo cuando la obstrucción es mayor del 20%. Mencionan

como complicaciones de la dilatación al neumotórax y en un caso, paro cardiorrespiratorio. Tuvieron cinco defunciones entre 18 prematuros con estenosis traqueo-bronquial; cuatro de ellas después de la dilatación con globo. La mortalidad señalada en la literatura varía entre 25 y 40% ^{4,5}.

Conclusión. En neonatos que han estado intubados en forma prolongada, que muestran hiperexpansión pulmonar unilateral o atelectasias persistentes debe sospecharse estenosis de la vía aérea y se requieren estudios de gabinete para establecer un diagnóstico temprano e iniciar tratamiento a fin de evitar mayor estenosis y obstrucción de la vía aérea.

REFERENCIAS

1. Albert D. Management of suspected tracheobronchial stenosis in ventilated neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1995;p72:
2. Azizkhan RG, Lacity SR, Wood RE. Acquired symptomatic bronchial stenosis in infants: Successful management using an argon laser. J Pediatr Surg 1990;25:19-24.
3. Bailey C, Kattwinkel J, Kuldeep T, Buckley T. Shallow versus deep endotracheal suctioning in young rabbits: pathologic effects on the tracheobronchial wall. Pediatrics 1988;82:746-51.
4. Betremieux P, Treguier C, Pladys P, Bourdinier J, Leclech G, Lefrancois C. Tracheobronchography and balloon dilatation in acquired neonatal tracheal stenosis. Arch Dis Child 1995;72:F3-F7.
5. Elkerbout SC, vanLingen RA, Gerritsen J, Roorda RJ. Endoscopic balloon dilatation of acquired airway stenosis in newborn infants: a promising treatment. Arch Dis Child 1993;68:37-40.
6. Fisk GC, Baker WC. Mucosal changes in the trachea and main bronchi of newborn infants after nasotracheal intubation. Anesthesiol Int Care 1975;3:209-17.
7. Forsen JW, Lusk RP, Huddleston CB. Costal cartilage tracheoplasty for congenital long-segment tracheal stenosis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128:1165-71.
8. Grillo HC, Wright CD, Vlahakes GJ, MacGillivray TE. Management of congenital tracheal stenosis by means of slide tracheoplasty or resection and reconstruction, with long-term follow-up of growth after slide tracheoplasty. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;123:145-52.
9. Groff DB, Allen K. Gruentzig balloon catheter dilation for acquired bronchial stenosis in an infant. Ann Thorac Surg 1985;39:379-81.
10. Grylack LJ, Anderson KD. Diagnosis and treatment of traumatic granuloma in tracheobronchial tree of newborn with history of chronic intubation. J Pediatr Surg 1984;19:200-201.
11. Hautf SM, Perlman JM, Siegel MJ, Muntz HR. Tracheal stenosis in the sick premature infant. Am J Dis Child 1988;142:206-9.

12. Islam S, Masiakos PT, Doody DP, Schnitzer JJ, Ryan DP. Tracheal resection and reanastomosis in the neonatal period. *J Pediatr Surg* 2001;36:1262-5.
13. Messineo A, Narne S, Mognato G, Giusti F, Guglielmi M. Endoscopic dilation of acquired tracheobronchial stenosis in infants. *Pediatr Pulmonol* 1997;23:101-4.
14. Nagaraj HS, Shott R, Fellows R, Yacoub U. Recurrent lobar atelectasis due to acquired bronchial stenosis in neonates. *J Pediatr Surg* 1980;15:411-15.
15. Nair P, Jani K, Sanderson PJ. Transfer of oropharyngeal bacteria into the trachea during endotracheal intubation. *J Hosp Infect* 1986;8:96-103.
16. Rivera R, Tibballs J. Complications of endotracheal intubation and mechanical ventilation in infants and children. *Crit Care Med* 1992;20:193-9.
17. Rodgers BM, Moazam F, Talbert JL. Endotracheal cryotherapy in the treatment refractory airway strictures. *Ann Thorac Surg* 1983;35:52.
18. Rodgers BM, Talbert JL. Clinical application of endotracheal cryotherapy. *J Pediatr Surg* 1978;13:662.
19. Roopchand R, Roopnarinesingh S, Ramsewak S. Instability of the tracheal tube in neonates. *Anaesthesia* 1989;44:107-9.
20. Squire R, Brodsky L, Rossman J. The role of infection in the pathogenesis of acquired tracheal stenosis. *Laryngoscope* 1990;100:765-70.
21. Todd DA, John E, Osborn RA. Epithelial damage beyond the tip of the endotracheal tube. *Early Hum Dev* 1990;24:187-200.