

¿Traqueobroncomalacia o colapso dinámico excesivo de la vía aérea?

¿Tracheobronchomalacia or excessive dynamic airway collapse?

Horacio Giraldo Estrada, FCCP¹

Resumen

La disminución exagerada de la luz de la vía aérea durante la espiración o colapso espiratorio de la vía aérea central (CEVAC), puede producirse por debilidad del cartílago traqueal (traqueomalacia), del cartílago bronquial (broncomalacia) o ambos (traqueobroncomalacia-TBM), lo cual permite el colapso parcial o casi total de la vía aérea durante la espiración, que lleva a síntomas como disnea o tos crónica. Se presenta el caso de un paciente con compromiso neurológico importante y tos crónica, en quien se encontró disminución del calibre de la vía aérea por colapso dinámico excesivo de la vía aérea y traqueobroncomalacia. Se discuten los nuevos parámetros diagnósticos y la técnica de la tomografía axial computarizada para lograr un adecuado diagnóstico con maniobras dinámicas.

Palabras clave: vía aérea; traqueobroncomalacia; colapso de la vía aérea; traqueomalacia; broncomalacia; colapso pulmonar; atelectasia pulmonar.

Abstract

Exaggerated decreased airway lumen during expiration, or central airway expiratory collapse, can be caused by weakness of the tracheal cartilage (tracheomalacia), bronchial cartilage (bronchomalacia), or both (tracheobronchomalacia-TBM). This weakness allows partial or near-total airway collapse during expiration, leading to symptoms such as dyspnea or chronic cough.

We present the case of a patient with significant neurological involvement and chronic cough. In this patient, a decrease in the diameter of the upper airway was found due to excessive dynamic collapse of the airway and tracheobronchomalacia. New diagnostic parameters and computed axial

¹ Médico Internista Neumólogo, Clínica del Country.

Autor de correspondencia:
Horacio Giraldo Estrada, FCCP¹
Correo electrónico: hgiraldoe@
asoneumocito.org

tomography techniques are discussed to achieve an adequate diagnosis with dynamic maneuvers.

Keywords: airway; tracheobronchomalacia; excessive dynamic airway collapse; tracheomalacia; bronchomalacia; contraction pulmonary; pulmonary atelectasis.

Introducción

La disminución exagerada de la luz de la vía aérea durante la espiración o colapso espiratorio de la vía aérea central (CEVAC), puede producirse por debilidad del cartílago traqueal (traqueomalacia), del cartílago bronquial (broncomalacia) o ambos (traqueobroncomalacia-TBM), lo cual permite el colapso parcial o casi total de la vía aérea durante la espiración, que lleva a síntomas como disnea o tos crónica, por lo cual es frecuente que se confunda con síntomas de enfermedades como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquiectasias o reflujo gastroesofágico, o puede ser una comorbilidad frecuente en estas enfermedades (1). Esta disminución también se puede producir sin daño en el cartílago, por la protrusión exagerada de la pared membranosa posterior de la tráquea y los bronquios, secundaria a la atrofia o debilidad de las fibras musculares longitudinales, lo que se ha denominado como colapso dinámico excesivo de la vía aérea (CDEVA) (1-2). La TBM se clasifica según la forma del colapso en: a) tipo medialuna si la debilidad cartilaginosa es de la pared anterior; b) en vaina de sable, si la debilidad cartilaginosa es en su aspecto lateral dando una forma oblonga con diámetro anteroposterior mayor que el transversal y, c) circular, si es debilidad generalizada del cartílago (1-2).

Presentamos el caso de un paciente con antecedente de enfermedad de Parkinson avanzada con marcado compromiso muscular en tratamiento farmacológico y posterior diagnóstico de hidrocefalia manejado con válvula de Hakim, quien consulta por tos frecuente, muy sonora, en ocasiones en crisis disneizantes, que

son más frecuentes durante la alimentación. Mediante tomografía axial computarizada de tórax (TAC) se encuentra colapso excesivo de la vía aérea, que nos llevó a hacer revisión de la literatura.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 77 años con antecedentes de enfermedad de Parkinson desde los 73 años, hidrocefalia de presión normal a los 75 años manejada con válvula de Hakim y síndrome de apnea de sueño diagnosticado a los 67 años, en tratamiento con CPAP. Fue fumador de los 18 a los 50 años de diez cigarrillos diarios (16 paquetes-año) y expuesto a humo de leña y carbón en su casa hasta los diez años. Consulta por cuadros de tos frecuentes con muchos ruidos bronquiales como ladrido de perro que mejora cuando logra expectorar escasa secreción bronquial; en ocasiones los episodios son disneizantes, que frecuentemente se asocian a los momentos en que está recibiendo alimentación, como si se atorara. El paciente tiene soporte de CPAP en las noches por apnea de sueño que tolera bien y con buena adherencia, y en las noches no presenta tos. Al examen clínico es un paciente muy limitado en sus movimientos por compromiso muscular, ingresa en silla de ruedas. TA: 134/83 mm Hg, FC: 63 lpm, FR: 16 rpm, SaO₂: 89 % respirando aire ambiente. El examen pulmonar no demuestra alteraciones, aunque es limitada la auscultación por imposibilidad de seguir instrucciones de respirar profundo y exhalar. No se solicitan estudios de función pulmonar por su limitación física.

Se tomó radiografía de tórax que muestra inspiración insuficiente, sin evidentes infiltrados pulmonares (Figura 1). Se solicitó estudio de cindeglución que mostró disfagia moderada de la fase oral, por falta de control del bolo alimenticio sin que se lograra propulsión al esófago en forma voluntaria, sin embargo, no se documentó broncoaspiración ni obstrucción o dificultad en el trayecto del bolo por el esófago ni su paso al estómago (Figura 2).

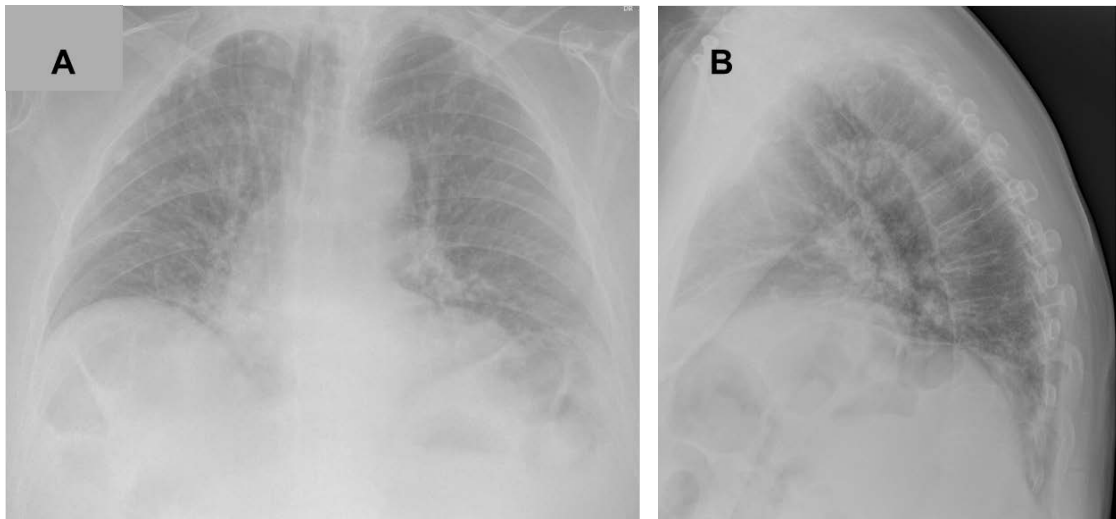


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior (A) y lateral (B), que muestra elevación del diafragma derecho e inspiración insuficiente.

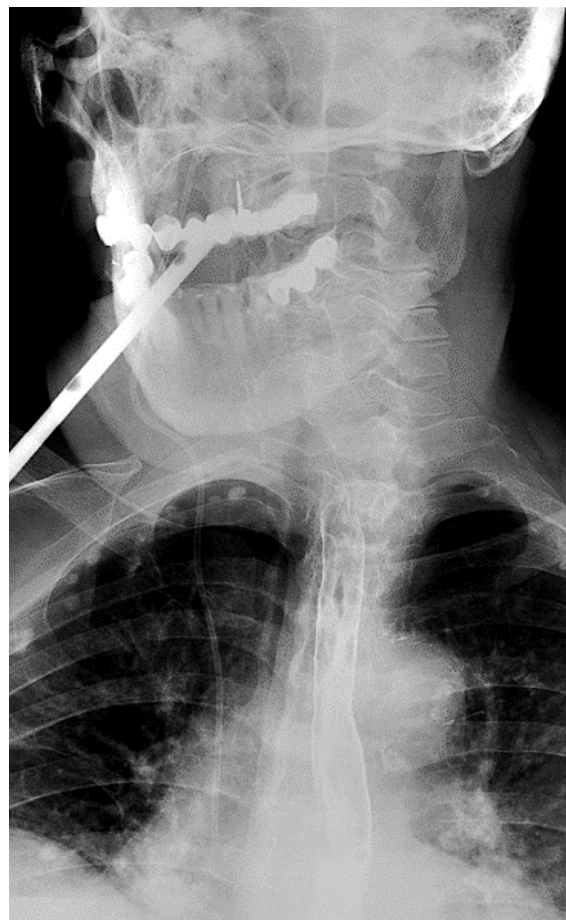


Figura 2. Cinedeglución. Se observa paso normal a través del esófago.

Se ordena TAC de tórax que muestra granulomas calcificados bilaterales, ganglios mediastinales e hiliares calcificados por proceso granulomatoso antiguo. A pesar de que no fue reportado por radiología, al revisar las imágenes se encontró marcada disminución del calibre de la tráquea distal por protrusión de la

pared posterior secundaria a CDEVA y disminución circular de los bronquios fuente por TBM (Figura 3). Se documentó además, elevación del diafragma derecho. Se anota que la TAC de tórax no se tomó en inspiración o espiración forzada por la imposibilidad por parte del paciente de realizar dichas maniobras.

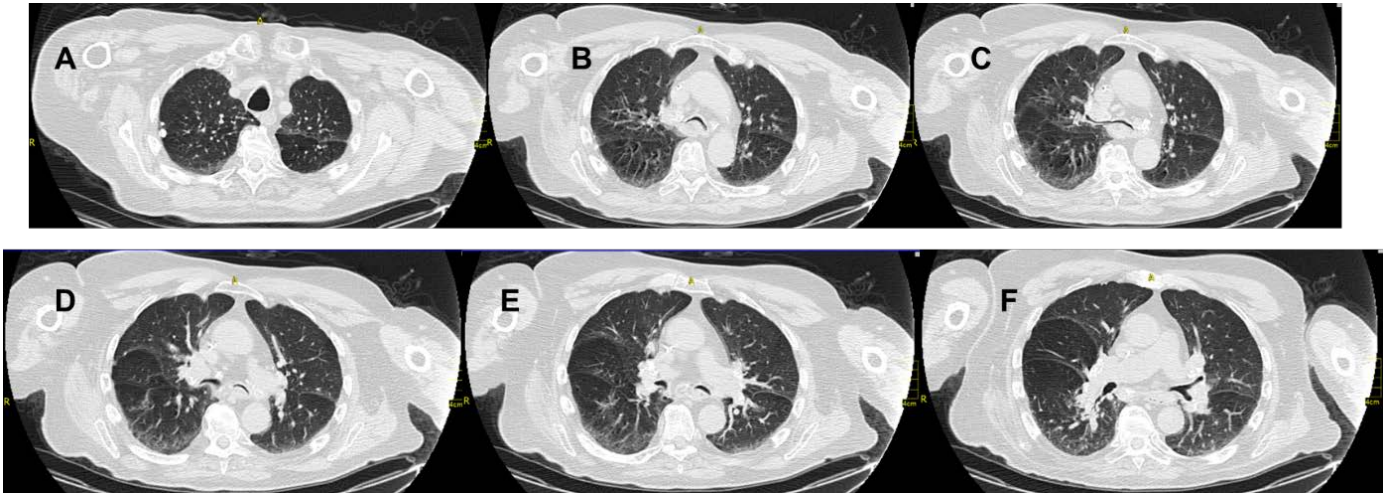


Figura 3. TAC de tórax a diferentes niveles. A: tráquea proximal normal, B: muestra colapso excesivo de la tráquea distal por protrusión de la pared posterior, C: traqueomalacia a nivel de carina, D y E: broncomalacia a nivel de los bronquios fuentes, F: bronquios normales a nivel de la salida del lóbulo superior izquierdo.

Discusión

El colapso espiratorio de la vía aérea central se produce a causa de la debilidad de la porción cartilaginosa traqueobronquial (traqueomalacia o broncomalacia) o por protrusión excesiva de la membrana posterior de la tráquea o bronquios, que ocluye la luz de la vía aérea durante la espiración (3), denominada también CDEVA. A pesar de que el criterio diagnóstico más frecuentemente utilizado para hablar de TBM es el colapso de 50 % o más de la vía aérea en espiración, varios estudios han informado que un número significativo de pacientes normales asintomáticos pueden tener una obstrucción mayor a este porcentaje (2,4), sugiriendo utilizar un valor mayor a 70 % de obstrucción para hacer diagnóstico de CEVAC.

En un estudio en 51 pacientes normales voluntarios no fumadores, 26 de ellos de sexo femenino, se midió el diámetro de la tráquea 1 cm por encima de la carina

(tráquea inferior) y 1 cm encima del cayado aórtico (tráquea superior), encontrando que 78 % de los pacientes con función pulmonar normal excedían el 50 % de colapso espiratorio que se tiene como criterio diagnóstico de traqueomalacia (4). Un estudio anterior en 10 voluntarios sanos de sexo masculino con función pulmonar normal estudiados con TAC en protocolo dinámico de múltiples imágenes durante inspiración y espiración forzada, encontró que 4 de ellos tenían colapso traqueal durante la espiración forzada de más del 50 % (5).

En el estudio COPD Gene, de 8.440 participantes, el colapso espiratorio de las vías aéreas centrales por radiología se encontró en 418 pacientes (5 %) usando el criterio de 50 % de colapso en espiración y en 125 pacientes (1.5 %) usando el criterio de 70 % de colapso en espiración (3).

El colapso espiratorio de la vía aérea central puede ser congénito por falta de maduración del

cartílago traqueobronquial, o estar asociado con enfermedades congénitas como mucopolisacaridosis, displasia broncopulmonar, síndrome de Ehlers Danlos o trisomías 9 y 21 (2), casos en los cuales las manifestaciones son en la niñez o infancia. También puede ser adquirido producto de inflamación crónica (policondritis recurrente), trauma (incluyendo intubación prolongada y traqueostomía), obstrucción de pequeñas vías aéreas, enfermedades autoinmunes, asma, EPOC, obesidad, reflujo gastroesofágico o infecciones que llevan a daño del cartílago o atrofia de los músculos traqueobronquiales (1,2). En nuestro caso pensamos que la enfermedad neurológica subyacente, facilita la broncoaspiración crónica que pudo llevar a inflamación crónica de la vía aérea y el daño de la pared posterior de la tráquea distal y de los cartílagos de los bronquios principales. La dificultad para aclarar las secreciones traqueobronquiales puede facilitar la infección crónica de las vías aéreas, que puede llevar también a la formación de bronquiectasias (2). Las enfermedades obstructivas como la EPOC producen obstrucción de las vías aérea periféricas con la consiguiente disminución de la presión intrabronquial central, lo que aunado a una presión intratorácica aumentada durante la espiración produce una compresión de la vía aérea central (2). La oclusión espiratoria de la vía aérea se ha documentado hasta en el 10 % de las broncoscopias. La prevalencia de la CEVAC se ha calculado en 13 %, que puede ser hasta de 37 % en pacientes con EPOC (1).

Los síntomas del CEVAC son inespecíficos y comunes, por lo que el diagnóstico puede ser difícil y a menudo retardado (1). Los síntomas más frecuentes son tos, disnea, dificultad para expectorar secreciones, o sibilancias (1,2). Los episodios de tos a veces se han reportado con ruidos bronquiales que simulan ladridos (2), como en nuestro caso. En pacientes con EPOC o asma que no mejoran adecuadamente con el tratamiento debe sospecharse el CEVAC (1). Una de las causas de tos crónica, a menudo difícil de diagnosticar, es la obstrucción de las vías aéreas altas durante la espiración (2).

La radiografía de tórax puede no mostrar alteraciones o sugerir la disminución del calibre de la vía aérea, mostrar cambios inflamatorios crónicos o incluso presencia de bronquiectasias en algunos pacientes.

Los estudios de función pulmonar pueden mostrar cambios obstructivos en un 44 % de los pacientes con CEVAC, cambios restrictivos en 17 % o incluso ser normales hasta en 20 % de ellos (1,2). El patrón de muesca espiratoria en la curva de flujo volumen se ha asociado con mayores posibilidades de colapso espiratorio de la vía aérea alta, aunque no se considera patrón diagnóstico, pero debe considerarse esta posibilidad cuando se encuentre este patrón repetidamente en la espirometría (3). Las condiciones neurológicas de nuestro paciente no permitieron realizar pruebas de función pulmonar.

El estudio considerado el estándar de oro para el diagnóstico de TBM es la fibrobroncoscopia (2), que debe realizarse bajo sedación leve, permitiendo la respiración espontánea y que el paciente pueda realizar maniobras de inspiración y espiración forzada durante el procedimiento, lo cual permite observar la forma y extensión de la oclusión de la vía aérea. La gravedad de la obstrucción se cuantifica como leve si el colapso es de 70 a 80 %, moderado si es de 81 a 90 % y grave si es mayor de 90 % (1). Esta clasificación es importante, pues sólo los pacientes con obstrucción grave y sintomáticos a pesar de manejo médico intensivo son candidatos a tratamientos invasivos con stents o métodos quirúrgicos como traqueobroncoplastia (2). Los estudios de angiotomografía (Angio TAC) pulmonar permiten el diagnóstico incidental de CEVAC, ya que se realizan durante espiración para mejorar el contraste de las arterias pulmonares (2).

En los estudios con tomografía axial computarizada se ha reportado una precisión de 93 a 97 % en el diagnóstico de TBM (2), teniendo la ventaja de ser un procedimiento menos invasivo, y permite simultáneamente descartar patologías similares como compresión extrínseca, bronquiectasias asociadas, o la presencia de hernia hiatal (2). La reconstrucción tridimensional de la vía aérea facilita la visualización de la extensión y gravedad de la obstrucción. En nuestro caso el diagnóstico se hizo con TAC, documentando la obstrucción distal de la tráquea y de los bronquios principales, a pesar de que el paciente por su condición no realizó una inspiración sostenida durante el examen, ni se hicieron tomas en inspiración y espiración. En adición, las imágenes por TAC facilitan la planeación de procedimientos quirúrgicos o endoscópicos, así como en algunos casos, la impresión en tres dimensiones

(3D) de férulas traqueales (2). La técnica de hacer tomas múltiples de baja dosis de radiación durante la espiración es preferible, pues en ocasiones la toma de fin de espiración subestima la obstrucción traqueal o bronquial (2). En los pacientes que se sospeche TBM o CEVAC, se debe hacer la TAC en inspiración y la toma dinámica en espiración que incluya sólo la tráquea y bronquios principales (2). Se recomienda tomar el área de la tráquea 1 cm por encima del arco aórtico y de la tráquea baja 1 cm encima de la carina, e incluir la medición de la zona más estenótica de la tráquea (2).

En un estudio prospectivo de 100 pacientes con EPOC, con 48 % mujeres, en que se midió el colapso de vía aérea alta durante espiración forzada monitorizada funcionalmente con espirometría durante la TAC, mostró una reducción en la luz de la tráquea media (1 cm encima del cayado aórtico) de 59 % \pm 19 % sin diferencias entre hombres y mujeres, y en la tráquea inferior de 61 % \pm 18 %, igualmente sin diferencias entre los sexos. No hubo correlación entre el porcentaje de colapso y los parámetros de función pulmonar en estos pacientes (6).

La mayoría de las veces la TAC es solicitada para estudios de síntomas como tos, o disnea que son inespecíficos, y frecuentemente el calibre de la tráquea y los bronquios no está en la mira del radiólogo, lo cual lo lleva a enfocarse más en las imágenes de parénquima pulmonar y del mediastino (2). Llamamos la atención que en nuestro paciente el informe radiológico se centró en los hallazgos parenquimatosos y de calcificaciones hiliares y mediastinales, y no se tuvo en cuenta el calibre de la vía aérea central, lo cual demuestra la importancia de que el clínico revise también las imágenes y no se conforme con el informe radiológico.

Conclusión

Se presenta un caso de hallazgo incidental de broncomalacia y colapso excesivo de la vía aérea en tráquea distal, en un paciente con dificultades neurológicas para realizar estudios de función pulmonar. La literatura actual demuestra que el criterio diagnóstico clásico de colapso de 50 % es un límite que sobrepasan muchos pacientes normales asintomáticos, por lo que en la actualidad se recomienda utilizar el criterio de colapso leve entre 70 y 80 %, moderado

entre 81 y 90 % y grave por encima de 90 %. En los pacientes con colapso grave se debe considerar manejo quirúrgico o mediante stents intraluminales. Se explican las diferentes formas de CEVAC incluyendo la TBM y el CDEVA, así como la técnica y niveles que se deben utilizar para las mediciones de la vía aérea mediante TAC. Se enfatiza en tener sospecha clínica de esta entidad en pacientes con tos crónica que no mejoran con terapia broncodilatadora, para solicitar los estudios dinámicos que puedan comprobar el diagnóstico.

Referencias

1. Abia-Trujillo D, Majid A, Johnson MM, Mira-Avendano I, Patel NM, Makey IA, Thomas M, Kornafeld A, Hazelett BN, Fernandez-Bussy S. Central Airway Collapse, an Underappreciated Cause of Respiratory Morbidity. *Mayo Clin Proc.* 2020;95(12):2747-54. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.03.004>
2. Aslam A, De Luis Cardenas J, Morrison RJ, Lagisetty KH, Litmanovich D, Sella EC, Lee E, Agarwal PP. Tracheobronchomalacia and Excessive Dynamic Airway Collapse: Current Concepts and Future Directions. *RadioGraphics.* 2022 May; 42:1012-1027. doi: <https://doi.org/10.1148/rg.210155>
3. Kalehoff JP, Bodduluri S, Terry NL, Nath H, Bhatt SP. Flow-Volume Curve Patterns in Radiologic Expiratory Central Airway Collapse. *Ann Am Thorac Soc.* 2023 Jan;20(4):491-620. doi: <https://doi.org/10.1513/annalsats.202204-303rl>
4. Boiselle PM, O'Donnell CR, Bankier AA, Ernst A, Millet ME, Potemkin A, Loring SH. Tracheal Collapsibility in Healthy Volunteers during Forced Expiration: Assessment with Multidetector CT. *Radiology.* 2009 Jul ;252(1):255-62. doi: <https://doi.org/10.1148/radiol.2521081958>
5. Stern EJ, Graham CM, Webb WR, Gamsu G. Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. *Radiology.* 1993 Apr;187(1):27-31. doi: <https://doi.org/10.1148/radiology.187.1.8451427>
6. Boiselle PM, Michaud G, Roberts DH, Loring SH, Womble HM, Millett ME, O'Donnell CR. Dynamic Expiratory Tracheal Collapse in COPD. *Chest.* 2012 Dec;142(6):1539-44. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.12-0299>