

► BLOQUE 4: **PATOLOGÍA PLEURAL, PARED TORÁCICA Y VÍA
AÉREA PRINCIPAL. ECOGRAFÍA TORÁCICA**

Capítulo 22:

Estenosis de la vía aérea

Autores

María del Sol Arenas de Larriva	FEA de Neumología. Unidad de Broncoscopia y Neumología Intervencionista. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
Cristina Gómez Rebollo	FEA de Neumología. Unidad de Broncoscopia y Neumología Intervencionista. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
José Manuel Vaquero Barrios	FEA de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

La estenosis de la vía aérea (EsVA) se define como una disminución del calibre de la luz traqueal, bronquial o traqueobronquial. Sus diferentes entidades nosológicas quedan reflejadas en la **Tabla 1**. Existen múltiples clasificaciones, ninguna de ellas validada en la actualidad, por lo que es complicado establecer un lenguaje universal al respecto¹⁻⁶. Las podemos dividir en función de su origen (congénita o adquirida), histopatología (causada por enfermedad benigna o maligna), comportamiento (focal o difuso, dinámico o funcional), grado de obstrucción endoluminal (leve, moderado, grave), localización anatómica e incluso, en el caso de estenosis benignas (EB) fibrocicatriciales, en función de su morfología (simple o compleja). Será esta última forma de caracterización de las EB la que emplearemos en este capítulo.

Se considera estenosis simple aquella EB de localización única, membranosa, corta (<1 cm), que no se acompaña de deformidad cartilaginosa, malacia o fístula. Por el contrario, EB compleja sería aquella de localización múltiple, en cuello de botella o infundibuliforme larga (>1 cm), con deformidad de cartilago, fístula o malacia. Serían complejas aquellas que aparecen tras una traqueostomía previa, intubación endotraqueal (IOT) prolongada o las supraestomales parciales o completas³. De este concepto se excluyen las provocadas por compresión extrínseca, tumores o causa dinámica.

Las estenosis congénitas y pediátricas suelen tener una etiología, comportamiento y tratamiento distinto a las del adulto y, por tanto, no serán abordadas en este apartado.

Tabla 1. Entidades nosológicas comunes de la estenosis de la vía aérea.

Histopatología	Etiología	Particularidades
Malignas		
Tumores primarios derivados del epitelio respiratorio, las glándulas salivales menores o las estructuras mesenquimales de la tráquea		Raros. 0,1% del total de neoplasias. Carcinoma adenoide quístico y de células escamosas suponen el 66% de los tumores primarios
Tumores secundarios derivados de órganos adyacentes (pulmón, tiroides, esófago), enfermedad metastásica ganglionar o pulmonar (mama, colon, melanoma...)		La historia natural y el pronóstico estarán relacionados con la histología y el tratamiento del tumor de origen
Benignas		
Inflamación focal	Intubación prolongada (>24 h)	Es la causa más frecuente. Está en relación con el tiempo de intubación, la presión del manguito neumático, la calidad y/o tamaño de los tubos endotraqueales
	Traqueostomía previa	2ª causa más frecuente. Suelen ser complejas, por depresión/destrucción de la pared traqueal anterior
	Postrasplante pulmonar	Por isquemia e infección/colonización de la mucosa respiratoria. Puede aparecer tanto en la sutura como distal a la misma. Impacto en morbilidad (primeros meses), no en mortalidad
	Otras	Raras (traumatismos directos o daños térmicos/químicos por inhalación o aspiración, iatrogénicas postradioterapia o láser, postcirugía, etc.)
Inflamación sistémica	Granulomatosis con poliangitis, policondritis recidivante, sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, otras	Pueden presentarse como estenosis cicatriciales o destructivas por degeneración del cartilago
Infecciones	TB, <i>Aspergillus</i> , otras	Raras, salvo secuelas de TB endobronquial
Dinámicas o funcionales	Malacia focal, traqueobroncomalacia (TBM), colapso dinámico excesivo de la vía aérea (CDE)	TBM: Debilidad de la pared por afectación o destrucción de los cartílagos CDE: Invaginación excesiva de la membranosa posterior con la tos o la espiración forzada (asma/EPOC/FQ, grandes obesos)
Compresión extrínseca	Bocio endotorácico, tumores extraluminales, adenopatías, compresión vascular, síndrome posneumonectomía	Sintomatología relacionada con la patología de base y el grado de obstrucción de la vía aérea
Miscelánea	Tráquea en vaina de sable, broncolitiasis, traqueobroncopatía osteocondroplástica	Raras
	Idiopática	Presentación habitual en mujeres jóvenes (edad media 50 años), estenosis simple, progresiva y afectación respiratoria alta (cricoides y primeros anillos traqueales) ¿Factores hormonales?, ¿RGE?

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FQ: fibrosis quística; RGE: reflujo gastroesofágico; TB: tuberculosis.

Diagnóstico

El proceso diagnóstico de la EsVA se basa en una sospecha clínica e identificación de antecedentes de riesgo y posterior confirmación a través de estudios complementarios^{1,2}.

Sospecha clínica

Es aconsejable realizar una anamnesis exhaustiva. Es necesario evaluar factores de riesgo familiares y personales (reflujo gastroesofágico [RGE]), IOT o traqueostomía previa, trasplante pulmonar, infecciones pasadas, etc.). Predomina la disnea, tos, retención de secreciones, respiración sibilante o hemoptisis en caso de etiología maligna. Si la afectación es subglótica o traqueal puede aparecer estridor inspiratorio y/o espiratorio, disfonía o dificultad para la deglución. Dado que los síntomas son inespecíficos y la clínica suele ser de presentación subaguda, lentamente progresiva (incluso años después) y de intensidad variable, es frecuente su retraso diagnóstico.

Estudios complementarios

- Pruebas funcionales respiratorias. Pueden mostrar un retraso en alcanzar el pico de flujo espiratorio (PEF), una disminución abrupta del flujo espiratorio al final de la espiración o una interrupción del flujo espiratorio máximo y flujo inspiratorio máximo. El aplanamiento (*plateau*) de las fases inspiratoria y espiratoria es característica de obstrucción fija en la vía aérea, como ocurre en las EB fibrocicatriciales.
- Radiología. La radiografía de tórax puede ser útil (alteración del luminograma traqueobronquial), pero es la tomografía computarizada (TC) la técnica de elección. Permite caracterizar la localización, extensión, gravedad, morfología y planificación del tratamiento más adecuado de la EsVA. Para las patologías dinámicas o funcionales, la TC en inspiración y espiración muestra la característica imagen en forma de media luna de la membrana posterior durante la espiración.
- Fibrobroncoscopia. Es la técnica imprescindible en el proceso diagnóstico y que confirma la sospecha clínica bajo visión directa. Discrimina entre etiología benigna/maligna y evalúa comportamientos dinámicos o funcionales que son esenciales en la planificación terapéutica.

Tratamiento

El manejo y las opciones terapéuticas vendrán determinadas por factores como la naturaleza benigna o maligna de la EsVA así como por su localización, gravedad, longitud o morfología. Se debe considerar de forma simultánea las comorbilidades, fragilidad y el pronóstico global del paciente¹⁻³.

El manejo terapéutico de las EsVA en el paciente adulto queda reflejado en la **Tabla 2**^{1-3,6}.

Tabla 2. Manejo terapéutico de la estenosis de la vía aérea (EsVA) en el adulto.

Criterios clínicos		Tratamiento sugerido
Estenosis malignas		
CON criterios de reseabilidad y operabilidad		Cirugía de resección (potencialmente curativa)
SIN criterios de reseabilidad u operabilidad (la vía aérea distal a la zona de estenosis debe permanecer permeable y libre de enfermedad)		Tratamiento endoscópico reperfmeabilizador (no curativo, de soporte a tratamientos oncológicos y/o radioterápicos): Láser, electrocauterio, plasma-argón, desbridamiento mecánico, crioterapia, terapia fotodinámica, braquiterapia y/o colocación de prótesis. Terapias únicas o en combinación (no superioridad de una sobre otra). Individualizar su uso
Estenosis benignas		
Estenosis simple		Tratamiento endoscópico reperfmeabilizador (de elección): Sección mediante electrocauterio o láser (evitando la sección de la membranosa posterior) y dilatación con balón de alta presión controlada o mecánica (broncoscopios rígidos progresivos). Opcionalmente puede aplicarse mitomicina C tópica o inyección de esteroide (triamcinolona) Puede aplicarse de nuevo el tratamiento en caso de recidivas sin riesgo de extender la lesión. Si la recidiva es precoz o reiterada se debe valorar el tratamiento quirúrgico (resección cricotraqueal) La localización subglótica de la EsVA inhabilita la implantación de prótesis
Estenosis compleja	CON criterios de reseabilidad y operabilidad	Cirugía de resección del segmento estenótico con reconstrucción término terminal (intervención de Pearson)
	SIN criterios de reseabilidad y operabilidad	Implantación de prótesis (silicona o totalmente recubiertas)

Resumen



RECORDAR QUE

- La clasificación más práctica de las estenosis es la que discrimina entre patología benigna y maligna.
- La presencia de factores de riesgo y clínica compatible (estridor) nos debe alertar sobre la posibilidad de EsVA.
- La fibrobroncoscopia es fundamental para la confirmación diagnóstica y la planificación terapéutica.



QUÉ NO HACER

- Abordar el tratamiento endoscópico sin la experiencia suficiente para obtener resultados esperables o resolver sus potenciales complicaciones.

1. Murgu SD, Egressy K, Laxmanan B, *et al*. Central Airway Obstruction: Benign Strictures, Tracheobronchomalacia, and Malignancy-related Obstruction. *Chest*. 2016;150(2):426–41.
2. Wins Birabén R, Figueroa Almánzar S, Trujillo Sánchez de León M, *et al*. Enfermedades traqueales: clasificación, manifestaciones clínicas, indicaciones de la cirugía y tipos de indicaciones en la patología quirúrgica subglótica. En: Romero Palacios PJ / JiménezRuiz CA, Peces Barba G, Moreno Balsalobre R, Plaza Moral V. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. 40 edición. España: Eiosalud; 2021.
3. Galluccio G, Lucantoni G, Battistoni P, *et al*. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenoses: definitive treatment at long-term follow-up. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 2009;35(3):429–33.
4. Sammartino F, Macchiarini P. Primary Tracheal Tumors. *Lung Cancer Fourth Ed*. 2014;267–77.
5. Madariaga ML, Gaissert HA. Secondary tracheal tumors: A systematic review. *Ann Cardiothorac Surg*. 2018;7(2):183–96.
6. Mahajan AK, Folch E, Khandhar SJ, *et al*. The Diagnosis and Management of Airway Complications Following Lung Transplantation. *Chest*. 2017;152(3):627–38.