

## **PATOLOGÍA TRAQUEAL**

**Autores: Antonio Álvarez Kindelán, Paula Moreno Casado, José Ramón Cano García, Dionisio Espinosa Jiménez.**

**Unidad de Cirugía Torácica y Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía. Avda. Menéndez Pidal s/n. 14004 Córdoba. Tel: 957010445. email: antonioalvarez@torax.org**

Condensar en un único capítulo toda la patología quirúrgica de la tráquea no es tarea fácil. Por este motivo, en las páginas siguientes, intentaremos desarrollar de manera clara y concisa, los problemas traqueales con los que nos enfrentamos comúnmente en la clínica (tabla 1).

La tráquea adulta mide 11 cm. aproximadamente, desde el borde anterior del cartílago cricoides hasta la carina, y posee entre 18 y 22 anillos cartilaginosos. El único anillo cartilaginoso completo es el propio cartílago cricoides de la laringe. El resto de anillos se disponen en forma de C y conectan por su cara posterior con la porción membranosa de la tráquea.

La vascularización de la tráquea proximal procede de la arteria tiroidea inferior, que da una rama distal que irriga tráquea y esófago. La tráquea distal está vascularizada principalmente por arterias bronquiales. Toda esta vascularización penetra en la tráquea lateralmente (1).

### **LESIONES BENIGNAS**

#### **1. Traqueomalacia.**

La traqueomalacia se define como la pérdida de rigidez traqueal producida por una anomalía estructural de su pared. En el sujeto normal, la tráquea sufre cambios en su longitud y diámetro. Se acorta en la flexión cervical, la espiración y la tos y disminuye su calibre con la espiración forzada y la tos (por compresión de las caras laterales de los anillos cartilaginosos y por movimiento anterior de la cara membranosa). La traqueomalacia es la exageración patológica de todos estos cambios, que lleva a una interferencia significativa del flujo aéreo normal y del aclaramiento traqueobronquial.

### *Etiología*

- a) Congénita: por desarrollo anómalo de la tráquea. Se puede asociar a atresia esofágica y fístula traqueoesofágica. La traqueobroncomegalia o síndrome de Mounier-Kuhn es una dilatación difusa del árbol traqueobronquial que ha perdido su rigidez normal, de origen desconocido, y que se asocia a enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Ehlers-Danlos.
- b) Adquirida:
  - a. Postraumática: la causa más frecuente es la lesión postintubación en la zona de presión del manguito del tubo endotraqueal. En dicha zona, los cambios inflamatorios llevan a la pérdida de la rigidez de la pared traqueal.
  - b. Enfisema y bronquitis crónica: la mayoría de estos pacientes presenta algún grado de malacia de la vía aérea, probablemente debida a un descenso en la cantidad de cartílago.
  - c. Compresión extrínseca crónica: la causa más frecuente es la compresión traqueal por un bocio cervicomedial.
  - d. Policondritis recurrente: enfermedad sistémica autoinmune del tejido conectivo con producción de anticuerpos anti-cartílago. Se asocia con frecuencia a LES y la tráquea se afecta en el 50% de los casos (2).

### *Diagnóstico*

La sintomatología más frecuente incluye sibilancias espiratorias y estridor (más frecuente con el esfuerzo), tos e incapacidad para expectoración de secreciones. La exploración física revela sibilancias en espiración forzada a la auscultación. La espirometría demuestra una caída brusca de la fase espiratoria seguida de un aplanamiento de la curva.

- Estudios estáticos: la Rx simple de tórax y la TAC torácica pueden ser normales (salvo en el síndrome de Mounier-Kuhn, en el que se demuestra el incremento del calibre de la vía aérea).

- Estudios dinámicos: las cineradiografías con o sin contraste demuestran los cambios de calibre de la vía aérea con la respiración. La broncoscopia rígida o

flexible demuestra el colapso anormal de la vía aérea durante la espiración forzada y la tos. En la malacia asociada al enfisema, el movimiento anterior redundante de la cara membranosa es especialmente significativo, pudiendo contactar con la cara anterior cartilaginosa, provocando el colapso completo de la vía aérea.

### *Tratamiento*

- Traqueomalacia congénita: los grados leves no requieren tratamiento. La forma grave, con colapso completo que requiere intubación y con episodios recurrentes de neumonía tienen indicación quirúrgica: aortopexia. Consiste en la movilización y fijación de la aorta a la cara posterior del esternón, por toracotomía izquierda, movilizándose así anteriormente la tráquea y evitando la compresión de la cara membranosa por el esófago. Otras alternativas de tratamiento son la implantación de prótesis endotraqueales expandibles, que mantienen la luz de la vía aérea durante la espiración.
- Traqueomalacia postintubación: dilatación broncoscópica e implantación de prótesis endotraqueales. En algunos casos, se requiere intervención quirúrgica: resección del segmento malácico y anastomosis término-terminal.
- Traqueomalacia por enfisema y bronquitis crónica: En casos graves está indicada la cirugía: estabilización de la cara membranosa traqueal con mallas (operación de Urschel).
- Traqueomalacia por compresión extrínseca: Tras tiroidectomía de bocios cervicomedíastínicos no suele haber problemas de extubación al finalizar la intervención. Si existe traqueomalacia que impide la extubación, se emplea un tubo en T de Montgomery que se deja durante varias semanas o meses, hasta que la pared traqueal se ha estabilizado (3).

## **2. Estenosis traqueales**

### **- Estenosis traqueal congénita**

Se produce por la ausencia de la mayor parte de la porción membranosa de la tráquea en el segmento afecto. Se asocia con frecuencia a otras anomalías del

árbol broncovascular. Clínicamente, los niños presentan estridor, neumonías de repetición, cianosis, sibilancias y, en casos severos, fallo respiratorio.

Los métodos de diagnóstico incluyen traqueobroncografías con contraste (delimitan la severidad y extensión de la estenosis, pero la necesidad de introducir contraste en la vía aérea, puede agravar la obstrucción); TAC helicoidal con reconstrucción tridimensional (ha desplazado a la anterior técnica; actualmente es el método diagnóstico de elección); broncoscopia (confirma el lugar y grado de estenosis en su inicio, pero la imposibilidad de pasar el broncoscopio a través de la estenosis impide evaluar la longitud de la misma para decidir el tratamiento adecuado) (4).

El tratamiento comprende tres alternativas: a) dilataciones con balón, en estenosis traqueales de neonatos; b) resección traqueal y anastomosis término-terminal, en estenosis cortas de menos de 5 anillos traqueales; c) traqueoplastia, en estenosis largas en las que la resección no es posible. En este caso, se interpone injerto de pericardio para aumentar la luz traqueal y se mantiene al paciente en ventilación mecánica unas 2 semanas hasta que se estabiliza la luz traqueal (5).

#### - Estenosis traqueal adquirida (postintubación)

La intubación prolongada, oro-traqueal o por traqueotomía, es la causa más frecuente de estenosis benignas de la tráquea. Tras una traqueotomía, la estenosis puede aparecer en el sitio del traqueostoma o en el lugar del balón. La intubación oro-traqueal prolongada (más de 2-3 semanas) en pacientes sometidos a ventilación mecánica en UCI, lleva a estenosis glóticas, subglóticas o traqueales en el lugar de inflado del balón, que comprime la mucosa y lleva a isquemia y cambios inflamatorios.

Los síntomas aparecen entre la primera y sexta semanas de la extubación, cuando los cambios inflamatorios se han transformado en una cicatriz estenosante, y la severidad de los mismos es proporcional al grado de estenosis. El primer síntoma es la disnea de esfuerzo (estenosis menores del 50% de la luz traqueal); disnea en reposo aparece en estenosis menores del 25% de la luz traqueal. El estridor es clásicamente inspiratorio, salvo cuando se asocia traqueomalacia, que es predominantemente espiratorio, y aparece en estenosis con luz traqueal reducida a 4-5 mm.

Los métodos diagnósticos son similares a la estenosis congénita. La TAC helicoidal y la broncoscopia son obligadas. La broncoscopia flexible puede hacer evidente áreas de traqueomalacia asociadas y determinar el grado (no siempre la longitud) de la estenosis; la broncoscopia rígida bajo anestesia general puede ser útil para dilatar la estenosis como medida previa a la implantación de prótesis o cirugía definitiva.

Los pacientes con estenosis severas y fallo respiratorio requieren *tratamiento urgente* mediante dilataciones con broncoscopio rígido para repermeabilizar la vía aérea. El *tratamiento electivo* de la estenosis postintubación incluye: a) dilataciones: útil como medida inicial, raramente es suficiente para mantener la luz traqueal permeable de forma permanente; b) resección con laser: únicamente útil como tratamiento aislado en estenosis cortas; c) prótesis endotraqueales: indicadas como medida previa a la cirugía o como alternativa a la traqueotomía permanente en pacientes no candidatos a cirugía. Se emplean tubos en T de Montgomery o prótesis metálicas autoexpandibles (sobretudo si existe traqueomalacia asociada); d) cirugía: de elección en pacientes con estenosis entre 1 y 4 cm de longitud. Se realiza resección del segmento estenótico y anastomosis término-terminal de los extremos. La cirugía está contraindicada en casos que requieren ventilación mecánica postoperatoria prolongada, mal estado clínico del paciente y estenosis largas (6).

#### - Estenosis traqueal idiopática

Estenosis traqueal que aparece sin causa conocida. Se trata de una estenosis fibrótica circunferencial que se inicia en el espacio subglótico y afecta generalmente solo a la tráquea proximal, con una longitud media de 2-3 cm y una luz traqueal de 5-7 mm. El estudio patológico muestra una fibrosis queloidea con infiltrados eosinófilos y fibroblastos, y con metaplasia escamosa en el epitelio traqueal. Característicamente, es más frecuente en mujeres, con clínica de disnea progresiva en reposo, respiración ruidosa, sibilancias y estridor, de 1 a 3 años de evolución. El manejo diagnóstico comprende las mismas pruebas complementarias que la estenosis congénita y postintubación. El tratamiento inicial es conservador, con dilataciones repetidas con broncoscopio rígido. A menudo, la estenosis es recurrente indicándose en

estos casos la resección quirúrgica del segmento estenótico y anastomosis término-terminal (2).

### **3. Fístula traqueoesofágica (FTE)**

Se trata de la comunicación entre la tráquea y el esófago, que puede ser de origen congénito o adquirido.

#### *Etiología*

Las causas más frecuentes de FTE adquirida son neoplasias malignas (esófago, pulmón, tiroides, linfomas), intubación y ventilación mecánica prolongada, traumatismos torácicos, lesiones iatrogénicas, y algunas infecciones (Tuberculosis, actinomicosis, esofagitis herpética).

#### *Fisiopatología*

En los casos de FTE secundaria a intubación prolongada, la presión directa del balón del tubo endotraqueal lleva a ulceración de la mucosa traqueal. La cicatrización de esta ulceración da como resultado una estenosis circunferencial o traqueomalacia, e inflamación persistente. Esta inflamación, en la cara membranosa traqueal lleva a perforación al esófago adyacente.

#### *Clínica*

La presentación clínica comprende síntomas atribuibles a la fístula y otros relacionados con las complicaciones (principalmente pulmonares) derivadas de la misma o de la enfermedad subyacente.

En pacientes que pueden tragar, aparece tos violenta con la deglución (sobre todo con líquidos). En pacientes que no pueden tragar (bajo ventilación mecánica), la aspiración de contenido gástrico procedente de la vía aérea, asociado a la presencia de distensión gástrica aguda, es altamente sospechoso de FTE.

El cierre espontáneo de una FTE es infrecuente. En casos agudos, generalmente FTE postraumáticas, suele asociarse mediastinitis o abscesos mediastínicos. Sin embargo, en la mayoría de los casos la FTE evoluciona lentamente con el desarrollo de adherencias fibrosas a su alrededor que impiden la contaminación mediastínica. El grado de contaminación pulmonar

depende del tamaño y localización de la fístula. El paso de contenido esofágico o gástrico a través de la fístula a la vía aérea lleva a neumonía, obstrucción bronquial y SDRA, que lleva al fallecimiento del paciente si no se trata adecuadamente.

### *Diagnóstico*

- Estudios de imagen: la Rx simple de tórax no suele identificar la fístula, pero aporta información de posibles complicaciones pulmonares (neumonía, infiltrados pulmonares). La TAC torácica no aporta datos relevantes. La presencia de FTE puede ser evidente en un esofagograma con contraste baritado, obteniendo información del calibre de la fístula y de la posible estenosis esofágica (en casos de etiología tumoral).
- Endoscopia: Es el procedimiento más útil para diagnosticar una FTE. La broncoscopia es la técnica más útil para la visualización directa de la localización y dimensiones de la fístula. La esofagoscopia también puede identificar grandes fístulas, sin embargo, las FTE de pequeño calibre pueden pasar desapercibidas al paso del esofagoscopio al quedar escondidas entre los pliegues de la mucosa.

### *Tratamiento*

El tratamiento depende de varios factores: localización y etiología de la FTE, grado de contaminación pulmonar y estado clínico del paciente. El objetivo principal del tratamiento es prevenir la diseminación broncogénica del contenido esofagogástrico.

En pacientes con tumores malignos avanzados se emplean prótesis endotraqueales y/o esofágicas. En pacientes con patología benigna, la corrección quirúrgica es el único tratamiento curativo, que se dirige a cerrar la fístula, prevenir recurrencias y tratar la enfermedad subyacente.

El primer paso en el tratamiento es conservador, esperando a mejorar la situación clínica del paciente: nutrición enteral por sonda de yeyunostomía, gastrostomía para descompresión gástrica y evitar el reflujo gastroesofágico, tratamiento agresivo de la sepsis con fisioterapia, drenajes posturales,

bronoscopias y antibioterapia. Una vez se logra la extubación del paciente y se controla la sepsis se aborda el tratamiento quirúrgico.

La reparación quirúrgica de la FTE en un solo tiempo es de elección, a través de una cervicotomía en FTE proximales o de una toracotomía derecha en las distales. Se realiza una sutura simple del defecto esofágico y traqueal con interposición muscular para evitar recurrencias (en FTE pequeñas). En FTE de mayor calibre puede ser necesaria una resección traqueal y anastomosis término-terminal.

La exclusión esofágica, con el fin de prevenir la contaminación de la vía aérea, puede ser necesaria en dos situaciones: a) como alternativa a la implantación de prótesis en pacientes con tumores avanzados pero en buen estado clínico, antes de que se desarrollen complicaciones pulmonares; b) para pacientes con FTE que afectan a traquea distal y carina; c) para pacientes bajo ventilación mecánica y contaminación traqueobronquial a pesar de haberse sometido a gastrostomía. La exclusión esofágica comprende una esofagostomía cervical para evitar el paso de saliva al esófago, ligadura de la unión esofagogástrica para evitar el reflujo y gastrostomía de alimentación. En un segundo tiempo quirúrgico se reconstruye el tránsito con estómago, colon o injerto libre de yeyuno (7).

## TUMORES TRAQUEALES PRIMARIOS

Son tumores muy poco frecuentes (0.2 casos por 100.000 individuos/año). En adultos, la gran mayoría son malignos, mientras que en niños suelen ser benignos.

### **1. Tumores benignos**

- Papilomas: son los más frecuentes en niños, generalmente multifocales y relacionados con infecciones por papilomavirus tipos 6 y 11. El tipo 11 es más agresivo y produce papilomas más susceptibles de malignización a carcinoma escamoso. La mayoría desaparecen espontáneamente en la pubertad. Solo algunos casos sintomáticos requieren ablación endoscópica.
- Tumores neuroendocrinos (carcinoides): tumores en el límite de la benignidad. Algunos subtipos histológicos pueden invadir localmente estructuras contiguas. El tratamiento de elección es quirúrgico.



- Tumores mesenquimales: el más frecuente es el condroma. Difícil de distinguir histopatológicamente con el condrosarcoma de bajo grado. El tratamiento de elección es quirúrgico.

## **2. Tumores malignos**

Más del 90% de los tumores traqueales del adulto son malignos. Los dos tipos histológicos más frecuentes son: carcinoma adenoide quístico y carcinoma de células escamosas.

- Carcinoma adenoide quístico: antiguamente llamado cilindroma. Igualmente frecuente en hombres y mujeres y a cualquier edad adulta. No se relaciona con el hábito tabáquico. Se trata de un tumor que respeta la mucosa traqueal, de progresión lenta y crecimiento limitado a submucosa. En pocos casos desarrolla metástasis linfáticas o hematógenas (al pulmón). Las metástasis pulmonares suelen ser asintomáticas y de crecimiento lento, y su presencia no contraindica la cirugía sobre el tumor primario traqueal. La supervivencia es del 55% a los 10 años en los casos resecaos.

- Carcinoma de células escamosas: más frecuente en hombres (3:1) entre la 6ª y 7ª décadas de vida y generalmente fumadores. Se trata de un tumor que presenta lesiones ulceradas (afectación de la mucosa) provocando hemoptisis como síntoma más frecuente. La incidencia de metástasis linfáticas y hematógenas es elevada. Generalmente, el tumor está localmente avanzado en el momento de su diagnóstico y suele ser irresecable. La supervivencia alcanza solo el 20% a los 5 años en los casos resecaos (8).

### **Clínica**

La presentación clínica de los tumores traqueales depende del grado de afectación intraluminal (disnea, sibilancias y estridor), del grado de afectación de la mucosa traqueal (tos y hemoptisis), y del grado de invasión de estructuras contiguas (parálisis recurrencial y disfagia).

### **Diagnóstico**

- Estudios de imagen: únicamente la mitad de los casos se identifican en una Rx simple de tórax. La TAC torácica es el método de imagen de elección: proporciona información del grado de afectación intra y extraluminal del tumor y

sus relaciones con estructuras adyacentes. Es la prueba fundamental para determinar la resecabilidad. La TAC helicoidal con reconstrucción tridimensional proporciona información adicional a la TAC convencional.

- Estudios de función pulmonar: los pacientes presentan un patrón obstructivo, con falta de respuesta a broncodilatadores (obstrucción fija de la vía aérea proximal). Las curvas flujo-volumen muestran obstrucción de la vía aérea superior con aplanamiento de la curva en inspiración o espiración.

- Broncoscopia: Es necesaria en todos los casos. Permite la toma de biopsia para diagnóstico histológico y determina el grado de afectación intraluminal y su extensión longitudinal; información fundamental para planear el tratamiento quirúrgico.

### **Tratamiento**

La resección quirúrgica y anastomosis terminoterminal de la tráquea es el tratamiento de elección en todos los tumores traqueales que pueden ser resecados por completo. El abordaje es por cervicotomía para tumores de tráquea proximal y por esternotomía o toracotomía derecha para tumores de tráquea mediastínica o distales.

Los tumores malignos traqueales, dada su radiosensibilidad, se someten a radioterapia postoperatoria en todos los casos (incluso con márgenes de resección libres de tumor y ausencia de metástasis ganglionares) (9).

En casos irresecables, el tratamiento paliativo consiste en mantener la luz traqueal permeable con sesiones repetidas de desbridamiento por broncoscopia rígida.

### **TUMORES TRAQUEALES SECUNDARIOS**

Diversos tumores extratraqueales pueden invadir la tráquea por contigüidad. Los tumores secundarios que más frecuentemente invaden la tráquea son el carcinoma de tiroides y el carcinoma broncogénico y su tratamiento de elección es quirúrgico en los casos resecables.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Minnich DJ, Mathisen DJ. Anatomy of the trachea, carina, and bronchi. *Thorac Surg Clin* 2007;17:571-85.
2. Mathisen DJ. Surgery of the trachea. *Curr Probl Surg* 1998; vol 35, nº 6.
3. Folch E, Mehta AC. Airway interventions in the tracheobronchial tree. *Semin Respir Crit Care Med* 2008;29:441-52.
4. Ho AS, Koltai PJ. Pediatric tracheal stenosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2008;41:999-1021.
5. Herrera P, Caldarone C, Forte V, Campisi P, Holtby H, Chait P, et al. The current state of congenital tracheal stenosis. *Pediatr Surg Int* 2007;23:1033-44.
6. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ. Postintubation tracheal stenosis: treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:486-93.
7. Mazur P, Bremner RM. Tracheoesophageal fistula. En: Patterson GA, Cooper JD, Deslauriers J, Lerut AEMR, Luketich JD, Rice TW. *Pearson's thoracic and esophageal surgery*. 3<sup>rd</sup> Ed. Churchill-Livingstone Elsevier. Philadelphia, 2008:299-305.
8. Grillo HC, Mathisen DJ. Primary tracheal tumors: treatment and results. *Ann Thorac Surg* 1990;49:69-77.
9. Puri T, Gunabushanam G, Malik M, Kukreja M, Julka PK, Rath GK. Long-term clinical remission following radiotherapy in tracheal adenocarcinoma: review of the published work. *Australas Radiol* 2007;51:485-8.

TABLA 1. Sumario.

<b>LESIONES TRAQUEALES BENIGNAS</b>
1. Traqueomalacia: <ul style="list-style-type: none"><li>- Congénita</li><li>- Adquirida</li></ul>
2. Estenosis traqueales: <ul style="list-style-type: none"><li>- Congénita</li><li>- Adquirida (postintubación)</li><li>- Idiopática</li></ul>
3. Fístula traqueoesofágica: <ul style="list-style-type: none"><li>- Congénita</li><li>- Adquirida</li></ul>
<b>TUMORES TRAQUEALES PRIMARIOS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Benignos</li><li>- Malignos</li></ul>
<b>TUMORES TRAQUEALES SECUNDARIOS</b>