

Asma de control difícil como manifestación de una traqueomalacia

R. Payá Aldaz, J.A. López Andreu, I. Cortell Aznar

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. Hospital Politécnico y Universitario «La Fe». Valencia

Title: Difficult-to-treat asthma as a manifestation of tracheomalacia

Sr. Director:

El asma de control difícil (ACD) se define como aquella insuficientemente controlada pese a un tratamiento apropiado, ajustado a la gravedad clínica. De los pacientes considerados como ACD, sólo una pequeña proporción lo son en realidad^{1,2}.

Según la guía GEMA, el diagnóstico final de ACD exige tres condicionantes previos: a) verificar que el tratamiento es el adecuado y se cumple correctamente; b) descartar otras enfermedades que se asemejan al asma, y c) asegurar el control de los factores agravantes de la enfermedad (ácaros del polvo, humo del tabaco, estrés)¹. Algunas de las enfermedades que pueden manifestarse con síntomas respiratorios que simulen asma son las siguientes: laringo-tráqueo-broncomalacia, laringotraqueobronquitis, disfunción de las cuerdas vocales, fístula traqueoesofágica, cuerpo extraño bronquial, tumor de las vías aéreas inferiores, compresión extrínseca de la vía aérea, fibrosis quística, enfermedad respiratoria por reflujo gastroesofágico (RGE) o discinesia ciliar primaria²⁻⁴. Para confirmar el diagnóstico de asma es útil la realización de una espirometría forzada cuando se observa un patrón obstructivo con valores de FEV₁ y FEV₁/FVC bajos e incremento del primero >12% tras el uso de un broncodilatador¹.

Presentamos el caso de un niño de 12 años de edad, remitido a nuestro servicio para su valoración, diagnosticado de asma no alérgica desde que tenía 1 año, y de difícil control por persistir ésta de forma sintomática a pesar del tratamiento. En el periodo neonatal presentó estridor con la tos y el llanto, que fue atribuido a una laringomalacia. Sólo refiere un ingreso por crisis asmática, y ha presentado dos crisis de broncoespasmo anuales controladas ambulatoriamente. En los periodos intercrisis constataba una tos nocturna que no interfería con el sueño, y tos con el ejercicio físico, sin limitación del mismo. No refiere

rinoconjuntivitis, otitis, vómitos, dolor abdominal o alteración del apetito, ronquido nocturno o apneas. Tampoco presenta tabaquismo activo ni pasivo. El tratamiento que toma es montelukast 5 mg y salmeterol/fluticasona 25/50 µg inhalada sin cámara (2 pulsaciones cada 12 h). Tanto el paciente como el padre niegan olvidos u omisiones del tratamiento. En la exploración clínica se observan unos percentiles de peso y talla de 95 y 25, respectivamente. Presenta buen color e hidratación. No se observa tiraje ni acropaquias. En la auscultación se observa una buena entrada de aire bilateral y un estridor inspiratorio con maniobras profundas, audible predominantemente en el hemitórax izquierdo. Las pruebas complementarias realizadas inicialmente fueron una radiografía de tórax, con resultado normal, y una espirometría forzada. La curva flujo-volumen (CFV) (figura 1) pone de manifiesto una disminución rápida del flujo espiratorio forzado tras el pico inicial en relación con el colapso de la vía aérea central, seguido de un flujo espiratorio disminuido en meseta, compatible con una traqueomalacia⁵. La prueba broncodilatadora fue negativa. Se programó una fibrolaringobroncoscopia (figura 2) que confirmó el diagnóstico de sospecha (traqueomalacia) y, además, la presencia de un edema de aritenoides. Este último hallazgo sugería la presencia de RGE, por lo que se añadió al tratamiento omeprazol 20 mg/día. A las 6 semanas, en ausencia de cambios clínicos y funcionales, se suspendió el omeprazol y se desescaló la medicación antiasmática a propionato de fluticasona 100 µg/12 h con cámara como paso previo a la suspensión definitiva. Seis meses después no ha presentado disnea ni infecciones de la vía aérea superior, tolera bien el ejercicio y presenta una auscultación pulmonar normal. En su última visita (14 años) no tomaba tratamiento médico y no refería deterioro clínico. En la espirometría de control no se apreciaron cambios respecto a las previas.

La traqueobroncomalacia se caracteriza por una debilidad de la pared y una disminución dinámica de la luz de la tráquea y/o bronquios, especialmente durante la espiración⁶. La malacia puede afectar a toda la tráquea o estar localizada, en cuyo caso hay que considerar la posibilidad de una compresión extrínseca o una secuela por anomalía congénita (atresia de esófago). La dificultad para la salida de aire y las secreciones durante la espiración se plasman clínicamente en estertores, sibilancias, estridor, intolerancia al ejercicio, tos, infecciones recurrentes de las vías respiratorias inferiores y atrapamiento aéreo. El grado de malacia determina la severidad de los síntomas, y en los casos más graves puede producir apnea y cianosis. Los grados leve o moderado se acompañan de síntomas similares a los presentes en el asma, por lo que cuando se trata erróneamente como tal, la respuesta a los broncodilatadores y corticoides es escasa o nula, confundiéndose con un ACD. Como consecuencia de ello, se pautan tratamientos antiasmáticos prolongados y se demora el tratamiento de las infecciones de las vías aéreas inferiores⁷.

El caso presentado corresponde probablemente a una traqueomalacia congénita leve, tratada durante años como asma y, finalmente, considerada como ACD antes de remitir al paciente a nuestro servicio.

La malacia de las vías aéreas se asocia frecuentemente a RGE⁸. La relajación transitoria del esfínter esofágico inferior respondería a un mecanismo reflejo desencadenado por la distensión del esófago, secundaria al paso de aire durante la espiración, y del estómago, por el aire previamente deglutido⁹. La presencia de edema de aritenoides en el caso presentado sugiere un RGE, aunque el tratamiento antiácido no se acompañó de una mejoría clínica constatable.

El diagnóstico definitivo de traqueomalacia se basa en la visualización del colapso dinámico de la vía aérea. En los adultos se puede realizar una tomografía computarizada en inspiración y espiración forzada, aunque la fibrobroncoscopia constituye la técnica de elección en los niños, cuya colaboración es limitada^{5,6}. En los casos de ACD es necesario reconsiderar el diagnóstico, realizando una espirometría forzada antes de investigar otras causas³. La CFV es sugestiva de traqueomalacia cuando presenta un descenso rápido del pico de flujo inicial, seguido de una meseta prolongada espiratoria¹⁰.

Pese a la creencia inicial de resolución clínica y funcional de la traqueobroncomalacia en los primeros años de vida, la mayoría de los niños diagnosticados endoscópicamente presentan síntomas persistentes y una alteración espirométrica (obstructiva) hasta, al menos, el inicio de la adolescencia⁵. En el caso presentado se observa una mejoría progresiva de la clínica con el tiempo, con o sin tratamiento antiasmático. Puede que esta evolución sea casual o que los síntomas, aunque presentes, no sean interpretados como patológicos por parte del paciente y, por tanto, no los comunique.

En conclusión, la CFV de la espirometría forzada en los pacientes evaluados por ACD puede orientar al diagnóstico de traqueomalacia, aunque es necesaria la confirmación endoscópica.

Bibliografía

1. Plaza V. coordinador. Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Disponible en: <http://www.gemasma.com>
2. Navarro M, Andrés A, Asensio O, García ML, Liñán S, Villa JR. Guía de diagnóstico y tratamiento del asma de control difícil en el niño. *An Pediatr*. 2009; 71: 548-567.
3. Bush A, Saglani S. Management of severe asthma in children. *Lancet*. 2010; 376: 814-825.
4. Weinberger M, Abu-Hasan M. Pseudo-asthma: when cough, wheezing, and dyspnea are not asthma. *Pediatrics*. 2007; 120: 855-864.
5. Moore P, Smith H, Greer R, McElrea M, Masters I. Pulmonary function and long-term follow-up of children with tracheobronchomalacia. *Pediatr Pulmonol*. 2012; 47: 700-705.
6. Majid A, Fernández L, Fernández-Bussy S, Herth F, Ernst A. Traqueobroncomalacia. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46: 196-202.

7. Boogaard R, Huijsmans SH, Pijnenburg MW, Tiddens HA, De Jongste JC, Merkus PJ. Tracheomalacia and bronchomalacia in children: incidence and patient characteristics. *Chest*. 2005; 128: 3.391-3.397.
8. Yalçın E, Doğru D, Özçelik U, Kiper N, Tana Aslan A, Gözaçan A. Tracheomalacia and bronchomalacia in 34 children: clinical and radiologic profiles and associations with other diseases. *Clin Pediatr*. 2005; 44: 777-781.
9. Turbyville JC. Applying principles of physics to the airway to help explain the relationship between asthma and gastroesophageal reflux. *Med Hypotheses*. 2010; 74: 1.075-1.080.
10. Majid A, Sosa AF, Ernst A, Feller-Kopman D, Folch E, Singh A, et al. Pulmonary function and flow volume loop patterns in patients with tracheobronchomalacia. *Respir Care*. 2013 [consultado el 20 julio de 2013]. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/content/early/2013/03/12/respcare.02277.full.pdf+html>

Fecha de recepción: 4/11/13. Fecha de aceptación: 20/12/13.

Correspondencia: R. Payá Aldaz. Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. Hospital Politécnico y Universitario «La Fe». Bulevar Sur, s/n. 46026 Valencia. Correo electrónico: dra.rpaya@gmail.com

Cómo citar este artículo: Payá Aldaz R, López Andreu JA, Cortell Aznar I. Asma de control difícil como manifestación de una traqueomalacia. *Acta Pediatr Esp*. 2014; 72(4): e147-e151.

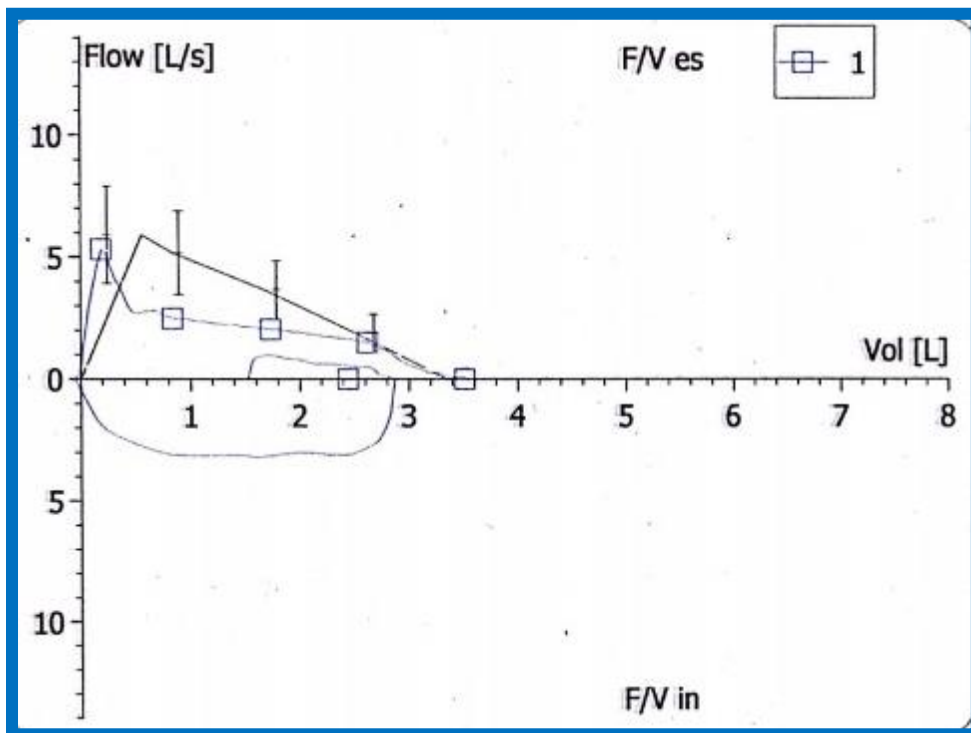


Figura 1. Curva flujo-volumen. Pico de flujo espiratorio precoz con un brusco descenso inicial y una pendiente aplanada hasta el final de la maniobra. Valores: FVC 3 L (100% del teórico), FEV₁ 2,3 L (93,4%), FEV₁/FVC 77,8% (92%), PEF 5,2 L/s (96%), MMEF₁/25 2 L/s (68%), TLC-He 3,9 L (98%), RV-He 0,9 L (101%), RV/TLC-He 23% (96%). Sin cambios tras la administración de salbutamol

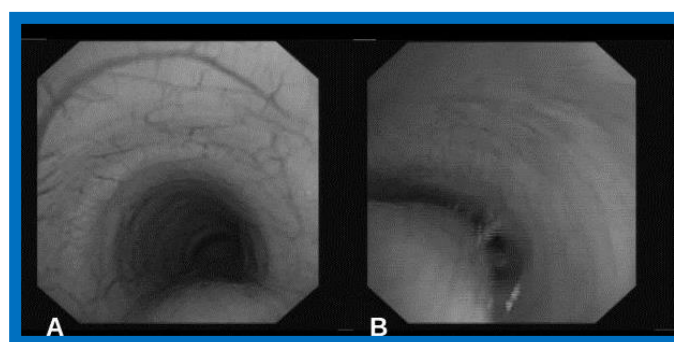


Figura 2. Fibrobronoscopia dinámica. Visión de la tráquea. A) En la fase inspiratoria se aprecia una luz uniforme en toda su longitud. B) En la fase espiratoria se aprecia un colapso de la luz traqueal por protrusión anterior de la *pars membranosa*