

# Manejo ventilatorio y *weaning* prolongado en colapso dinámico excesivo de la vía aérea

**Autores:** Picón Fuster Silvina, Distefano Eduardo, Destefanis Claudia, Gaggioli Matías, Botto Magdalena, Villafañe M. Celeste, Baez Gretel, Forcillo Marcos, Bertozzi Sebastián

Servicio de Kinesiología, Sección Rehabilitación y Cuidados Críticos del Hospital Italiano Agustín Rocca (HIAR), San Justo, Provincia de Buenos Aires, Argentina

## Introducción

El colapso dinámico excesivo de la vía aérea (CDEVA) se caracteriza por una invaginación exagerada de la pared posterior de la tráquea que compromete la luz de la vía aérea, especialmente durante la espiración. La obstrucción es dinámica, por tanto, pueden presentarse hiperinsuflación y atrapamiento de aire, dificultando la ventilación<sup>1, 2</sup>. En condiciones normales la luz de la vía aérea puede disminuir hasta el 35% con la tos o las maniobras de espiración forzada, pero una disminución mayor al 50% es considerada anormal<sup>3</sup>. El CDEVA es una entidad clínica subdiagnosticada, por lo que algunos pacientes son asintomáticos y otros presentan síntomas crónicos como tos, disnea, infecciones recurrentes y aumento de las secreciones. Usualmente se confunde con otras enfermedades comunes, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma, con las que puede coexistir agravándolas<sup>4, 5</sup>. Es más frecuente en individuos de mediana edad y ancianos con exposición previa al cigarrillo<sup>6, 7</sup>. Si bien es benigna, puede causar morbilidad progresiva y, ocasionalmente, falla respiratoria y muerte. La discusión de esta entidad surge a partir de la presentación de un caso clínico cuya detección precoz durante la agudización del paciente, permitió optimizar el manejo ventilatorio y la desvinculación de la ventilación mecánica.

**Palabras clave:** colapso dinámico, destete

## Caso clínico

Paciente femenino de 71 años de edad. Ingresa al hospital por cuadro de insuficiencia respiratoria que motiva la internación.

### Antecedentes personales

Asma de difícil control y EPOC severa; tabaquista pasiva. Disnea habitual clase funcional 2-3.

Presenta como antecedentes generales fibromialgia reumática, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva (diastólica). Hernia hiatal, enfermedad por reflujo gastroesofágico y colon irritable. Insuficiencia suprarrenal y osteoporosis por corticoterapia prolongada. Trombosis venosa profunda en varias oportunidades; anticoagulada con acenocumarol.

## Estudios complementarios

Espirometría que constata la EPOC severa con  $VEF_1$  32%.

### Abordaje terapéutico y evolución

Ante el cuadro de insuficiencia respiratoria se decide intubación orotraqueal con tubo de calibre 7.5 y conexión a asistencia ventilatoria mecánica; sedación con remifentanilo, propofol y midazolam. Presenta además inestabilidad hemodinámica con requerimiento de vasoactivos.

Al observarse presiones elevadas en el manejo ventilatorio se realiza monitoreo a través de un balón esofágico constatándose resistencias inspiratorias elevadas ( $35 \text{ cmH}_2\text{O/l/seg.}$ ). Se titula Presión Positiva Al Final De La Espiración (PEEP) de  $6 \text{ cmH}_2\text{O}$  obteniéndose Presión Transpulmonar de Final de Inspiración de  $5 \text{ cmH}_2\text{O}$  y Presión Transpulmonar de Final de Espiración de  $1.32 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Se evidencia patrón de atrapamiento e hiperinsuflación dinámica.

Se optimiza aerosolterapia y realiza infusión de sulfato de magnesio como estrategia de broncodilatación. Inicia tratamiento antibiótico y antiviral con oseltamivir. Se aísla  $H_3N_2$  en el panel viral, completando tratamiento.

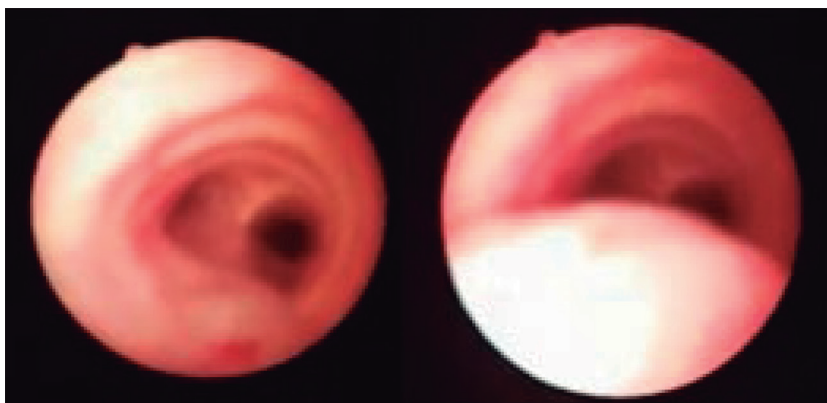
Presenta, además, un cuadro compatible con síndrome de Takotsubo, que evoluciona favorablemente en pocos días.

Lograda la estabilización hemodinámica se inicia descomplejización con reducción de la sedoanalgesia. Evoluciona con mal despertar debido a la aparición de *delirium* asociado a aumento del doble producto. Se indica nuevamente sedación, antipsicóticos, bloqueantes neuromusculares y tratamiento cardiológico, con respuesta adecuada.

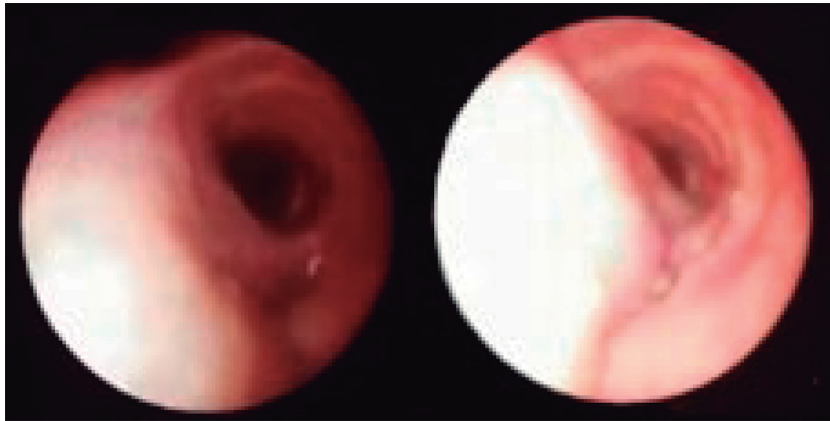
Intercurre con bacteriemia persistente por *Staphylococcus epidermidis*, interpretada como secundaria a tromboflebitis de la vena yugular derecha, recibiendo tratamiento antibiótico completo.

Al décimo día de internación, se realiza traqueostomía percutánea con cánula N° 8. Evoluciona con aumento de los requerimientos ventilatorios y *weaning* prolongado, mal despertar, desadaptación, asincronías y disparos inefectivos. Se repiten las mediciones con balón intraesofágico para titular los niveles de PEEP con el fin de contrabalancear la PEEP intrínseca, evitando así disparos inefectivos. Se ajusta PEEP a  $16 \text{ cmH}_2\text{O}$  con Presión Transpulmonar Inspiratoria  $9 \text{ cmH}_2\text{O}$  y Espiratoria de  $5.73 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

El aumento del trabajo respiratorio al disminuir la presión positiva induce sospecha de colapso dinámico confirmada por fibrobroncoscopia. Las imágenes muestran colapso dinámico excesivo de la vía aérea, distal a la cánula, superior al 50% a nivel de la tráquea y llegando a un 80% a nivel de los bronquios fuentes (**Figuras 1 y 2**).



**Figuras 1.** Imagen fibrobronoscópica de la tráquea en inspiración (izquierda) y espiración (derecha), que evidencia colapso excesivo de la vía aérea, distal a la cánula de traqueostomía.



**Figura 2.** Imagen fibrobronoscópica de la vía aérea que muestra el bronquio fuente derecho en inspiración (izquierda) y en espiración (derecha) con colapso total del bronquio superior derecho.

Se cambia la cánula de traqueostomía a otra de mayor diámetro y longitud, colocando una cánula Rush N° 9 bajo guía endoscópica, controlando la posición del extremo distal de la cánula a 1 cm de la carina con el fin de contrarrestar el colapso dinámico traqueal. Este procedimiento se asoció a una disminución significativa de la PEEP (8 cmH<sub>2</sub>O). Se inició suspensión progresiva de la sedación.

Al momento del despertar se evaluó la fuerza muscular con la escala *Medical Research Council* (MRC sum score), considerándose un puntaje 0 compatible con Debilidad Adquirida en Unidad de Cuidados Intensivos (DAUCI) que motiva continuar con rehabilitación neuromuscular.

La paciente evolucionó con mejoría clínica. El beneficio se manifestó como recuperación de la fuerza muscular y menores requerimientos de la asistencia ventilatoria. Se logró desvinculación parcial de la ventilación mecánica con conexión intermitente y disminución del calibre de la cánula de traqueotomía para la fonación diurna, lo que permite la desvinculación definitiva con posterior decanulación.

Se otorgó el alta hospitalaria luego de 90 días de internación.

En su seguimiento al alta luego de 180 días la paciente ventilaba espontáneamente con vía aérea natural sin soporte ventilatorio ni oxígeno suplementario con marcha independiente.

## Discusión

El CDEVA es una entidad clínica subdiagnosticada, en la que existen pacientes asintomáticos y otros con síntomas crónicos. Usualmente se confunde con otras enfermedades comunes como EPOC o asma. Las características de la paciente descrita coinciden con la prevalencia de esta entidad de acuerdo a la edad, el sexo femenino y la severidad del asma<sup>5</sup>. La persistencia de los síntomas condujo a sospechar el colapso que pudo constatararse con la fibrobronoscopia, método considerado como el estándar de oro para el diagnóstico del CDEVA<sup>8</sup>. La ubicación distal de la cánula y la presión positiva utilizadas para contrarrestar el CDEVA permitieron avanzar con la rehabilitación respiratoria. Casos similares han sido tratados con presión positiva como principal medida terapéutica sin llegar a requerir de procedimientos de mayor complejidad como la colocación de un stent traqueal<sup>1, 7, 9-13</sup>.

## Conclusión

Debería considerarse, en los pacientes con enfermedad obstructiva de la vía aérea que persistan con sibilancias pese al manejo médico, la realización de un estudio para descartar la presencia de CDEVA con el fin de poder brindarles una opción de tratamiento adecuada. Es posible realizar una fibrobronoscopia con fines diagnósticos que permita visualizar tráquea y bronquios fuentes sin efectos adversos

relevantes. Maniobras mínimamente invasivas como la colocación del balón esofágico para titular la PEEP evitando el colapso espiratorio, la progresión distal de la cánula de traqueostomía actuando como stent, sumado a la presión positiva permitieron optimizar la ventilación y contrarrestar el CDEVA.

**Conflicto de interés:** Los autores del trabajo declaran no tener conflictos de intereses relacionados con esta publicación.

## Bibliografía

1. Majid A, Fernández L, Fernández-Bussy S, Herth F, Ernst A. Tracheobronchomalacia. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46(4): 196-202.
2. Murgu SD, Colt HG. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Respirology* 2006; 11(4): 388-406.
3. Sverzellati N, Rastelli A, Chetta A, Schembri V, Fasano L, Pacilli AM, et al. Airway malacia in chronic obstructive pulmonary disease: Prevalence, morphology and relationship with emphysema, bronchiectasis and bronchial wall thickening. *European Radiology*. 2009; 19(7): 1669-1678.
4. Alici IO, Kar Kurt O, Dursun AB, Yilmaz A, Erkekol FO. Two Cases of Tracheal Disease Misdiagnosed as Difficult-to-Treat Asthma. *Respir Care*. 2013; 58(11): 133-137.
5. Dal Negro RW, Tognella S, Guerriero M, Micheletto C. Prevalence of tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse in bronchial. *Multidiscip Respir Med*. 2013; 8(1): 32.
6. Leong P, Tran A, Rangaswamy J, Ruane LE, Fernando MW, MacDonald MI, et al. Expiratory central airway collapse in stable COPD and during exacerbations. *Respir Res*. 2017; 18(1): 163.
7. Sindhvani G, Sodhi R, Saini M, Jethani V, Khanduri S, Singh B. Tracheobronchomalacia/excessive dynamic airway collapse in patients with chronic obstructive pulmonary disease with persistent expiratory wheeze: A pilot study. *Lung India*. 2016; 33(4): 381.
8. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: An in-depth review. *Chest*. 2005; 127(3): 984-1005.
9. Park J, Lee YJ, Kim SJ, Park JS, Yoon H II, Lee JH, et al. Successful high flow nasal oxygen therapy for excessive dynamic airway collapse: A case report. *Tuberc Respir Dis*. 2015; 78(4): 455-8.
10. Park JG, Edell ES. Dynamic airway collapse. Different from tracheomalacia. *Rev Port Pneumol*. 2005; 11: 600-602.
11. Ferguson GT, Benoist J. Nasal continuous positive airway pressure in the treatment of tracheobronchomalacia. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 147(2): 457-461.
12. Murgu SD, Colt HG. Complications of silicone stent insertion in patients with expiratory central airway collapse. *Ann Thorac Surg*. 2007; 84(6): 1870-1877.
13. Ozgul, M.A., Çetinkaya, E., Cortuk, M., Iliaz, S., Tanriverdi, E., Gul, S., Ozgul, G., Onaran, H., Abbasli, K., & Dincer, H.E. Our Experience on Silicone Y-Stent for Severe COPD Complicated With Expiratory Central Airway Collapse. *J. Bronchology Interv. Pulmonol*. 2017; 24(2): 104-109.