



VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica y I Congreso de Preparaciones Virtuales por Internet

Del 1 al 31 de octubre de 2005



Fistula traqueo-vascular. Presentación de un caso. Revisión de la literatura

Magalis Rodríguez Concepción*, Walter Marcial Martínez Rodríguez*, María de los Ángeles Miló Anillo*, Olga Forteza Trujillo*, Ana Gloria Pérez Reyes*, Raul Rua Martínez*

* Hospital Docente "León Cuervo Rubio" CUBA

Resumen

La fistula traqueo-vascular ocurre por la erosión de la pared abocada sobre una gran arteria o vena y se ve en menos del 1,1% de los casos (0,5-1%), de traqueostomía, pero es una complicación catastrófica. La arteria más frecuentemente afectada es el tronco arterial braquiocefálico. Según una revisión de Wood (1991), en la literatura revisada no había más de 24 supervivientes de 175 casos descritos.

Presentación:

O.R.R., A-99-05, masculino, blanco, 51 años, natural de Guane, APP: Hipertensión Arterial (HTA), e Infarto Miocárdico Antiguo (IMAn), fumador, bebedor social; el día 5/3-05, por la mañana comienza a presentar cefalea, constatándosele cifras de tensión arterial de 160/ 105; no acudió al médico y en horas del mediodía, de forma súbita, presentó lenguaje tropeloso, disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho y ptosis palpebral izquierda, cifras tensionales (en ese momento) de 180/110; signo del fumador de pipa, desviación de la comisura labial hacia la izquierda y gran toma de la conciencia que necesitó intubación endotraqueal, Glasgow 5 puntos, durante todo el tiempo de evolución se mantiene en coma profundo hasta el día 12/3/05 que presenta movimientos oculares y respuesta facial al dolor, fiebre de 38 ° C; 14/3/05 se le realiza traqueostomía electiva, 7/4/05 modalidad asistida de ventilación ASB con presión soporte de 15, el día 12/4/05 pasa nuevamente a IPPV, 5/5/05 se retira el soporte ventilatorio; para bruscamente 8/5/05 después de una maniobra de aspiración de secreciones traqueales, tener una hemoptisis violenta con sangre roja rutilante por el estoma de la traqueostomía, la boca y la nariz, muriendo en choque hipovolémico, casi inmediatamente. Hallazgos Necróticos: Se encontró que la causa del sangramiento respiratorio masivo era una fistula traqueo-vascular; siendo el tronco arterial braquiocefálico, el vaso afectado. Como lesión subyacente a la fistula, se encontró una úlcera por presión ocasionada por el balón de la cánula de traqueostomía. Entre otros hallazgos necróticos; se pudo comprobar que el paciente realmente era portador de infartos múltiples, antiguos en el momento de la muerte, de cerebelo y de mesencéfalo; así como, infartos miocárdicos antiguos de pared posterior del ventrículo izquierdo y agudo de pared anterior.

Introducción

Una de las más temidas complicaciones de la traqueostomía es la fistula traqueo-arterial (arteria innominada o tronco arterial braquiocefálico) (1). Los factores de riesgo para el desarrollo de una fistula entre la tráquea y el tronco arterial braquiocefálico (TABC) incluyen: exceso de movimiento de la traqueostomía, elevada presión (Hiperinsuflación) del aire dentro del balón inflable del tubo de traqueostomía, o un tubo que ha sido colocado demasiado bajo. El TABC yace adyacente a la tráquea y la cruza aproximadamente a nivel del noveno anillo traqueal. Si el tubo de traqueostomía es colocado demasiado bajo, por debajo del tercer anillo traqueal, la superficie cóncava inferior de la cánula puede erosionar la arteria. Alternativamente, una hiperinsuflación del balón del tubo de traqueostomía o el extremo del tubo de traqueostomía puede dañar severamente la mucosa traqueal conduciendo a una lesión que puede ir desde una inflamación simple de la pared, pasando por ulceración superficial a profunda, exposición del cartilago traqueal, y eventualmente fistula traqueo arterial. Esta complicación ocurre en menos del 1 % de los pacientes a los que se les practica una traqueostomía. La gran mayoría de los casos (aproximadamente 75 %) ocurrirá entre las 3-4 semanas de colocar la traqueostomía. La mortalidad es cerca del 100%, aunque la intervención quirúrgica sea llevada a cabo. La forma más frecuente de presentación clínica es como sangramiento alrededor del tubo de traqueostomía o hemoptisis masiva. Por causa de la extraordinariamente alta mortalidad asociada con esta condición, el mejor tratamiento es, en primer lugar, evitar la complicación. Es por lo tanto recomendable evitar la prolongada o extrema hiperextensión del cuello. Además es recomendable usar tubos de traqueostomía de peso ligero para evitar el excesivo descenso con tirantez por causa del tubo. El tratamiento del sangramiento activo incluye hemostasia compresiva, digital o por hiperinsuflación del manguito de la traqueostomía, que permita el transporte del paciente al salón de operaciones para una reparación quirúrgica inmediata (2). El abordaje quirúrgico consiste en la ligadura de la arteria innominada la cual, si es exitosa, está asociada a un bajo riesgo de resangramiento(3). Presentamos un caso de fistula traqueo-arterial, como complicación de una traqueostomía de larga data; con el objetivo de contribuir con el conocimiento que se tiene sobre esta temida complicación tardía de la traqueostomía.

Presentación de caso

O.R.R., A-100-05, masculino, blanco, 51 años, natural de Guane, Antecedentes Patológicos Personales (APPP): Hipertensión Arterial (HTA), e Infarto Miocárdico Antiguo (IMAn), fumador, bebedor social; el día 5/3-05, por la mañana comienza a presentar cefalea, constatándosele cifras de tensión arterial de 160/ 105; no acudió al médico y en horas del mediodía, de forma súbita, presentó lenguaje tropeloso, disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho y ptosis palpebral izquierda, cifras tensionales (en ese momento) de 180/110; signo del fumador de pipa, desviación de la comisura labial hacia la izquierda y gran toma de la conciencia que necesitó intubación endotraqueal, Glasgow 5 puntos, hasta su traslado a Emergencia de nuestro centro permaneciendo en esta unidad 48 horas acoplado a un Mark-8, hemodinámicamente estable, Glasgow 3-5 puntos, es recibido en UCI en coma profundo, acoplado a Mark-8, hemodinámicamente estable, TA 140/90, Frecuencia Cardíaca (FC) 100 p/min, Glasgow 3 puntos, Rx de tórax sin alteraciones pleuro pulmonares (PP), pupilas mióticas. Se mantiene así hasta el día 12/3/05 que presenta movimientos oculares y respuesta facial al dolor, fiebre de 38 ° C; RayosX (Rx) sugestivos de lesión inflamatoria en lóbulo superior del pulmón izquierdo; el 14/3/05 se le realiza traqueostomía electiva, cultivo + proteus; el 2/4/05 comienza a abrir los ojos, aunque no obedece órdenes, ni moviliza los miembros, escara séptica sacra importante; 6/4/05 Rx con lesiones inflamatorias; 7/4/05 modalidad asistida de ventilación ASB con presión soporte de 15, el día 12/4/05 pasa nuevamente a IPPV, e invariablemente se utilizan ambas modalidades ventilatorias; neurológicamente: apertura ocular

espontánea algunos movimientos faciales al dolor, chupeteo de la boca; 30/4/05 obedece algunas órdenes con los ojos; 3/5/05 fiebre 38° C, neurológicamente igual; 3/5/05 fiebre 38°C y continúa así hasta fallecer; 4/5/05 obedece órdenes simples con los ojos y ligera flexión del miembro inferior izquierdo, al dolor; 5/5/05 se retira el soporte ventilatorio; para bruscamente 8/5/05 después de una maniobra de aspiración de secreciones traqueales, tener una hemoptisis violenta con sangre roja rutilante por el estoma de la traqueostomía, la boca y la nariz, muriendo (a los 53 días de traqueostomizado) en choque hipovolémico, casi inmediatamente. Complementarios: Eritrosedimentación (Eritro) en tres cifras. Hallazgos Necróticos: Se encontró que la causa del sangramiento respiratorio masivo era una fístula traqueo-vascular; siendo el tronco arterial braquiocefálico, el vaso afectado. Como lesión subyacente a la fístula, se encontró una úlcera por presión ocasionada por el balón de la cánula de traqueostomía. Entre otros hallazgos necróticos; se pudo comprobar que el paciente realmente era portador de infartos múltiples, antiguos en el momento de la muerte, de cerebelo y de mesencéfalo; así como, infartos miocárdicos antiguos de pared posterior del ventrículo izquierdo y agudo de pared anterior.

Hallazgos Necróticos:

Macroscópicos:

Cadáver de persona de mediana edad, masculino, blanco, con disminución severa del panículo adiposo (PA), con escaras-úlceras de decúbito, en codo derecho y ambos glúteos.

Por Aparatos:

Sistema Nervioso Central: Meninges lisas brillantes y transparentes. El cerebro pesó 1070 Gm. En el hemisferio cerebeloso derecho, se observa un área mapiforme en bajo relieve y teñido de color pardo dorado; en el hemisferio izquierdo un área de 3 cm., y otra área más pequeña en el mesencéfalo; todas también de color pardo (Figura 1). Los vasos del polígono de Willis presentaban placas blanco amarillentas elevadas en la luz arterial.

Aparato Respiratorio: El árbol traqueo bronquial se encontraba lleno de coágulos sanguíneos; en la pared anterior presentaba dos orificios; el superior se correspondía con el orificio de traqueostomía; el inferior se correspondía con el balón del tubo de traqueostomía (Figura 2,3) y comunicaba con el tronco arterial braquiocefálico (Figura 4,5). Ambos pulmones eran de peso y volumen esencialmente normal, aunque presentaban áreas multi focales en ambos lóbulos inferiores, que elevaban la pleura, eran de forma piramidal, base dirigida hacia la pleura y vértice dirigido hacia el hilio, de color rojo oscuro. El árbol vascular pulmonar presentó coágulos sanguíneos a la manera de "moldes de yeso", del vaso que los contenía, en las ramas medianas, y finas, de ambos lóbulos inferiores.

Aparato Cardiovascular: El pericardio no presentó alteración, el saco pericárdico contenía líquido en cantidad y calidad normal. El corazón pesó 450 ges. Sus cavidades izquierdas se encontraban dilatadas aunque predominaba la hipertrofia sobre la dilatación, la pared del Ventrículo Izquierdo (VI) midió 15 CMS, la pared del Ventrículo derecho (VD) midió 5 mm. El sistema valvular no presentó alteración. En la pared anterior del VI, a nivel miocardio se observó un área de coloración amarillenta, de 3 CMS; en la pared lateral se apreció un área de color blanquecino, de sustitución fibrosa del miocardio. Las coronarias y la aorta y sus ramas mayores presentaron ateromatosis severa; además, la coronaria descendente anterior se encontraba trombosada.

Aparato Digestivo: La faringe no presentó alteración (N/S). Esófago NS. Estómago: la mucosa presentaba múltiples erosiones entre 1 y 4 Mm. de fondo oscuro, superficiales. El duodeno presentó tres ulceraciones irregulares, superficiales, de fondo limpio, entre 0.7 y 2 CMS, en la primera porción. El intestino delgado N/S. El intestino grueso N/S. Hígado: N/S. Vías Biliares y Vesícula Biliar N/S.

Aparato Génito Urinario: El riñón derecho (RD) 470 Gm., el izquierdo (RI) 400 GM (Figura 6). Ambos decapsularon con dificultad, superficie multiquística de tamaño variable, de contenido líquido amarillento; al corte moderada disminución del parénquima renal entre los quistes; el sistema uretero-pielocalicial no presentó alteración. La mucosa se encontraba edematosa y hemorrágica. Próstata: N/S.

Aparato Hemolinfopoyético: El bazo: con el característico aspecto, al corte, de "Bazo en salsa de tomate". Ganglios: N/S

Sistema Endocrino: Hipófisis: N/S; Tiroides: N/S; Suprarrenales: N/S.

Conclusión:

Causa Directa de Muerte: Shock Hipovolémico

Causa Intermedia de Muerte I: Sangramiento Respiratorio Masivo, secundario a úlcera por presión del balón del tubo de la traqueostomía, con perforación de la pared traqueal y fístula traqueo-vascular (tronco arterial braquio-cefálico)

Causa Intermedia de Muerte II: Infarto cerebeloso antiguo de hemisferio derecho (extenso) y focal de hemisferio cerebeloso izquierdo y mesencéfalo

Causa Básica de Muerte: Enfermedad aterosclerótica generalizada

Causa Contribuyente de Muerte: Tromboembolismos pulmonares, de ramas medianas y finas de la pulmonar; con infartos hemorrágicos pulmonares en lóbulos inferiores.

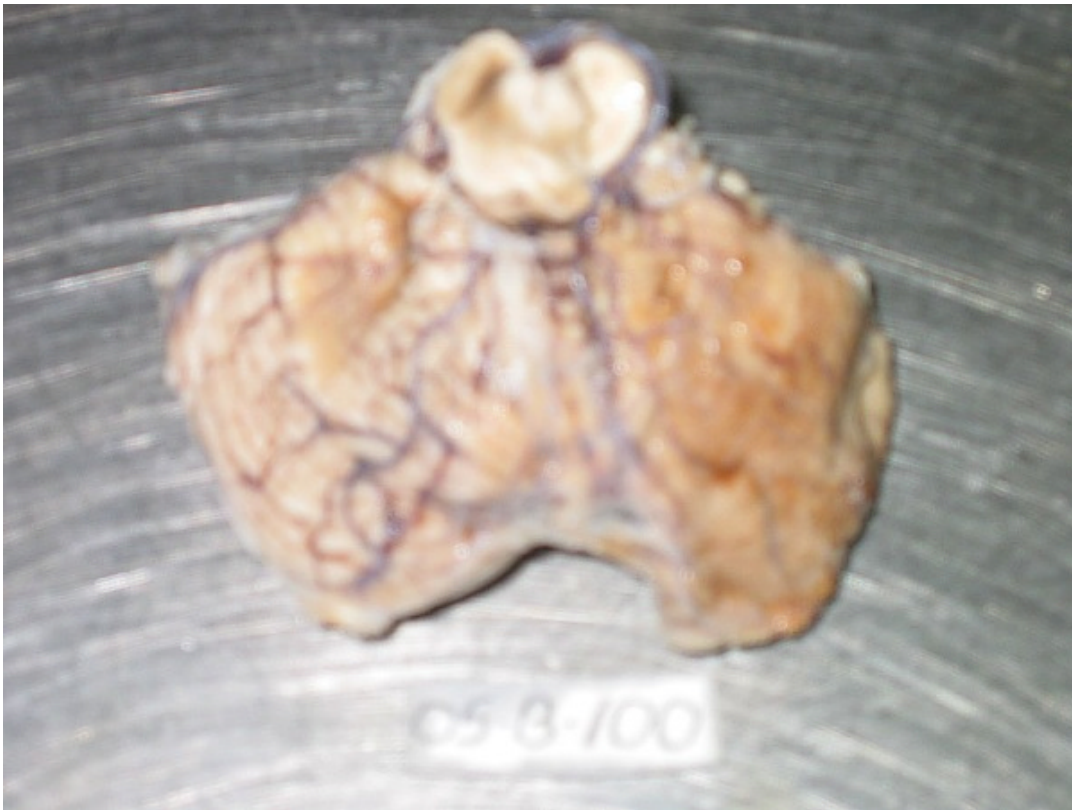


Figura 1 - La imagen muestra los infartos cerebelosos y mesencefálico

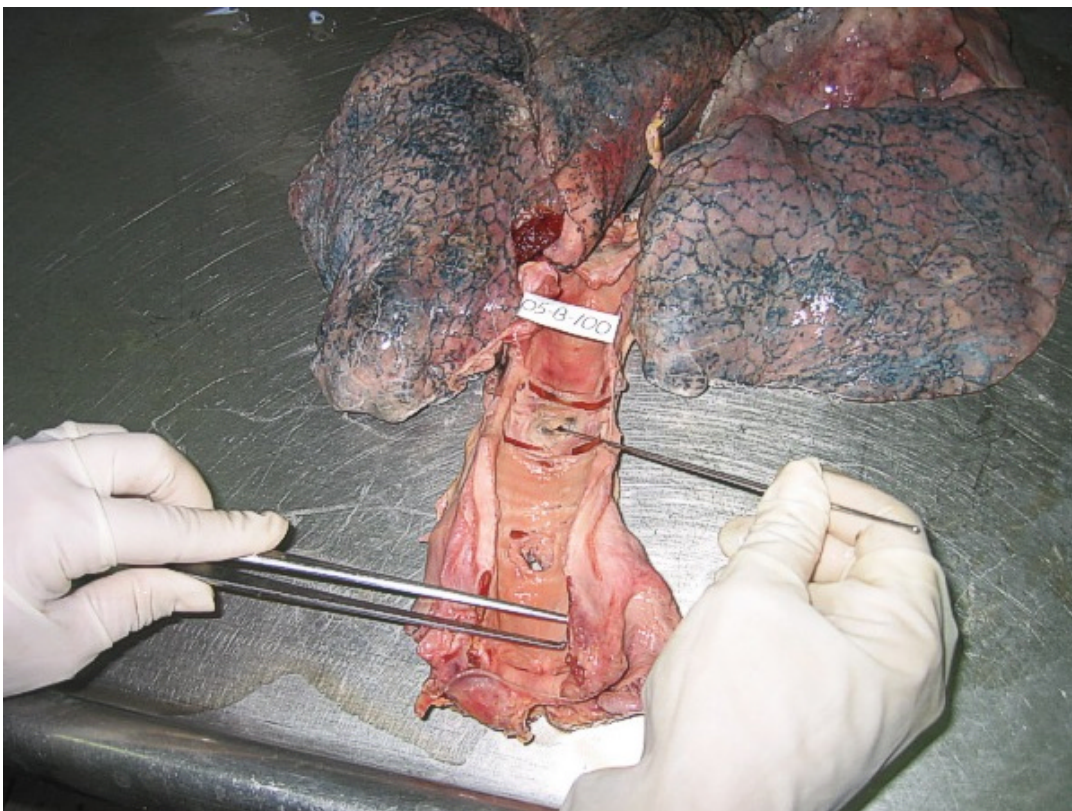


Figura 2 - Se observan por la cara interna de la tráquea, dos orificios; el superior se correspondía con el orificio de traqueostomía; el inferior se correspondía con el balón del tubo de traqueostomía

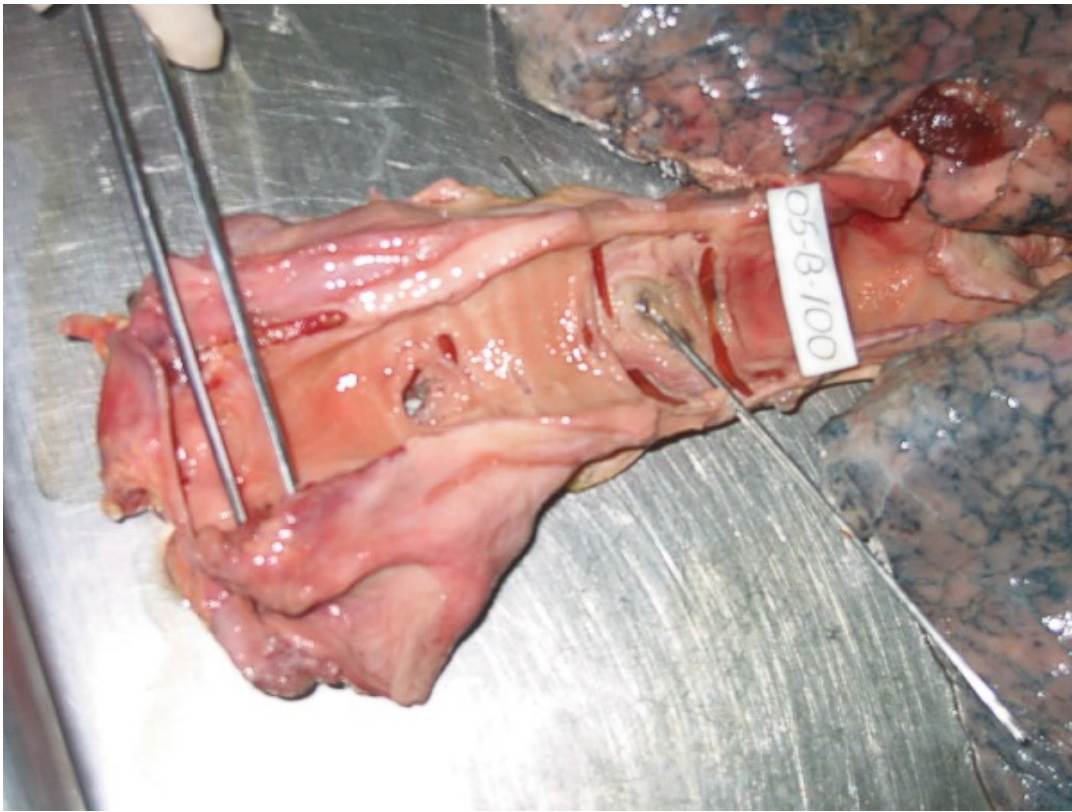


Figura 3 - Imagen anterior vista desde otro ángulo mostrando la úlcera por presión (secundariamente fistulizada); provocada por el baño del tubo de traqueostomía; con un explorador pasando a través



Figura 4 - Cara anterior de la tráquea; se puede apreciar, en la porción torácica de la misma, la disección del segmento del tronco arterial-braquio-cefálico, el orificio arterial de la fístula tráqueo-vascular, señalado por el explorador



Figura 5 - Un acercamiento del campo anterior donde se aprecia mejor el tronco arterial-braquio-cefálico perforado antes de dar la subclavia y carótida primitiva derecha. Un explorador señala el orificio arterial de la fístula



Figura 6 - En la imagen observamos, como el tubo de la traqueostomía entra por el estoma (Orificio superior), y como el balón inflable del mismo coincide con la úlcera por presión con fístula traqueo-vascular debajo (la flecha indica el sitio de lesión). Nota: Por error del autor en la foto la necropsia aparece rotulada como la 99 del 2005 cuando lo correcto es la 100 de este año.

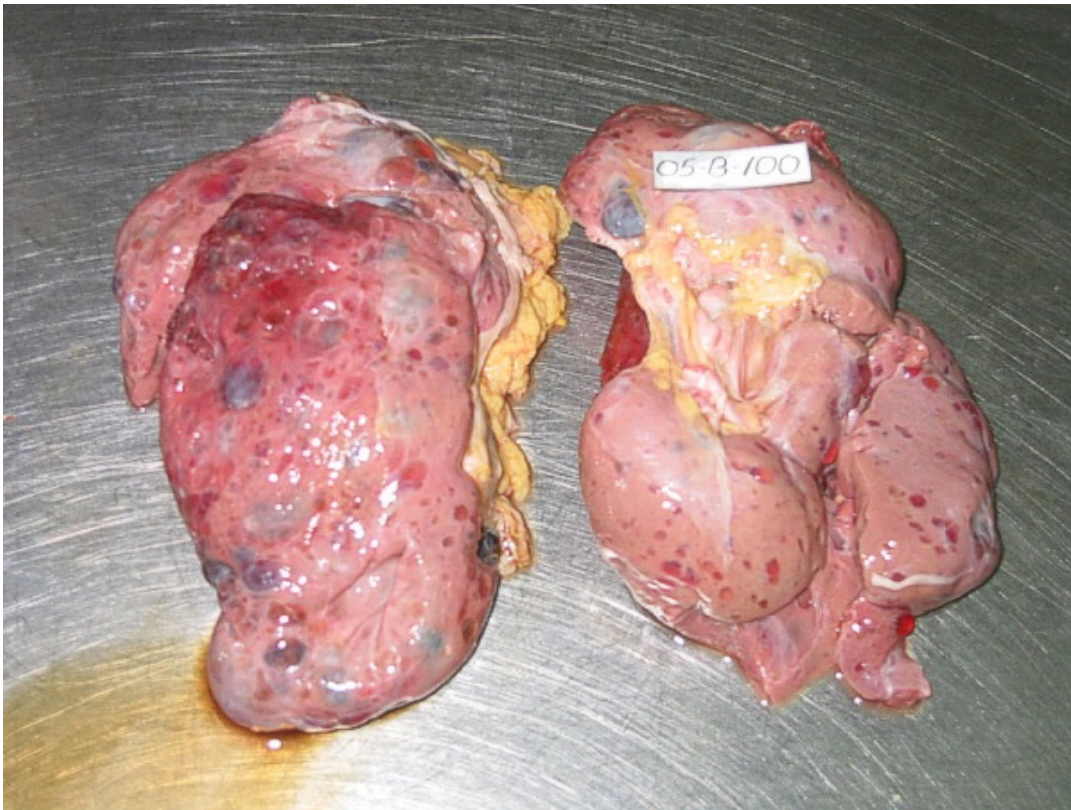


Figura 7 - En la imagen podemos apreciar ambos riñones multiquisticos

Discusión

No es posible abordar el tema de la fistula traqueo arterial como complicación de una úlcera por presión del balón inflable del tubo de traqueostomía sin tratar el de las complicaciones laringotraqueales de la intubación prolongada y/o traqueostomía.

El mantenimiento prolongado de la vía aérea de forma artificial mediante la intubación o la traqueostomía, puede comportar una serie de complicaciones sobre las vías aéreas superiores. Estas complicaciones, pueden condicionar, de forma significativa, el futuro del enfermo crítico, que en la mayoría del os casos, han requerido de las más sofisticadas técnicas de reanimación.

En relación con el peso específico de las lesiones laringotraqueales por la intubación prolongada, la visión del otorrinolaringólogo y del intensivista ha sido bien diferente (4,5, 6)., los primeros siempre han considerado que la primera causa actual de estenosis es la intubación prolongada (7) y el intensivista, probablemente en relación a la lenta evolución de las lesiones y la elevada mortalidad de los pacientes, argumentan las escasas complicaciones del mantenimiento prolongado de la intubación (4, 5).

La incidencia relativa de estas complicaciones ha disminuido de forma espectacular, gracias a las mejores técnicas en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) (4,8,9, 10, 11, 12)

A pesar de todo el número real de casos con complicaciones tardías sigue siendo significativo.

Es fundamental conocer cuales son los factores que predisponen al desenvolvimiento de las lesiones laríngeas y traqueales, para prevenir su intervención (4; 8). Estos factores no actúan individualmente sino sinérgicamente (13,14,15, 16, 17).

De los factores predisponentes hay algunos que se destacan. Por untado, la duración de la intubación, del otro, la asociación negativa del tiempo de intubación prolongada seguida de traqueostomía y finalmente y derivado de los anteriores, el momento en el cual se debe pasar a la traqueostomía. (16,17,18)

Muchos son los factores que intervienen en la producción de complicaciones; tanto en desenvolvimiento de las lesiones como en la extensión de las mismas. Van desde factores relacionados con la técnica y la destreza, pasando por los materiales, formas y medidas de los tubos, anulas (14,15,19,20,21,.) así como del balón inflable (14,19,22,.)

[Materiales, medidas y diseño de los tubos, así como de los balones inflables.](#)

Todos ellos han estado incriminados, como causa o factor importante en el desenvolvimiento de lesiones tardías (4,8).

El tubo ideal ha de ser económico, sintético, de superficie lisa, no irritante, sin componentes potencialmente tóxicos, termoplásticos a temperatura corporal. Desde finales de los años 70 comenzaron a aparecer distintas alternativas, con vistas a mejorar la flexibilidad, la maleabilidad, los diámetros, lo liso de la superficie [tubos de polivinilcloruro (PVC)], para evitar fricción. Aparecieron los balones de baja presión y alto volumen (4,8,11,24,25). La aparición de estos nuevos materiales ha supuesto una significativa reducción de las complicaciones tardías sobre las vías aéreas superiores (12).

Con escoger correctamente el diámetro del tubo, se reducen las complicaciones (4,8,10,26). Las presiones ejercidas a nivel de la región posterior de la laringe, según sea el diámetro del tubo, son de 200 mm de Hg a 400, pero la zona de contacto es menor en los tubos más pequeños. El diámetro es especialmente importante en niños y mujeres (19).

El diámetro externo, forma y composición del tubo, son vitales en el desenvolvimiento del traumatismo laríngeo.

Se ha intentado diseñar formas de tubos más anatómicos, que se adapten mejor a las regiones más expuestas (glotis posterior y subglotis); o protectores tipo cojinetes en el propio tubo en las mencionadas zonas de contacto; pero sin éxito (10,19).

Tubos de forma especial han sido recomendados para minimizar la presión ejercida por la curvatura de los tubos convencionales, a nivel de la laringe posterior y lateral, pero en la práctica no se ha tenido éxito (4).

Los tubos de materiales plásticos con PVC o silicona suponen menos problemas que los antiguos de caucho (10,19). Los tubos de plástico, por ejemplo goma siliconada, son menos irritantes, son más lisos; (4). La integración de una espiral metálica a la pared del tubo mejora la capacidad de distribución de la presión pero resultan en extremo caros (4).

Los nuevos tubos, sin embargo, pueden causar daño, por el efecto tóxico de sus aditivos, como el PVC.

El material menos bioreactivo es la silicona, pero el más útil es el PVC (17).

Otra propiedad a tener en cuenta es la adhesividad bacteriana facilitada por la rugosidad y la humedad del tubo.

La silicona acumula menos secreciones que el PVC. El C-Flex es más económico que la silicona y es mejor que el PVC, en cuanto a la humedad y a la toxicidad de sus componentes; no es poroso y puede modelarse en función de la anatomía laríngea (17).

Uno de los aspectos a tener en cuenta a la hora de la selección, y que ha significado un gran avance, en la disminución de las lesiones de las vías aéreas secundarias a la intubación y/o traqueotomía, está en el diseño de los balones inflables (8, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34).

La presión en el balón a más de 25 mm de Hg induce una isquemia mucosa, ulceraciones, exposición del cartilago, que puede infectarse; destrucción, necrosis; y de estas lesiones pueden derivar fistulas o estenosis (8,35, 36, 37, 38).

Desinflar por breves periodos el balón no previene contra las consecuencias de la presión ejercida sobre la pared. La presión directa del balón sobre la pared traqueal es el factor etiológico más importante del origen del trauma traqueal (39). La presión necesaria para no lesionar la pared, no ha de exceder la del flujo capilar (inferior a 20 mm de Hg). Para recordar solamente, en los antiguos balones, para conseguir el efecto deseado de sellado era necesaria una presión de 180 a 250 mm de Hg (8,36, 39, 40).

Muy recomendable sería mantener el monitoreo constante del nivel de presión en el balón, con tal de no sobrepasar los 20 mm de Hg (40). El balón ideal debe tener la pared lo más fina y flexible posible. Si la presión del balón es baja, la tráquea es capaz de soportar tiempos prolongados de intubación.

Con escoger el balón de forma y medidas más adaptables al paciente, mantener la presión del balón inferior a 20 mm de Hg, y utilizar los de gran volumen y paredes finas y minimizar los movimientos del paciente, se reducen grandemente las complicaciones.

Duración de la intubación.

Si la duración de la intubación afecta o no la gravedad y extensión de las lesiones, es objeto de controversia (23). Los estudios in vivo son difíciles de valorar, ya que, por ejemplo, los enfermos con el mismo tiempo de intubación, son los de peor estado general, más graves; y más problemas infecciosos o mayor hipotensión.

En general, los estudios prospectivos parecen demostrar que la lesión laríngea a largo plazo, no depende exclusivamente de un solo factor (la duración de la intubación); y por tanto, el punto de vista más plausible es que sea multifactorial (23).

Se han realizados estudios tendientes a minimizar los efectos de los otros factores y valorar únicamente el factor tiempo de intubación; los resultados fueron contradictorios. Todos los trabajos en animales de laboratorio, pierden parte de su valor, en no presentar, evidentemente, la patología conocida de los enfermos de las Unidades de Terapia Intensiva (UCI) (13,26.,41)

La intubación prolongada añade el ingrediente necesario para aumentar el riesgo de la lesión laríngea (4,19, 29). Muchos estudios no encontraron relación con el tiempo de intubación (42,43,44,45,46,) y otros sí (1,48,60,49, 50).

Factores locales.

Finalmente, los factores relacionados con el propio enfermo, como son: edad, sexo, anatomía de la vía aérea superior, o la vulnerabilidad de la mucosa de estas vías aéreas resultado de: la hipotensión, la infección local o sistémica, la diabetes, o la anemia; es decir la enfermedad de base o las enfermedades concomitantes; aumentan el riesgo. (14, 19, 46,)

El terreno (las condiciones locales que rodean la pared laringo-traqueal), se hace evidente, por ejemplo, en los niños, donde la presión capilar mucosa es inferior a la del adulto, y, por eso, es más precoz el edema. Los neonatos, por otra parte, soportan mejor las intubaciones prolongadas que los niños de mayor edad, por la inmadurez del cartilago durante el primer año de vida (4,19).

Con respecto al sexo, en algunas series el sexo femenino predomina sobre el masculino (19,41,54,)

Las enfermedades agudas o crónicas con toma de la conciencia de diversos grados, la pobre perfusión tisular e hipoxia, a saber, anemia, insuficiencia cardíaca congestiva, renal, o hepática, se asocian con los cambios más graves (4).

Volpi estudia 23 pacientes a los cuales se les practica traqueostomía después de haber estado intubado entre 1 y 45 das. En su estudio se identificaron diversas patologías médicas concomitantes que pueden potenciar el traumatismo de la intubación prolongada y que, por tanto, aconseja indicar la traqueostomía (16).

La Diabetes aumenta el riesgo significativamente según lo confirma el trabajo de Gaynor, que señala, el mayor efecto, en las mujeres diabéticas insulina dependientes (16,41,49,). La Diabetes retarda la curación del traumatismo laríngeo; entre otras razones, por disminuir la función leucocitaria, por la microangiopatía y la neuropatía (16).

El riesgo también aumenta en caso de enfermos con accidentes cerebro-vasculares, posiblemente por sus infecciones respiratorias; además, en caso

de insuficiencia cardíaca congestiva (16).

Se ha reportado mayor incidencia de complicaciones graves de las vías aéreas, relacionada con traqueostomía en pacientes neurológicos (41), y el nivel de funciones cognitivas en enfermos con lesiones del Sistema Nervioso Central, también se demostró con más lesiones relacionadas con la intubación (23). Los factores que se invocan que contribuyen son, los esteroides, la postura cefálica, la combatividad, las convulsiones, y las extubaciones accidentales (41).

La incidencia de lesiones es significativamente mayores en los pacientes con traumatismo craneal rígido (decorticación, descerebración), que en los no rígidos. En los pacientes rígidos se pueden reducir las lesiones con sedantes y anticonvulsivantes (41,52). Una traqueostomía precoz no siempre reduce las lesiones ni tampoco la traqueostomía tardía (14 días) siempre las aumenta.

Hallazgos anatomopatológicos.

Las lesiones laríngeas y traqueales consecutivas a la intubación y/o a la traqueostomía han sido estudiadas tanto microscópicamente como macroscópicamente, tanto en animales como en seres humanos (53,54, 55, 56). Los datos de las autopsias confirman los datos clínicos. La localización es casi constante: ulceración en las apófisis vocales de los aritenoides y parte interna póstero lateral del cricoides, a cada lado de la línea media en relación con la articulación cricoaritenoides, erosiones circunferenciales de la mucosa traqueal entre el tercero y el séptimo anillo; traumatismo por el balón inflable, y ulceraciones de la pared anterior de la traquea a nivel bajo, por la punta de la cánula (54, 55).

Bergstrom va a examinar necropsias después de 12 a 96 horas de intubación. Todos los casos de más de 30 horas tenían ulceraciones con exposición de los aritenoides y/o cricoides. Histológicamente las ulceraciones tenían el aspecto de necrosis más o menos profunda con reacción inflamatoria severa. Las localizaciones más frecuentes eran a nivel de los aritenoides, la parte posterior de las cuerdas vocales y dorso lateral de la subglotis. En otros cinco casos encontró lesión a nivel de la cara ventral de la traquea por la punta del tubo (53).

Donnelly, de forma prospectiva, revisa 99 autopsias en intubados con tubo de goma. Todos los intubados de más de 48 horas van a mostrar ulceración del pericondrio del proceso vocal y ulceración por necrosis isquémica. Estas lesiones eran evidentes o graves, en fallecidos de más de 96 horas (54). En la mayoría de los casos de intubación superior a 24 horas vio infección bacteriana de los bordes de la úlcera y formación de pseudomembranas. La mitad de los casos tenían neumonía bacteriana. Cuando se comparan con los controles se demuestra que la infección era debida a la intubación y no a contaminación bacteriana accidental durante la autopsia. Esta alta tasa de infección bacteriana en 75% de las laringes intubadas era esperable. El epitelio de la laringe o la traquea sufre denudación y la membrana basal ruptura, una de las mayores defensas ante la infección, se pierde (54). La respuesta inflamatoria exudativa profusa que sigue a la intubación, se suma a la hipotensión grave y a la infección bacteriana; y puede ser la etiología del granuloma o de la formación de membranas post intubación. La ulceración profunda y la pericondritis del proceso vocal y las cuerdas probablemente son la base de las más graves secuelas que afectan a la función foniátrica (54). Las observaciones de ese estudio indican que la intubación superior a las 48 horas se asocia con ulceración significativa, pericondritis del proceso vocal y frecuente infección por microorganismos. La intubación de más de 96 horas se asocia tanto a lesiones graves del proceso vocal y subglotis y tiene mayor incidencia de ulceración de las cuerdas y, probablemente, a lesiones permanentes de la función laríngea (54).

Las lesiones laríngeas traqueales se han clasificado, desde el punto de vista macroscópico, atendiendo a la profundidad y la cantidad de la circunferencia de la vía aérea que está afectada por la ulceración, (55, 56, 57).

Grado I: Hiperemia o edema sin ulceración macroscópica.

Grado II: Ulceración superficial continua de la mucosa, que compromete menos de un tercio la circunferencia de la vía aérea.

Grado III: Ulceración continua profunda que afecta menos de un tercio de la circunferencia, o ulceración continua superficial que afecta a más de un tercio de la circunferencia de la vía aérea.

Grado IV: Ulceración mucosa profunda con exposición del cartílago, o continua profunda que afecta más de un tercio de la circunferencia.

Lindholm C. E., en el 1970 (56), clasifica las lesiones microscópicas, atendiendo a las variables, inflamación, necrosis y ulceración, en cuatro estadios;

Grado I: Epitelio intacto

Grado II: Afectación del epitelio sin lesión de la membrana basal

Grado III: Afectación de la submucosa sin lesión del pericondrio

Grado IV: Afectación del pericondrio y del cartílago.

Lindholm C E, estudió cuatro niveles anatómicos, laringe por encima y por debajo del ventrículo, subglotis, y tráquea. Prácticamente todos los casos tenían cambios inflamatorios en todos los niveles. Necrosis de diversos grados de profundidad también afectó a todos los casos, al menos, en uno de los niveles anatómicos. En concordancia con los hallazgos macroscópicos, los cambios microscópicos más pronunciados van a ser en la cara medial del aritenoides (56). No había diferencias entre los grupos de intubación exclusiva o asociada a traqueostomía en relación a la lesión laríngea. Las lesiones traqueales caen en el segundo grupo; ocurrieron en el 50% de sus casos intubados y en un 88 % de los que sufrieron traqueostomía posterior a la intubación (56). Destaca dos hechos: primero que la cantidad de lesiones macroscópicas fue inferior a las microscópicas y en segundo lugar, que quedaría por determinar si los resultados de los análisis de los fallecidos son representativos de lo que sucede en vida.

Mc Govern FH, et al, 1971; publica un trabajo donde observa una alta incidencia de lesiones laringotraqueales en necropsias, después de la intubación prolongada, pero pocas complicaciones en los casos que sobrevivieron, habiendo estado mayor tiempo intubados (58).

Stauffer JI et al, 1981; realizan un estudio de 150 enfermos de UCI sometidos a intubación prolongada y/o traqueostomía. Se practicó necropsia de 41 fallecidos intubados y 22 traqueostomizados. Se descubrieron lesiones laríngeas y traqueales en 39 de los 41 intubados en 20 de los 22 traqueostomizados (12). Los hallazgos microscópicos incluyeron ulceraciones mucosas, inflamaciones de la mucosa, y edema y hemorragia submucosa. El 53 % de las lesiones en los intubados se localizaron a nivel de la glotis y subglotis; y en los traqueostomizados el 74% de las lesiones estaban por debajo de las cuerdas vocales (12). 21 de los 40 (51%) fallecidos con intubación tenían úlceras simétricas a nivel de las apófisis vocales de ambos aritenoides y en la parte posterior de la glotis. Las úlceras aparecieron desde las 7 horas de intubación. La profundidad iba desde 1.5 mm y con diámetro de 0.3 a 1 cm. Todos los casos con traqueostomía y úlceras glóticas en el momento de la necropsia, habían estado sometidos a intubación previa. Se encontraron úlceras mucosas a nivel del sitio donde descansaba o se apoyaba el balón, en 6 (15%) de los intubados y en 9

(41%) de los traqueostomizados.

En nuestro caso concurren varios factores como: largo tiempo intubación, traqueostomía prolongada, desnutrición proteico calórica severa, accidente cerebro vascular, entre otros. Todos estos factores potenciaron el efecto causado por la presión ejercida por el balón, que ocasionó una úlcera por presión grado IV, todo lo cual condicionó la fistula traqueo arterial

Bibliografía

- 1-Sue RD, Susanto I. Long-term complications of artificial airways. *Clin Chest Med* 2003; 24(3):457-471.
- 2-Cooper JD. Trachea-innominate artery fistula: successful management of 3 consecutive patients. *Ann Thorac Surg* 1977; 24(5):439-447.
- 3- Yang FY, Criado E, Schwartz JA, Keagy BA, Wilcox BR. Tracheoinnominate artery fistula: retrospective comparison of treatment methods. *South Med J* 1988; 81(6):701-706.
- 4-Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102 (Suppl 160):1-15
- 5-Weymuller EA. Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 98(8)(Suppl 45): 1-15
- 6-Wiel E, Depret T, Chevalier D, Vilette B, et al. Iatrogenic laryngotracheal stenosis. A follow-up of 20 recent cases. *Cah Anesthesiol* 1996; 44(1):43-48
- 7-Heffner JE. Tracheotomy: Indications and timing. *Journal Conference on Artificial Airways. Part II. Richard D. Branson RRT and Charles G. Durbin Jr. Md Respir Care* 1999; 44(7):807-815.
- 8-Ferdinande P and Dong-Ok Kim. Prevention of postintubation laryngotracheal stenosis. *Acta oto-rhino-laryngologica bel* 1995; 49:341-346.
- 9-Gavilan J, Cerdeira M, Toledano A. Surgical treatment of laryngotracheal stenosis: a review of 60 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998M 107:588-592.
- 10-Gaynor EB, Greenberg SB. Untoward sequelae of prolonged intubation. *Laryngoscope* 1985; 95:1461-1467.
- 11-Nordin U. The trachea and cuff-induced tracheal injury. *Acta Otolaryngol (Stock) Suppl* 1977; 345:1-85.
- 12-Stauffer JL. Complications of endotracheal intubation and tracheotomy. *Journal Conference on Artificial Airways. Part II Richard D. Branson RRY and Charles G. Durbin Jr MD. Respir Care* 1999; 44(7):828-843.
- 13-Bishop MJ. The timing of tracheostomy. An evolving consensus. *Chest* 1989; 96(4):712-713.
- 14-Keane WM, Rowe LD, Denny JC, Atkins JP. Complications of intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982; 91:584-587
- 15-Santos PM, Ali Afrassiabi, Weymuller EA. Risk factors associated with prolonged intubation and laryngeal injury. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111:453-459.
- 16-Volpi D, Kuriloff DB, Lin P-T and Kimmelman Ch P. Risk factors for intubation injury of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96:684-686.
- 17-Weymuller EA. Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 98(8) (Suppl 45):1-15.
- 18-Hawkins DB, Luxford WM. Laryngeal stenosis from endotracheal intubations. A review of 58 cases. *Ann Otol* 1980; 89:454-458.
- 19-Laccourreye H, Brasnu D, Lacau St Guily, Chabolle F. Etiologie des stenosis laryngotracheales de l'adulte. *Ann Oto-laryngol (Paris)* 1984; 101 :35-37.
- 20-Shumrick DA, Gluckman JL. Traumatismos de la laringe y de la vía aérea superior. En: *Otorrinolaringología. Paparella -Shumrick. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1987. Tomo 3. Cabeza y cuello. Cuarta Sección. Capítulo 33. Pags 2417-2427.*
- 21-Thomas R, Kumar EV et al. Post intubations laryngeal sequelae in an Intensive Care Unit, *J Laryngol and Otol* 1995; 109:313-316.
- 22-Vukanovic S, Sidami AH, et al. Tracheal and subglottic lesions following long-standing intubations: a radiological and clinical study. *Diagn Imaging* 1982; 51(5):224-2333.
- 23-Blosser SA, Stauffer JL. Intubation of critically ill patients. *Clin Chest Med* 1996; 17(3): 355-378.
- 24-Gaynor EB. Gastroesophageal reflux as an etiologic factor in laryngeal complications of intubation. *Laryngoscope* 1988; 98(9):972-979.
- 25-Stoller JK. The History of Intubation, Tracheostomy and Airway Appliances. *Journal Conference on Artificial Airways. Part I Richard D Branson RRT and Charles G Durbin Jr MD. Respir Care* 1999; 44(6): 595-601.
- 26- Bishop MJ. Mechanisms of laryngotracheal injury following prolonged tracheal intubation. *Chest* 1989; 96(1):185-186.
- 27-Grillo HC, Mathisen DJ, Geffin B et al. A low-pressure cuff for tracheostomy tubes to minimize tracheal injury: a comparative clinical trial. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 62:898-907.
- 28-Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109(3):486-492
- 29-Lewis RJ. Tracheotomies: indications, timing and complications. *Clin Chest Med* 1992; 13:137-149.
- 30-Richard I et al. Laryngotracheal stenosis after intubation or tracheostomy in patients with neurological disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (5): 234-237.
- 31-Stoller JK. The History of Intubation, Tracheotomy and airway appliances. *Journal Conference on Artificial Airways. Part I. Richard D Branson RRT and Charles G Durbin Jr MD. Respir Care* 1999, 44(6):595-601.
- 32-Via-Reque E, Rattenborg Ch. C. Prolonged oro- or nasotracheal intubation *Crit Care Med* 1981; 9:637-639.
- 33-Webb BS, Benzel EC. The role of early tracheotomy in the management of the neurosurgical patient. *Laryngoscope* 1992; 102:559562.
- 34-Wood DE. Tracheotomy. *Chest Surg Clin N Am* 1996 Nov, 6:4, 749-764.
- 35-Bernhard WN, Cotrell JE, Sivakumaran C, Patel K, Yost L, Turndorf H. Adjustment of intracuff pressure to prevent aspiration. *Anesthesiology* 1979; 50(4):363-366.
- 36-Cooper JD, Grillo HC. Analysis of problems related to cuffs on intratracheal tubes. *Chest (Suppl)* 1972; 62:21-27.
- 37-Dumon MC, Dejean B, Hugovieux C, Lichtle C, Leclerc ML. Iatrogenic tracheal stenosis. Prevention of iatrogenic complications. *Soins Chir* 1996; 177:31-32.
- 38-Hess DR. Managing the artificial airway. *Journal Conference on Artificial Airways. Part II. Richard D. Branson RRT and Charles G. Durbin Jr MD. Respir Care* 1999; 44(44):759-772.
- 39-Kamen JM, Wilkinson CJ. A new low-pressure cuff for endotracheal tubes. *Anesthesiology* 1971; 34:482-485.
- 40-Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complication and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 1981; 70:65-75.
- 41-Heffner JE. Timing of tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Clin Chest Med* 1991; 12(3):611-625.
- 42-Colice GL, Aguilar EA. Cricothyroidotomy versus tracheotomy: an otolaryngologist's perspective. *Laryngoscope* 1988; 96(4):877-884.
- 43-Dane TEB, King EG. A prospective study of complications after tracheostomy for assisted ventilation. *Chest* 1975; 67(4):398-404.
- 44-Kastanos N, Estopa-Mir-o R, Marin-Pérez A, Xaubert-Mir A, Agusti-Vidal A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit Care Med* 1983; 11:362-367.
- 45-Rashkin MC, Davis T. Acute complications of endotracheal intubations. Relationship to reintubation, route, urgency, and duration. *Chest* 1986; 89 (2):165-167.
- 46-Richard I et al. Laryngotracheal stenosis after intubations or tracheostomy in patients with neurological disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77(5): 234-237.
- 47-Donnelly WH. Histopathology of endotracheal intubations. An autopsy study of 99 cases. *Arch Path* 1969; 88:511-520.
- 48-Gaynor EB, Greenberg SB. Untoward sequelae of prolonged intubations. *Laryngoscope* 1985; 95: 1461-1467.
- 49-Ibáñez J, Esteller E, Ayuso A, Díaz RM, León A, Robusté J, Nolla M. Valoración de la aplicación de un protocolo de manejo de la vía aérea de pacientes de UCI. XXIX Congreso Nacional de la SEMIUC. La Coruña, Mayo de 1994.

- 50-Esteller E, Ibáñez J, Díaz RM, León A, Oruz C, Ademá JM, Nolla M. Factores pronósticos en el desarrollo de lesiones laringotraqueales a largo plazo por intubación prolongada y traqueotomía XXXII Reunión Anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico Facial. Madrid, Noviembre de 1995.
- 51- Burns HP, Dayal V, Scott A, van Nostrand PAW, Bryce DP. Laryngotracheal trauma: observations on its pathogenesis and its prevention following prolonged orotracheal intubation in the adult. *Laryngoscope* 1979; 89:1316-1325.
- 52-Esteller E, Ibáñez J, Díaz RM, León A, Oruz C, Ademá JM y Nolla M. Factores pronósticos en el desarrollo de lesiones laringotraqueales a largo plazo por intubación prolongada y traqueotomía XXXII Reunión Anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Madrid, Noviembre de 1995.
- 53-Bergstrom J, Moberg A, Orell SR. On the pathogenesis of laryngeal injuries following prolonged intubation. *Acta Otolaryngol* 1962; 55:342-346.
- 54-Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesth Scand* 1970; 33 (Suppl 1): 1-131.
- 55-Kollef MH, Legare EJ, Damiano M. Endotracheal tube misplacement: incidence, risk factors and impact of a quality improvement program. *South Med J* 1994; 87:2,248-254.
- 56—Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesth Scand* 1970; 33 (Suppl 1): 1-131.
- 57-Wiel E, Depret T, Chevalier D, Vilette B, Erb C, Scherpereel P. Iatrogenic Laryngotracheal stenosis. A follow-up of 20 recent cases. *Cah Anesthesiol* 1996; 44(1):43-48.
- 58-Mc Govern FH, Fitz-Hugh GS, Edgemon LJ. The hazards of endotracheal intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971; 80: 556-564.

Web mantenido y actualizado por el [Servicio de informática](#) uclm. Modificado: 29/09/2005 21:56:28