

FEBRERO DE 2022



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

*TRATAMIENTO PROTÉSICO EN LA VÍA
AÉREA PRINCIPAL: IMPACTO EN
MORBIMORTALIDAD Y FACTORES
ASOCIADOS.*

TESIS DOCTORAL

CARMEN SÁNCHEZ MATÁS
UNIVERSIDAD DE SEVILLA
Facultad de Medicina



Universidad de Sevilla

Facultad de Medicina

***TRATAMIENTO PROTÉSICO EN LA VÍA AÉREA PRINCIPAL:
MORBIMORTALIDAD Y FACTORES ASOCIADOS.***

*Programa de doctorado en Biología Molecular, Biomedicina e
Investigación Clínica*

Carmen Sánchez Matás

Directores: José Luis López Villalobos, Mauro Malvé

Tutor: José Luis López-Campos Bodineau

*Trabajo que presenta la graduada Carmen Sánchez Matás para optar al grado de Doctora en
Medicina y Cirugía.*

A mis padres, por ser un ejemplo, un apoyo y la razón por la que soy.

A María José, por mostrarme la especialidad de mi vida.

A nuestros pacientes, principio y final de todas nuestras inquietudes.

A todos los que ya no están,

Matilde,

Concha,

Pepe,

Tomás.

Que en lo que me enseñaron y el cariño que me dieron, siguen siempre conmigo.

Agradecimientos

A José Luis López Villalobos, por enseñarme que las fronteras de la medicina y la cirugía están mucho más allá de lo que creemos, por darme la oportunidad de aprender, de investigar, y de crecer.

A Mauro Malvé, por su dedicación, tiempo e inquietud científica. De ella llegan todos los avances.

A José Luis López-Campos Bodineau, por hacer siempre sencillos todos los trámites, su amabilidad y mentoría en este inmenso proyecto.

A Eloísa, por tender los puentes entre los datos y la clínica sin los que esta tesis no habría sido posible.

A Macarena, por entender, escuchar, leer y aconsejarme con una paciencia infinita. En definitiva, por estar.

A Antonio, cuya dedicación permitió hacer frente a uno de los mayores enemigos de esta tesis: la maquetación.

“El problema surge del empleo carente de sentido crítico de la tecnología sin el entendimiento de la patología que está siendo tratada.” Hermes C. Grillo.

Índice

Índice de tablas	1
Índice de figuras	5
Índice de gráficos.....	9
Glosario de abreviaturas	11
1. Introducción.....	13
1.1. Estado del arte.....	15
1.2. Anatomía y relaciones anatómicas.....	18
1.2.1. Laringe	18
1.2.1.1. Anatomía.....	18
1.2.1.2. Vascularización.....	25
1.2.1.3. Inervación	26
1.2.1.4. Histología	26
1.2.2. Tráquea y bronquios principales	27
1.2.2.1. Anatomía.....	27
1.2.2.2. Vascularización.....	31
1.2.2.3. Inervación	34
1.2.2.4. Histología	34
1.2.3. Relaciones anatómicas	35
1.3. Fisiología	39
1.3.1.1. Fonación.....	39
1.3.1.2. Deglución	39
1.3.1.3. Barrido ciliar	40
1.3.1.4. Producción de secreciones.....	40
1.3.1.5. Tos.....	40
1.3.1.6. Ventilación	41
1.4. Lesiones estenosantes de la vía aérea	43
1.4.1. Estenosis benignas.....	44
1.4.1.1. Tumoraes	44
1.4.1.2. Secundarias a enfermedades sistémicas.....	44
1.4.1.3. Por compresión extrínseca.....	45
1.4.1.4. Postraumáticas.....	45
1.4.1.5. Postintervención	46

1.4.1.6.	Postintubación y post traqueostomía	46
1.4.1.7.	Idiopáticas	47
1.4.1.8.	Otros	48
1.4.2.	Malignas	48
1.4.2.1.	Neoplasias primarias de vía aérea	48
1.4.2.2.	Infiltración tumoral	49
1.4.2.3.	Diseminación tumoral	49
1.4.3.	Manifestaciones clínicas	49
1.4.4.	Diagnóstico	51
1.4.4.1.	Tomografía axial computarizada	51
1.4.4.2.	Fibrobroncoscopia	52
1.4.4.3.	Otras pruebas diagnósticas	53
1.5.	Historia y generalidades del tratamiento de las lesiones estenosantes de la vía aérea	55
1.5.1.	Traqueostomía	55
1.5.2.	Intervencionismo quirúrgico: la cirugía de resección traqueal	58
1.5.2.1.	Técnica quirúrgica	61
1.5.3.	Intervencionismo endoscópico: broncoscopia flexible y rígida	66
1.5.4.	Broncoscopio rígido	69
1.5.5.	Broncoscopio flexible	70
1.6.	Tratamiento endoscópico de las lesiones de vía aérea	73
1.6.1.	Desbridamiento	74
1.6.2.	Ablación térmica	74
1.6.2.1.	Electrocauterio	74
1.6.2.2.	Plasma de argón	75
1.6.2.3.	Láser	75
1.6.2.4.	Crioterapia	77
1.6.3.	Dilatación endoscópica	77
1.6.4.	Otros procedimientos	78
1.6.5.	Prótesis traqueobronquiales empleadas en la vía aérea, indicaciones y complicaciones..	79
1.6.5.1.	Sintéticas	80
1.6.5.2.	Metálicas	81
1.6.5.3.	Híbridas	84
1.7.	Problemática asociada al uso de prótesis traqueobronquiales	85
2.	Hipótesis y objetivos	91
2.1.	Hipótesis	93

2.1.1.	Hipótesis nula (H0)	93
2.1.2.	Hipótesis alternativa (H1)	93
2.2.	Objetivos	94
2.3.	Alcance de la tesis.....	95
3.	<i>Material y métodos</i>.....	97
3.1.	Metodología y presentación del estudio	99
3.2.	Procedimiento quirúrgico	100
3.2.1.	Preparación de la intervención.....	100
3.2.2.	Broncoscopia rígida	101
3.2.2.1.	Intubación mediante broncoscopio rígido	102
3.2.2.2.	Colocación de la prótesis	104
3.2.2.3.	Extubación.....	107
3.2.3.	Seguimiento.....	108
3.3.	Estudio de resultados de las prótesis traqueobronquiales.....	111
3.3.1.	Valoración de comité de ética	111
3.3.1.	Población a estudio	111
3.3.1.	Tipo de estudio	111
3.3.2.	Ámbito del estudio	111
3.3.3.	Periodo de estudio, seguimiento y periodo de recogida de datos	111
3.3.4.	Criterios de inclusión	112
3.3.5.	Criterios de exclusión	112
3.3.6.	Recogida de datos y reclutamiento	112
3.3.7.	Mediciones y definición de variables	112
3.3.7.1.	Variables demográficas	113
3.3.7.2.	Descripción estenosis.....	115
3.3.7.3.	Intervención	116
3.3.7.4.	Resultados de la intervención	117
3.3.7.5.	Supervivencia	120
3.4.	Análisis de datos.....	122
4.	<i>Resultados</i>	125
4.1.	Estudio de resultados.....	127
4.1.1.	Muestra	127
4.1.2.	Variables epidemiológicas y comorbilidades de la muestra.....	127
4.1.3.	Naturaleza de la estenosis de la muestra.....	130

4.1.4.	Localización de la estenosis de la muestra	134
4.1.5.	Presencia de estridor y disnea	135
4.1.5.1.	Estridor	135
4.1.5.2.	Disnea	136
4.1.6.	Calibre de la VAP	137
4.1.7.	Carácter de la intervención	139
4.1.8.	Tipo de prótesis empleada	141
4.1.9.	Material protésico	142
4.1.10.	Recubrimiento de la prótesis	142
4.1.11.	Espesor total	142
4.1.12.	Localización de la prótesis	143
4.1.13.	Repermeabilización de la vía aérea y calibre	144
4.2.	Complicaciones	148
4.2.1.	Frecuencia de las complicaciones	148
4.2.2.	Factores relacionados con la presencia de complicaciones	149
4.2.2.1.	Edad y sexo de los pacientes	149
4.2.2.1.	Naturaleza de la estenosis	149
4.2.2.2.	Calibre de la VAP	150
4.2.2.3.	Longitud de la estenosis	152
4.2.2.4.	Localización de la estenosis y la prótesis	153
4.2.2.5.	Carácter de la intervención	154
4.2.2.6.	Tipo de prótesis	155
4.2.2.7.	Material protésico	156
4.2.2.8.	Recubrimiento de la prótesis	157
4.2.2.9.	Espesor total	158
4.2.3.	Tratamiento endoscópico de las complicaciones	158
4.2.4.	Progresión de la enfermedad	160
4.3.	Supervivencia	163
4.3.1.	Análisis univariante	163
4.3.1.1.	Características de la muestra	163
4.3.1.2.	Repercusión clínica	170
4.3.1.3.	Características de la estenosis	171
4.3.1.4.	Características de la intervención	173
4.3.1.5.	Presencia de complicaciones	178
4.3.1.6.	Progresión de la enfermedad causante de la estenosis	180
4.3.1.7.	Tratamiento endoscópico de las complicaciones	181
4.3.2.	Análisis bivariante	182

4.3.3.	Análisis multivariante	185
4.4.	Factores predictores de la aparición de complicaciones y del estado de la prótesis	186
4.4.1.	Aparición de complicaciones	186
4.4.1.1.	Variables cualitativas	186
4.4.1.2.	Variables cuantitativas asociadas	188
4.4.2.	Estado de la prótesis.....	188
5.	Discusión.....	195
5.1.	Contextualización de los resultados	199
5.2.	Características de la muestra	201
5.2.1.	Distribución demográfica de la muestra	201
5.2.2.	Características de la estenosis en nuestra muestra	202
5.2.2.1.	Naturaleza de la estenosis	202
5.2.2.2.	Repercusión clínica de la estenosis.....	208
5.2.2.3.	Calibre de la VAP.....	209
5.2.2.4.	Localización de la estenosis	210
5.2.3.	Tratamiento de la estenosis	212
5.2.3.1.	Carácter de la intervención.....	212
5.2.3.2.	Prótesis empleadas	213
5.2.3.3.	Espesor total	217
5.2.3.4.	Localización de la prótesis.....	218
5.3.	Resultados del uso de endoprótesis.....	220
5.3.1.1.	Repercusión clínica	220
5.3.1.2.	Repermeabilización de la vía aérea.....	222
5.4.	Morbilidad.....	224
5.4.1.1.	Complicaciones intra operatorias	224
5.4.1.2.	Complicaciones postoperatorias y a corto plazo (<30 días).....	225
5.4.1.3.	Complicaciones del tratamiento protésico	227
5.4.1.4.	Otras consideraciones.....	231
5.5.	Seguimiento y tratamiento de las complicaciones.....	237
5.5.1.1.	Seguimiento de los pacientes	237
5.5.1.2.	Tratamiento de las complicaciones.....	238
5.6.	Progresión de la enfermedad	240
5.7.	Principales causas de mortalidad	242

5.7.2.	Características de la muestra	244
5.7.3.	Repercusión clínica.....	246
5.7.4.	Características de la estenosis.....	247
5.7.4.1.	Naturaleza.....	247
5.7.4.2.	Longitud.....	248
5.7.4.3.	Localización.....	248
5.7.5.	Características del tratamiento.....	249
5.7.5.1.	Carácter.....	249
5.7.5.2.	Prótesis.....	250
5.7.5.3.	Repermeabilización.....	251
5.7.6.	Complicaciones del tratamiento protésico y su manejo	251
5.7.6.1.	Presencia de complicaciones	251
5.7.6.2.	Tratamiento endoscópico.....	252
5.7.7.	Progresión de la enfermedad.....	253
5.8.	Análisis bivariante y multivariante de los factores relacionadas con la mortalidad	254
5.8.1.1.	Análisis bivariante.....	254
5.8.1.2.	Análisis multivariante.....	257
5.9.	Factores predictores de la aparición de complicaciones y el estado de la prótesis	259
5.9.1.	Aparición de complicaciones.....	259
5.9.1.1.	Variables cualitativas	259
5.9.1.2.	Variables cuantitativas.....	260
5.9.2.	Estado de la prótesis.....	260
5.10.	Sumario de la discusión	267
5.11.	Limitaciones del estudio	270
6.	Conclusiones	273
7.	Impacto de la tesis	277
7.1.	Implicaciones para la práctica	280
7.2.	Implicaciones para la investigación	281
8.	Producción científica	283
8.1.	Artículos científicos.....	285
8.2.	Comunicaciones a congresos.....	286
8.3.	Capítulos de libro.....	287

9.	<i>Bibliografía</i>	289
10.	<i>Anexos</i>	<i>I</i>
10.1.	Anexo I: Consentimiento informado para los pacientes	II
10.2.	Anexo II: Hoja de información para los pacientes	IX
10.3.	Anexo III: Valoración de comité de ética	X

Índice de tablas

Tabla 1-1: Musculatura intrínseca de la laringe	24
Tabla 1-2: Musculatura extrínseca de la laringe.	25
Tabla 1-3: Variaciones anatómicas de la tráquea en función del sexo.	28
Tabla 4-1: Características de la muestra.	127
Tabla 4-2: Origen de la neoplasia en los pacientes oncológicos.	128
Tabla 4-3: Histología tumoral en los pacientes oncológicos.	129
Tabla 4-4: Estimación del riesgo de presentar etiología maligna de la estenosis en función del sexo.	132
Tabla 4-5: Origen de la neoplasia en función del sexo.	133
Tabla 4-6: Distribución de etiologías en pacientes con estenosis benignas.	133
Tabla 4-7: Localización de la estenosis.	134
Tabla 4-8: Presencia de estridor en función de la localización de la estenosis.	135
Tabla 4-9: Disnea antes y después de la colocación de la prótesis.	136
Tabla 4-10: Grados de mejoría en la escala NYHA tras el tratamiento.	136
Tabla 4-11: medias del CPP en función de la localización de la estenosis.	137
Tabla 4-12: medias del CPP en función del grado NYHA.	138
Tabla 4-13: Estimación del riesgo del carácter de la intervención en función de la naturaleza de la estenosis.	139
Tabla 4-14: Estimación del riesgo del carácter de la intervención en función del estridor.	140
Tabla 4-15: Tipo de prótesis empleada.	141
Tabla 4-16: Material protésico empleado en función de la naturaleza de la estenosis.	142
Tabla 4-17: Recubrimiento de la prótesis empleado en función de la naturaleza de la estenosis.	142
Tabla 4-18: Diferencias en la localización de la estenosis y la prótesis.	143
Tabla 4-19: Detalle de la distribución de las prótesis para cada localización de la estenosis.	144
Tabla 4-20: NYHA tras la prótesis en función de la repermeabilización.	145
Tabla 4-21: Complicaciones intraoperatorias.	148

Tabla 4-22: Complicaciones postoperatorias.	148
Tabla 4-23: Complicaciones relacionadas con la prótesis.	149
Tabla 4-24: Estimación del riesgo de presentar complicaciones en función de la naturaleza de la estenosis.	150
Tabla 4-25: CTP en función de las complicaciones.	151
Tabla 4-26: Frecuencia de complicaciones en función de la localización de la estenosis.	153
Tabla 4-27: Frecuencia de las complicaciones en función de la localización de la prótesis.	154
Tabla 4-28: Estimación del riesgo de presentar complicaciones en función del carácter de la intervención.	155
Tabla 4-29: Aparición de complicaciones en función del tipo de prótesis.	155
Tabla 4-30: Diferentes complicaciones en función del tipo de prótesis.	156
Tabla 4-31: Diferentes complicaciones en función del material protésico.	157
Tabla 4-32: Frecuencia de las complicaciones en función del recubrimiento.	157
Tabla 4-33: Frecuencia de los tratamientos endoscópicos.	159
Tabla 4-34: Progresión de la enfermedad y localización de la prótesis.	161
Tabla 4-35: Causas de mortalidad.	163
Tabla 4-36: Medias de supervivencia en función de la exposición tabáquica.	165
Tabla 4-37: Medianas de supervivencia en función del hábito enólico.	166
Tabla 4-38: Medianas de supervivencia en pacientes con y sin Diabetes Mellitus e hipertensión arterial.	166
Tabla 4-39: Medias de supervivencia en función del antecedente de enfermedad oncológica previa.	167
Tabla 4-40: Tiempo medio de supervivencia en función del origen de la neoplasia. ..	168
Tabla 4-41: Medias de supervivencia en función del ASA.	169
Tabla 4-42: Medianas de supervivencia en función de la clase NYHA preoperatoria. ..	170
Tabla 4-43: Medias de supervivencia en función de la clase NYHA postoperatoria. ...	170
Tabla 4-44: Medianas de supervivencia ene función del estridor pre y postoperatorio.	171
Tabla 4-45: Mediana de supervivencia en función de la localización de la estenosis. ..	173
Tabla 4-46: Medianas de supervivencia en función de la localización de la prótesis. ..	175

Tabla 4-47: Medianas de supervivencia en función del recubrimiento.	175
Tabla 4-48: Medias de supervivencia en función del tipo de prótesis.	176
Tabla 4-49: Resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis y las complicaciones en la supervivencia de los pacientes.	182
Tabla 4-50: Resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis y el tratamiento endoscópico en la supervivencia de los pacientes.	183
Tabla 4-51: Resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis y la progresión de la enfermedad en la supervivencia de los pacientes.	184
Tabla 4-52: Hazard ratio e intervalos de confianza del análisis multivariante.	185
Tabla 4-53: Estado de la prótesis en función de la naturaleza de la estenosis.	189
Tabla 4-54: Estado de la prótesis en función de la presencia de complicaciones.	189
Tabla 4-55. Estado de la prótesis en función de la aplicación de tratamientos endoscópicos.	190
Tabla 4-56: Estado de la prótesis en función del recubrimiento.	191
Tabla 4-57: Estado de la prótesis en función de su localización.	191
Tabla 4-58: Estado de la prótesis en función del CTP y el espesor total protésico.	192
Tabla 5-1: Resultados del tratamiento protésico en la literatura.	200

Índice de figuras

Figura 1-1: Visión anterior (A) y posterior (B) del esqueleto cartilaginoso de la laringe ¹⁶	19
Figura 1-2: Cartílago epiglótico ¹⁴	19
Figura 1-3: Cartílago tiroides ¹⁴	20
Figura 1-4: Cartílago cricoides ¹⁴	20
Figura 1-5: Cartílagos aritenoides ¹⁴	21
Figura 1-6: Ligamentos y membranas de la laringe ¹⁴	22
Figura 1-7: Detalle del revestimiento mucoso laríngeo.	23
Figura 1-8: Visión lateral (A) y superior (B) de la musculatura intrínseca de la laringe ¹⁶	24
Figura 1-9: La vía aérea principal ¹²	27
Figura 1-10: Corte transversal de la tráquea.....	28
Figura 1-11: Detalle de los bronquios principales (adaptada) ¹²	29
Figura 1-12: Corte coronal de Tomografía axial Computarizada torácica. Ángulo subcarinal ²⁶	30
Figura 1-13: Formas de la tráquea. Adaptado ¹³	30
Figura 1-14: Vascularización traqueal ³	32
Figura 1-15: Detalle de la circulación traqueal.....	33
Figura 1-16: Detalle de las arterias bronquiales ²⁸	34
Figura 1-17: Corte transversal de la tráquea ²⁹	35
Figura 1-18: Relaciones anatómicas de la tráquea: vista anterior ³	36
Figura 1-19: Relaciones anatómicas de la tráquea ³	38
Figura 1-20: Mecanismo de la deglución (adaptado) ³³	39
Figura 1-21: Posición de la tráquea en una posición neutral (a), en extensión cervical (b) y en flexión cervical (c) ²³	41
Figura 1-22: Variaciones de la posición de la tráquea con la edad ²⁴	42
Figura 1-23: Estenosis intrínseca (A), extrínseca (B) y mixta (C) de la vía aérea.	44
Figura 1-24: Estenosis traqueal postintubación.....	46
Figura 1-25: Estenosis maligna de vía aérea sobre carina principal.....	48
Figura 1-26: Curva de flujo volumen propia de una obstrucción fija ¹⁶³	53

Figura 1-27: Traqueostomía ilustrada en Armamentarium chirurgicum bipartitum ⁷³ ...	57
Figura 1-28: Hermes C Grillo en 1960 ⁸²	60
Figura 1-29: Disección y exposición de la tráquea	64
Figura 1-30: Sección sobre segmento estenótico.	64
Figura 1-31: Intubación intracampo.....	64
Figura 1-32: Detalle de segmento estenótico.	64
Figura 1-33: Resección segmento estenótico.....	65
Figura 1-34: Extracción del segmento estenótico.	65
Figura 1-35: Resultado final.	65
Figura 1-36: Cierre mediante puntos sueltos en cara anterior.	65
Figura 1-37: Lichtleiter de Bozzini ⁷⁸	66
Figura 1-38: Esofagoscopio de Kussmaul ⁸⁴	66
Figura 1-39: Gustav Killian, padre de la broncoscopia ⁷⁸	67
Figura 1-40: Esofagoscopio de Chevalier Jackson ⁸⁴	68
Figura 1-41: Broncoscopio flexible de Ikeda ⁷⁸	68
Figura 1-42: Broncoscopio rígido de Dumon-Harrel ⁸⁷	70
Figura 1-43: Extremo distal del broncoscopio flexible ⁸⁶	71
Figura 1-44: Diferentes broncoscopios (Grosor decreciente) ⁸⁶	71
Figura 1-45: Broncoscopio flexible.....	72
Figura 1-46: Terapia láser.....	76
Figura 1-47: Balón de dilatación neumático.....	78
Figura 1-48: Prótesis simple (A) y bifurcada (B) de silicona.	80
Figura 1-49: Prótesis en T de Montgomery.....	81
Figura 1-50: Resultados tras prótesis metálica ¹⁶⁴	82
Figura 1-51: Prótesis metálicas.	83
Figura 1-52: Prótesis híbrida ¹⁰⁹	84
Figura 1-53: Stents disponibles en el mercado ⁹¹	85
Figura 1-54: Prótesis metálica fracturada durante la retirada ⁹⁸	86
Figura 1-55: Prótesis parcialmente recubierta.....	87
Figura 1-56: Formación de tejido de granulación a través de la prótesis ¹⁰⁰	88
Figura 3-1: Broncoscopio rígido.	101
Figura 3-2: Introducción del broncoscopio rígido ¹⁶⁵	102

Figura 3-3: Visualización epiglotis.	102
Figura 3-4: Visualización de la glotis.	103
Figura 3-5: Broncoscopio rígido posicionado ¹⁶⁵	103
Figura 3-6: Visualización estenosis.	104
Figura 3-7: Pinzas de cuerpo extraño para broncoscopia rígida.	105
Figura 3-8: Dispositivo de aplicación de las prótesis de silicona.	105
Figura 3-9: Tracción mediante pinzas.	106
Figura 3-10: Balón de dilatación.	107
Figura 3-11: Introducción del broncoscopio flexible ¹⁶⁵	109
Figura 3-12: Prótesis envejecida con secreciones retenidas.	110
Figura 5-1: Representación esquemática de los resultados del estudio.	267
Figura 5-2: Resultados de nuestro estudio.	269

Índice de gráficos

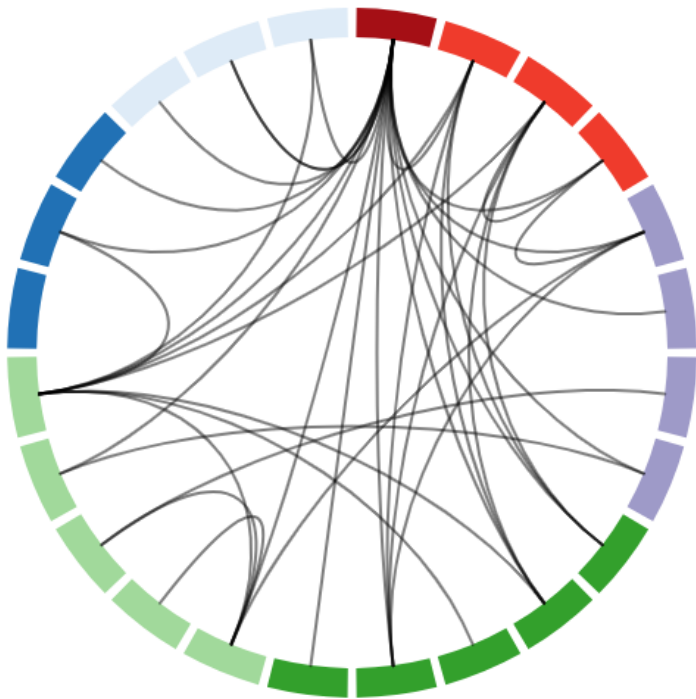
Gráfico 1: Proporción de enfermedad pulmonar previa.....	130
Gráfico 2: Volumen de pacientes intervenidos al año en función de la naturaleza de la estenosis.	131
Gráfico 3: Naturaleza de la estenosis por sexos.....	132
Gráfico 4: Distribución de la localización de la estenosis en función de la etiología. ...	134
Gráfico 5: Curva COR para estridor y CPP.	138
Gráfico 6: Tipo de prótesis en función de la etiología de la estenosis.	141
Gráfico 7: Media en milímetros del CPP y del CTP.	145
Gráfico 8: Recta de regresión del calibre previo y posterior a la prótesis.....	146
Gráfico 9: CPP en función de la aparición de complicaciones.....	150
Gráfico 10: CTP en función de la aparición de complicaciones.	151
Gráfico 11: Longitud de la estenosis en tráquea en pacientes con y sin complicaciones.	152
Gráfico 12: Longitud de la estenosis en bronquio en pacientes con y sin complicaciones.	153
Gráfico 13: Complicaciones en función del carácter de la intervención.	154
Gráfico 14: Espesor total en pacientes con y sin complicaciones.	158
Gráfico 15: Espesor total en función de la necesidad de tratamiento endoscópico....	160
Gráfico 16: Progresión de la enfermedad en función del tipo de prótesis.	161
Gráfico 17: Progresión de la enfermedad en función del recubrimiento.	162
Gráfico 18: Función de supervivencia en función del sexo de los pacientes.	164
Gráfico 19: Función de supervivencia de la edad de los pacientes.....	165
Gráfico 20: Función de supervivencia del antecedente oncológico.....	167
Gráfico 21: Función de supervivencia en función del origen del tumor.	168
Gráfico 22: Función de supervivencia en función del ASA.	169
Gráfico 23: Función de supervivencia de la naturaleza de la estenosis.	172
Gráfico 24: Función de supervivencia en función del carácter de la intervención.	174
Gráfico 25: Función de supervivencia del recubrimiento.	176
Gráfico 26: Función de supervivencia del tipo de prótesis.	177

Gráfico 27: Función de supervivencia en función de la repermeabilización de la VAP.	178
Gráfico 28: Función de supervivencia de la presencia de complicaciones.....	178
Gráfico 29: Función de supervivencia de la aparición de granulomas.	179
Gráfico 30: Función de supervivencia de la progresión de enfermedad.....	180
Gráfico 31: Función de supervivencia del tratamiento endoscópico.....	181
Gráfico 32: Función de supervivencia de la presencia de complicaciones en pacientes con estenosis de etiología maligna.	183

Glosario de abreviaturas

- VAP: vía aérea principal.
- M
- cm: centímetros.
- mm: milímetros.
- EVAP: estenosis de vía aérea principal
- TAC: tomografía axial computarizada.
- PET: tomografía por emisión de positrones.
- Laser: *light amplification by stimulated emission or radiation*''.
- Nd:YAG: Neodimioitrioaluminiogranate.
- FDA: Food and Drug Administration.
- PEIBA: portal de ética de la investigación biomédica de Andalucía.
- IC: insuficiencia cardíaca.
- EC: enfermedad coronaria.
- ACV: accidente cerebrovascular.
- EVP: enfermedad venosa profunda.
- EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.
- TBC: tuberculosis.
- ASA: American Society of Anesthesiologists.
- CPP: calibre previo a la prótesis.
- CTP: calibre tras la prótesis.
- ANOVA: Análisis de la varianza.
- IQR: Rango intercuartílico
- IC: intervalo de confianza.
- RR: riesgo relativo.
- OR: odds ratio.
- ROC: curva Característica de Operación del Receptor.
- AUC: área bajo la curva.
- HR: hazard ratio.

- FEV1: volumen espiratorio forzado.



1. Introducción

1.1. Estado del arte

La ventilación es el proceso mediante el cual se introduce y saca aire de los pulmones¹ permitiendo, así, la respiración. El aire fresco es transportado hasta los pulmones desde el exterior a través de la vía aérea durante la inspiración y es expulsado junto con el exceso de gases mediante la espiración³. De esta forma se mantienen las concentraciones normales de oxígeno y dióxido de carbono en los alveolos y la sangre y, por lo tanto, la vida².

La vía aérea constituye, por tanto, el primer paso para la ventilación y la respiración. Sin embargo, su papel excede el de un mero conducto pasivo para el paso de aire, siendo capaz de modificar su calibre de forma dinámica, regulando el flujo de aire y de adaptarse al rango de movimientos del cuello sin que esto repercuta en la permeabilidad². La cubierta epitelial, mediante un barrido continuo de sus cilios, limpia las secreciones y cuerpos extraños. Por último, pero no menos importante, la vía aérea participará en la fonación.

Las enfermedades que comprometen la vía aérea son raras y su manejo es complejo⁴. Todas ellas tienen una consecuencia común: el paso de aire se ve comprometido. Han sido una preocupación constante para el ser humano desde la Antigüedad, que ha buscado, con diferentes niveles de éxito, un tratamiento definitivo capaz de garantizar la ventilación.

Destaca, entre las enfermedades de la vía aérea, la patología estenosante por ser un problema grave, con repercusión funcional para los pacientes, potencialmente letal en ausencia de tratamiento⁵ e infradiagnosticada⁶. Aunque su prevalencia es desconocida⁹, la incidencia de la misma crece paulatinamente⁷ a medida que se incrementa la frecuencia de sus principales causas: el cáncer de pulmón y la intubación orotraqueal.

La pérdida de calibre, inicialmente silente, se acompaña de la sensación de falta de aire, angustiando de forma extrema a los pacientes, y también al médico que debe enfrentarse a situaciones realmente estresantes por el riesgo vital subyacente en un lapso muy corto de tiempo.

Clásicamente, las estenosis de vía aérea han sido divididas en dos grandes categorías: malignas y benignas en función de la presencia o no de una enfermedad oncológica causante de la patología.

Los pacientes con estenosis malignas tienen generalmente mal pronóstico a corto plazo, con una mediana de supervivencia de 6 meses y una supervivencia a 2 años del 10 - 20%⁸. En pacientes con estenosis benignas el pronóstico será mejor y dependerá generalmente del tipo de causa y la situación basal y esperanza de vida de los pacientes⁸.

Aun así, la repercusión grave y potencialmente letal de la patología hace que difícilmente puede ser considerada como "benigna"⁷.

En general se acepta que el manejo debe ser multidisciplinar⁷ en centros especializados, y que el tratamiento óptimo es la resección y reconstrucción quirúrgica. Sin embargo, esta opción no está disponible para todos los pacientes por diferentes consideraciones: estenosis debidas a enfermedades sistémicas, extensión excesiva para la resección, difusas o malignas con infiltración de estructuras vecinas son consideradas irresecables¹⁰.

Si tenemos en cuenta que el diagnóstico es generalmente tardío, existe un volumen considerable de pacientes (del 9 al 74%)⁸ no candidatos al tratamiento idóneo, reflejando la importancia de este problema para el que no hay una respuesta universal.

La principal alternativa al tratamiento quirúrgico es el abordaje endoscópico con alta variabilidad en cuanto a las modalidades terapéuticas disponibles. Todas ellas coinciden en que el enfoque es radicalmente distinto de la cirugía: la prioridad es el alivio sintomático, la mejoría de la calidad de vida y asegurar la vía aérea con el menor número de complicaciones y mortalidad posible^{7,11}, tan importante en estos pacientes como el tratamiento quirúrgico curativo en los que pueden beneficiarse de él.

En pacientes con estenosis de etiología maligna, por la baja supervivencia, el tratamiento busca la mejor calidad de vida en el tramo final de su enfermedad. Por otra parte, en pacientes con estenosis debidas a etiología benigna, con una mayor supervivencia, el tratamiento buscará minimizar el impacto de la enfermedad y el

tratamiento en su día a día. A pesar de las diferencias en cuanto a pronóstico, el objetivo del tratamiento es, por lo tanto, superponible en ambos grupos.

Se han descrito varias estrategias terapéuticas aplicables mediante broncoscopia en función de la patología causante, consiguiendo la restitución de la luz en casos patología endoluminal (tratamiento con láser, crioterapia, dilatación) como la restitución de la integridad estructural en caso de pérdida de la misma por patología estenosante (endoprótesis)⁶.

El uso de prótesis traqueobronquiales es un procedimiento no estandarizado, basado en la experiencia individual y del que la mayoría de los estudios disponibles en la literatura son series de casos retrospectivas. Aún así todas coinciden en que el tratamiento protésico logra mejorar la disnea de los pacientes y restituir la vía aérea cuando ésta ha perdido su estructura.

A pesar de la gravedad de la patología, la severidad de la clínica y la preocupación que suscitan existe un problema muy importante: no existen protocolos ni consenso sobre el abordaje endoscópico. Además, pocos centros tienen experiencia en el manejo de la vía aérea y su patología y sigue siendo, a día de hoy, una de las mayores inquietudes de pacientes y médicos.

1.2. Anatomía y relaciones anatómicas

Podemos considerar laringe, tráquea y bronquios principales como una unidad anatómica. Denominamos la tráquea y los bronquios como vía aérea principal (VAP). Su papel excede con creces el de meros conductos para la ventilación, adaptándose al rango de rotación y movimiento de la cabeza y cuello, siendo además responsables de la fonación, función social y crucial para la comunicación de los seres humanos¹².

A fin de dar respuesta a estas funciones se componen de un esqueleto cartilaginoso y semi-rígido, articulado que, junto con elementos musculares y ligamentosos, permitirá mantener la integridad estructural de la vía aérea al tiempo que regulan y modulan el curso de aire gracias a las modificaciones en tamaño y forma que pueden realizar^{4,13}.

1.2.1. Laringe

1.2.1.1. Anatomía

La laringe constituye el órgano principal para la fonación¹⁴ y participa en los mecanismos de la respiración y la deglución¹⁵. Es un órgano impar y medial situado en la parte anterior del cuello, entre la tercera y la sexta vértebra cervical¹⁵, anterior a la faringe, inferior al hioides y superior a la tráquea¹⁴. Tiene una forma característica en cono o embudo, más ancha en su parte superior y estrecha en el extremo inferior donde se continúa con la tráquea¹⁴. Sus dimensiones varían con la edad y el sexo de las personas¹⁴, midiendo aproximadamente 5 cm en hombres adultos¹⁵.

Está formada por varios cartílagos articulados y recubiertos de mucosa con epitelio escamoso, ligamentos, membranas y músculos¹⁴. La musculatura de la laringe es la responsable de movilizar los cartílagos y, por lo tanto, de garantizar las distintas funciones de este órgano.

El esqueleto cartilaginoso de la laringe se encuentra formado por nueve cartílagos (**Figura 1-1**)^{16,17}. Los cartílagos epiglótico, tiroideos y cricoides son únicos, mientras que los aritenoides, cuneiformes y corniculados son pares y simétricos¹⁴. Adicionalmente, y de forma inconstante, pueden hallarse los cartílagos sesamoideos anteriores y posteriores¹⁴. Si bien el hueso hioides no forma parte propiamente de la laringe¹⁷,

confiere un punto de anclaje para la musculatura extrínseca de la laringe, confiriendo estabilidad y permitiendo el ascenso de la laringe con la deglución¹⁸.

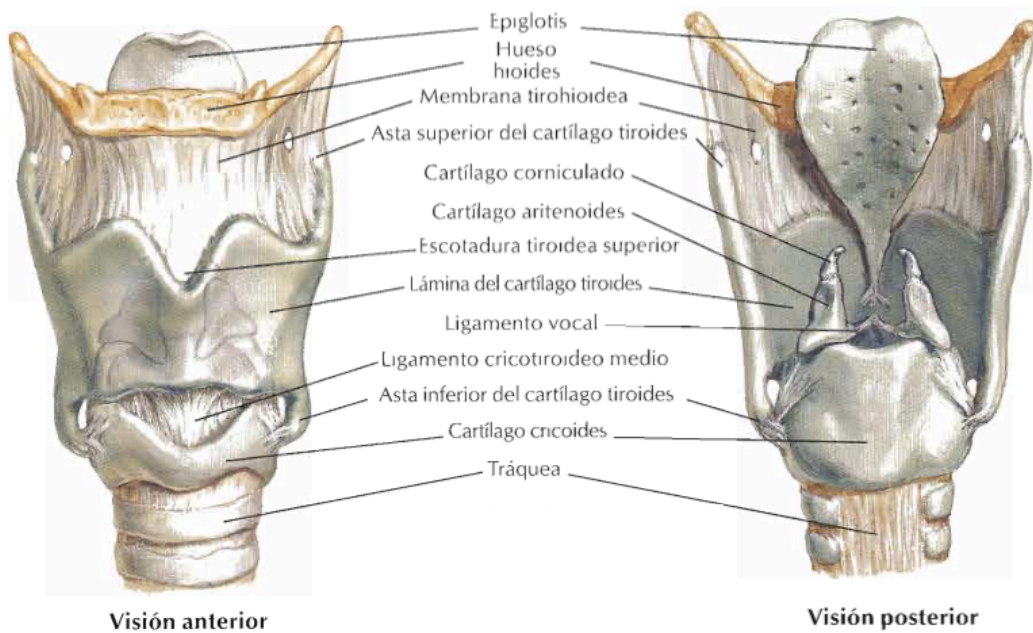


Figura 1-1: Visión anterior (A) y posterior (B) del esqueleto cartilaginoso de la laringe¹⁶.

La epiglotis, del griego *epiglotis* (pequeña lengua)(**Figura 1-2**) tiene forma de lámina ovalada, fina y flexible¹⁷. Es el primer cartílago laríngeo. Está conectado con el hueso hioides de forma que el descenso pasivo de la epiglotis durante la deglución aislará la laringe durante la misma^{14,17}.

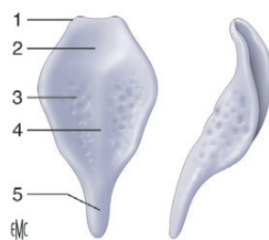


Figura 1-2: Cartílago epiglótico¹⁴.

- 1: Borde libre. 2: Porción suprahioides. 3: Orificio cribiforme. 4: Tubérculo.
5: Peciolo.

El cartílago tiroides, del griego *thureoeides* (en forma de escudo)(**Figura 1-3**) es el más grande de todos¹⁵. Conecta superiormente con el hueso hioides e inferiormente con el cartílago cricoides^{14,17}. Está formado por dos láminas cuadrangulares que se proyectan anteriormente para unirse en la línea media¹⁴.

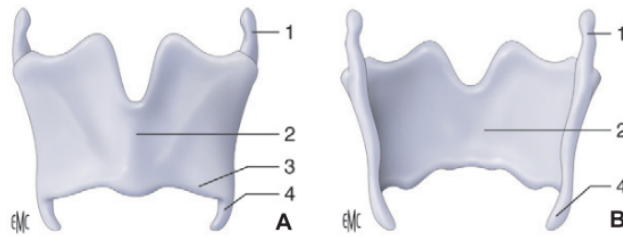


Figura 1-3: Cartílago tiroides¹⁴.

1. Asta superior; 2. prominencia laríngea; 3. tubérculo interior; 4. Asta inferior.
A. Vista anterior. B. Vista posterior.

Esta unión es incompleta, formando una escotadura en U cuyo fondo es conocido como prominencia laríngea o nuez de Adán^{15,18}, situada a la altura de la cuarta o quinta vértebra cervical^{14,17}. Posteriormente, las láminas tiroideas presentan unas proyecciones cartilagosas, denominados astas¹⁷, que se extienden cranealmente hasta el hioides y caudalmente hasta el cricoides¹⁵.

El cricoides, del griego *krikoeides* (en forma de anillo)(Figura 1-4) es el único anillo cartilaginoso completo de la vía aérea^{4,15}, formado por un arco anterior que aumenta de tamaño a medida que progresa en sentido posterior para formar el sello cricoideo^{14,17}. Esta estructura lo convierte en el principal soporte de la laringe¹⁵.

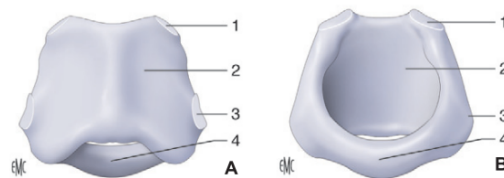


Figura 1-4: Cartílago cricoides¹⁴.

1. Carilla articular con el aritenoides; 2. sello cricoideo; 3. Carilla articular con el tiroides; 4. Arco anterior. A. Vista posterior. B. Vista anterior.

Es la base para los cartílagos aritenoides, cuyo papel en la movilidad de las cuerdas vocales es crucial¹⁷. Se articula superiormente con tiroides y aritenoides, y se continúa inferiormente con la tráquea¹⁴. La articulación entre cricoides y aritenoides (cricoaritenoides) se sitúa en el sello cricoideo, sobre el que se insertará además gran parte de la musculatura intrínseca de la laringe¹⁷.

Con forma triangular¹⁵, los cartílagos aritenoides, del griego *arytainoeides* (en forma de aguamanil)(**Figura 1-5**) reposan sobre el sello cricoideo. Presentan un vértice, una prominencia posterior y unas proyecciones anteriores, denominadas procesos o apófisis vocales¹⁷. De estas apófisis nacen las cuerdas vocales (formadas por el músculo y el ligamento vocal) que se anclan al borde interno del cartílago tiroides¹⁴.

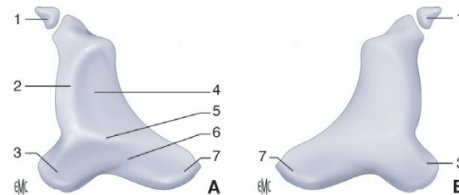


Figura 1-5: Cartílagos aritenoides¹⁴.

1. Carilla articular con el aritenoides; 2. sello cricoideo; 3. Carilla articular con el tiroides; 4. Arco anterior. A. Vista anterior. B. Vista posterior.

La articulación cricoaritenoidea es la más importante desde el punto de vista funcional, puesto que de ella depende la apertura y cierre de la glotis, y por extensión, la ventilación, la fonación¹⁴ y la modulación de la voz¹⁴.

Por último, los cartílagos cuneiformes de Morgagni y corniculados de Santorini tienen forma cilíndrica o cónica y se encuentran en el repliegue aritenoepiglótico y sobre el vértice de los cartílagos aritenoides¹⁷, respectivamente.

Los elementos cartilagosos de la laringe se encuentran unidos entre sí por membranas y ligamentos¹⁴ (**Figura 1-6**). La epiglotis se une a la lengua mediante los ligamentos glosopiglóticos. A la faringe mediante los ligamentos faringoepiglóticos. Al hioides mediante los ligamentos hioepiglóticos. Al tiroides mediante el ligamento tiroepiglótico¹⁴ y a los aritenoides mediante los ligamentos aritenoepiglóticos. El tiroides se ancla al hioides mediante los ligamentos tirohioideos formados a partir de engrosamientos de la membrana tirohioidea.

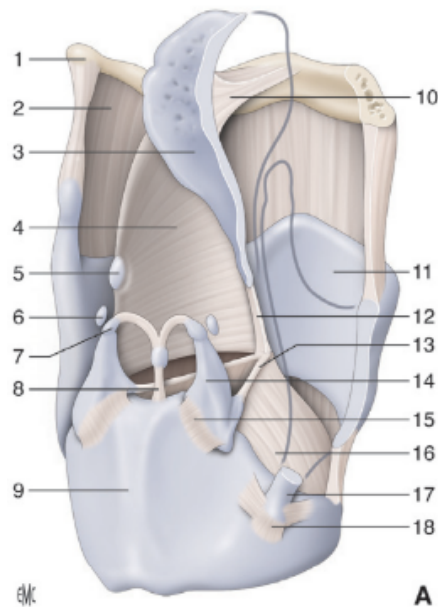


Figura 1-6: Ligamentos y membranas de la laringe¹⁴.

1. Hueso hioides; 2. Ligamento tirohioideo; 3. Epiglotis; 4. Membrana cuadrangular; 5. Tubérculo cuneiforme; 6. Sesamoideo posterior; 7. Cartílago corniculado; 8. Ligamento cricocorniculado; 9. Cartílago cricoides; 10. Ligamento hioepiglótico; 11. Cartílago tiroides; 12. Ligamento tiroepiglótico; 13. Ligamento vocal; 14. Cartílago aritenoides; 15. Ligamento cricoaritenoso; 16. Cono elástico; 17. Asta inferior; 18. Ligamento cricotiroideo.

Tiroides y cricoides se encuentran unidos por la membrana cricotiroidea^{14,17} que se engrosa para formar el ligamento cricotiroideo, avascular y lugar de realización de la critiroidotomía urgente^{15,17,18}. Los aritenoides se anclan al cricoides mediante el ligamento cricoaritenoso y a la epiglotis mediante el ligamento aritenopiglótico¹⁷, donde se encuentran los cartílagos corniculados y cuneiformes. Los ligamentos vestibular y vocal (o tiroaritenoso) unen el tiroides a los aritenoides y constituirán las cuerdas vocales junto con el músculo vocal¹⁵. El cricoides se une al primer anillo traqueal mediante la membrana cricotraqueal.

Sobre los ligamentos una membrana fibroelástica (**Figura 1-7**) recubre la laringe y se continúa con el epitelio respiratorio. Por encima de las cuerdas vocales este tapizado se engrosa formando la membrana cuadrangular que cubre el vestíbulo laríngeo, cuyo repliegue formará las bandas o cuerdas vocales falsas, separadas de las cuerdas vocales verdaderas por el ventrículo laríngeo. Por debajo de las cuerdas vocales verdaderas la membrana fibroelástica se denominará como elástico¹⁵.

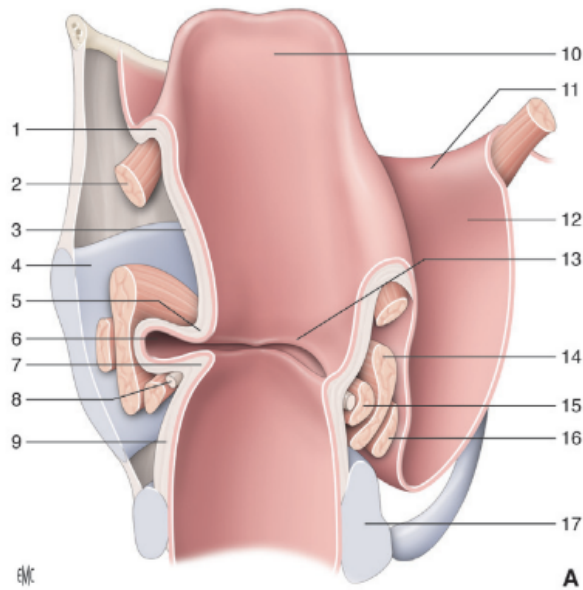


Figura 1-7: Detalle del revestimiento mucoso laríngeo.

Vista posterior; 1. Ligamento aritenoepiglótico; 2. Músculo aritenoepiglótico; 3. Membrana cuadrangular; 4. Cartílago tiroides; 5. Ligamento tiroaritenoso superior; 6. Ventrículo; 7. Ligamento tiroaritenoso inferior; 8. Cuerda vocal; 9. Cono elástico; 10. Epiglotis; 11. Pliegue faringopiglótico; 12. Seno piriforme; 13. Banda ventricular; 14. Músculo tiroaritenoso lateral; 15. Músculo tiroaritenoso medial; 16. Músculo tiroaritenoso superior; 17. Cartílago cricoideos.

La laringe¹⁴ se divide clásicamente en tres regiones anatómicas^{14,19}: Supraglotis (desde el aditus laríngeo hasta las cuerdas vocales), que incluye ventrículos laríngeos, cuerdas vocales falsas, cara laríngea de la epiglotis y aritenoides; glotis (cuerdas vocales), que constituye la parte más estrecha de la laringe¹⁵; y subglotis (desde cuerdas vocales hasta el borde inferior de la lámina cricoidea), de límites variables, que marca la transición entre la laringe y la tráquea por el cambio histológico hacia el epitelio respiratorio¹⁹.

La musculatura de la laringe puede dividirse en dos grandes grupos: músculos intrínsecos y músculos extrínsecos, con funciones diferentes.

La musculatura intrínseca, con origen e inserción en la propia laringe¹⁵, será responsable mediante movimientos coordinados de la movilidad de las cuerdas vocales, lo que garantizará la fonación¹⁵ y la respiración al tiempo que protegerá la VAP del paso de cuerpos extraños.

La musculatura intrínseca es par y simétrica, salvo por el músculo interaritenoso, conformando un total de 11 músculos¹⁵, resumidos en la **Tabla 1-1**. Pueden dividirse en tres grupos¹⁴. Los tensores, en primer lugar, formados por los músculos cricotiroideos,

determinarán el timbre de la voz. En segundo lugar, los dilatadores o abductores, formados por los músculos cricoaritenoides posteriores permitirán la apertura de la glotis. Por último, los constrictores o aductores, formados por los músculos cricoaritenoides laterales, tiroaritenoides, aritenoepiglóticos y el músculo interaritenoideo (o aritenoideo transverso) contribuirán al cierre glótico (**Figura 1-8**).

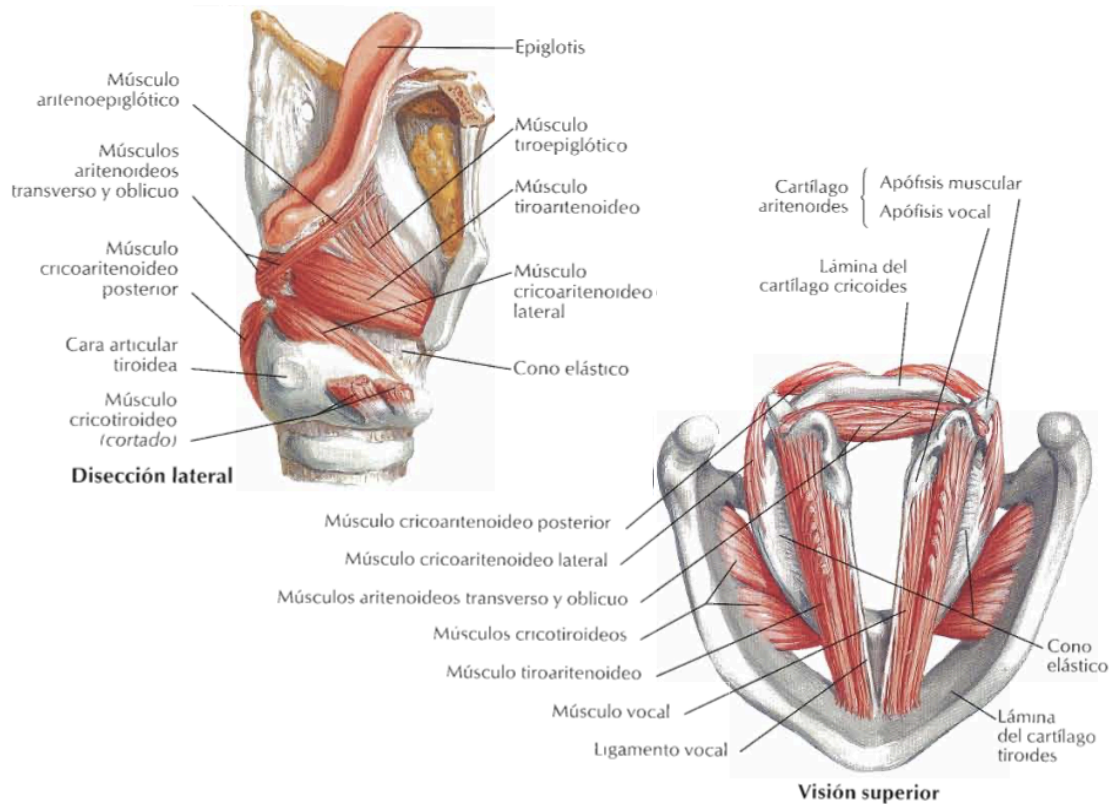


Figura 1-8: Visión lateral (A) y superior (B) de la musculatura intrínseca de la laringe¹⁶.

Músculos	Inervación	Función	Papel
Cricoaritenoides posteriores	Laríngeo recurrente	Abducción	Respiración
Cricoaritenoides	Laríngeo recurrente	Aducción	Fonación
Tiroaritenoides	Laríngeo recurrente	Acortamiento	Fonación
Cricotiroideos	Laríngeo superior	Tensado	Fonación
Interaritenoideo	Laríngeo recurrente	Cierre comisura posterior	Cierre glotis
Aritenoepiglóticos	Laríngeo recurrente	Cierre vestíbulo	Cierre glotis

Tabla 1-1: Musculatura intrínseca de la laringe

El músculo vocal, que ocupa el grosor de la cuerda vocal, no forma parte de estos grupos, y permite la modulación de las vibraciones de las cuerdas vocales¹⁴ y por extensión de la voz.

La musculatura extrínseca de la laringe se encargará de ascender, estabilizar o descender la laringe durante el proceso de deglución. Los músculos pueden agruparse, a su vez, en elevadores (suprahioideos) y depresores (infrahioideos) de la laringe, y se encuentran resumidos en la **Tabla 1-2**¹⁴.

Elevadores	Depresores
Estilohioideo	Omohioideo
Digástrico	Esternohioideo
Milohioideo	Esternotiroideo
Geniohioideo	
Estilofaríngeo	
Tirohioideo	

Tabla 1-2: Musculatura extrínseca de la laringe.

1.2.1.2. Vascularización

Las arterias laríngeas superiores y medias (ramas de las arterias tiroideas superiores) y las arterias laríngeas inferiores y posteriores (ramas de las arterias tiroideas inferiores) irrigarán la laringe^{14,17}. La arteria laríngea superior atraviesa la membrana tirohioidea y se divide en una rama anterior y otra posterior. Será la responsable de irrigar la mayor parte de la laringe. La arteria laríngea media o arteria cricotiroidea atravesará la membrana cricotiroidea e irrigará la región inferior de la laringe. Por último, la arteria laríngea inferior irrigará la musculatura y la mucosa posterior laríngea.

Los cartílagos laríngeos son avasculares¹⁴ y se nutrirán por difusión a través de los plexos vasculares submucosos. Las ricas anastomosis entre la vascularización de la laringe han llevado a considerarla como relativamente resistente a la isquemia^{15,17}.

El drenaje venoso se realiza a través de las venas laríngeas inferiores, superiores y posteriores¹⁴, que drenarán en las venas tiroideas superiores e inferiores y éstas en las venas yugulares internas¹⁷.

Por último, el drenaje linfático se realizará de forma variable. La supraglotis presenta un drenaje voluminoso y rico, frente a la escasez de la glotis y la subglotis¹⁴, y drenará en los ganglios cervicales que también recogerán el drenaje de la glotis. Los ganglios

yugulares, prelaríngeos y paratraqueales altos recogerán el drenaje linfático de la subglotis¹⁵.

1.2.1.3. Inervación

La inervación de la laringe corre a cargo del nervio vago (X par craneal)¹⁵, que dará dos ramas responsables de la función motora y sensitiva: el nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo inferior o recurrente¹⁷.

El nervio laríngeo superior se divide en dos ramas, una rama externa, responsable de la función motora de los músculos cricotiroideos y los constrictores de la faringe¹⁵, así como responsable de la función sensitiva de las cuerdas vocales y subglotis¹⁴; y una rama interna, responsable de la función sensitiva de la supraglotis, faringe y base de la lengua^{14,17}. La rama interna atraviesa la membrana tiroioides junto con la arteria laríngeo superior, mientras que la rama externa atraviesa la membrana cricotiroidea junto con la arteria laríngeo media¹⁴.

Los nervios laríngeos inferiores o recurrentes nacerán distales a la laringe, ascendiendo por los surcos traqueoesofágicos hasta la laringe. Los dos nervios laríngeos recurrentes ingresan en la laringe a la altura de la articulación cricotiroidea junto con la arteria laríngeo inferior¹⁷. Una vez en la laringe sufren una división: una rama anterior, responsable de la inervación de la musculatura intrínseca de la laringe a excepción de los músculos cricotiroideos (inervado por la rama externa del nervio laríngeo superior); y una rama posterior, responsable de la inervación de los constrictores inferiores de la faringe¹⁷. Por último, una tercera rama, denominada asa de Galeno, formará anastomosis con el nervio laríngeo superior¹⁴.

1.2.1.4. Histología

El epitelio que recubre la laringe es escamoso estratificado no queratinizado¹⁹. A nivel de las cuerdas vocales no se hallan glándulas mucosas y el tejido conectivo está dispuesto a fin de permitir la vibración y ondulación²⁰. Bajo la mucosa y sobre el ligamento vocal la matriz extracelular se dispone entre fibras laxas conformando el espacio de Reinke¹⁹, vital para la función fonatoria. A medida que las cuerdas vocales

convergen anteriormente se produce un engrosamiento de las fibras colágenas conocido como comisura anterior o tendón de Broyle²⁰.

El cartílago tiroides, cricoides y parte de los aritenoides se encuentran constituidos por cartílago hialino, mientras que el resto de cartílagos de la laringe están formados por cartílagos fibroelásticos^{15,17}. Con la edad el cartílago hialino tiende a osificarse¹⁷.

Desde el punto de vista histológico la transición de laringe a tráquea queda delimitado por el cambio de epitelio escamoso estratificado a epitelio respiratorio, lo que supone el final de la subglotis y el inicio de la VAP¹⁵.

1.2.2. Tráquea y bronquios principales

1.2.2.1. Anatomía

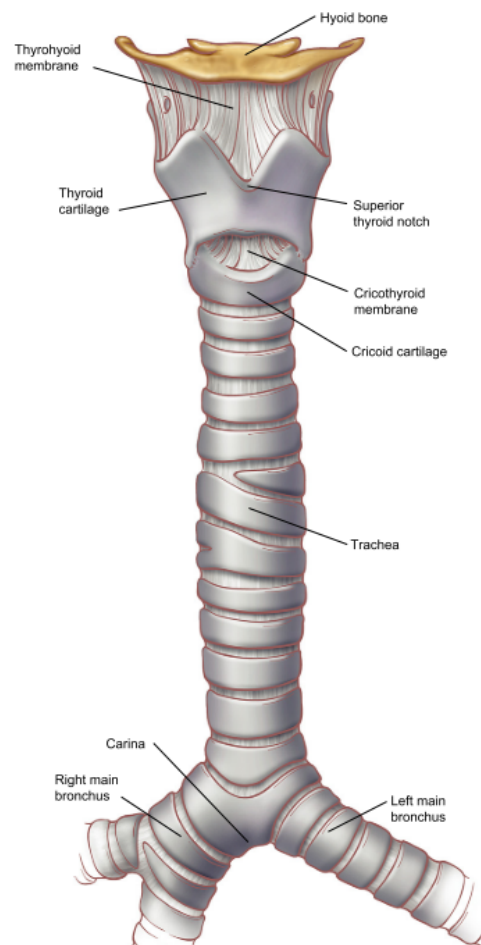


Figura 1-9: La vía aérea principal¹².

La tráquea es un órgano impar, ubicado en la línea media²¹. Está delimitada superiormente por el borde inferior del cartílago cricoides^{3,17} a nivel de la sexta vértebra cervical (frontera con la laringe), al que se une mediante el ligamento cricotraqueal. Se extiende caudal y posteriormente hasta el mediastino, donde se divide en dos grandes estructuras tubulares: los bronquios principales derecho e izquierdo (**Figura 1-9**), formando la carina principal a nivel de la cuarta vértebra dorsal (aproximadamente a la altura del ángulo esternal)^{12,22}.

Presenta una longitud media de unos 10 a 13 centímetros (cm)²³ y un diámetro de 1,5 a 2 cm, aunque su longitud y diámetro varían en función del sexo (**Tabla 1-3**)^{12,22,24}, la edad y la raza²⁵. La pared traqueal presenta un grosor aproximado de unos 3 milímetros (mm)¹², un diámetro de unos 2,3 cm en sentido sagital²⁵ y de unos 1,8 cm en sentido coronal³ (**Figura 1-10**). El diámetro de la tráquea se estrecha paulatinamente a medida que se acerca a la carina principal¹².

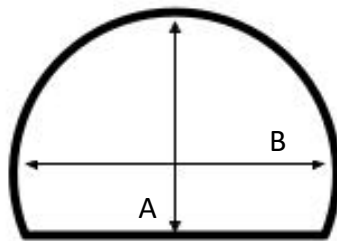


Figura 1-10: Corte transversal de la tráquea.

A: diámetro coronal. B: Diámetro sagital.

	Hombres	Mujeres
Longitud traqueal	12 cm	10 cm
Diámetro traqueal medio	2,3 cm	2 cm
Diámetro coronal	1,3 - 2,5 cm	1 - 2,1 cm
Diámetro sagital	1,3 - 2,7 cm	1 - 2,3 cm

Tabla 1-3: Variaciones anatómicas de la tráquea en función del sexo.

Los bronquios principales (**Figura 1-11**) se extenderán sin sufrir nuevas bifurcaciones hasta los hilios pulmonares. Tras ello, la vía aérea sufre sucesivas divisiones para conformar la totalidad del árbol traqueobronquial, cuya luz disminuye a medida que progresa distalmente ¹².

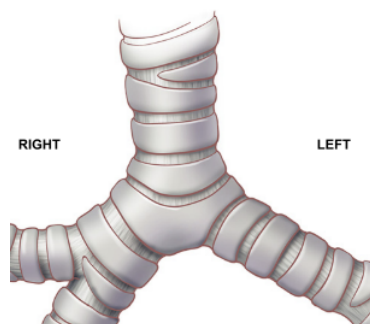


Figura 1-11: Detalle de los bronquios principales (adaptada)¹².

En el lado derecho, el bronquio principal se extiende verticalmente³ desde la carina traqueal hasta su división en bronquio lobar superior y bronquio intermediario que se subdividirá en bronquio lobar medio y en los bronquios lobares inferiores¹², con una extensión total de unos 2 - 2,5 cm^{17,24}.

En el lado izquierdo, el bronquio principal se extiende horizontalmente³ desde la carina traqueal, bajo el cayado aórtico, hasta su división en bronquio lobar superior, bronquio lingular y bronquios lobares inferiores¹², siendo su extensión total de unos 4 – 6 cm^{17,24}, el doble de su homólogo contralateral.

La división de la tráquea en los dos bronquios principales forma un ángulo, marcado por la distinta disposición de los bronquios principales, que oscila entre los 40 y los 90° (**Figura 1-12**)^{23,26}. Puede sufrir variaciones secundarias a alteraciones cardíacas o mediastínicas, resecciones pulmonares mayores, cambios en el índice de masa corporal y el sexo²⁶; y disminuye con la edad¹⁷.

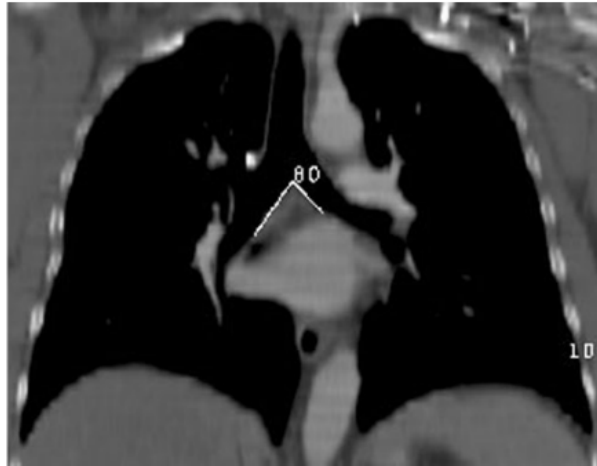


Figura 1-12: Corte coronal de Tomografía axial Computarizada torácica. Ángulo subcarinal²⁶.

La estructura de la vía aérea principal es la misma en toda su extensión: tubular y semi-rígida²³. Está formada característicamente por una serie de anillos cartilagosos (de 18 a 22, unidos por tejido conectivo elástico)^{17,25} incompletos y abiertos en su vertiente posterior que aseguran la integridad estructural e impiden el colapso de la VAP^{12,22}, confiriéndole su característica forma ovoide en C¹². Aunque esta es la forma más frecuente, existen otras conformaciones en función de la relación entre el diámetro anteroposterior y el transversal: en U, en D, triangular, elíptica y circular (**Figura 1-13**)^{13,17}.

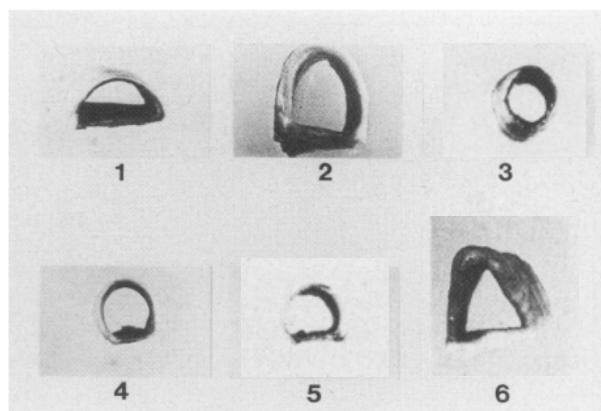


Figura 1-13: Formas de la tráquea. Adaptado¹³.

1: Forma en D simétrica; 2 Forma en U simétrica; 3 Forma circular; 4 Forma en C simétrica; 5 Forma elíptica; 6 Forma triangular.

Se estima que, de media, hay dos anillos por centímetro de tráquea^{4,23}. Éstos se encuentran unidos entre sí por una membrana intercartilaginosa³, y presentan una altura media de unos 4 mm¹². La membrana intercartilaginosa permite la distensión o

retracción de hasta unos 3 - 4 cm de la tráquea, y le confiere la capacidad de soportar movimientos de rotación y flexión.

La tráquea se encuentra delimitada posteriormente por una membrana colapsable en la que se encuentra el músculo traqueal¹², cuyas fibras discurren mayoritariamente en sentido transversal²⁵, con fibras orientadas diagonal y longitudinalmente³. La contracción de este músculo varía el calibre de la vía aérea, lo que permite modificar la resistencia al paso del aire, modulando el flujo y haciendo posible el funcionamiento de mecanismos como la tos¹².

1.2.2.2. Vascularización

Puede dividirse en dos grandes secciones: la vascularización de la tráquea y la vascularización de los bronquios principales.

La principal característica de la vascularización traqueal se debe a su naturaleza segmentaria¹², lo que hace de ella un órgano especialmente sensible a la isquemia. La tráquea cervical recibe el aporte sanguíneo a partir de ramas traqueoesofágicas de la arteria tiroidea inferior^{25,27} mientras que la tráquea torácica y la carina reciben el aporte sanguíneo de las arterias bronquiales, también responsables de la irrigación de ambos bronquios principales^{12,24,27}. Se han descrito variantes anatómicas en las que la tráquea recibe aporte arterial de la arteria mamaria interna, subclavia, tiroidea superior, innominada e incluso intercostales^{4,17,27} (**Figura 1-14**).

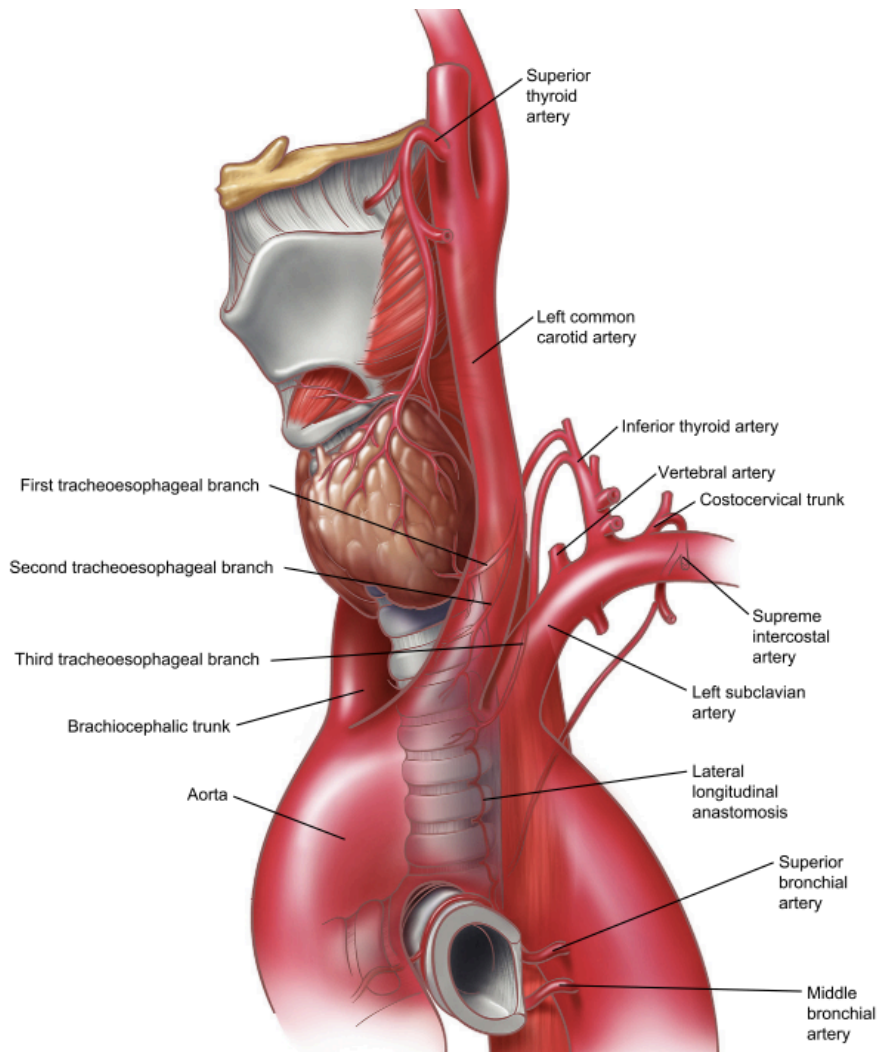


Figura 1-14: Vascularización traqueal³.

Todas las ramas arteriales que nutren la tráquea penetran lateralmente (**Figura 1-15**), para ramificarse en sentido superior e inferior, anastomosándose con las arterias segmentarias inmediatamente superiores e inferiores^{12,27}. A nivel del ligamento intercartilaginoso las arterias traqueales se ramificarán en sentido anterior y posterior para progresar en sentido circunferencial y anastomosarse con su homóloga contralateral^{3,17,27}.

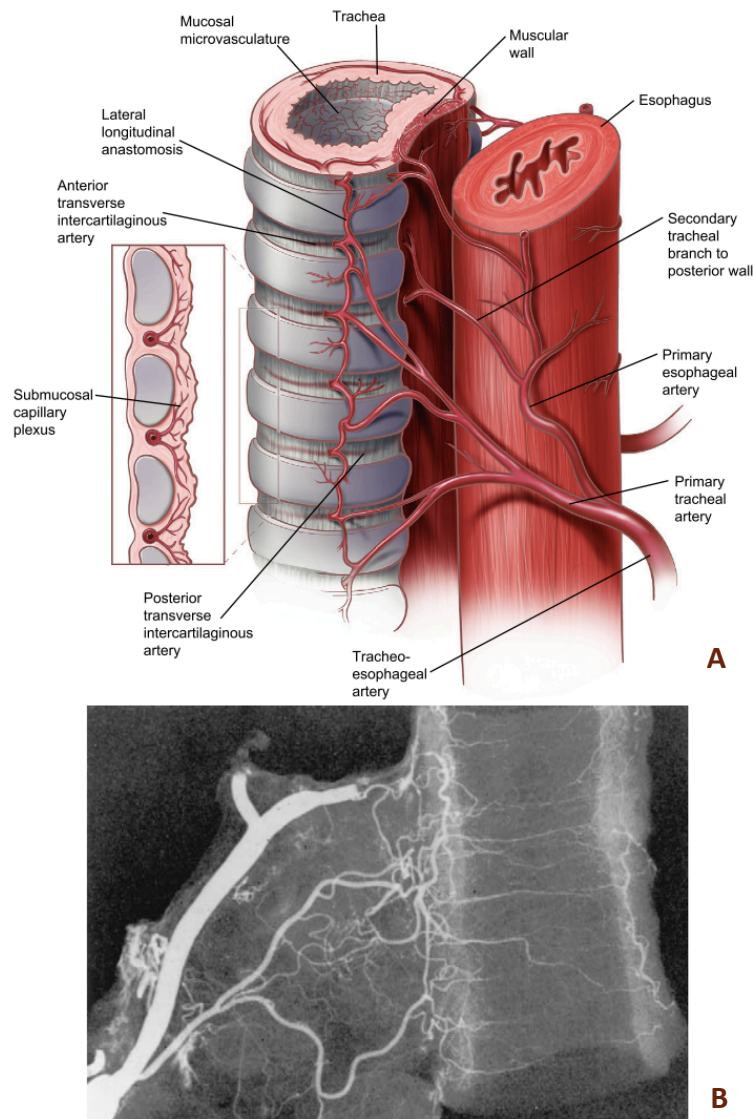


Figura 1-15: Detalle de la circulación traqueal.

A: Representación esquemática³. B: Arteriografía con bario²⁵.

Finalmente, las anastomosis profundizan hasta constituir un extenso y rico plexo submucoso responsable de nutrir los cartílagos traqueales¹² por difusión²⁷. La membranosa posterior, en cambio, recibe el aporte sanguíneo de ramas secundarias de las arterias esofágicas¹⁷.

Alteraciones en este plexo, por ejemplo, debidas a la compresión extrínseca por el balón de un tubo orotraqueal, pueden derivar en la isquemia de los cartílagos y su subsiguiente necrosis y desestructuración, perdiendo el soporte estructural de la vía aérea y provocando el colapso de su luz^{25,27}.

Naciendo de la circulación sistémica, concretamente de la aorta ascendente y más raramente de las arterias intercostales^{21,28}. Las arterias bronquiales son responsables de la irrigación de los bronquios principales a los que acompañan a lo largo de la membrana posterior¹⁷. Presentan grandes variaciones anatómicas²⁸, aunque son descritas clásicamente como tres (superior, media e inferior)^{3,17}. Dos de ellas nutrirán el bronquio principal izquierdo y una de ellas el bronquio principal derecho, además de la carina y el tercio distal de la tráquea¹² (**Figura 1-16**).

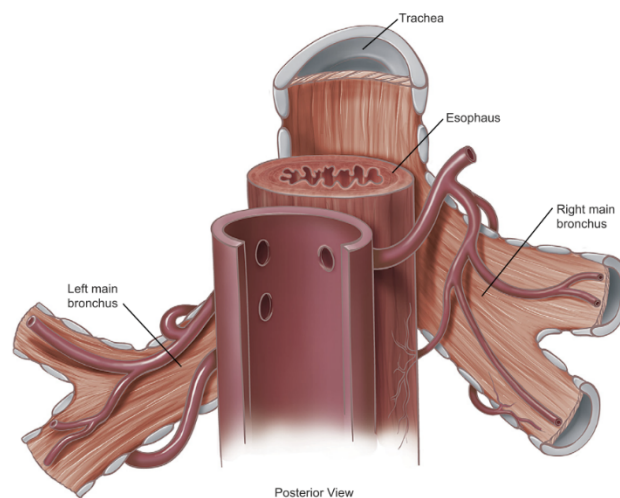


Figura 1-16: Detalle de las arterias bronquiales²⁸.

El drenaje venoso se realiza fundamentalmente a través de la vena ácigos en el lado derecho y hemi-ácigos en el lado izquierdo, mientras que el drenaje linfático confluye en los ganglios paratraqueales altos y bajos, derechos e izquierdos, y subcarinales^{17,28}.

1.2.2.3. Inervación

La inervación de la tráquea se encuentra a cargo fundamentalmente del sistema nervioso autónomo, a través de las ramas traqueales de la cadena simpática y ramas del nervio vago. Ambas son responsables del tono del músculo traqueal (provocando broncoconstricción o broncodilatación), de la producción de moco, de la permeabilidad vascular, y del mecanismo de la tos¹⁷.

1.2.2.4. Histología

El epitelio que recubre la VAP es de tipo respiratorio: epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado sobre una membrana basal²⁵, con células caliciformes que se

encargan de la producción de moco para lubricar la pared traqueal³ (**Figura 1-17**). El movimiento ciliar permitirá el barrido fisiológico para permitir la limpieza de secreciones, partículas o microorganismos^{12,17,22}. Bajo la membrana basal, la lámina propia alberga fibras elásticas y reposa sobre una submucosa rica en tejido conectivo laxo²⁵ con glándulas mucosas^{12,29}.

Los cartílagos traqueales están formados por cartílago hialino. La membrana intercartilaginosa se encuentra formada por tejido conjuntivo rico en fibras elásticas¹⁷. El cartílago reposa sobre la submucosa traqueal. A nivel posterior, donde no hay cartílago, se encuentra el músculo traqueal integrado en una membrana fibroelástica²⁵.

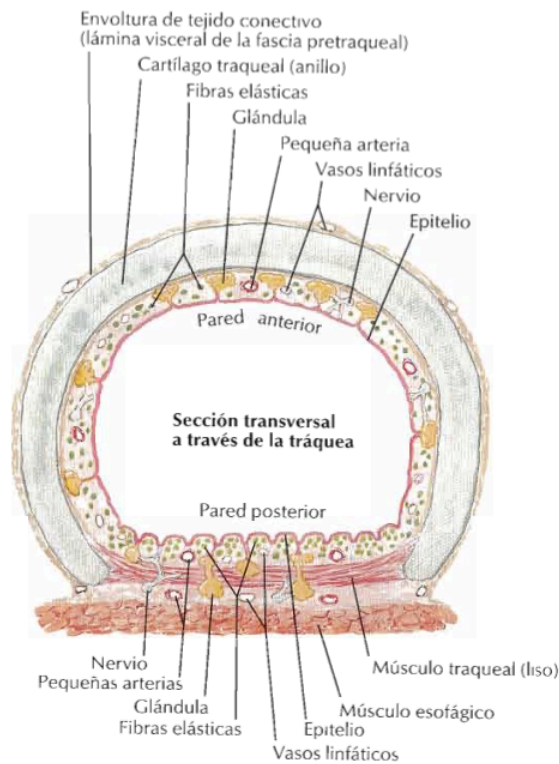


Figura 1-17: Corte transversal de la tráquea²⁹.

1.2.3. Relaciones anatómicas

Laringe y VAP presentan relaciones anatómicas con gran variedad de estructuras a lo largo de su recorrido (**Figura 1-18**).

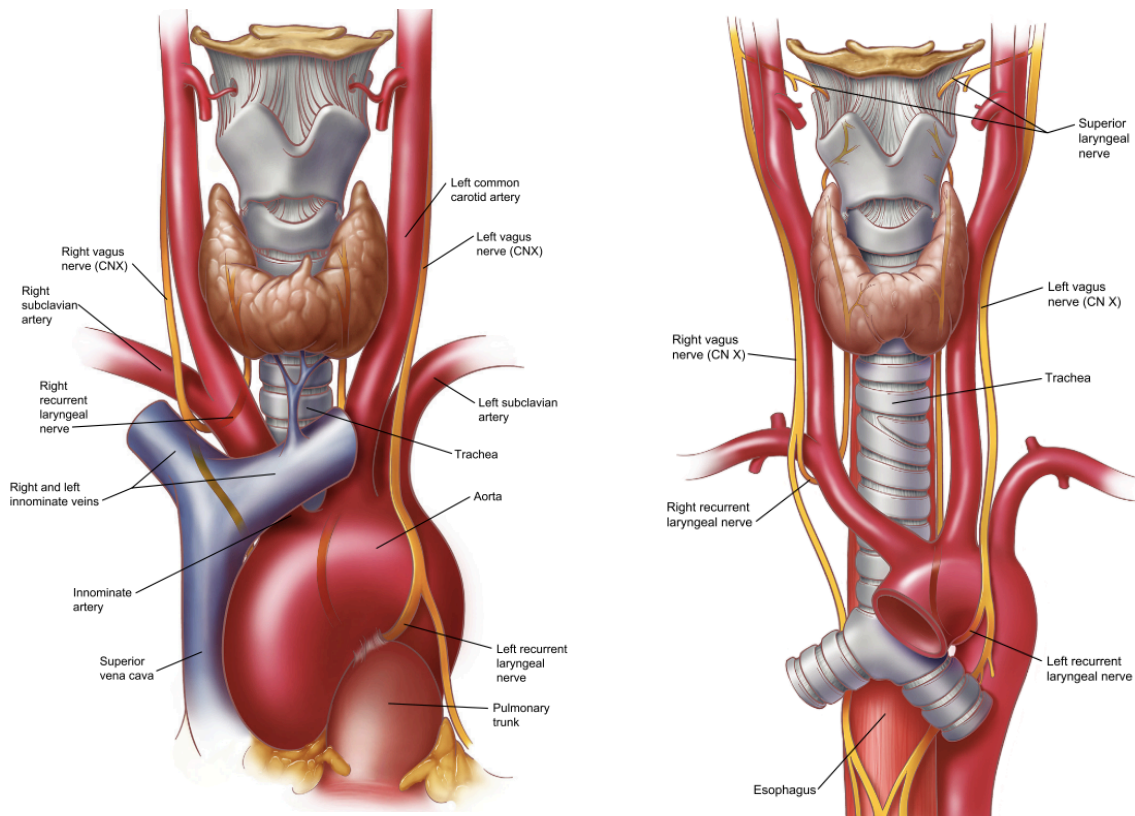


Figura 1-18: Relaciones anatómicas de la tráquea: vista anterior³.

A: Visión anterior de la tráquea. B: Visión anterior exponiendo la carina y los bronquios principales.

La laringe se encuentra delimitada superiormente por el aditus laríngeo, posteriormente por faringe y esófago, lateralmente por los pedículos vasculonerviosos del cuello y los lóbulos tiroideos e inferiormente por el borde inferior del cartílago cricoides¹⁵. La membrana cricotiroidea es el punto más cercano a la piel de la laringe¹⁷.

La glándula tiroidea se sitúa anterior a la tráquea proximal y la cruza, mediante el istmo tiroideo, a nivel del segundo o tercer anillo traqueal^{3,4}, acompañada de las venas tiroideas inferiores²⁵. Por último, la fascia cervical y los músculos esternotiroideo y esternohiideo delimitarán anteriormente la tráquea²⁵. El timo o los restos tímicos se hallarán anteriores a la tráquea intratorácica³⁰.

Posteriormente, y a lo largo de su recorrido hacia el tórax, la tráquea se acompaña del esófago que se aloja en su lateral izquierdo. Se establecen anclajes laxos entre la muscular del esófago y la membranosa traqueal mediante membranas fibroelásticas^{3,12}. El borde posterolateral derecho de la tráquea reposa sobre los cuerpos vertebrales cervicales y torácicos¹².

Mientras que los nervios vagos descienden posteriores a las carótidas y su relación con la tráquea es indirecta, los nervios laríngeos recurrentes^{12,17} ascienden a lo largo del receso traqueoesofágico hasta ingresar en la laringe entre los cartílagos cricoides y tiroides⁴. Estos nervios se originan de forma asimétrica.

En el lado derecho el nervio vago proyecta una rama a la altura de la arteria subclavia³ que asciende por el surco traqueoesofágico ipsilateral hasta la laringe: el nervio laríngeo recurrente derecho (o nervio laríngeo inferior derecho)^{17,18}. En el lado opuesto, el nervio vago izquierdo proyecta una rama a la altura del cayado aórtico, lateral al ligamento arterioso^{18,31}, que asciende por el surco traqueoesofágico ipsilateral hasta la laringe¹²: el nervio laríngeo recurrente izquierdo (o nervio laríngeo inferior izquierdo)¹⁷, más largo que su homólogo contralateral. Por último, el nervio frénico acompaña brevemente a la tráquea en su entrada al tórax para después progresar distalmente hasta el diafragma²⁵.

Grandes vasos enmarcan a la tráquea (**Figura 1-19**)²¹. El cayado de la aorta, anterior a la carina y la tráquea distal, rodea el bronquio principal izquierdo superiormente para continuar como aorta descendente^{3,12}. Su primera rama, el tronco braquiocefálico derecho o arteria innominada, nace a nivel del tercio medio traqueal y asciende lateral a la tráquea media, cruzándola¹², para subdividirse en la arteria subclavia y la arteria carótida común derecha, también lateral a la tráquea proximal³, acompañada de la vena braquiocefálica derecha²⁵. La segunda rama que nace en el cayado es la arteria carótida común izquierda, que recorre el cuello a través del lateral izquierdo de la tráquea media y proximal¹².

La vena cava superior, que desemboca en la aurícula derecha, se encuentra anterolateral a la tráquea y recibe la desembocadura de la vena ácigos tras rodear ésta el bronquio principal derecho^{3,12}. La arteria pulmonar se sitúa anterior e inferior a la carina principal, y su ramas (la arteria pulmonar izquierda y derecha) discurren paralelamente a los bronquios principales ipsilaterales³.

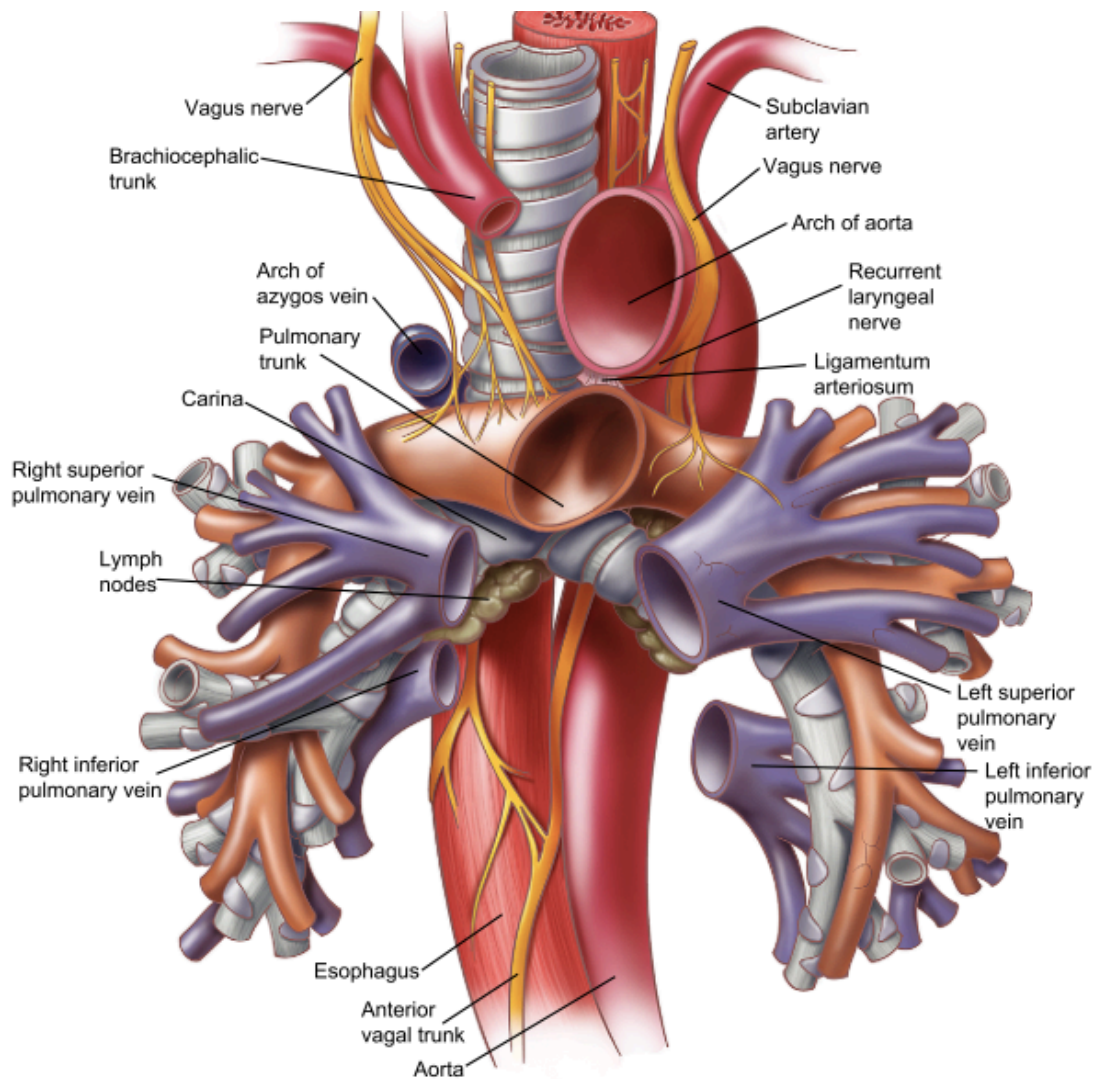


Figura 1-19: Relaciones anatómicas de la tráquea³.

Finalmente, los bronquios principales llegan al hilio pulmonar, entrando en contacto con las últimas estructuras anatómicas relacionadas con la VAP: las venas pulmonares y el parénquima pulmonar, donde penetran para subdividirse de forma secuencial hasta conformar la totalidad del árbol bronquial.

Toda esta variedad de estructuras íntimamente relacionadas con la VAP puede presentar patologías que, a su vez, pueden alterar de forma extrínseca la normal anatomía y fisiología de la VAP.

1.3. Fisiología

La laringe, junto con la VAP, participa en varias funciones: protección de la vía aérea, respiración, deglución y fonación. Será fundamental el adecuado funcionamiento de sus componentes a fin de adaptarse a las diferentes condiciones y garantizar su papel.

1.3.1.1. Fonación

La laringe, y en particular la glotis, es el principal órgano responsable de la fonación. El aire proveniente de la tráquea produce energía sonora mediante la vibración del borde libre de las cuerdas vocales. Con este fin la inspiración se verá acortada y la espiración se verá alargada produciendo el flujo de aire necesario para desencadenar el mecanismo generador de la voz³².

Será fundamental la adecuada dinámica respiratoria que regule el flujo de aire. Así como la movilidad de la glotis que, mediante la apertura, cierre y tensado de las cuerdas, contribuye a formar las diferentes tonalidades responsables de la modulación de la voz²⁰.

1.3.1.2. Deglución

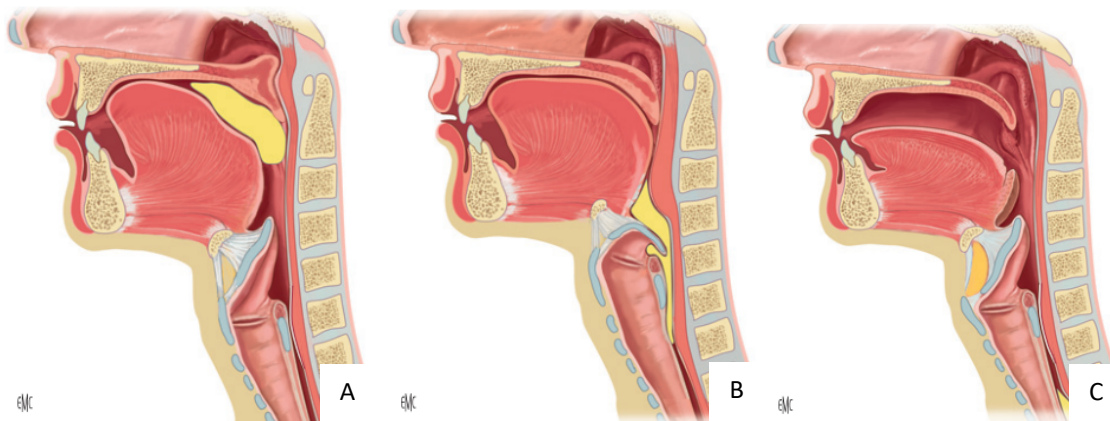


Figura 1-20: Mecanismo de la deglución (adaptado)³³.

Movilización de la laringe durante la deglución. A: El contenido alimentario abandona la cavidad bucal. B: Se produce una elevación de la laringe así como el descenso de la epiglotis a fin de aislar la vía aérea durante el paso del bolo alimenticio. C: El descenso de la laringe se acompañará de la elevación de la laringe y el retorno a la posición de origen.

La deglución es el mecanismo fisiológico que permite el paso del bolo alimenticio desde la cavidad oral hacia el estómago³³. Para evitar el paso de contenido alimentario a la vía aérea es necesaria la coordinación de la musculatura faríngea y cervical, a fin de

movilizar la laringe y aislarla durante el proceso deglutorio, evitando el paso del contenido alimentario hacia la vía aérea³³.

Al tiempo que se inicia el mecanismo reflejo de la deglución, se producirá elevación de la laringe seguida del descenso de la epiglotis (cerrando momentáneamente la vía aérea) y la aducción máxima de la glotis³³, provocando una apnea preventiva respiratoria que finalizará con el descenso y apertura de la glotis así como la elevación de la epiglotis³⁴ (**Figura 1-20**).

1.3.1.3. Barrido ciliar

Mediante el bateo del epitelio respiratorio que tapiza la vía aérea las secreciones, partículas y detritus procedentes del árbol respiratorio distal son transportadas y eliminadas de la vía aérea^{2,22}. Este barrido se realiza mediante el movimiento coordinado de los cilios, facilitado por la espiración, lo que va a condicionar la velocidad de limpieza del árbol traqueobronquial²².

1.3.1.4. Producción de secreciones

Las vías respiratorias, desde la nariz a los bronquios terminales, están humedecidas por una capa de moco que recubre toda la superficie². Las glándulas del epitelio respiratorio son responsables de la producción de una película rica en mucina que forma una barrera de protección para el epitelio frente al exterior²². El moco producido recoge detritus y microorganismos, que quedan atrapados en su interior y son posteriormente excretados gracias al barrido ciliar. La producción de moco está controlada por el sistema nervioso autónomo y se encuentra modulada por gran cantidad de mediadores inflamatorios²².

1.3.1.5. Tos

La tos es, junto con el barrido ciliar, uno de los principales mecanismos de limpieza de la vía aérea. Responde de forma refleja a cambios de presión u otras causas de irritación² como la estimulación directa de la mucosa traqueal, la laringe o el vestíbulo laríngeo³⁴, a fin de expulsar cuerpos extraños o actuar como mecanismo de seguridad.

El mecanismo de la tos es automático y comienza con una inspiración profunda. El cierre de la glotis sucede inmediatamente después y se acompaña de una contracción isométrica de la musculatura espiratoria²² lo que aumenta rápidamente la presión

intratorácica. Por último, la aproximación de los bordes de los cartílagos traqueales mediante la contracción del músculo traqueal^{3,12} junto la apertura brusca de la glotis genera un flujo espiratorio de aire potente que conocemos por tos, arrastrando partículas y cuerpos extraños hasta el exterior².

1.3.1.6. Ventilación

La función principal de la vía aérea es la de facilitar el paso de aire hasta los pulmones permitiendo, por lo tanto, la ventilación y la respiración^{12,22}. Además, durante su recorrido el aire será acondicionado, humidificado y atemperado para su llegada en condiciones óptimas a los alveolos²².

Para responder a esta función la luz traqueal no permanece estática, sino que sufre variaciones en su calibre, longitud y disposición de forma fisiológica.

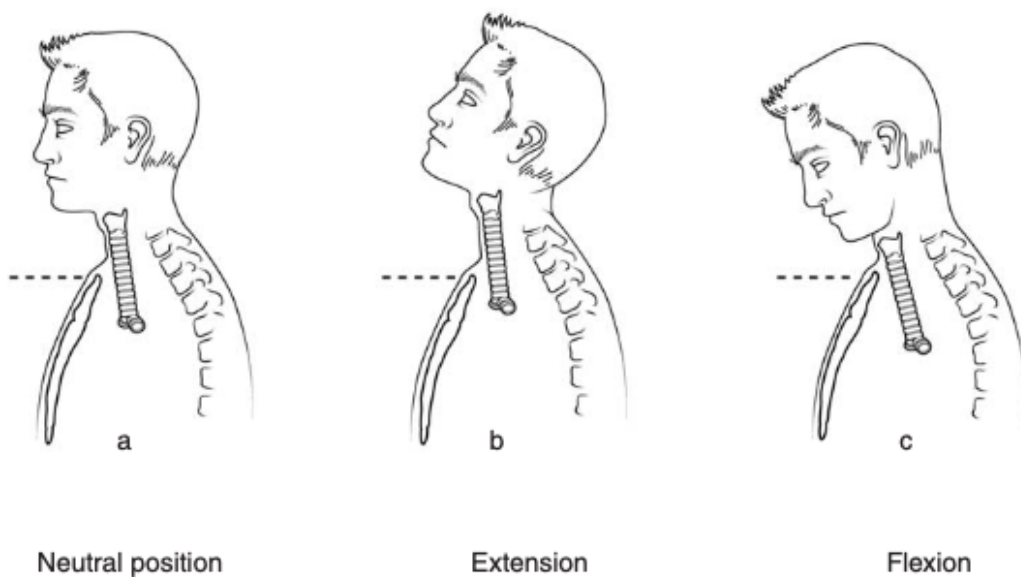


Figura 1-21: Posición de la tráquea en una posición neutral (a), en extensión cervical (b) y en flexión cervical (c)²³.

Las alteraciones en el calibre de la vía aérea principal son debidas a cambios en la presión intraluminal durante la respiración, la ventilación y las maniobras de Valsalva¹³. La longitud de la tráquea, por otra parte, puede sufrir variaciones gracias a la extensión o compresión del tejido fibroelástico que conecta los cartílagos traqueales¹⁷. La capacidad de la tráquea de adaptarse a estos cambios se ve reducida con la edad, llegando en ocasiones a sufrir osificaciones¹⁷.

En una posición anatómica, aproximadamente la mitad de la tráquea es intratorácica, mientras que la otra mitad se encuentra por encima del opérculo torácico^{21,25}. El movimiento y rotación de la cabeza y cuello condicionarán acortamientos y extensiones de la misma (**Figura 1-21**), así como alteraciones en su forma y circunferencia. Por ejemplo, la extensión cervical puede modificar la ubicación de la tráquea. En un adulto joven, la hiperextensión del cuello puede llevar hasta el 50% de la tráquea al cuello⁴.

Adicionalmente, el crecimiento y el envejecimiento se acompañan de alteraciones en la disposición y localización traqueal. En el adulto, la tráquea se dispone anteriormente en el cuello, para progresar en sentido posterior a medida que se aproxima a la carina principal. Este trayecto oblicuo es menos acentuado en los niños, mientras que en el anciano tiende a horizontalizarse debido a la progresiva cifosis^{3,12} (**Figura 1-22**).

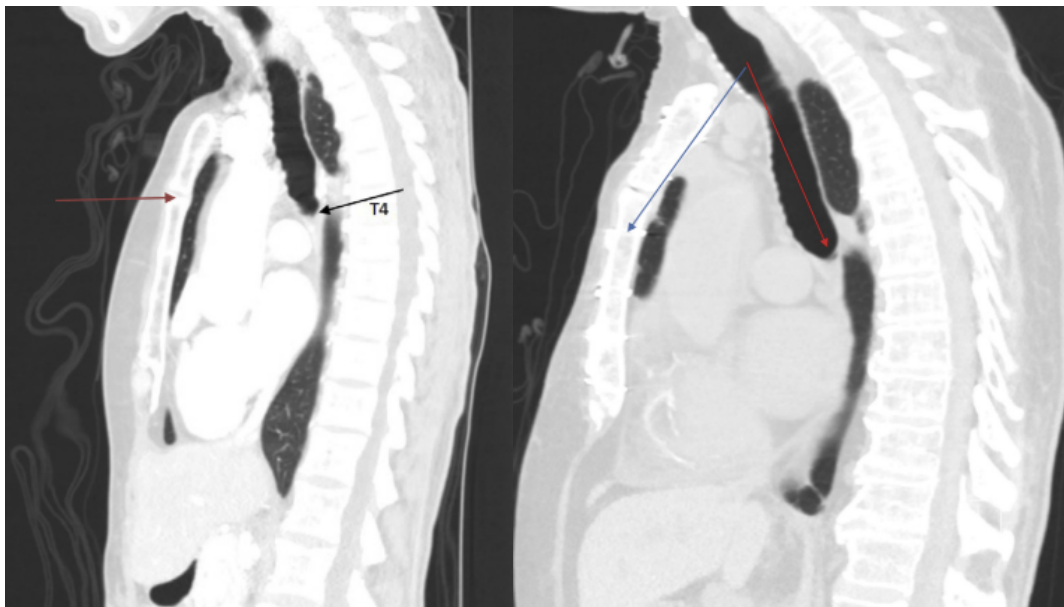


Figura 1-22: Variaciones de la posición de la tráquea con la edad²⁴.

A: Mujer de 40 años. B: Mujer de 80 años. La tráquea se horizontaliza progresivamente.

La tráquea es, por lo tanto, un órgano distensible, flexible y dinámico, de longitud, forma y tono variables para garantizar las diferentes funciones que se le atribuyen¹⁷.

En definitiva, las funciones y la fisiología de la laringe y la VAP exceden la simple conducción pasiva de aire hasta los pulmones. Juegan un papel fundamental en la protección del parénquima pulmonar frente a patógenos del exterior, preparan el aire para su llegada en condiciones óptimas y participan en mecanismos tan importantes como la deglución y la fonación.

1.4. Lesiones estenosantes de la vía aérea

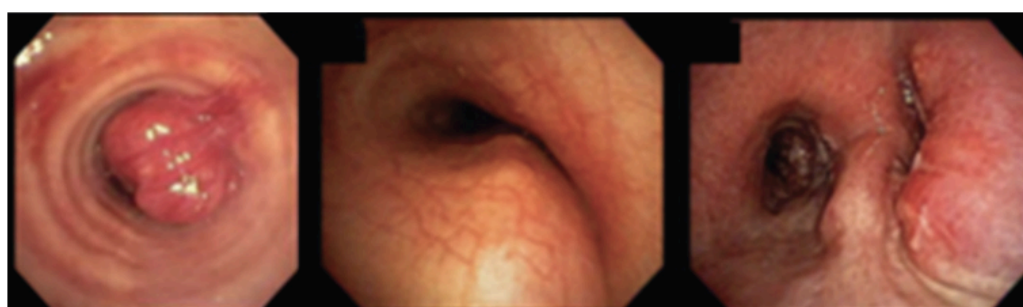
Definimos como estenosis de la VAP la disminución segmentaria del calibre de la misma, comprometiendo el paso de aire hasta los pulmones³⁵. Puede estar causada por múltiples etiologías, siendo todas ellas comunes en la gravedad del cuadro clínico, que puede llegar a poner en riesgo la vida de los pacientes. Las causas de estenosis de VAP del adulto se pueden dividir en dos grandes categorías: benignas y malignas.

Dentro de estos dos grandes grupos de estenosis de vía aérea existen gran variedad de procesos causantes de la estenosis, siendo los más frecuentes por invasión o compresión tumoral, tras una intubación prolongada y tras una traqueostomía. Tres etiologías cuya frecuencia se incrementa paulatinamente⁷.

Por un lado, se estima un incremento de la incidencia de la patología oncológica globalmente, y del cáncer de pulmón en particular³⁶. Además es la principal causa de muerte en ambos sexos. Si a esto le añadimos que del 20 al 30% de los pacientes con cáncer de pulmón asociarán complicaciones de la vía aérea^{5,9}, cabe esperar un incremento del número de pacientes con estenosis de vía aérea debidas a patología oncológica.

Por otra parte, los procedimientos quirúrgicos sobre la población y los ingresos en unidades de cuidados intensivos con necesidad de soporte ventilatorio han visto crecer su número con el consiguiente manejo invasivo de la vía aérea (intubación, traqueotomía). Sobre ello se ha de tener en cuenta que hasta una quinta parte de los pacientes con una traqueotomía³⁷ o intubados³⁸ presentarán patología estenosante de la vía aérea.

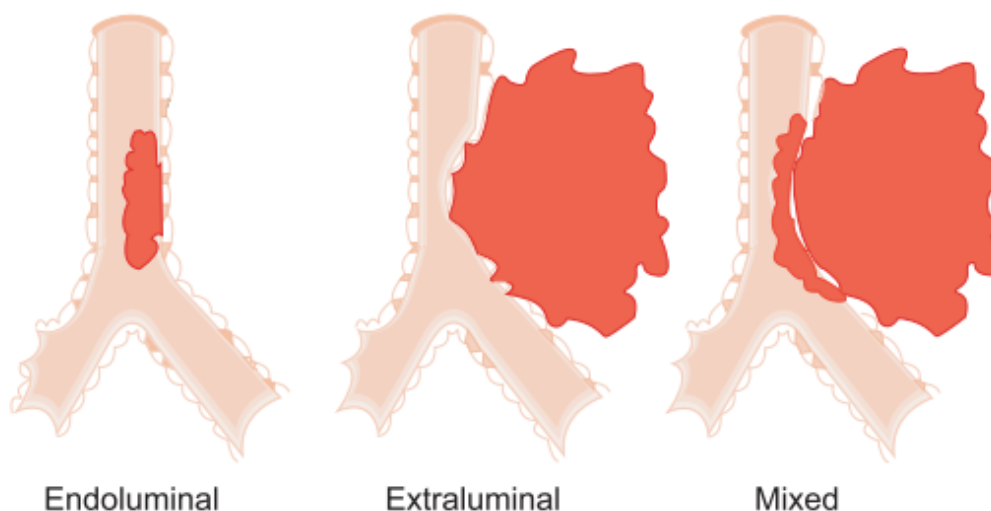
Desde otro punto de vista, las estenosis de VAP pueden dividirse en extrínsecas cuando la lesión causante es puramente extraluminal y condiciona la disminución del calibre por compresión, intrínsecas cuando la estenosis se debe a una causa intraluminal y mixtas cuando existe la combinación de ambas^{6,39} (**Figura 1-23**).



Endoluminal obstruction

Extraluminal obstruction

Mixed obstruction



Endoluminal

Extraluminal

Mixed

Figura 1-23: Estenosis intrínseca (A), extrínseca (B) y mixta (C) de la vía aérea.

Fila superior: Visión endoscópica⁶. Fila inferior: Visión esquemática en la que los tres tipos de estenosis condicionan una pérdida del 50% de la luz²¹.

1.4.1. Estenosis benignas

1.4.1.1. Tumorales

Los tumores benignos de la VAP son infrecuentes en el adulto⁴. Crecen lentamente y pueden hallarse a lo largo de todo el árbol traqueobronquial. Algunos se presentan de forma predominante en hombres como el cordoma o el tumor glómico, en mujeres como el tumor de células granulosas o guardan relación con el tabaquismo como el papiloma escamoso. Otras son extremadamente infrecuentes como el lipoma, el neurofibroma, los hemangiomas, hamartomas o el histiocitoma fibroso⁴.

1.4.1.2. Secundarias a enfermedades sistémicas

Determinadas afecciones sistémicas o infecciosas pueden afectar, en el curso de la enfermedad, a la VAP⁴⁰. Enfermedades como las vasculitis autoinmunes o infecciosas

como la tuberculosis⁴¹ pueden producir, hasta en un 37%⁴² de los pacientes, estenosis extensas y parcheadas⁴² de VAP o bronquios segmentarios y subsegmentarios.

Algunas enfermedades presentan predilección por el cartílago como la policondritis recurrente⁴², mientras que otras patologías por depósito, como la amiloidosis, pueden afectar la VAP sin alterar sus componentes estructurales⁴², como también ocurre en la traqueopatía osteoplástica⁴.

Otras, como la granulomatosis de Wegener⁴³, pueden cursar con periodos de actividad de la enfermedad junto con periodos de remisión, mientras que la sarcoidosis puede alterar la VAP por la presencia de grandes adenopatías mediastínicas o provocando cambios fibróticos extensos en la VAP como en el caso de la fibrosis mediastínica densa⁴.

1.4.1.3. Por compresión extrínseca

Alteraciones externas de la VAP pueden asociar compromiso de la luz. Los anillos vasculares, por ejemplo, son anomalías anatómicas que condicionan estenosis de tipo compresivo y afectan predominantemente a lactantes o niños⁴. Grandes bocios, especialmente aquellos con crecimiento intratorácico y extensión posterior pueden comprimir significativamente la VAP y provocar colapso de los cartílagos traqueales. Por último en el síndrome postneumonectomía se produce un desplazamiento del mediastino tan importante que llega a angular y comprometer los bronquios principales⁴.

1.4.1.4. Posttraumáticas

Las lesiones traumáticas de la vía aérea son potencialmente fatales en ausencia de diagnóstico y tratamiento precoz⁴⁴. Heridas por arma de fuego o secciones totales de la vía aérea raramente permitirán la supervivencia del paciente⁴. En aquellos pacientes supervivientes con laceraciones parciales debidas a traumatismos contusos o heridas por arma blanca, el proceso de cicatrización puede conllevar la producción de la estenosis, apareciendo en un lapso de tiempo variable tras el antecedente traumático^{4,35}.

En general, las lesiones se producen a nivel de la tráquea cervical, quedando la tráquea media e inferior relativamente protegida por la caja torácica⁴⁴.

1.4.1.5. Postintervención

Determinadas maniobras terapéuticas, como la resección y reconstrucción de la VAP pueden complicarse con el desarrollo de una estenosis cicatricial circunferencial en casos con compromiso de la vascularización. La radioterapia puede producir inflamación y fibrosis que desembocarán en una estenosis de VAP.

1.4.1.6. Postintubación y post traqueostomía

Aunque se trata de estenosis debidas a una intervención terapéutica, la entidad y magnitud de las estenosis secundarias a intubación orotraqueal y la traqueostomía obliga a considerarlas en una categoría diferente.

Descritas por primera vez en los años 70⁴⁵⁻⁴⁷, las relacionadas con la intubación son las estenosis de la VAP de etiología benigna más frecuentes^{42,48}. Inicialmente se relacionaron con los balones de alta presión, creando una alerta sobre la alta incidencia de las estenosis subglóticas secundarias a la intubación orotraqueal⁴⁹. En respuesta, el uso de balones con manguitos de baja presión logró disminuir la incidencia de las estenosis postintubación de forma significativa^{38,42}, aunque siguen siendo prevalentes hoy en día, afectando del 1 al 20% de los pacientes^{50,51}. Son la principal indicación para la resección y anastomosis traqueal⁵².

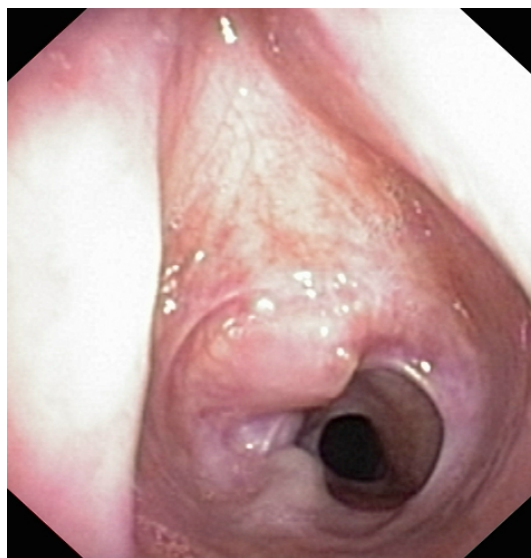


Figura 1-24: Estenosis traqueal postintubación.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la compresión del balón del tubo orotraqueal produce disrupciones a nivel del plexo submucoso provocando isquemia del cartílago subyacente, necrosis y finalmente colapso estructural^{42,43}. El proceso de cicatrización acompañante resultará en la aparición de la estenosis^{13,53}. Se trata de estenosis concéntricas, en forma de reloj de arena, focales y, habitualmente, localizadas a nivel subglótico o en tercio proximal traqueal⁴², donde quedó alojado el balón del tubo orotraqueal (**Figura 1-24**). Aunque se han asociado a intubaciones prolongadas⁴⁷, no existe una ventana de tiempo límite para determinar a partir de qué momento se producen³⁵.

La traqueostomía es una técnica empleada en pacientes con necesidad de ventilación mantenida en el tiempo a fin de disminuir las complicaciones derivadas de la intubación prolongada⁴, o con patología laríngea o glótica estenosante. La presencia mantenida en el tiempo de la cánula en caso de estar mal adaptada o presentar balón distal puede originar una secuencia superponible a la estenosis postintubación⁵⁴ hasta en el 20% de los pacientes⁴⁸ y puede ser mayor en pacientes con alteraciones en la cicatrización⁵⁵.

Además, la presencia de granulomas en los extremos de la cánula, la colonización bacteriana del traqueostoma o de la vía aérea por la comunicación directa de la VAP con el exterior⁴⁸ pueden adicionalmente condicionar la obstrucción de la vía aérea⁴. La estenosis resultante puede comprometer el estoma o el segmento traqueal adyacente al extremo de la cánula^{42,52}.

1.4.1.7. Idiopáticas

Las estenosis idiopáticas son de causa desconocida⁴³ y su diagnóstico se realiza en ausencia de antecedentes de intubación, traqueostomía³⁵ u otras enfermedades relacionadas. En el estudio anatomopatológico aparece cuando una inflamación crónica de la mucosa traqueal seguida de necrosis y formación de tejido de granulación con la subsiguiente cicatrización y disminución de la luz traqueal⁴⁸. Afecta fundamentalmente a mujeres en edad media de la vida, por lo que se ha sugerido un factor hormonal subyacente⁵⁶. Predominan en la región subglótica^{43,48}.

1.4.1.8. Otros

Existen otras causas de estenosis benignas de vía aérea principal. Entre ellas podemos destacar la malacia, caracterizada por una pérdida de las propiedades mecánicas del cartílago, con el subsiguiente colapso dinámico de la vía aérea⁵⁷. Estenosis tras anastomosis de bronquios principales mediante broncoplastias o tras el trasplante de pulmón han sido descritas, aunque la incidencia ha disminuido significativamente a día de hoy gracias a la mejoría de la técnica de anastomosis bronquial⁵⁷.

1.4.2. **Malignas**

La causa más frecuente en el adulto de estenosis de vía aérea principal (**Figura 1-25**) es la invasión por un tumor maligno adyacente, especialmente el cáncer broncogénico, de esófago y de tiroides respectivamente⁵.



Figura 1-25: Estenosis maligna de vía aérea sobre carina principal.

1.4.2.1. Neoplasias primarias de vía aérea

Los tumores malignos primarios de VAP suponen menos del 0,2% de los tumores del aparato respiratorio^{8,58,59}. Pueden originarse a nivel de la mucosa, la submucosa, el cartílago o el tejido conectivo⁸. La supervivencia global se sitúa entre el 5 y el 15% a los 5 años⁶⁰ debido a que el diagnóstico se realiza de forma tardía, la aparición de recidivas y la afección de estructuras irresecables⁵⁸. La longitud de la estenosis y su severidad

puede variar en función de la histología tumoral así como de su velocidad de crecimiento⁶.

Los subtipos histológicos más frecuentes son el carcinoma adenoide quístico, de igual prevalencia en ambos sexos y sin relación con el hábito tabáquico⁸ y el carcinoma epidermoide⁴, predominante en hombres fumadores^{52,58}. Otros tipos histológicos incluyen el tumor carcinoide típico o atípico⁸, no relacionado con el consumo de tóxicos y con mayores tasas de supervivencia⁶¹ y tumores de tipo glándula salival como el tumor mucoepidermoide.⁵⁹

Los papilomas de la vía aérea debidos al virus del papiloma humano constituyen un subgrupo de lesiones pseudomalignas puesto que a pesar de su naturaleza inicialmente benigna, la recidiva es muy frecuente y existe el riesgo de degeneración maligna^{8,40}.

1.4.2.2. Infiltración tumoral

La tráquea presenta relaciones con múltiples estructuras a nivel cervical y mediastínico. Tumores en estos órganos pueden, con el tiempo y debido a la proliferación del tejido neoplásico, desplazar, invadir y estenotar la vía aérea⁸ y son la causa más frecuente de estenosis malignas de la VAP⁷. La mayoría de las veces se trata de tumores de origen pulmonar⁶ y su pronóstico es sombrío⁶².

Tumores de origen tiroideo, esofágico o laríngeo también pueden comprometer la vía aérea. Otra causa frecuente de infiltración de la vía aérea es la producida por grandes adenopatías mediastínicas, generalmente en relación a procesos linfoproliferativos⁴⁰.

1.4.2.3. Diseminación tumoral

Extremadamente infrecuente^{6,63} (en torno al 2%)⁶⁴, la diseminación metastásica tumoral a la vía aérea puede llegar a condicionar el estrechamiento de su luz⁷. Los tumores de origen mamario, renal, colorrectal, gástrico y prostático son los tumores extratorácicos que con más frecuencia se han relacionado con la propagación a la VAP^{64,65}.

1.4.3. Manifestaciones clínicas

En general los síntomas debidos a la obstrucción por la patología estenosante son insidiosos, sutiles y poco específicos⁴ lo que, junto con la baja sospecha, puede llevar a

demorar el diagnóstico. Es frecuente que el diagnóstico de la patología se haga en fases avanzadas de la obstrucción⁶, cuando la repercusión clínica es evidente, aunque esto solo representa la punta del iceberg.

El espectro de manifestaciones clínicas puede variar en función de la patología de base que origine la estenosis⁷ (como por ejemplo síntomas derivados de la neoplasia de base en las estenosis malignas o síntomas derivados de otra enfermedad sistémica como una vasculitis en las estenosis benignas) y de la rapidez de su instauración. No obstante, existen una serie de síntomas comunes a todas ellas y propios de la obstrucción de la vía respiratoria⁴.

1.4.3.1. Disnea

El principal síntoma, más común⁴ y que va a macar el cuadro clínico va a ser la dificultad respiratoria o disnea. De aparición progresiva, llega a producirse en reposo^{6,48}. Está causada por la disminución de calibre con el incremento de la resistencia al paso de aire de acuerdo a la ley de Hagen-Poiseuille⁶. Pérdidas de un 50% en el diámetro de la VAP incrementan la resistencia al paso de aire en hasta 16 veces²² y, por extensión, el trabajo del paciente para respirar.

A pesar de ello, estenosis de hasta el 70% o con una luz residual de 8 mm⁵ pueden ser toleradas clínicamente en algunos pacientes, lo que puede dificultar en gran medida el diagnóstico temprano de las mismas⁴⁸. La disnea de reposo suele aparecer cuando la luz residual es menor a 5 mm³⁹.

1.4.3.2. Estridor

Tanto inspiratorio como espiratorio, puede correlacionarse con la severidad de la estenosis^{48,66} e indica generalmente compromiso grave de la vía aérea⁴. Hay que tener en cuenta que su ausencia puede traducir también una obstrucción total, especialmente si estaba previamente⁶⁷.

1.4.3.3. Tos

En la mayoría de las ocasiones ineficaz, debida a irritación o eliminación incompleta de las secreciones^{4,48}. En casos graves la retención de secreciones puede asociarse a neumonitis por obstrucción⁶.

1.4.3.4. Hemoptisis

Síntoma menos frecuente pero considerado potencialmente letal⁶⁶ y que sugiere, con alto nivel de sospecha, malignidad⁶.

1.4.3.5. Crisis asfícticas

Constituyen la presentación clínica de mayor gravedad por el alto riesgo de mortalidad⁶ pero también la menos frecuente⁸. En ellas se produce el colapso total de la vía aérea con fracaso de los mecanismos compensatorios y agotamiento de la musculatura accesoria para mantener la respiración. Es precisa una actitud emergente para salvar la vida de los pacientes⁷.

1.4.4. Diagnóstico

Dada la inespecificidad de los síntomas, el diagnóstico de estenosis traqueobronquial resulta complejo, especialmente en estadios iniciales³⁵. El diagnóstico diferencial de las causas de disnea debe incluir causas cardíacas, como la insuficiencia cardíaca congestiva, o causas pulmonares, como el tromboembolismo pulmonar⁴. En ocasiones, la rapidez de aparición de los síntomas puede orientar a la naturaleza de la obstrucción, siendo los síntomas de rápida instauración indicativos de patología maligna subyacente^{5,8}.

La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y la fibrobroncoscopia constituyen las principales herramientas diagnósticas, permitiendo valorar la severidad de la estenosis y su extensión^{6,42}.

1.4.4.1. Tomografía axial computarizada

La TAC torácica con reconstrucción multiplanar constituye la prueba de elección^{42,48}, permitiendo el diagnóstico de aproximadamente el 95% de las alteraciones de la VAP²¹. Permite, además, la visualización de la vía aérea²¹ y la detección de patología intraluminal. Gracias a los algoritmos de reconstrucción tridimensionales de la TAC helicoidal es posible hacer una reconstrucción para realizar una broncoscopia virtual⁴.

Gracias a la TAC es posible realizar una aproximación etiológica de la estenosis, visualizando el tumor causante en el caso de las estenosis de etiología maligna por

ejemplo, así como un estudio morfológico detallado valorando la localización y longitud de la estenosis, la vía aérea distal y proximal, y el grado de compresión y pérdida de la luz^{4,6}.

Todo ello facilitará el estudio de extensión en caso de neoplasias y la planificación de los procedimientos terapéuticos⁴. Además, es posible el estudio de estructuras vecinas del tórax causantes de compresiones extrínsecas y la valoración de la respuesta al tratamiento. A pesar de esto la TAC puede sobreestimar el grado de obstrucción en caso de retención de sangre o secreciones en la luz de la VAP⁶ y, en hasta un tercio de los pacientes, puede no hallar alteraciones en la VAP⁶⁸. Por ello será fundamental completar el estudio con la fibrobroncoscopia.

1.4.4.2. Fibrobroncoscopia

La fibrobroncoscopia es fundamental en la evaluación de enfermedades de la VAP^{4,6}. Permite, en el mismo acto, llevar a cabo medidas diagnósticas y terapéuticas^{48,69}, así como discernir estenosis de tapones de moco, restos necróticos o sangre⁶ que puedan originar la obstrucción. Bajo visión directa de la vía aérea y la estenosis se realizará la evaluación de la extensión y complejidad de la estenosis, de la vía aérea distal y proximal al segmento afecto y la planificación y estimación del tratamiento para cada caso⁵.

1.4.4.2.1. Fibrobroncoscopia virtual

Las técnicas de imagen de alta resolución como la TAC pueden permitir la realización de una “fibrobroncoscopia virtual”^{21,70}, con la reconstrucción tridimensional del árbol traqueobronquial. De forma parecida a la fibrobroncoscopia convencional, permite evaluar lesiones y visualizar la vía aérea y sus alteraciones⁴⁸ a fin de planificar potenciales intervenciones.

La mayor ventaja de la fibrobroncoscopia virtual es que permite la visualización de la vía aérea distal en situaciones que no permitan el paso del broncoscopio⁶. La principal problemática de la reconstrucción se debe a la presencia de moco y estenosis severas que pueden llevar a la distorsión de las imágenes obtenidas⁴⁸. No permite el diagnóstico de lesiones endobronquiales distales a los bronquios principales⁷¹ y, a pesar de sus

ventajas, las importantes limitaciones que tiene hace que no sustituya a la broncoscopia convencional^{69,72}.

1.4.4.3. Otras pruebas diagnósticas

El uso de la espirometría forzada se ha descrito para valorar flujos de volumen que puedan sugerir obstrucción traqueal o bronquial^{4,6}, aunque su empleo no se encuentra estandarizado. Una disminución de la velocidad de flujo pico inspiratorio espiratorio (**Figura 1-26**) o el aplanamiento de la curva de flujo-volumen pueden orientar a un proceso obstructivo de la VAP^{4,6}. La presencia de una obstrucción sin respuesta a broncodilatación puede orientar a la presencia de una estenosis fija de la vía aérea⁴⁸, aunque su diagnóstico diferencial con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica resulta complejo⁷. No se trata, sin embargo, de una prueba de rutina dada su baja sensibilidad en obstrucciones moderadas o leves, la dificultad en la interpretación y baja reproducibilidad⁶.

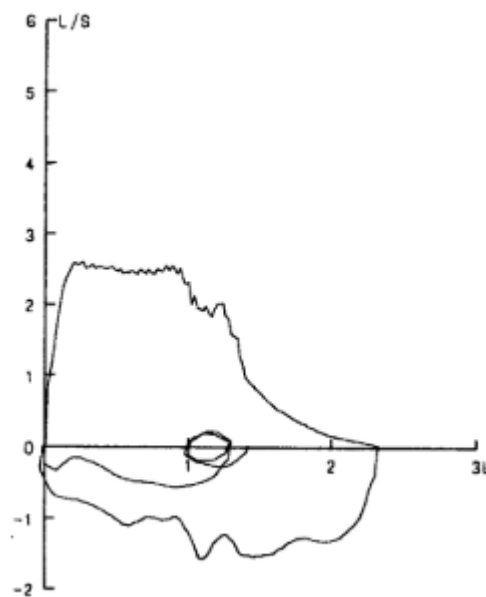


Figura 1-26: Curva de flujo volumen propia de una obstrucción fija¹⁶³.

Por otra parte, la radiografía de tórax no ha demostrado utilidad diagnóstica para las estenosis de VAP⁶. Aunque en determinados casos muestra masas, desviaciones o alteraciones traqueales groseras, en otros puede no presentar alteraciones aún en presencia de estenosis severas⁴. En general, la radiografía de tórax detecta menos de la mitad de las lesiones de vía aérea y puede suponer un retraso diagnóstico⁸.

El papel de la resonancia magnética para el estudio de la vía aérea queda en entredicho²¹ y rara vez será más útil que la TAC⁴. Los movimientos respiratorios artefactan la calidad de la imagen obtenida, ya de por sí limitada por la baja resolución de la resonancia para visualizar estructuras aireadas (árbol traqueobronquial, parénquima pulmonar).

La tomografía con emisión de positrones (PET) junto con la TAC (PET-TAC) ofrece la posibilidad de estudiar la actividad metabólica de las lesiones a estudio, especialmente en el caso de estenosis de etiología maligna, al tiempo que permite valorar la extensión tumoral a distancia a cambio de una menor resolución en la imagen obtenida²¹.

1.5. Historia y generalidades del tratamiento de las lesiones estenosantes de la vía aérea

El primer tipo de intervención descrita sobre la vía aérea fue la traqueostomía, orientada al tratamiento de la asfixia aguda en la antigüedad (3000 antes de Cristo) y fue la única, durante muchos siglos, hasta el advenimiento tardío de las técnicas endoscópicas sobre la vía aérea (siglo XX). Dichas técnicas nacieron en respuesta a la necesidad de aplicar un tratamiento alternativo a la traqueostomía, con un rápido desarrollo inicial y generalización de su uso en estenosis de etiología benigna y maligna.

Finalmente, la cirugía de resección y anastomosis laringotraqueal sufrió unos inicios lentos, con discretos resultados, para finalmente desarrollarse, gracias a una mejor comprensión de la anatomía y vascularización traqueal, hasta ser considerada el tratamiento de elección hoy día siempre y cuando sea posible.

Actualmente la indicación príncipes de tratamiento de las estenosis de vía aérea principal (EVAP) es la aparición de sintomatología, que suele ocurrir cuando se ha producido una pérdida de hasta el 50% de la luz^{6,48}. Existe gran variedad de modalidades terapéuticas, las cuales podemos clasificar en procedimientos quirúrgicos o procedimientos endoscópicos.

1.5.1. Traqueostomía

La traqueostomía fue el primer procedimiento terapéutico descrito como tratamiento de la obstrucción de la vía aérea, con el objetivo de reestablecer la permeabilidad de la misma estableciendo una comunicación distal a la obstrucción con el exterior. El procedimiento consiste en realizar un orificio en la tráquea que permite el paso de aire al sobrepasar la obstrucción.

Con casi 4000 años de historia, identificar el momento y la autoría de este procedimiento resulta imposible⁷³. Las primeras referencias conocidas a este procedimientos se encuentran en tabillas egipcias datadas del año 3600 antes de Cristo aproximadamente⁷⁴. En el Rig Veda, libro de medicina tradicional hindú de transmisión oral, datado del año 2000 antes de Cristo^{73,75}, se describe la introducción de un tubo de aire en la tráquea de pacientes que no pueden respirar normalmente.

Cinco siglos después, en torno al 1550 antes de Cristo⁴⁹, quedó reflejado por escrito por vez primera una técnica muy similar a la traqueostomía en los papiros de Ebers. Tuvieron que transcurrir mil años, hasta el siglo 4 antes de Cristo, para que Hipócrates mencionara la técnica y la posibilidad de lesionar vasos cervicales durante el procedimiento. Alejandro Magno, en torno al siglo 3 antes de Cristo, realizó una incisión sobre la tráquea para salvar la vida a un soldado que se asfixiaba con un cuerpo extraño^{73,76}.

Paralelamente (200 antes de Cristo - 400 después de Cristo) la tradición judía recogida en el Talmud describe el uso de tallos huecos en la vía aérea de recién nacidos para asistir en la ventilación⁷³. Más tardíos, Asclepídes de Bitinia, Areteo y Galeno⁷⁷ documentaron intervenciones similares, lo que lleva a la suposición de que la traqueostomía pudo ser un procedimiento de rutina en torno al siglo uno antes de Cristo^{75,76}. Antyllos, en el siglo tercero después de Cristo, destacó por su habilidad en la realización de traqueostomías⁷⁵. Fue en el siglo X después de Cristo que Avicenna describió el uso de cánulas de oro o plata⁷³.

A lo largo de la Edad Media no se produjeron grandes avances en el ámbito de la Cirugía, quedando la traqueostomía relegada a un segundo plano como tantos otros procedimientos quirúrgicos. Hubo que esperar al renacimiento para la reaparición de la traqueostomía y el florecimiento de la medicina.

En 1543 Andrea Vesalio publicó *De humani Corporis Fabrica*, revolucionando la Anatomía y realizando, el mismo año, una intubación orotraqueal sobre un animal⁷⁸. Tres años más tarde Antonio Bravasola empleó la traqueostomía como tratamiento de una obstrucción de vía aérea superior con éxito⁷⁵. Casi simultáneamente Fabrizio de Aqueapendente llevó a considerar en su obra *Opéra chirurgica* (1617) la traqueostomía como un procedimiento capaz de salvar la vida de los pacientes, aunque no exenta de riesgos^{73,77}.

Nicholas Habicot publicó en 1620 el libro *Question Chirurgicale*, recogiendo varios casos de obstrucciones de vía aérea tratados mediante traqueotomía^{76,77}. La técnica quirúrgica fue recogida e ilustrada en 1666 por Johannes Sculetus en su obra *Armamentarium chirurgicum bipartitum* (**Figura 1-27**)⁷³. En el siglo XVIII se produjeron dos grandes avances en la técnica y el manejo de la traqueostomía, término oficialmente

acuñado por Lorenz Heister en 1718⁷⁷, la disección rutinaria del istmo tiroideo durante el procedimiento en 1720 por Garengot⁷⁷ y el diseño de cánulas internas sobre la cánula de traqueostomía permitiendo la limpieza de las mismas en 1730⁷⁷.



Figura 1-27: Traqueostomía ilustrada en *Armamentarium chirurgicum bipartitum*⁷³.

A pesar del amplio desarrollo de la traqueostomía, la implementación de la misma y su técnica fueron erráticas hasta el siglo diecinueve, en 1831, cuando Trousseau comenzó a emplearla de rutina salvando hasta a 200 pacientes con difteria⁷⁵. Posteriormente, en 1869, Trendelenburg diseñó la primera cánula de traqueostomía con balón⁷³. Por último, la epidemia de poliomielitis en el siglo XX con el advenimiento de los ventiladores modernos convirtieron la traqueostomía en un procedimiento necesario

en pacientes dependientes de asistencia ventilatoria⁴⁹, siendo descrita la técnica empleada en la actualidad por Chevalier Jackson en 1921.

Actualmente la traqueostomía se emplea como tratamiento de la obstrucción de la vía aérea superior y para facilitar el apoyo respiratorio en pacientes dependientes de forma crónica de la ventilación (intubación prolongada, enfermedades neurodegenerativas), reduciendo la incidencia de estenosis subglótica postintubación y las lesiones en cuerdas vocales⁴⁹.

En cuanto a la técnica, el procedimiento se realiza bajo anestesia general, mediante una cervicotomía media, a unos 2 o 3 cm sobre el esternón, exponiendo la musculatura pretiroidea que se disecciona a nivel de la línea media. El istmo tiroideo puede ser disecado y seccionado, exponiendo la cara anterior de la tráquea. Sobre ella, algunos centros, realizan una incisión en U, creando una "ventana" a la vía aérea por la que se introduce la cánula y fijando la tráquea mediante puntos de sutura a la piel evitando la canalización de falsas vías en el proceso de canulación.

Hoy en día existe la posibilidad de realizar traqueostomías percutáneas, guiadas por fibrobroncoscopia, mediante dilatadores de calibre creciente hasta la introducción de la cánula. Son especialmente útiles en pacientes intubados, pudiendo realizarse en la misma Unidad de Cuidados Intensivos.

1.5.2. Intervencionismo quirúrgico: la cirugía de resección traqueal

Aunque la cirugía de resección laringotraqueal fue la modalidad terapéutica con el desarrollo más tardío y con unos comienzos difíciles por la suposición de que el cartílago cicatrizaba pobremente, ha sido la que más ha revolucionado los resultados en la patología estenosante de la vía aérea y es considerada hoy en día, cuando es posible, el tratamiento de elección^{4,79}. Tanto es así que en estenosis de etiología benigna no se contempla otra modalidad terapéutica, salvo en pacientes que no puedan tolerar la intervención, como alternativa puente hasta la cirugía⁵³ o en estenosis debidas a enfermedades sistémicas, con afectaciones difusas⁷.

Las estenosis de vía aérea de etiología maligna debidas a tumores primarios traqueales serían, teóricamente, candidatas a la resección quirúrgica dado que se trata de la única

opción potencialmente curativa, mejorando las tasas de supervivencia. No obstante, el diagnóstico tardío con tumores extensos y avanzados condiciona que la mayoría de los casos sean no operables⁶⁰.

La cirugía laringotraqueal se vio principalmente lastrada por la creencia establecida por Hipócrates y Areteo en la Antigüedad de que el cartílago cicatrizaba pobremente⁷⁷, mantenida a pesar de varios casos históricos que demostraban lo contrario. En efecto, ya en el Rig Veda se mencionaba la capacidad de cicatrizar de la tráquea “siempre y cuando no estuviera completamente seccionada”, hecho demostrado por Ambroise Paré y Bavašarola mediante la sutura primaria de laceraciones traqueales⁷⁷, en el siglo XVI.

Tras ellos se sucedieron varios informes en relación a la capacidad de cicatrización de la tráquea tras su ruptura o laceración y llegando, finalmente, a las primeras resecciones y anastomosis en animales con buenos resultados por Schüller, Gluck y Zeller en 1881, y en 1886 en humanos por Küster^{48,77}.

Surgió entonces un nuevo problema: la longitud máxima de tráquea que era posible resecar. Nowakoski, Colley y Küster establecieron dos centímetros como el máximo posible para poder anastomosar posteriormente con seguridad⁷⁷. No obstante, dicho límite es insuficiente para el tratamiento de la mayoría de pacientes con estenosis de vía aérea cuyo número, además, se incrementaba a medida que se desarrollaba la anestesia y la intubación orotraqueal.

Para dar respuesta a este problema nació la búsqueda infructuosa de un material sustitutivo que permitiera ampliar los márgenes de resección^{80,81}, sin resultados satisfactorios y lastrando el desarrollo de la cirugía laringotraqueal^{17,77}.

El estudio y la investigación en cadáveres de animales por Michelson y, posteriormente, en humanos por Ferguson y Grillo en los años 60 permitió ampliar las fronteras y los límites de la cirugía laringotraqueal gracias a la mayor comprensión de la anatomía y vascularización traqueal¹⁷. Fue posible demostrar que la longitud máxima reseable de la tráquea excedía con creces los 2 cm establecidos previamente.

En efecto, la liberación pretraqueal y laríngea permitía la resección de hasta 4,5 cm de tráquea⁷⁷. Añadiendo la liberación de los hilios pulmonares y la flexión cervical forzada era posible resecar hasta 2,7 cm adicionales, lo que ampliaba el límite de 2 a casi 7 cm, es decir, prácticamente la mitad de la longitud total de la tráquea^{17,77}.

El progresivo aumento de la experiencia en cirugía traqueal junto con los trabajos de Grillo, Pearson y Couraud en los años 70⁷⁷ llevaron al establecimiento de los principios básicos de la cirugía traqueal⁴⁸: evitar la tensión en la anastomosis, mantener la vascularización traqueal y exigir un alto nivel de meticulosidad en los procedimientos³⁸, aún vigentes hoy en día.

A pesar de ello, dos regiones anatómicas seguían siendo un problema desde el punto de vista quirúrgico: los extremos de la tráquea. En primer lugar el extremo proximal o subglótico había sido considerado de alta dificultad por su proximidad a las cuerdas vocales, a los nervios laríngeos recurrentes y la complejidad de esta encrucijada anatómica, con malos resultados funcionales¹⁷. Ello llevó al uso de procedimientos endoscópicos como tratamiento de elección sobre el tratamiento quirúrgico. Por otra parte, el extremo distal o carina principal suponía un reto quirúrgico y anestésico.

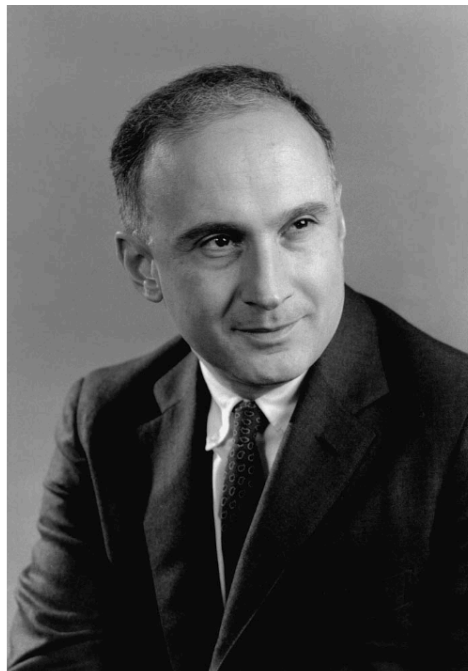


Figura 1-28: Hermes C Grillo en 1960⁸².

Una vez más, los trabajos de Grillo⁷⁷ permitieron afrontar estos retos con éxito, rompiendo las últimas barreras del tratamiento quirúrgico y consagrando de Hermes C Grillo no sólo como el padre de la cirugía laringotraqueal, sino como la referencia moderna en cuanto al abordaje terapéutico de la vía aérea (**Figura 1-28**)⁸².

El auge de la cirugía, así como la difusión y estandarización de la técnica se acompañaron de resultados exitosos y duraderos a corto y largo plazo. A pesar de esto, de la evidencia y del consenso acerca de la idoneidad del tratamiento quirúrgico sobre otras modalidades terapéuticas, a nivel mundial pocos centros realizan resecciones laringotraqueales.

1.5.2.1. Técnica quirúrgica

La técnica de resección y anastomosis laringotraqueal ha sido ampliamente descrita, destacando por la meticulosidad de la disección de la tráquea a fin de no comprometer el aporte sanguíneo y garantizar la cicatrización de la anastomosis y sigue, generalmente, las mismas pautas.

Con el paciente bajo anestesia general e intubación orotraqueal o mascarilla laríngea, en función de los centros, se procede al abordaje de laringe y tráquea mediante una cervicotomía media, elevando un colgajo cutáneo superior. La musculatura pretiroidea es disecada desde la línea media y el istmo de la glándula tiroidea es seccionado a fin de separar ambos lóbulos tiroideos.

La cara anterior de la tráquea queda entonces expuesta junto con el anillo cricoideo y el cartílago tiroideo en disecciones amplias (**Figura 1-29**). A partir de este punto la disección sobre la tráquea se realiza sobre la cara anterior, evitando la disección lateral y posterior a fin de no comprometer la vascularización.

El nivel de la estenosis se identifica por las alteraciones macroscópicas, siendo el único punto en el que la disección traqueal se realiza de forma circunferencial completa (**Figura 1-30** y **Figura 1-32**). En este punto es necesario proceder a la intubación intracampo (**Figura 1-31**) del paciente para garantizar la ventilación.

Se procede, entonces, a la resección del segmento estenótico (**Figura 1-33** y **Figura 1-34**). Realizando extubaciones controladas con cortas pausas de apnea se procede a la

anastomosis traqueal mediante sutura continua para la membranosa posterior y discontinuas para la cara anterior y lateral (**Figura 1-36**). Completada la reconstrucción (**Figura 1-35**) se vuelve a proceder a la ventilación mediante mascarilla laríngea o intubación oro-traqueal, procediendo al cierre por planos de la musculatura pretiroidea, glándula tiroidea, tejido subcutáneo y piel.

En estenosis subglóticas puede ser necesaria la resección del anillo anterior del cricoides. Es imprescindible preservar el sello, protegiendo los nervios laríngeos recurrentes y manteniendo la integridad estructural de la vía aérea. En ocasiones puede ser necesaria la disección de la mucosa y submucosa, denudando el sello cricoideo para, posteriormente, proceder a la anastomosis de acuerdo a la técnica descrita anteriormente.

Estenosis complejas de laringe y glotis requieren procedimientos quirúrgicos de mayor dificultad técnica como la apertura laríngea (o laringofisura) o el descenso laríngea, mientras que estenosis de tercio distal de tráquea precisan abordajes alternativos mediante toracotomía, que no se abordarán en profundidad en el presente estudio.

La mortalidad operatoria depende del tipo de procedimiento y la longitud de la resección⁸, siendo aproximadamente del 1% tras una resección traqueal y hasta del 12% en casos de resecciones carinales⁸. En general la mortalidad ha disminuido paulatinamente a medida que las técnicas se han perfeccionado y los equipos quirúrgicos han ganado experiencia⁸³. Las tasas de mortalidad global se han cifrado en torno al 5 - 10%⁸, siendo mínima en centros con experiencia. La mayoría se achacaron a dehiscencias anastomóticas, de lo que resalta una vez más la importancia de una disección cuidadosa que no comprometa la irrigación ni la anastomosis posterior.

La morbilidad de la cirugía laringotraqueal está marcada por la presencia de complicaciones anastomóticas, que llegan al 17% en el caso de resecciones carinales⁸ y que, a pesar de un tratamiento correcto, se asocian a altas tasas de mortalidad. La formación de tejido de granulación excesivo debido a la presencia del material de sutura o la reestenosis del segmento intervenido son complicaciones tardías de la intervención, con menor repercusión vital pero impacto en la calidad de vida de los pacientes⁸. La formación de fístulas hacia los grandes vasos como el tronco arterial braquiocefálico es

rara, aunque generalmente fatal, llevando a la recomendación en algunos casos de la interposición de tejido entre los vasos y la anastomosis⁸².

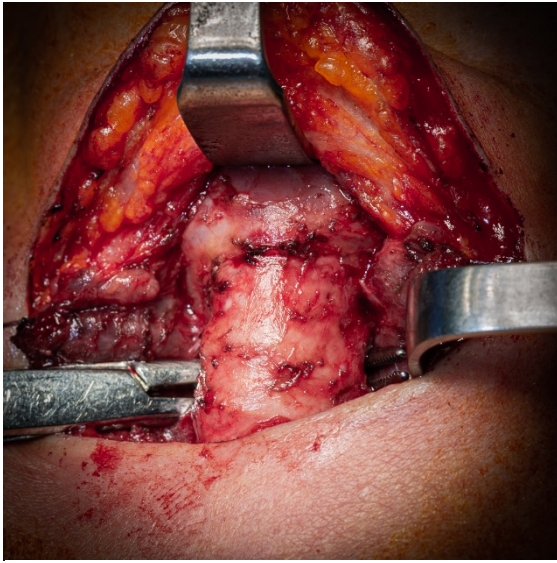


Figura 1-29: Diseción y exposición de la tráquea

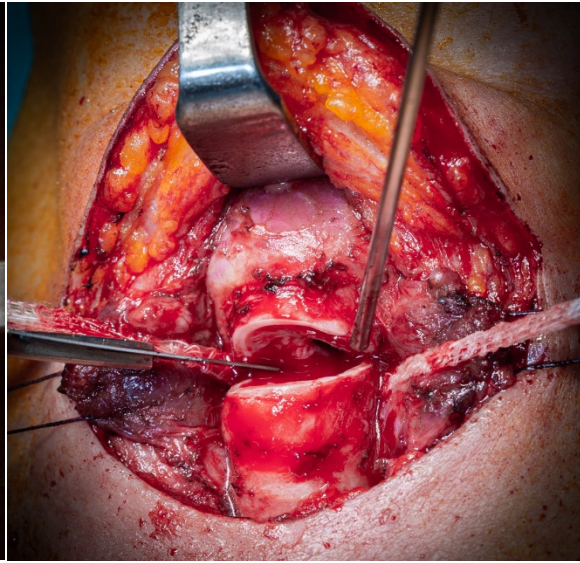


Figura 1-30: Sección sobre segmento estenótico.

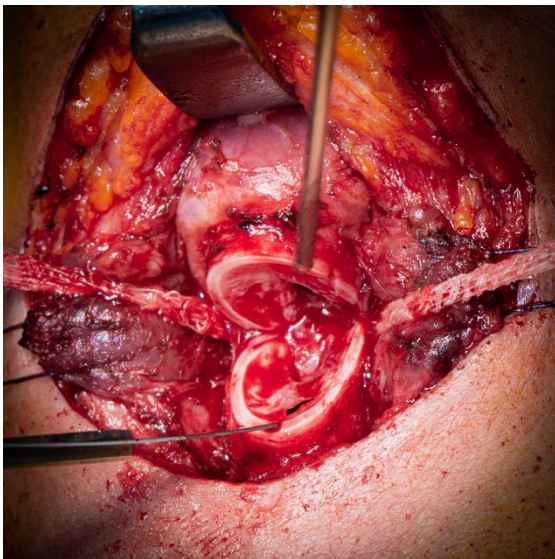


Figura 1-32: Detalle de segmento estenótico.

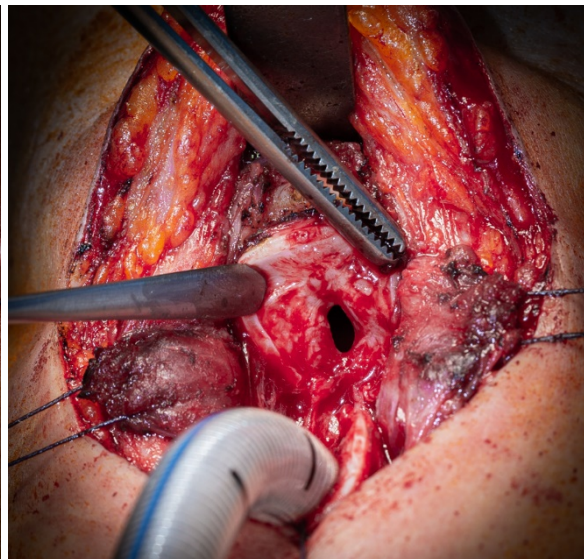


Figura 1-31: Intubación intracampo.

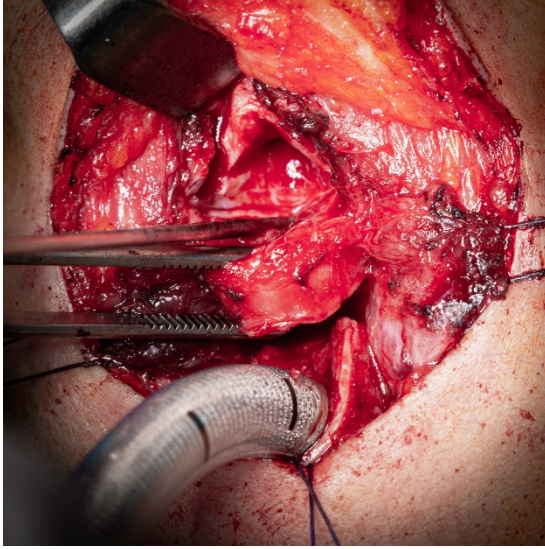


Figura 1-33: Resección segmento estenótico.

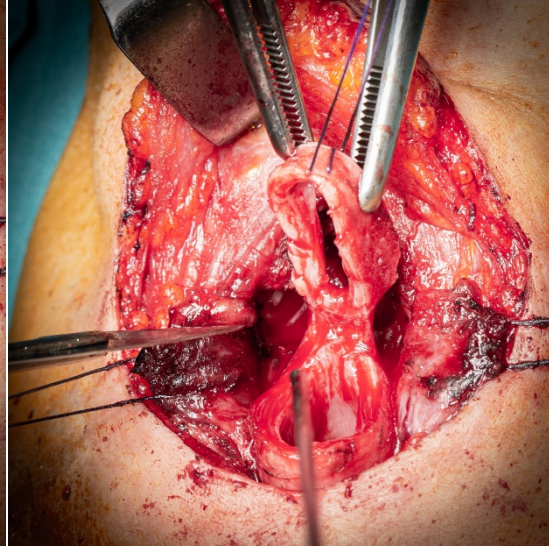


Figura 1-34: Extracción del segmento estenótico.

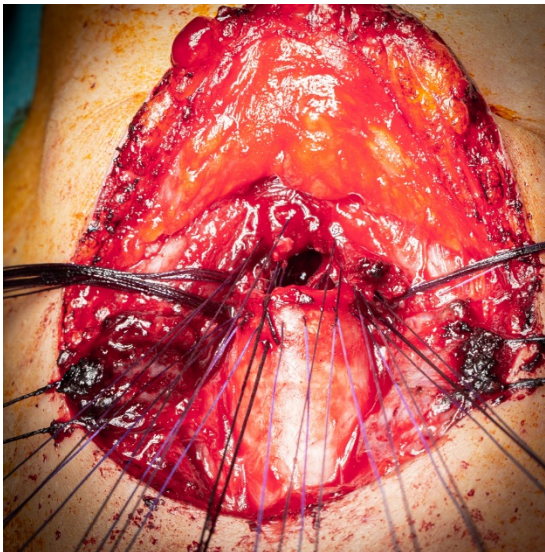


Figura 1-36: Cierre mediante puntos sueltos en cara anterior.

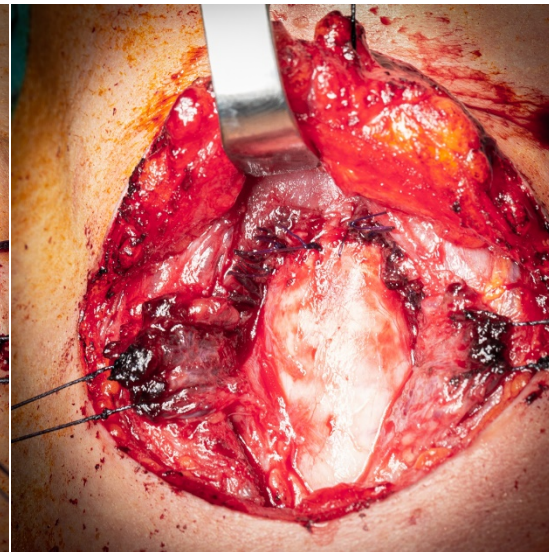


Figura 1-35: Resultado final.

1.5.3. Intervencionismo endoscópico: broncoscopia flexible y rígida

El estudio de las cavidades y los conductos corporales se inició de forma mucho más tardía en comparación a la traqueostomía. Aunque la visualización de la laringe ya se intentó por egipcios, griegos, romanos y árabes⁸⁴, las limitaciones técnicas no permitieron avanzar en el desarrollo de esta idea, siendo la depresión lingual y el uso de espejos la única forma de inspeccionar la faringe y laringe⁷⁸.

Philip Bozzini, en 1805, diseñó el Lichtleiter (conductor de luz), un instrumento cilíndrico de doble canal conectado a una vela, sin embargo no llegó a difundirse por una iluminación insuficiente⁸⁵ (**Figura 1-37**).



Figura 1-37: Lichtleiter de Bozzini⁷⁸.

Este problema fue abordado por Antonin Jean Desormeaux en 1853, reemplazando la vela por una lámpara de alcohol etílico y turpentina⁸⁴ e incorporando un sistema óptico que llevó a un mayor uso de la técnica y acuñando el término de endoscopia para referirse a ella por vez primera⁷⁸. Francis Richard Cruise mejoró la mezcla de combustible con petróleo aportando mayor luminosidad en 1865⁸⁴ y tres años más tarde Adolf Kussmaul diagnosticó un tumor esofágico gracias a su propia versión del instrumento⁸⁴ (**Figura 1-38**).

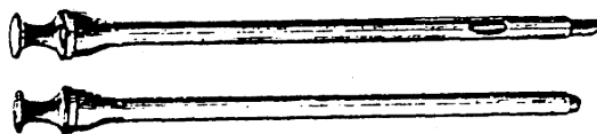


Figura 1-38: Esfagoscopio de Kussmaul⁸⁴.

El descubrimiento de la electricidad y la incorporación de la misma al campo de la medicina permitió el desarrollo exponencial de gran variedad de técnicas y procedimientos, entre ellos el desarrollo de un esofagoscopio por Johan von Mukulicz⁸⁴ en 1881 empleado por Alfred Kirstein para la visualización sistemática de la laringe y el tercio proximal traqueal^{78,86}. Fue la primera exploración directa de laringe y tráquea, realizada hasta la fecha de forma indirecta con espejos. Llegando un poco más lejos, Theodor Rosenheim llegó a visualizar la carina principal⁸⁴.

Una vez alcanzado este hito, la consecución de metas hasta el momento inimaginables se tornó posible. Gustav Killian (**Figura 1-39**) realizó la que es considerada la primera intervención broncoscópica con finalidad terapéutica retirando un cuerpo extraño (hueso de cerdo) de un bronquio principal en 1897^{7,78} con el esofagoscopio de Mukilicz-Rosenheim. Además demostró que la exploración de la vía aérea más allá de la carina principal era segura, visualizando los bronquios principales sin consecuencias, acuñando el término broncoscopia⁸⁴. En 1898, un año más tarde, ya había realizado este procedimiento en otros cuatro pacientes. En 1902 acumulaba 20 intervenciones, diseñando diversos instrumentos y consagrándose como uno de los padres del intervencionismo en la vía aérea⁷⁸.

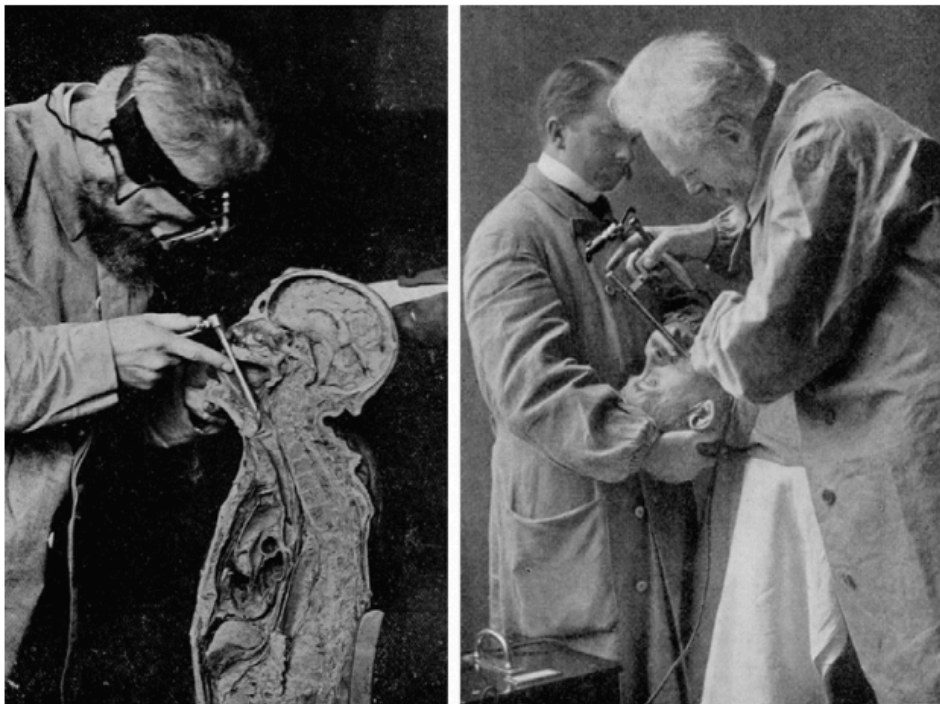


Figura 1-39: Gustav Killian, padre de la broncoscopia⁷⁸.

El otro gran promotor del intervencionismo endoscópico fue Chevalier Jackson (1865-1958), desarrollando técnicas para su uso en endoscopia digestiva y del árbol respiratorio, cuyo uso perdura en la actualidad con muy pocas modificaciones (**Figura 1-40**). Su trabajo permitió la incorporación de iluminación distal en los dispositivos en 1904 y la estandarización de los procedimientos y los dispositivos llevó la técnica a un nivel de excelencia sin precedentes⁸⁴.

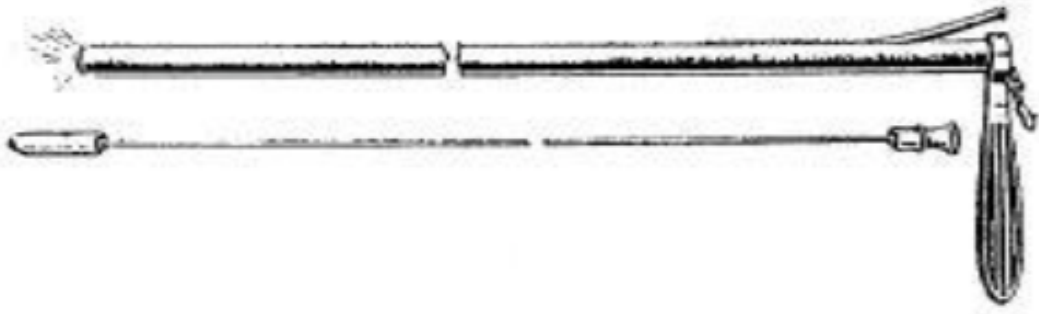


Figura 1-40: Esofagoscopio de Chevalier Jackson⁸⁴.

Kubo, en 1907, introdujo la broncoscopia en Japón⁷⁸ lo que, junto a la introducción de la fibra óptica por Broyles, llevó a la segunda gran revolución de la broncoscopia de la mano de Shigeto Ikeda⁸⁶.



Figura 1-41: Broncoscopio flexible de Ikeda⁷⁸.

En efecto, Ikeda planteó la posibilidad de incorporar fibras ópticas para la iluminación del broncoscopio, sugiriendo la creación de un instrumento con un diámetro no mayor a 6 mm⁷⁸. Esto se produjo entre 1964 y 1966⁸⁴, con la creación de un broncoscopio de

menor calibre y flexible que ya no precisaba de anestesia general para su empleo⁷⁸ (**Figura 1-41**), mejorado y comercializado en 1968⁷⁸.

Dos años más tarde, Olympus creó un nuevo modelo con mejor calidad de imagen permitiendo la movilización del extremo distal del broncoscopio flexible. En 1987 se llevó a cabo el desarrollo del videobroncoscopio, permitiendo la visualización de la imagen en un monitor en lugar de a través del propio broncoscopio⁸⁴.

1.5.4. Broncoscopio rígido

El broncoscopio rígido ha sido clásicamente descrito como la punta de lanza del tratamiento en los pacientes con estenosis de VAP, especialmente en aquellos casos de etiología maligna^{6,87}.

Se trata de uno o varios tubos de metal rígido, de unos 40 cm de largo, que permite a un tiempo visualizar en tiempo real la vía aérea, ventilar al paciente actuando como tubo orotraqueal y aplicar medidas terapéuticas a través de un canal de trabajo amplio⁸⁸, aunque no permite la exploración de la vía aérea distal⁸⁹.

Los tubos de mayor calibre se emplean para la visualización de la tráquea y se denominan traqueoscopios. Los tubos de menor calibre se emplean para la exploración de los bronquios, se denominan broncoscopios y presentan ventanas en los laterales para permitir la ventilación de un bronquio principal al trabajar en el otro. Precisa anestesia general y relajación neuromuscular completa del paciente para su realización.

La visualización de la vía aérea se realiza mediante una óptica de 5mm, rígida, que incorpora una fuente de luz en su extremo distal conectada a una fuente de energía externa.

El extremo proximal del broncoscopio rígido presenta diferentes puertos de entrada (**Figura 1-42**). En primer lugar, una puerta principal permite la introducción de la óptica rígida y el instrumental de trabajo. Una segunda puerta, lateral, permite la ventilación del paciente, mientras que una última puerta permite la introducción de sondas flexibles para la aspiración o aplicación de tratamientos endoscópicos.

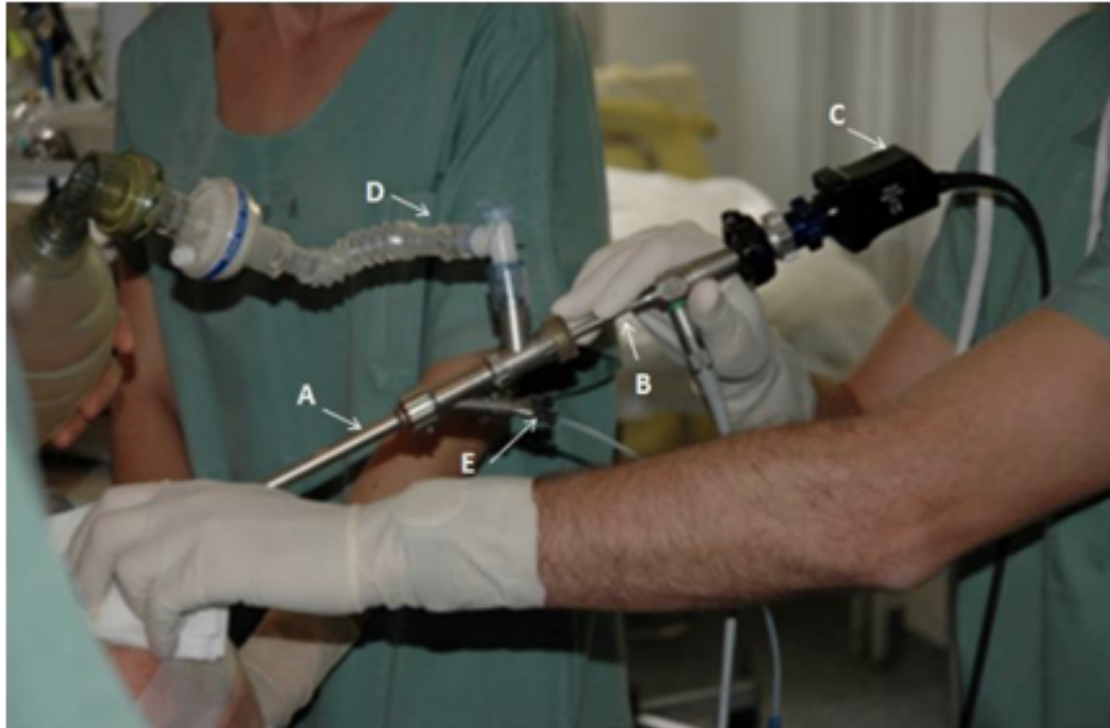


Figura 1-42: Broncoscopio rígido de Dumon-Harrel⁸⁷.

A: Traqueoscopio. B: Óptica rígida. C: Cámara. D: Puerta lateral para la ventilación del paciente. E: Puerta lateral accesoria.

La técnica, en la actualidad, presenta complicaciones hasta en un 13,3% de los pacientes⁸⁷, siendo debidas a la introducción del broncoscopio por lesiones a nivel de boca, laringe o glotis, por la manipulación de la vía aérea con aparición de sangrado, neumotórax, abrasión de la vía aérea, y por el propio procedimiento como la hipoxemia, arritmias y fracaso respiratorio durante o tras el procedimiento. A pesar de ello la mortalidad se encuentra en torno al 0,4% de los pacientes⁸⁷.

1.5.5. Broncoscopio flexible

El broncoscopio flexible consiste es un tubo de goma, flexible y hueco, por el que discurre un sistema de iluminación, óptico y un canal de trabajo. El extremo proximal del broncoscopio se ensancha para permitir el agarre y el control del extremo distal (flexible), así como para la aplicación de aspiración y la introducción de los diferentes instrumentos de trabajo. El extremo distal, en cambio, es mucho más estrecho y permite la flexión de la punta (**Figura 1-43**) para facilitar la exploración de la vía aérea distal.



Figura 1-43: Extremo distal del broncoscopio flexible⁸⁶.



Figura 1-44: Diferentes broncoscopios (Grosor decreciente)⁸⁶.

Existen broncoscopios flexibles de diferente calibre en función del tratamiento o la finalidad de la técnica (**Figura 1-44**) y pueden conectarse a un monitor para la realización de una videobroncoscopia.

La técnica se realiza con el paciente bajo sedación y tras la aplicación de un anestésico tópico sobre las fosas nasales y la orofaringe. El acceso se realiza preferentemente a través de las fosas nasales, aunque en caso de cornetes hipertróficos puede ser necesario el acceso a través de la orofaringe. Tras la introducción del broncoscopio flexible (**Figura 1-45**) se procede a la progresión del mismo hasta la visualización de la glotis.

A este nivel será necesario nuevamente aplicar un anestésico mediante el canal de trabajo para disminuir los reflejos emético y tusígeno y poder sobrepasar la glotis, llegando a la tráquea y los bronquios principales.



Figura 1-45: Broncoscopio flexible.

1.6. Tratamiento endoscópico de las lesiones de vía aérea

Diferentes opciones terapéuticas endoscópicas se han desarrollado como tratamiento de las EVAP a fin de conseguir repermeabilizar precozmente la vía aérea^{6,43} con tasas aceptables de morbilidad y baja mortalidad en aquellos pacientes no candidatos a tratamiento quirúrgico o como puente al mismo^{53,83}

El tratamiento endoscópico puede aliviar el sufrimiento de los pacientes y asegurando rápidamente la vía aérea⁸⁸ en obstrucciones severas con compromiso vital⁶.

Todos los procedimientos endoscópicos pueden aplicarse a través del broncoscopio rígido, mientras que algunos de ellos pueden también aplicarse a través del broncoscopio flexible⁵⁻⁸.

Los procedimientos son aplicados en solitario o en combinación y precisan una vía aérea distal a la estenosis permeable. Es importante tener en cuenta que en situaciones emergentes donde la necesidad de estabilizar la vía aérea es inmediata el broncoscopio rígido ofrece mejores resultados, mayor control de la vía aérea y mayor arsenal terapéutico que el broncoscopio flexible^{7,88}.

Dentro de los procedimientos endoscópicos se encuentra el desbridamiento mecánico, la ablación térmica mediante láser o crioterapia, la dilatación con balón y la colocación de stents, con rápida restauración de la permeabilidad y alivio sintomático⁶. La selección del tratamiento se realizará en base a la naturaleza de la lesión (benigna o maligna), el tipo de obstrucción y la gravedad clínica⁸⁸.

De forma global, la aparición de complicaciones asociadas a los procedimientos endoscópicos no es infrecuente (hasta un 18% de los pacientes pueden sufrir algún tipo de complicación⁶); sin embargo éstas raramente son graves y pueden ser tratadas generalmente con éxito.

1.6.1. Desbridamiento

Procedimiento mecánico mediante el cual se produce la desobstrucción de la tráquea y los bronquios principales, también conocido como *debulking*, con el broncoscopio rígido empleando el bisel⁶. Permite la retirada de tejido necrótico, sangre o restos de moco y es especialmente útil en aquellas obstrucciones causadas por tumores exofíticos, o lesiones intrínsecas⁶ o restos necróticos sobre la vía aérea⁵.

Para la realización de la técnica existen varias alternativas. La primera consiste en el uso del propio broncoscopio para, mediante su paso, desobstruir la vía aérea. En segundo lugar existen *microdebriders*, con una hélice, capaces de limar el tejido diana⁶. Por último las pinzas de cuerpo extraño, primer instrumento desarrollado para la broncoscopia, permiten acceder a elementos alojados distalmente y la retirada de restos necróticos⁹⁰.

1.6.2. Ablación térmica

El empleo de energía térmica para destruir o extirpar tejidos está descrito desde hace más de 50 años⁴³. En la vía aérea, el objetivo del tratamiento es la resección endoscópica gracias a la ablación térmica de los tejidos^{6,43}. A fin de lograr este objetivo se han desarrollado diversas fuentes de energía, cuya elección dependerá de la naturaleza de la estenosis, su localización, el espesor y la longitud del segmento afecto de la vía aérea.

1.6.2.1. Electrocauterio

Descrito por primera vez en el árbol traqueobronquial por Gilfoy en 1932^{6,7} y siendo popularizado por Hooper y Jackson en los años 80⁷, el electrocauterio permite tratar y extirpar granulomas y lesiones polipoideas de gran tamaño. A través de una sonda introducida por el broncoscopio (electrodo negativo) se genera un flujo de electrones hasta una placa colocada sobre la superficie del paciente (electrodo positivo) que debido a la resistencia del tejido diana provoca calor y por consiguiente la electrocauterización⁴³ en el punto de contacto.

Para lograr el efecto la sonda debe entrar en contacto con la diana a tratar y la intensidad del efecto puede ser modulada mediante diferentes tipos de sonda y modificaciones en el flujo de electrones⁶. La cantidad y el tipo de corriente, las características del tejido y

la superficie de contacto determinan la intensidad del calor generado^{5,91}. Esto junto con el tiempo de aplicación condiciona la intensidad del efecto y es preciso controlarlo puesto que puede también producir la aparición de complicaciones como lesiones a los cartílagos de la VAP o la estenosis post-cicatrización⁶.

1.6.2.2. Plasma de argón

La coagulación con plasma de argón utiliza gas ionizado para llevar los electrones hasta la diana tisular⁶. Se trata de un gas inerte, transmitido a través de una sonda en cuyo extremo distal se encuentra un electrodo de wolframio⁵ que genera una liberación de energía que ioniza el gas formando plasma de argón^{6,79}.

Desde la sonda el plasma busca el camino con la menor resistencia desplazándose hasta el tejido más cercano, provocando necrosis por coagulación hasta una profundidad de 2 - 3 mm⁵. El efecto puede ser modulado por ajustes a nivel del flujo de gas y la generación de energía⁶, aunque la necrosis del propio tejido limita el efecto del plasma al incrementar la resistencia tisular⁶.

A diferencia del electrocauterio, el tratamiento mediante argón no se realiza por contacto, por lo que el gas puede dirigirse a la diana no elegida disminuyendo su precisión⁴³, aunque el riesgo de perforación de la vía aérea es bajo⁶.

1.6.2.3. Láser

En los años 60 el desarrollo de filamentos delgados de cuarzo flexibles permitió la aplicación endoscópica de la terapia mediante tecnología de amplificación por emisión estimulada de radiación ("*light amplification by stimulated emission or radiation*", láser)^{5,43}.

El empleo de la terapia láser se basa en el uso de energía electromagnética caracterizada por la colimación, la coherencia y la monocromaticidad. El funcionamiento del mismo se basa en la excitación de los electrones que al regresar espontáneamente a su estado basal liberan energía electromagnética en forma de fotones.

Si los fotones rebotan en un sistema de espejos y colisionan con otros átomos pueden excitar sus electrones generando más fotones que, a su vez, excitarán más electrones que generarán más fotones. Este proceso se repite millones de veces por segundo.

El material empleado para generar el haz debe permitir la excitación de los electrones. Es conocido como medio del láser y puede ser dióxido de carbono o rubidio entre otros. El medio del láser se encuentra entre dos espejos en la denominada caja de resonancia óptica. A fin de generar el haz del láser uno de los espejos tiene un orificio por el que solo saldrán los fotones cuya dirección coincida con la del ya mencionado orificio. Este proceso se denomina colimación.

Todos los fotones se encuentran en la misma fase (coherencia) y tendrán la misma longitud de onda (monocromaticidad), determinada por el medio del láser. Por último, el proceso debe comenzar gracias a una fuente de energía, generalmente electricidad.

Diferentes tipos de medios de láser se han descrito, variando la penetración del tejido de los mismos. El láser de dióxido de carbono, por ejemplo, actúa predominantemente sobre estructuras superficiales⁶, con alta precisión⁷ mientras que el láser de neodimioitrioaluminiogranate (Nd:YAG) penetra a mayor profundidad (hasta 10 mm).

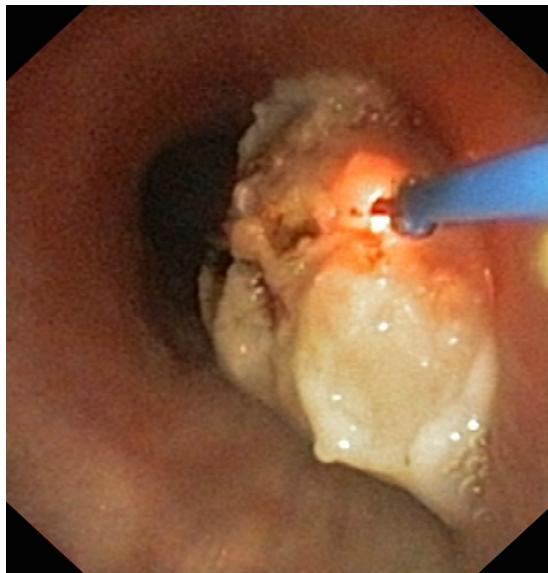


Figura 1-46: Terapia láser.

La terapia láser permite la vaporización del tejido gracias a la alta temperatura que alcanza el haz (**Figura 1-46**). Es útil en lesiones centrales, pediculadas y menores de 4

cm⁷ a fin de reestablecer la permeabilidad de la vía aérea con rapidez⁶. El volumen de tejido destruido es directamente proporcional a la potencia empleada, la densidad de energía, el tiempo de exposición y, por lo tanto, a la cantidad de energía absorbida.

Las potenciales complicaciones de la terapia endoscópica con láser incluyen la perforación de la vía aérea por la penetración excesiva (mayor con el Nd:YAG)⁵. La ignición de la vía aérea puede producirse durante el empleo del láser, argón o electrocauterio y el riesgo es mayor con concentraciones altas de oxígeno inspirado⁴³.

1.6.2.4. Crioterapia

La crioterapia produce destrucción tisular por exposición repetida del tejido a ciclos de congelación-descongelación con temperatura extremadamente baja (menor de -40°) por gas óxido nitroso (N₂O)⁵. La eficacia del tratamiento variará en función de la rapidez del ciclo de congelación, la temperatura mínima alcanzada, la cantidad de ciclos (generalmente 3) y contenido de agua del tejido⁶.

El efecto máximo del tratamiento tiene una latencia variable en función de la intensidad aplicada⁵ y en ocasiones puede ser necesaria la reevaluación a los dos o tres días del tratamiento para retirar restos de tejido necrótico⁷. Se trata de una técnica relativamente segura dado el efecto hemostático de la congelación⁵, aunque puede provocar inflamación de los tejidos y una pérdida transitoria del calibre de la vía aérea.

1.6.3. **Dilatación endoscópica**

La dilatación es la intervención endoscópica más común⁴³. Está especialmente indicada en estenosis extraluminales⁶ y raramente es suficiente en solitario, siendo necesaria su combinación con otras técnicas endoscópicas^{5,51}. La introducción de bujías rígidas graduadas de diámetro creciente amplía el calibre de la vía aérea, no obstante en estenosis complejas el riesgo de rotura de la vía aérea es alto dada la rigidez de las bujías⁴³.

Los balones endobronquiales (**Figura 1-47**) permiten la aplicación de fuerzas radiales gracias su dilatación neumática, menos traumática y más segura^{5,43}, pudiendo ser además empleados con el broncoscopio flexible⁷. Pueden ser aplicadas sobre la prótesis

para garantizar la expansión de la misma y la realización de hemostasia, mediante compresión, de un punto sangrante.

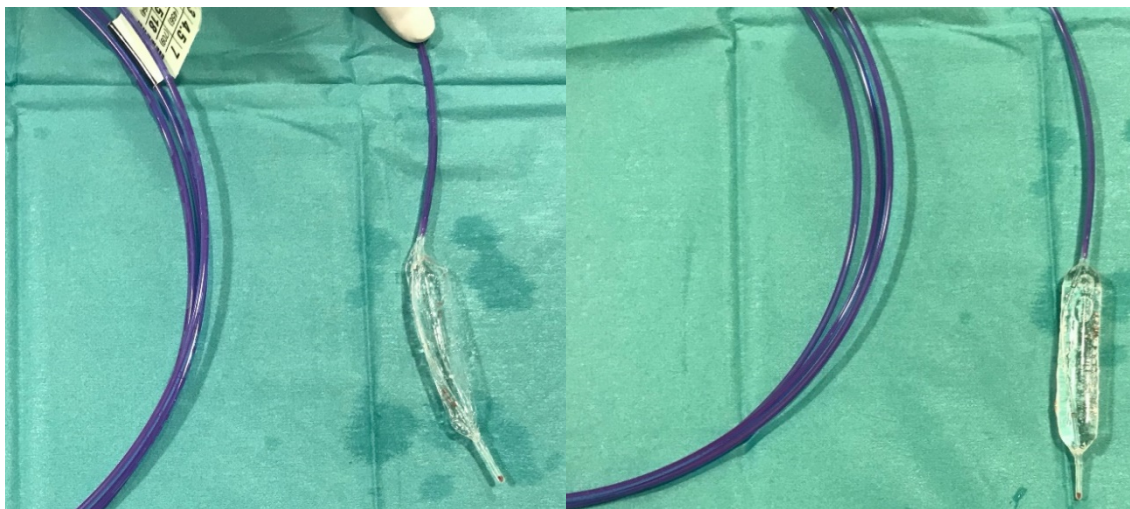


Figura 1-47: Balón de dilatación neumático.

Izquierda: desinflado. Derecha: desplegado.

1.6.4. Otros procedimientos

Además de los procedimientos anteriormente descritos hay otras modalidades terapéuticas, siendo la característica principal de todas ellas la demora en alcanzar el efecto por lo que no tienen un papel protagonista en estenosis de vía aérea⁶.

La terapia sistémica varía en función de la enfermedad de base (autoinmune, tumoral, infecciosa)⁷. La terapia fotodinámica se basa en la activación de un fármaco citotóxico depositado en las células tumorales mediante una luz láser, previamente administrado con una latencia determinada a fin de disminuir la toxicidad en tejidos sanos^{6,79}. Es necesario revisar periódicamente la vía aérea del paciente quien además debe evitar la exposición solar varias semanas⁵.

La inyección intralesional de antiinflamatorios o citotóxicos suele aplicarse en combinación con otras modalidades terapéuticas⁷⁹. Los corticoides intralesionales (como la triamcinolona) son empleados predominantemente por su acción antiinflamatoria e inmunomoduladora a corto y medio plazo⁹². Por otra parte la mitomicina C, antimetabólico, inhibe la proliferación de fibroblastos y permite la modulación de la reacción cicatricial en estenosis fibrocicatriciales, aunque no existe

consenso en cuanto a la dosis y al tiempo de aplicación necesarios^{79,93} y sus resultados no siempre son satisfactorios⁸⁸.

Por último, la radioterapia de haz externo y la braquiterapia, ampliamente utilizadas en el tratamiento del cáncer de pulmón y las complicaciones asociadas como la hemoptisis o la infiltración tumoral de estructuras vitales, son mínimamente eficaces en obstrucciones de vía aérea principal donde su papel es fundamentalmente paliativo^{5,6}.

1.6.5. Prótesis traqueobronquiales empleadas en la vía aérea, indicaciones y complicaciones

Ya descritas en publicaciones que se remontan al siglo XIX por Trendelenburg y Bond^{77,86} y empleadas en los años 50 por Harkins⁹⁴ como tubos metálicos, las prótesis de vía aérea fueron empleadas con poca frecuencia a partir de los años 60 gracias a un prototipo en T de silicona diseñado por Montgomery^{7,95} que permitía el acceso externo a la vía aérea, siendo también su principal desventaja por precisar una traqueostomía para la estabilización de la rama horizontal de la prótesis.

La generalización del uso de prótesis en la vía aérea llegó a mediados de los años 90 con el diseño de un tutor endoluminal de silicona especializado por Dumon^{66,96} que sigue siendo, hoy en día, uno de los más empleados junto con las prótesis en T de Montgomery. Otros modelos de prótesis metálicas autoexpandibles fueron diseñados a partir de la tecnología empleada para prótesis vasculares y coronarias en la década de los 90^{66,97}. Desde entonces el desarrollo de prótesis traqueobronquiales ha avanzado y se ha ramificado para ofrecer diferentes opciones.

El tratamiento protésico de la vía aérea se emplea en aquellos pacientes con compresión intrínseca, mixta o extrínseca^{6,39}, no operables por alto riesgo⁹⁸, estenosis no resecables⁶⁶, fracaso de tratamientos quirúrgicos previos, negativa del paciente a un tratamiento quirúrgico y como terapia puente hasta una cirugía posterior⁹⁹. Es la única alternativa capaz de dar soporte estructural a la vía aérea⁹⁹.

Existen pocas contraindicaciones para la colocación de una prótesis en la VAP⁹⁸. La ausencia de una vía aérea distal permeable a la estenosis es una de las principales contraindicaciones puesto que ya no será recuperable. Además, pacientes no candidatos a una anestesia general o sedación profunda no tolerarán el procedimiento.

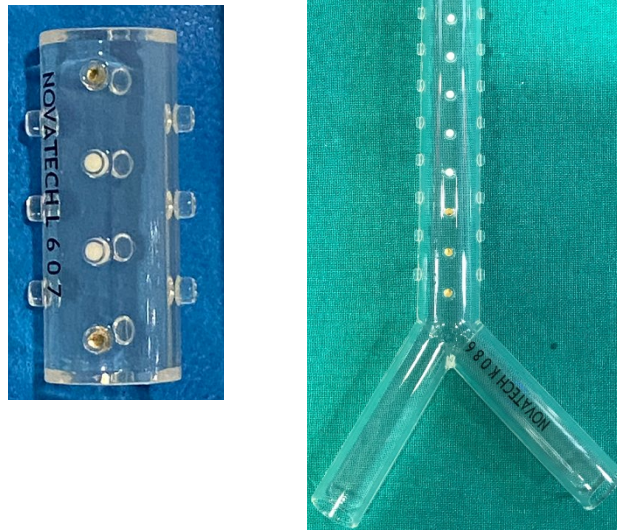


Figura 1-48: Prótesis simple (A) y bifurcada (B) de silicona.

En general, la colocación de prótesis o tutores en la vía aérea produce alivio inmediato de los síntomas en fase aguda y mejoran la calidad de vida del paciente⁶⁶, aunque no está exenta de complicaciones⁹⁹.

Descritas tanto para el manejo de estenosis benignas como malignas, las prótesis de la vía aérea pueden clasificarse en tres grandes grupos en función del material que las conforma: sintéticas, metálicas e híbridas^{100,101}; y su conformación: simples o bifurcadas, empleadas generalmente en estenosis de carina traqueal o en su proximidad (**Figura 1-48**).

1.6.5.1. Sintéticas

Generalmente fabricadas de silicona médica, material biológicamente compatible y económico⁶⁶. Tienen paredes sólidas, lo que impide el crecimiento transmural de lesiones neoplásicas. Presentan unas indentaciones en su superficie externa a fin de mejorar el agarre a la pared de la VAP.

La colocación y la extracción de las prótesis sintéticas se realiza mediante broncoscopia rígida con relativa facilidad⁶ aunque requiere experiencia^{7,102}.

Las prótesis más empleadas clásicamente han sido los tutores de silicona cilíndricos de Dumon, que además permiten la personalización de la prótesis mediante el tallado de

la misma^{6,96,103,104}. Existen otras prótesis, como las Hood con un reborde más grueso en los extremos o las Noppen con una espiral externa que incrementa su agarre.

Por otra parte, los tubos en T de Montgomery (**Figura 1-49**) actúan como tutores de la vía aérea y como cánulas de traqueostomía gracias a una rama horizontal y son empleadas en estenosis subglóticas y de tráquea proximal^{6,105} o como estabilizadores de la vía aérea tras la cirugía laringotraqueal¹⁰⁶. La rama horizontal puede ocluirse a demanda para permitir la fonación.

Pueden ser empleados en periodos cortos o largos de tiempo, precisando cambios cada dos o tres años por el desgaste¹⁰⁵. Su colocación y retirada pueden resultar traumáticas en una tráquea enferma y en ocasiones deben realizarse bajo broncoscopia rígida¹⁰⁶.

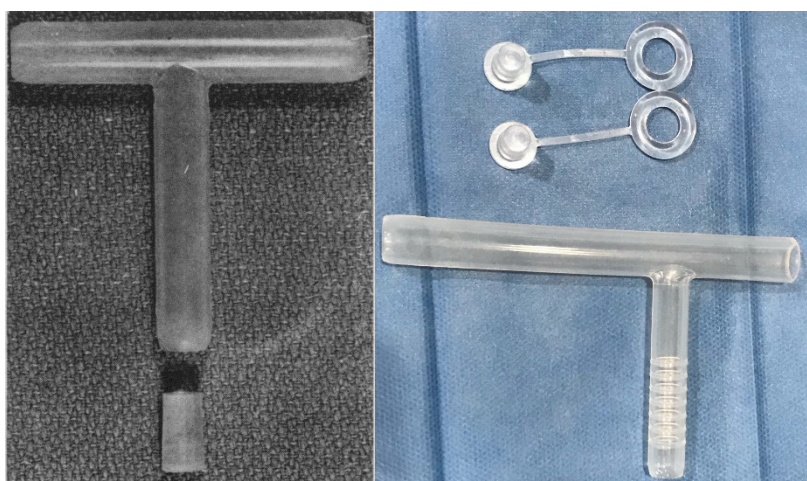


Figura 1-49: Prótesis en T de Montgomery.

Izquierda: diseño original⁹⁵. Derecha: diseño en la actualidad.

Actualmente existen modelos con diferentes angulaciones a la clásica de 90° gracias a las modificaciones de Duvall¹⁰⁷ mejorando la adaptación de las prótesis a la angulación de la tráquea respecto al cuello. A pesar de esto son escasamente utilizadas por la dificultad en hallar el ángulo exacto del paciente en los modelos disponibles.

1.6.5.2. Metálicas

Las prótesis metálicas actuales están formadas por aleaciones de níquel y titanio⁶⁶ (nitinol), son inoxidables, autoexpansibles y biocompatibles. La gran ventaja de este material es que posee diferentes propiedades mecánicas en función de la temperatura

(memoria de forma térmica). A temperatura ambiente el metal estará plegado permitiendo su almacenamiento. Una vez colocado, a 37°, se expandirá completamente⁶. Gracias a ello pueden ser colocadas mediante broncoscopia flexible⁶⁶ con control radioscópico⁷.

Las prótesis metálicas presentan paredes delgadas, con un mayor diámetro intraluminal que las prótesis sintéticas, y son sencillas de desplegar^{7,98}. Están disponibles en mayores diámetros que las de silicona (hasta 20 mm, mientras que las de silicona llegan a 18 mm)¹⁰⁸.

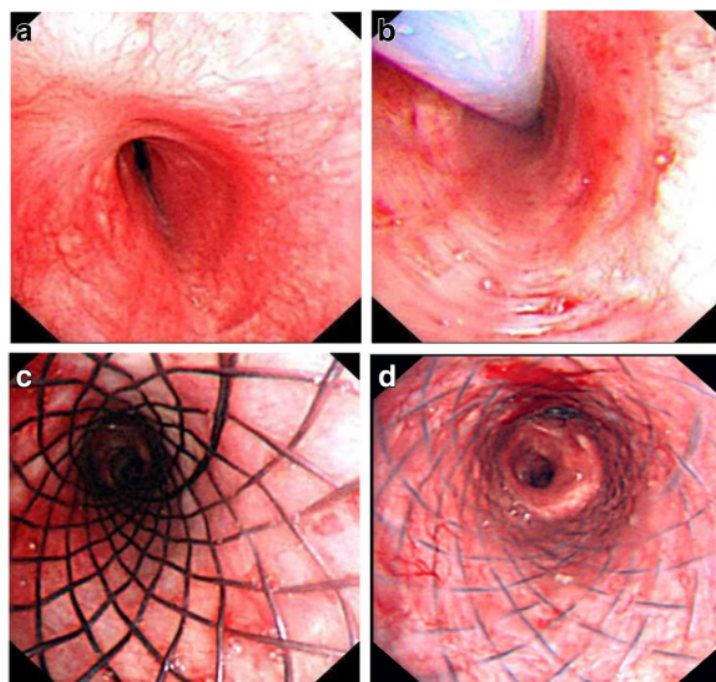


Figura 1-50: Resultados tras prótesis metálica¹⁶⁴.

A: estenosis de vía aérea; b: prótesis metálica plegada en su dispositivo de colocación; c: prótesis metálica desplegada; d: prótesis metálica transcurrido un tiempo tras la colocación, integrada en la mucosa.

Se trata de prótesis resistentes y flexibles, preservando mecanismos fisiológicos como la tos a la vez que mantienen la fuerza radial necesaria para reepitelizar la VAP⁷. Además, y gracias a su malla metálica, pueden identificarse en estudios radiológicos y valorar la correcta colocación¹⁰⁰.

Las prótesis metálicas se comercializan en tres formas: recubiertas, parcialmente cubiertas y no recubiertas.

Las prótesis sin cubierta se caracterizan por presentar una estructura de metal desnuda, desplegándose sobre la mucosa y quedando integradas en la pared con el paso del tiempo⁶⁶. Esto permite la colocación por ejemplo en bronquios de menor calibre sin colapsar las subdivisiones siguientes⁹⁹. Las prótesis descubiertas pueden, con el tiempo, integrarse en la mucosa respiratoria (**Figura 1-50**).



Figura 1-51: Prótesis metálicas.

Superior izquierda: descubierta. Superior derecha: parcialmente recubierta¹⁰⁹. Inferior: completamente recubierta¹⁰⁸.

En generaciones sucesivas, las prótesis metálicas comenzaron a comercializarse con cubiertas parciales o completas (**Figura 1-51**)¹⁰⁹ de poliuretano o silicona⁶, impidiendo la invasión de la luz de la vía aérea por el crecimiento del tumor a través de la prótesis⁶⁶.

Existen gran número de prótesis en el mercado, algunas como las prótesis de Gianturco presentan una configuración en zigzag con ganchos en los extremos a fin de disminuir las tasas de migración, aunque se usan con poca frecuencia⁷. Otras prótesis forman una malla cilíndrica, como las Wallstent y permiten la apertura de la malla para permitir la ventilación de bronquios segmentarios¹⁰³. Las prótesis Ultraflex, en cambio, presentan un esqueleto metálico perpendicular a la vía aérea¹⁰³.

1.6.5.3. Híbridas

Las prótesis híbridas fueron diseñadas a fin de aunar los beneficios de las prótesis de silicona y las metálicas. Consisten en la combinación de silicona con otros componentes metálicos o sintéticos⁶⁶ (**Figura 1-52**).



Figura 1-52: Prótesis híbrida¹⁰⁹.

Ejemplos⁶⁶ de este tipo de prótesis son las de Dynamic, formado por silicona con refuerzos metálicos anteriores y laterales existiendo solamente como prótesis bifurcadas⁷, o las prótesis Polyflex, autoexpandibles, formados por una malla de alambre y poliéster dentro de capas de silicona⁷. Otras prótesis se encuentran conformadas mayoritariamente por silicona con aros metálicos de nitinol como las Novastent. Las prótesis Aero están conformadas de un andamiaje de nitinol recubierto de una membrana biocompatible de silicona.

1.7. Problemática asociada al uso de prótesis traqueobronquiales

La gran variedad de modelos diseñados para un mismo fin (**Figura 1-53**)⁹¹ traduce que no existe una prótesis claramente superior al resto que pueda ser considerada de elección^{39,99}.

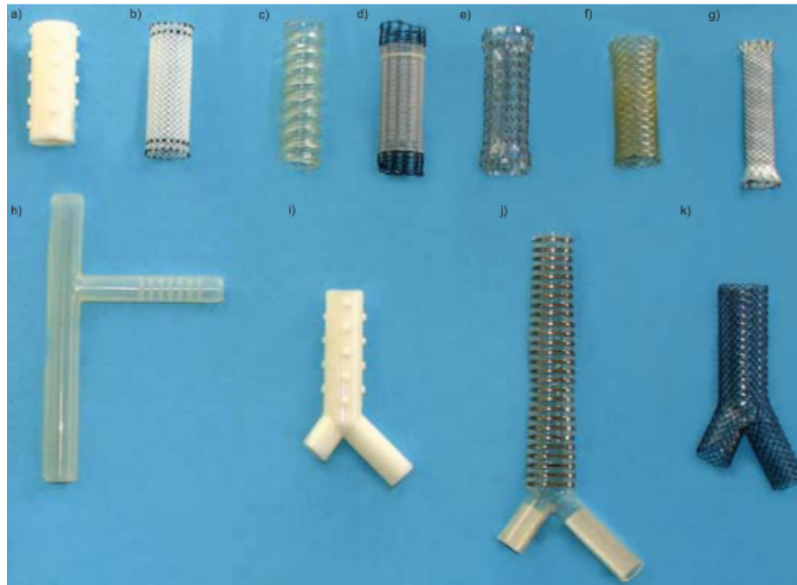


Figura 1-53: Stents disponibles en el mercado⁹¹.

A: Dumon; B: Polyflex; C: Noppen; D: Ultraflex parcialmente cubierta, E: Aero; F: Wallstent; G: Mandel y Rupp; H: Montgomery; I: Dumon bifurcada; J: Dynamic; K: Micro-tech bifurcada.

Aunque las complicaciones a corto plazo son raras, la colocación de cuerpo extraño en la vía aérea conlleva una serie de complicaciones a largo plazo^{39,110,111}, que pueden llegar al 80% según la serie de casos^{112,113}. Son debidas, generalmente, a que todas las prótesis van a provocar una disrupción, en mayor o menor grado, de la fisiología del árbol traqueobronquial.

En general se acepta que la prótesis ideal debe:

- *Ser fácil de introducir y de extraer, pero resistente al desplazamiento^{7,66}.*

La colocación, retirada y recolocación de las prótesis de silicona es relativamente sencilla, aunque debe realizarse con broncoscopia rígida bajo anestesia general⁸. Las prótesis metálicas pueden aplicarse mediante broncoscopia flexible con control fluoroscópico con anestesia tópica¹⁰¹, lo que permite colocarlas en zonas de la vía aérea de menor calibre⁶⁶.

Las prótesis descubiertas tienen serios problemas con su retirada: una vez integradas en la mucosa la retirada de la prótesis resultaba casi imposible^{7,97,112}. Algunas de las complicaciones descritas en relación a la retirada son el sangrado, la retención de fragmentos del stent, fracaso respiratorio, neumotórax e incluso la muerte de los pacientes^{66,101}. Debido a ello, la Food and Drug Administration (FDA)¹¹⁵ lanzó una advertencia en el año 2005 desaconsejando su uso, y la mayoría de autores consideran incluso que no hay indicación para stents descubiertos⁷.

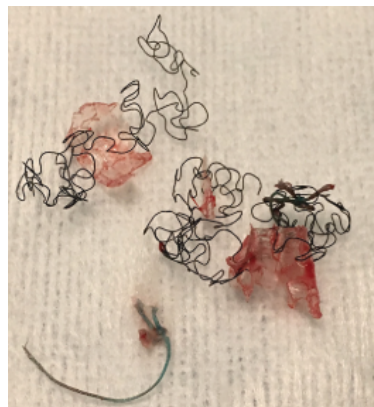


Figura 1-54: Prótesis metálica fracturada durante la retirada⁹⁸.

Las prótesis recubiertas se diseñaron a fin de resolver el principal problema de sus predecesoras, sin embargo, asociaron otras desventajas. Son difíciles de movilizar una vez desplegadas, por la presencia de partes desnudas de metal, y su retirada sigue siendo dificultosa (**Figura 1-54**). Algunos autores las consideran contraindicadas en pacientes con estenosis de VAP benignas⁵¹.

La migración es más frecuente en prótesis de silicona (hasta el 10%)^{66,99}. Más raramente ocurrirá en las prótesis en T por el anclaje que ejerce su rama horizontal y las prótesis descubiertas, integradas en la pared. Las prótesis con cubierta parcial se anclarán en mayor medida que las completamente recubiertas por sus extremos desnudos de metal (**Figura 1-55**).

La elección del tamaño de la prótesis durante el acto quirúrgico también será determinante: una prótesis más pequeña de lo necesario migrará con mayor facilidad¹⁰⁸.



Figura 1-55: Prótesis parcialmente recubierta.

- *Tener la suficiente rigidez radial como para mantener la permeabilidad de la vía aérea pero flexible y colapsable para permitir el desarrollo de mecanismos fisiológicos como la tos y la deglución⁷ sin fracturarse y sin sufrir cambios en su longitud, sin lesionar la vía aérea⁶⁶.*

Las prótesis metálicas son flexibles y se adaptan a los cambios de calibre de forma dinámica, aunque la fatiga del material puede fracturar la prótesis. Las prótesis de silicona, en cambio, son más gruesas y rígidas. El colapso de la prótesis por la proliferación tumoral, o el desgaste condiciona la aparición de clínica obstructiva y puede comprometer la vida del paciente. En ocasiones será necesaria la retirada y recolocación de forma emergente.

- *Tener el grosor imprescindible a fin de no reducir el diámetro intraluminal⁶⁶.*

Las prótesis con peor relación entre el calibre interno y externo por su pared más gruesa son las de silicona y los tubos en T de Montgomery. Las metálicas o las híbridas⁹⁹, más finas, optimizan mejor la luz de la vía aérea.

- *Ser de un material inerte o biocompatible minimizando la formación de tejido de granulación⁷.*

Las prótesis de silicona están hechas de un material inerte con poca reactividad tisular, aunque la formación de tejido de granulación en los extremos de las prótesis puede llevar a la reaparición de la clínica obstructiva (**Figura 1-56**)⁹⁹.

Por otra parte, el crecimiento de tejido a través de la prótesis puede provocar obstrucciones recurrentes. En estenosis de etiología maligna se han recomendado prótesis cubiertas o de silicona que pueden frenar el crecimiento tumoral hacia la luz de la VAP^{7,66} a diferencia de las prótesis descubiertas.

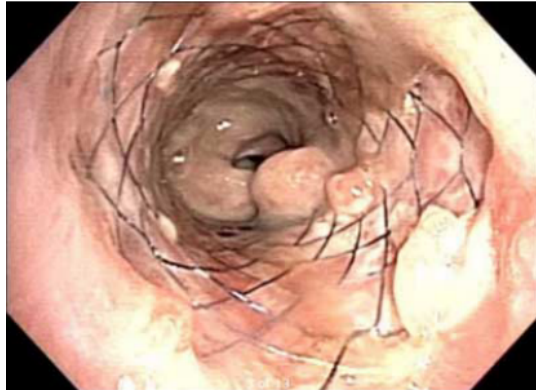


Figura 1-56: Formación de tejido de granulación a través de la prótesis¹⁰⁰.

- *Permitir el movimiento de secreciones a través de su superficie para evitar la adherencia de secreciones y la formación de tapones.*

La interposición de un cuerpo extraño sobre la mucosa respiratoria interrumpe el mecanismo de barrido ciliar, que se acompaña inevitablemente de la retención de secreciones. Éstas pueden producir obstrucciones, traqueítis o neumonía. La sobreinfección bacteriana de la prótesis deriva, en ocasiones, en halitosis del paciente con grave repercusión en su calidad de vida.

Las prótesis con mayor retención de secreciones son las de silicona^{66,98}. Las prótesis descubiertas, una vez integradas en la mucosa respiratoria, recuperan el barrido ciliar eliminando las secreciones⁹⁸. Las prótesis parcial o totalmente recubiertas, en cambio, se acompañan de mayor retención de secreciones⁹⁹. Las prótesis híbridas no solo se han asociado con mayor retención de secreciones, sino con mayor riesgo de infecciones del aparato respiratorio¹¹⁰.

Las prótesis en T de Montgomery merecen unas consideraciones adicionales puesto que a las complicaciones ya descritas asocian las complicaciones de la traqueostomía: mal manejo de secreciones y traqueítis por mal acondicionamiento de la entrada de aire^{102,106}.

- *Adaptarse adecuadamente a la pared de la vía aérea sin causar isquemia ni lesión del tejido adyacente.*

Las prótesis metálicas pueden erosionar la vía aérea y provocar lesiones sobre la pared fistulizando a estructuras vecinas con complicaciones potencialmente fatales^{6,102}. Prótesis más grandes de lo necesario pueden sufrir fatiga y fracturarse con el tiempo¹⁰⁸.

- *Estar disponible en distintas longitudes y calibres a fin de permitir la adaptación a cada paciente^{7,66}.*

Las prótesis de silicona y en T de Montgomery pueden personalizarse mediante el tallado de la misma antes de su colocación⁹⁹. Las prótesis metálicas no permiten estas modificaciones.

- *Ser económicas*

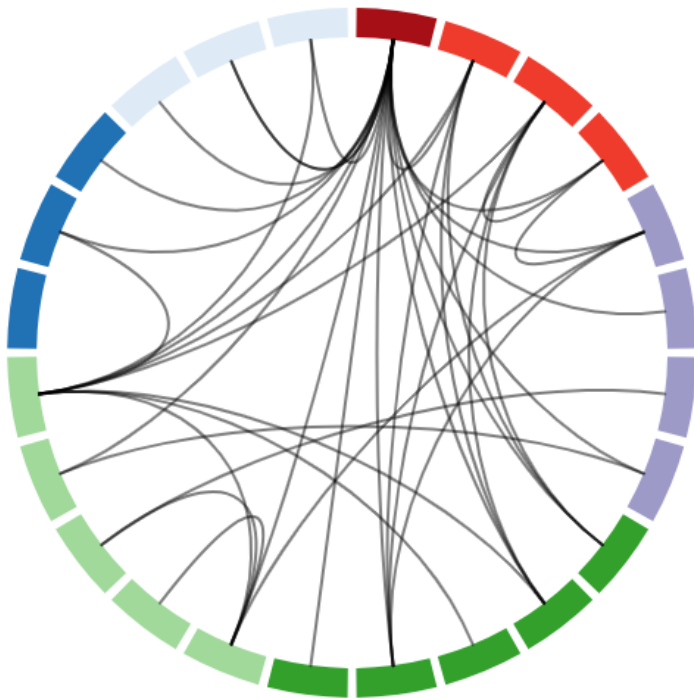
El coste de las prótesis de silicona es menor que las metálicas⁹⁹.

Lógicamente, la prótesis ideal no existe. Ello deriva en una variedad de opciones capaces de dar respuesta a algunos, pero no a todos los requisitos expuestos previamente. Todos los tipos de prótesis conllevan una serie de complicaciones propias a su diseño, lo que dificulta el objetivo del tratamiento que es el alivio sintomático de la disnea y la mejoría de la calidad de vida de los pacientes^{6,39}.

La variabilidad en la práctica impide el desarrollo de guías de práctica clínica¹¹⁶ y la evidencia disponible en la literatura se limita a series retrospectivas. Es por ello que la elección de la prótesis meramente por la experiencia o el tipo de material no es suficiente^{8,98,100}, siendo necesario adaptar la toma de decisiones al paciente y sus características, a su esperanza de vida y la causa y las características de la estenosis.

No es posible responder en conjunto mediante una única respuesta las diferentes preguntas y retos que supone cada paciente afecto de una estenosis de la vía aérea principal. Esto nos sitúa en un área de incertidumbre amplia.

Mediante la recopilación de la experiencia de nuestro centro buscamos aunar la información recogida en años de tratamiento de la patología estenosante de la VAP a fin de arrojar luz sobre las cuestiones derivadas del tratamiento protésico y facilitar adaptar los diferentes tipos de prótesis a los diferentes tipos de estenosis y pacientes para maximizar el éxito del tratamiento minimizando los efectos adversos derivados del mismo.



2. Hipótesis y objetivos

2.1. Hipótesis

2.1.1. Hipótesis nula (H0)

Las características del paciente, de la estenosis, de la prótesis y la intervención en lesiones estenosantes de vía aérea principal no tienen un impacto en la aparición de complicaciones, el éxito del procedimiento o el pronóstico.

2.1.2. Hipótesis alternativa (H1)

Las características del paciente, de la estenosis, de la prótesis y la intervención en lesiones estenosantes de vía aérea principal tienen un impacto en la aparición de complicaciones, el éxito del procedimiento o el pronóstico.

2.2. Objetivos

-Análisis descriptivo de los resultados de nuestra serie de pacientes con estenosis de vía aérea principal sometidos a broncoscopia rígida con colocación de prótesis.

- Análisis de las variables definitorias de las características demográficas de los pacientes, de la estenosis, del tipo de intervención y de los resultados en cuanto a:

- La aparición de complicaciones.
- El éxito del tratamiento.
- El pronóstico de los pacientes.

-Análisis de los factores detectados como significativos a fin de establecer su impacto y relación en cuanto a:

- La aparición de complicaciones.
- El éxito del tratamiento.
- Los factores pronósticos.

-Estudio y detección de posibles variables confusoras.

-Identificación de variables predictoras de:

- La aparición de complicaciones.
- El estado de la prótesis.

-Análisis y comparación de los resultados obtenidos con las series disponibles en la literatura a fin de contextualizar los datos obtenidos.

2.3. Alcance de la tesis

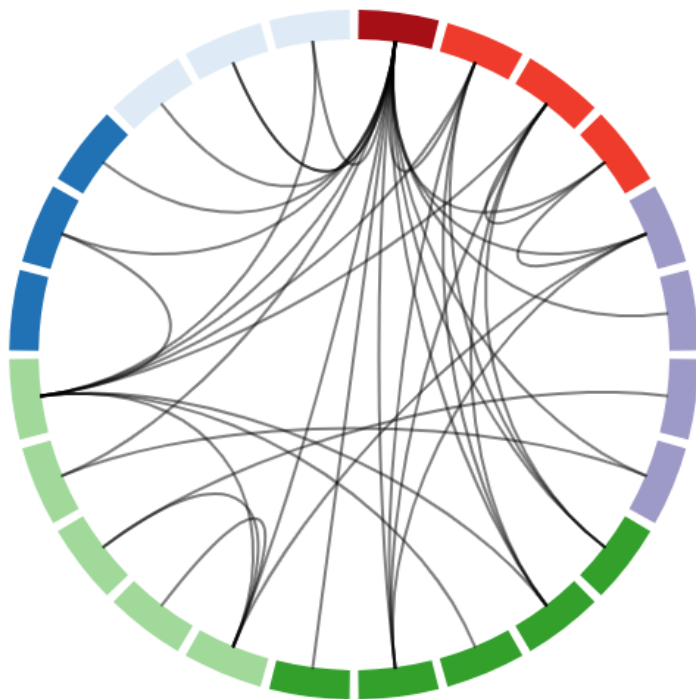
La importancia de la patología estenosante de la vía aérea reside en el riesgo vital y en el impacto en la calidad de vida. Aunque infradiagnosticada su frecuencia aumenta paulatinamente con una gran variabilidad casuística. Podemos afirmar que ni dos pacientes ni dos estenosis son iguales.

El tratamiento protésico de la vía aérea principal se encuentra limitado en la práctica por el hecho de que ninguna prótesis responde a las necesidades de cada paciente, lo que lleva a unas indicaciones heterogéneas en favor de una u otra en función de la experiencia y preferencia de cada centro.

Tenemos, sin embargo, la impresión de que existe una compleja interacción entre el paciente, la estenosis, la prótesis, y los resultados del tratamiento en términos de alivio de los síntomas, calibre de la vía aérea, aparición de complicaciones, necesidad de tratamiento endoscópico y supervivencia.

El presente trabajo busca identificar los factores participantes en esta interacción a fin de optimizar nuestra intervención. Dada la finalidad paliativa de este tratamiento, que ya sabemos que es útil, buscamos dar respuesta a la pregunta “¿Qué tratamiento es el mejor para un paciente determinado?”.

En el caso opuesto planteamos hallar el tratamiento más efectivo clínicamente a fin de mejorar la calidad de vida: “¿Qué tratamiento consigue el mejor alivio sintomático?”.



3. Material y métodos

3.1. Metodología y presentación del estudio

El presente trabajo es un estudio retrospectivo con recogida de datos y análisis estadístico en el que se valorarán las variables demográficas de los pacientes, las propiedades de la estenosis, el tipo de intervención y los resultados del tratamiento protésico sobre las lesiones estenosantes de la VAP.

3.2. Procedimiento quirúrgico

3.2.1. Preparación de la intervención

El objetivo de la intervención fue la colocación de una prótesis en el segmento estenótico de la VAP a fin de incrementar la luz de la misma. Los pacientes fueron diagnosticados en base a la exploración física, la anamnesis y las pruebas complementarias, siendo la TAC o la fibrobroncoscopia las principales herramientas diagnósticas y de planificación del tratamiento.

Los pacientes con EVAP sin repercusión clínica severa fueron sometidos a fibrobroncoscopia flexible previa al procedimiento quirúrgico. Los pacientes con EVAP diagnosticada mediante TAC cervicotorácica y repercusión respiratoria grave fueron intervenidos de forma urgente.

La TAC cervicotorácica permitió delimitar la extensión de la estenosis, así como estimar la luz residual y catalogar el origen de la misma en base a la patología causante de la EVAP. En el caso de compresiones extrínsecas permitió determinar el componente extraluminal de la misma. El estudio fibrobroncoscópico, mediante visión directa, se empleó para valorar la permeabilidad traqueobronquial distal a la estenosis.

Tras la delimitación de la porción estenótica mediante TAC y/o fibrobroncoscopia se procedió a la planificación de la intervención. La estimación de la prótesis empleada se realizó en base al sexo, altura y, fundamentalmente, al diámetro de la vía aérea visualizado en las pruebas complementarias.

A fin de mejorar la estabilidad de la prótesis la selección de la misma presentó diferencias. En aquellas estenosis de tráquea o bronquios principales alejadas de la carina principal se emplearon prótesis simples, mientras que en estenosis de carina principal o adyacentes (como el nacimiento de un bronquio principal o tráquea distal) se emplearon prótesis bifurcadas. Para aquellas estenosis que involucraban laringe o en pacientes con traqueotomía previa se escogieron prótesis en T de Montgomery.

3.2.2. Broncoscopia rígida

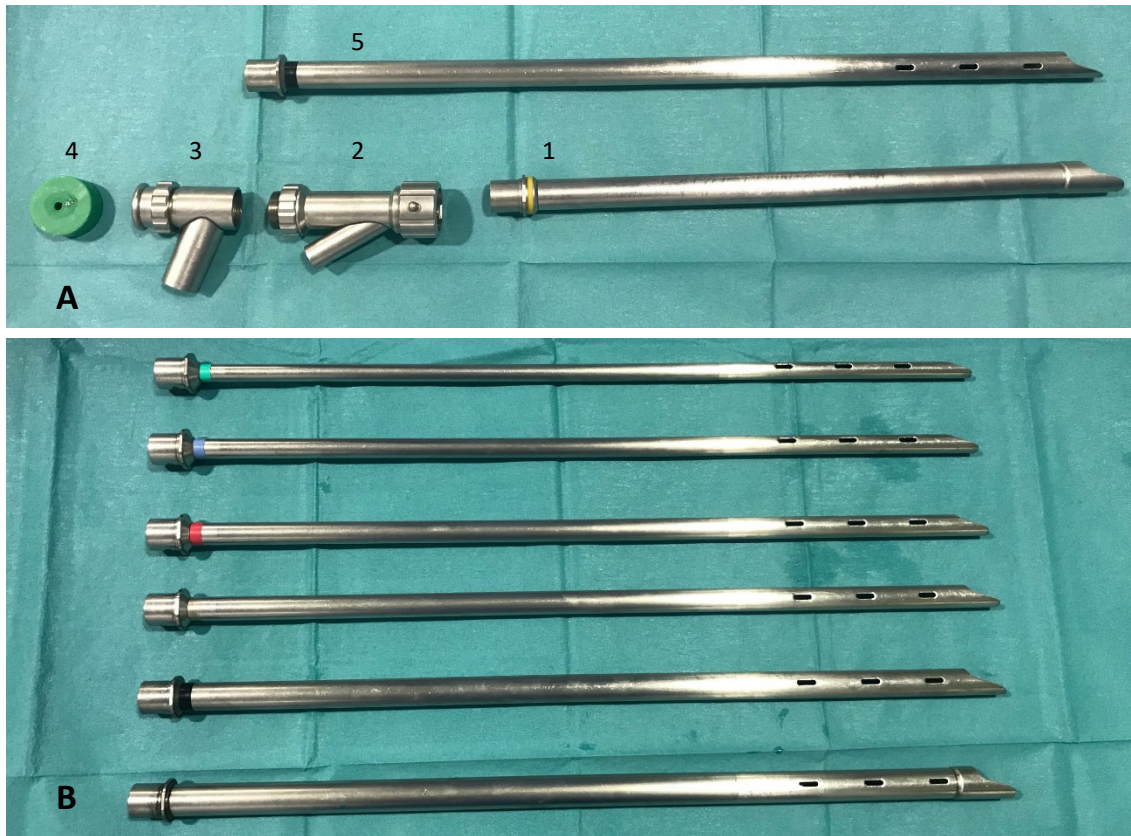


Figura 3-1: Broncoscopio rígido.

A: 1: Traqueoscopio. 2: Conexión para traqueoscopio junto con canal de trabajo. 3: Conexión junto con canal para ventilación. 4: Goma aislante para canal central. 5: Broncoscopio. Nótese las aperturas laterales para permitir la ventilación de los bronquios segmentarios. B: Broncoscopios de diferentes calibres.

El paciente fue colocado en decúbito supino con el cuello en extensión y la cabeza en el borde de la cama a fin de alinear faringe, laringe y tráquea. Bajo los hombros se colocó una almohadilla elevadora a fin de facilitar la extensión cervical. La inducción anestésica se realizó tratamiento intravenoso a fin de sedar, analgesiar y anestésiar al paciente evitando el uso de gases.

Para la realización del procedimiento se empleó el traqueoscopio que mejor se adaptaba a la vía aérea del paciente (**Figura 3-1**), sobre el que se implantó la conexión con el canal de trabajo y el canal para permitir la ventilación del paciente. La óptica rígida se introdujo a través del canal central, aislado mediante una pieza de goma flexible para evitar fugas durante el proceso de ventilación del paciente.

El procedimiento quirúrgico se realizó en tres fases.

3.2.2.1. Intubación mediante broncoscopio rígido

Una vez finalizada la inducción anestésica se realizó a la intubación mediante broncoscopio rígido. Para ello se procedió a la apertura de la cavidad oral con la mano izquierda, realizando extensión cervical e introduciendo el broncoscopio rígido con la mano derecha, en caso de operadores diestros, bajo visión directa. La protección de las piezas dentarias se realizó mediante un protector de goma.

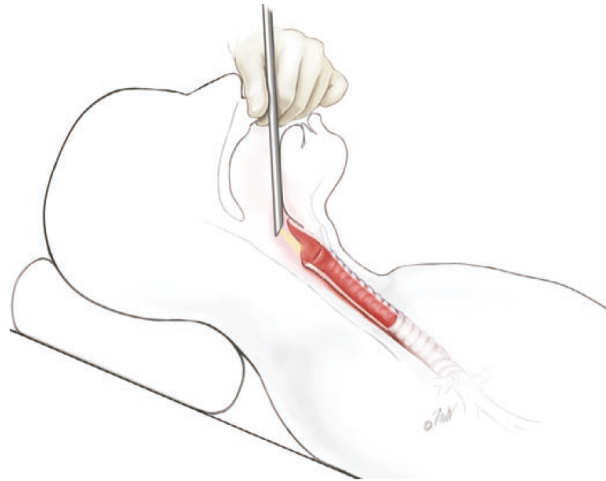


Figura 3-2: Introducción del broncoscopio rígido¹⁶⁵.



Figura 3-3: Visualización epiglotis.

El avance inicial del broncoscopio se realizó perpendicular a la mesa de quirófano hacia la hipofaringe, desplazando la base de la lengua hacia delante (**Figura 3-2**), para posteriormente inclinar el broncoscopio unos 90° visualizando la epiglotis (**Figura 3-3**). Mediante el bisel del broncoscopio se procedió a la elevación de la epiglotis, mostrando

la glotis (**Figura 3-4**). Para facilitar el paso del broncoscopio a través de las cuerdas se realizó una rotación de unos 90° aproximadamente desplazando las cuerdas vocales y evitando luxar los cartílagos aritenoides.

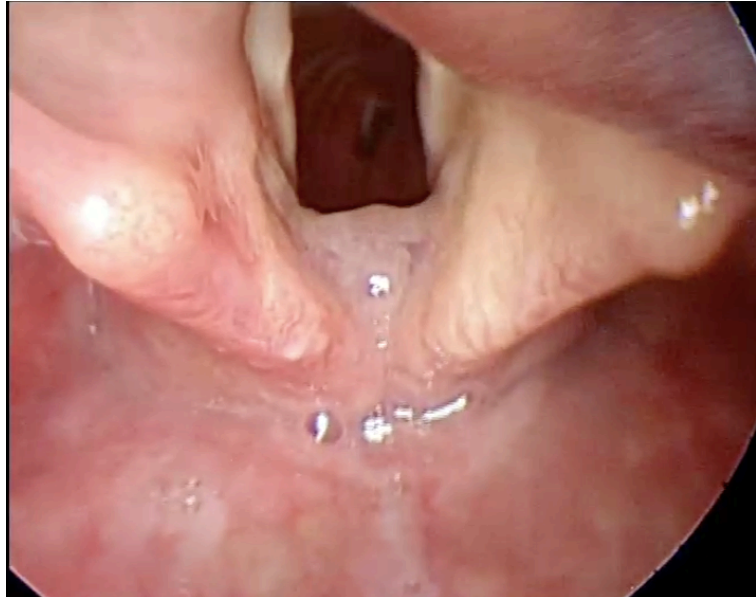


Figura 3-4: Visualización de la glotis.

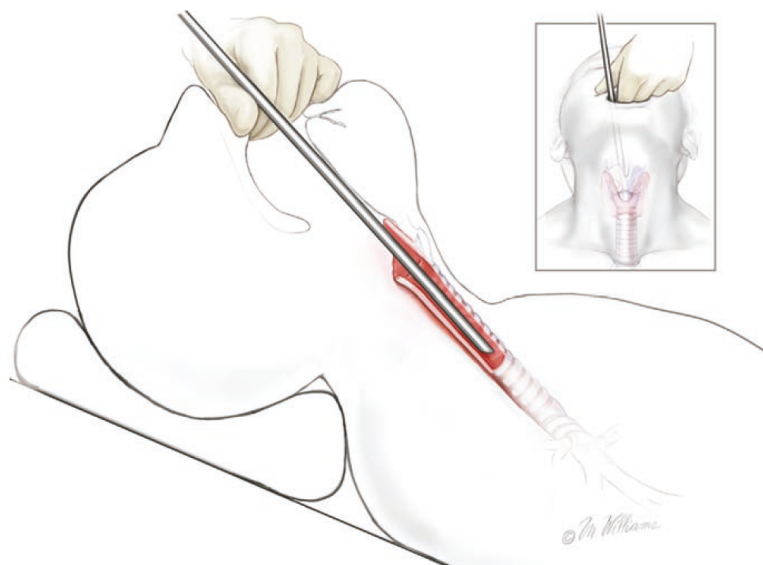


Figura 3-5: Broncoscopio rígido posicionado¹⁶⁵.

Una vez pasadas las cuerdas vocales se realizó una segunda rotación del broncoscopio dejando el bisel hacia abajo completando la intubación (**Figura 3-5**). En ese momento se procedió a conectar el sistema de ventilación mecánica al broncoscopio rígido finalizando este primer paso.

3.2.2.2. Colocación de la prótesis

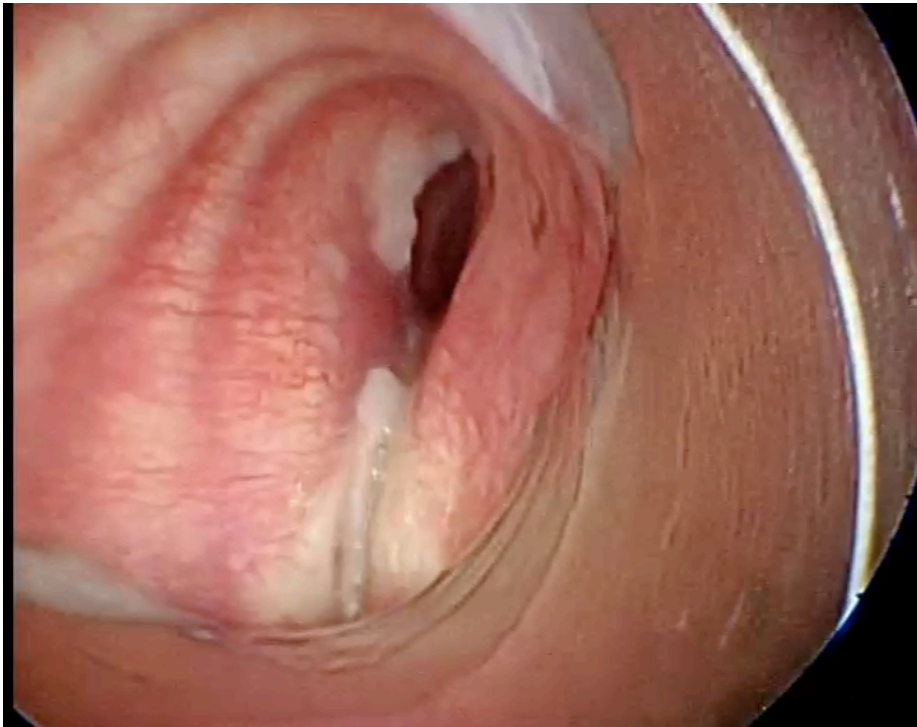


Figura 3-6: Visualización estenosis.

La valoración de la vía aérea principal se realizó a través del broncoscopio (**Figura 3-6**). La carina se evaluó avanzando el broncoscopio hasta la tráquea distal y visualizando la bifurcación traqueal. Para el estudio del bronquio principal derecho se giró ligeramente la cabeza del paciente hacia la izquierda, llevando el broncoscopio hacia la derecha. Generalmente no fue necesario acoplar los broncoscopios al traqueoscopio para la valoración del bronquio principal derecho por ser de menor longitud.

Para el bronquio principal izquierdo se procedió a la valoración rotando la cabeza del paciente ligeramente hacia la derecha, llevando así el broncoscopio y alineándolo con la entrada al bronquio principal izquierdo. La valoración del BPI resultó más compleja por la horizontalidad del mismo y la longitud, siendo necesario acoplar broncoscopios al traqueoscopio para la progresión distal en el bronquio principal.

Una vez sobre la estenosis de la vía aérea se examinó el grado de estenosis, el tipo (intrínseca, extrínseca o mixta), la longitud, el grado de afectación de tráquea y los bronquios principales en caso de estar involucrados.

En aquellas estenosis intrínsecas con crecimiento intraluminal de la lesión se realizó *debulking* a fin de retirar la mayor cantidad de tejido excrecente posible y extrayendo los detritus derivados del proceso mediante pinzas de cuerpo extraño (Figura 3-7). Tras esto, o en aquellos casos que no fue necesario realizarlo, se procedió al cálculo de la distancia de la estenosis respecto al extremo distal del broncoscopio a fin de planificar la colocación de la prótesis. En este punto, el procedimiento presentó discretas modificaciones:



Figura 3-7: Pinzas de cuerpo extraño para broncoscopia rígida.

En pacientes sobre los que se procedió a la colocación de una prótesis de silicona simple o bifurcada, ésta fue cargada y plegada en el dispositivo de aplicación tubular (Figura 3-8). Retirada la óptica, se introdujo el dispositivo de aplicación a la medida estimada previamente y se desplegó la prótesis. Tras la retirada del dispositivo de aplicación se reintrodujo la óptica para la comprobación de la colocación.



Figura 3-8: Dispositivo de aplicación de las prótesis de silicona.

En pacientes sobre los que se decidió la colocación de prótesis metálicas o híbridas se empleó el aplicador sobre el que la prótesis estaba precargada de fábrica. A través del canal de trabajo y conservando la visión se procedió al despliegue de la prótesis. En

aquellos casos en los que no fue posible el despliegue mediante visión directa se empleó control fluoroscópico.

La colocación de las prótesis en T de Montgomery se realizó a través del traqueostoma, con el broncoscopio rígido proximal al orificio, permitiendo la visión y el control endoscópico de la vía aérea. La prótesis fue plegada, introduciendo en primer lugar el extremo distal y posteriormente el extremo proximal, dejando la rama horizontal saliendo a través del traqueostoma.

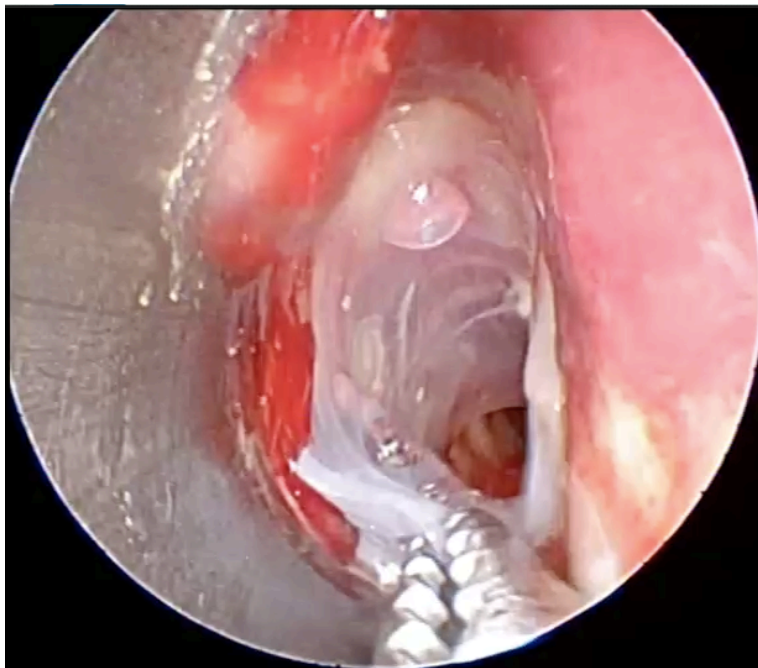


Figura 3-9: Tracción mediante pinzas.

En aquellos casos en los que la prótesis quedó en una posición incorrecta se realizó la recolocación mediante la tracción y arrastre con pinzas de cuerpo extraño a fin de corregirla (**Figura 3-9**). De evidenciarse un despliegue incompleto de la prótesis se realizó la dilatación con balón neumático (**Figura 3-10**) hasta obtener el despliegue y el calibre deseado.

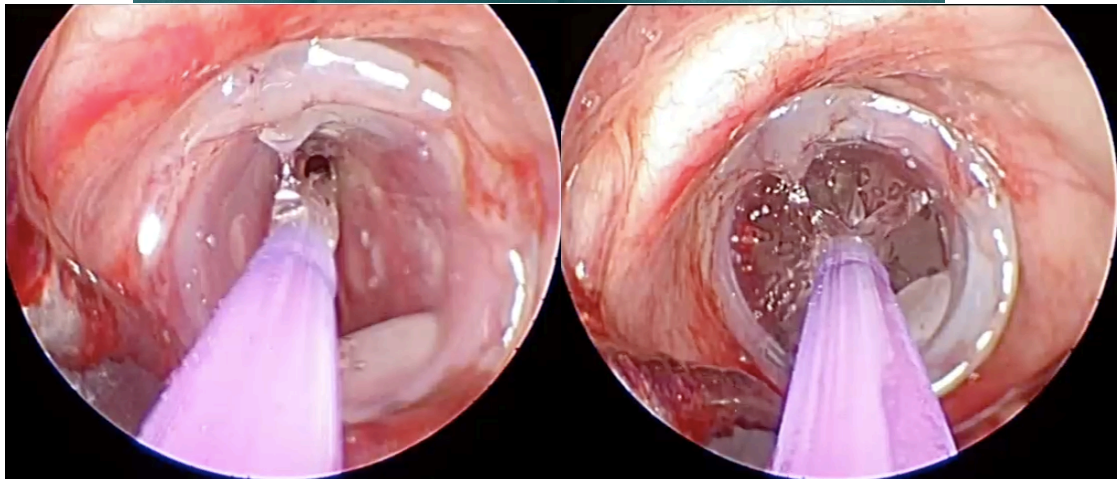
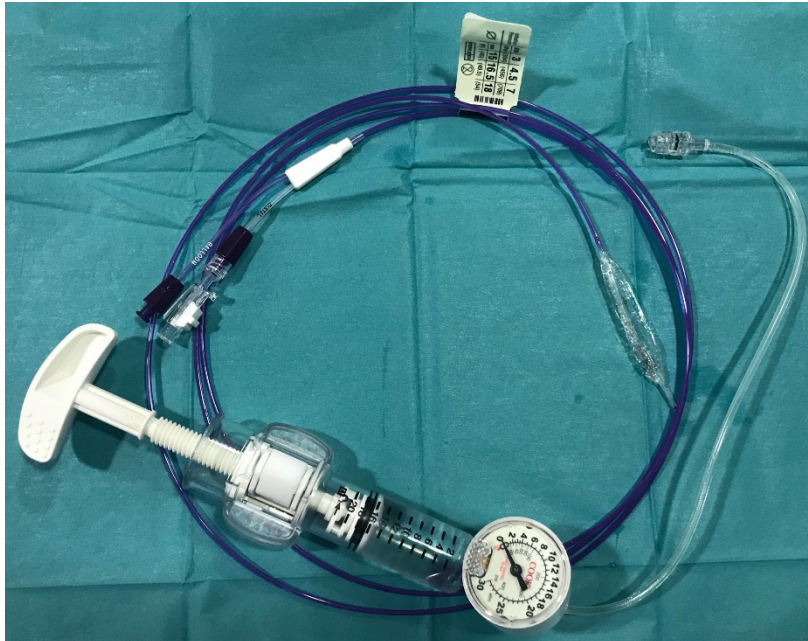


Figura 3-10: Balón de dilatación.

Superior: balón y manómetro para la dilatación. Inferior izquierda: prótesis sobre la estenosis, parcialmente desplegada. Inferior derecha: balón desplegado sobre la prótesis logrando la expansión completa.

3.2.2.3. Extubación

Una vez finalizado el proceso de colocación de la prótesis el siguiente paso fue la limpieza de restos hemáticos derivados del procedimiento y detritus, así como el aspirado de secreciones retenidas distales a la estenosis. La hemostasia se realizó instilando suero fisiológico frío a través del canal de trabajo a fin de promover la vasoconstricción, junto con adrenalina tópica o ácido tranexámico en sangrado refractario.

Concluida la limpieza, se realizó una evaluación final de la vía aérea proximal y distal al stent gracias a la progresión de la óptica a través de la prótesis. Comprobada la colocación, la reperfmeabilización, el despliegue y la hemostasia se procedió a la extubación del paciente retirando el broncoscopio rígido bajo visión directa.

Tras la educción anestésica el paciente fue trasladado a la unidad de reanimación postanestésica donde fue observado las primeras horas post-quirúrgicas. Habitualmente, transcurridas unas tres a cuatro horas y habiendo comprobado la estabilidad clínica y respiratoria del paciente se procedió a su traslado a planta de hospitalización desde donde se realizó el seguimiento postoperatorio.

3.2.3. Seguimiento

El seguimiento de los pacientes se realizó mediante control con broncoscopia flexible. El periodo de seguimiento y la periodicidad de las broncoscopias flexibles se realizaron bajo criterio clínico y en función de la situación respiratoria del paciente. En general todos los pacientes fueron revisados al mes de la colocación y posteriormente bi o mensualmente dependiendo de la clínica y las complicaciones. Los pacientes pertenecientes a otra área hospitalaria fueron revisados por su unidad de broncoscopia de zona.

La broncoscopia flexible se realizó con anestesia tópica (lidocaína al 1%) a nivel de la hipofaringe e instilada mediante el fibrobroncoscopio sobre laringe y tráquea. Con el paciente no intubado en decúbito supino se introdujo el broncoscopio a través de la nariz (**Figura 3-11**), sobrepasando los cornetes nasales hasta la pared posterior de la faringe. La curvatura del broncoscopio permitió visualizar la base de la lengua y la progresión del broncoscopio hasta la hipofaringe, visualizando epiglotis y glotis.

Una vez sobrepasada la glotis se procedió a la evaluación de la prótesis en la vía aérea. En las prótesis de Montgomery se procedió al examen del extremo proximal y a través de la rama horizontal o vertical se procedió a la valoración del extremo distal. Las prótesis simples y bifurcadas fueron examinadas, evaluando los extremos distales y proximales, así como el estado de la propia prótesis a fin de detectar complicaciones.

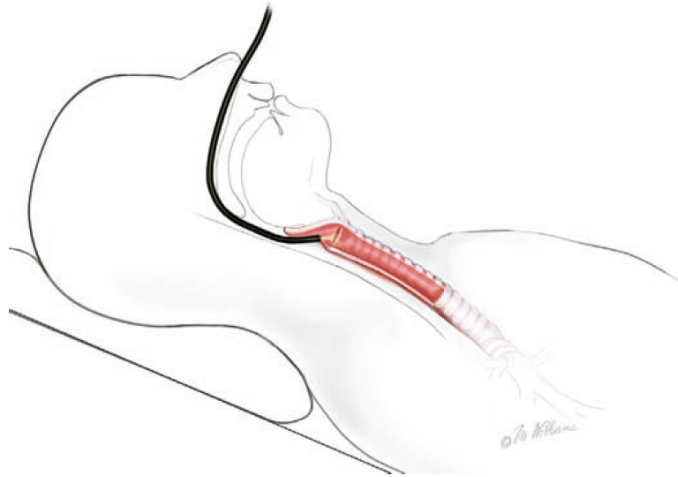


Figura 3-11: Introducción del broncoscopio flexible¹⁶⁵.

En aquellos pacientes en los que se detectaron complicaciones se estableció tratamiento endoscópico en caso de presentar compromiso de la luz de la vía aérea. La revisión endoscópica se realizó de forma urgente en caso de inestabilidad respiratoria a fin de detectar potenciales complicaciones y establecer el tratamiento de las mismas.

En caso de retención de secreciones se realizó el aspirado de las mismas y la retirada de las mismas mediante broncoscopia flexible. La formación de tapones de moco se manejó retirando los moldes mediante limpieza de la prótesis. En caso de migración o colapso se realizó una nueva broncoscopia rígida urgente para la recolocación.

La formación de granulomas proximales o distales a la prótesis se trató mediante ablación con láser o crioablación, precisando revisiones semanales a fin de comprobar la respuesta al tratamiento endoscópico.

En caso de envejecimiento de la prótesis, adhesión de secreciones firmes (**Figura 3-12**) o colapso de la prótesis se procedió al recambio de la prótesis por una de similar tamaño y longitud, de forma programada, mediante broncoscopia rígida. En caso de evidenciar progresión de la enfermedad causante de la estenosis con aumento de la extensión se procedió al cambio de la prótesis por una de mayor longitud a fin de sobrepasar la afección distal o proximal. En caso de afecciones excesivamente extensas no fue posible el cambio de la prótesis.



Figura 3-12: Prótesis envejecida con secreciones retenidas.

Las prótesis en T de Montgomery fueron reemplazadas por cánulas de traqueostomía en casos de mala tolerancia por parte del paciente o mal manejo de secreciones.

La remisión de la enfermedad causante objetivada en los controles endoscópicos se acompañó de la retirada de la prótesis.

3.3. Estudio de resultados de las prótesis traqueobronquiales

3.3.1. Valoración de comité de ética

Para la realización de este estudio se solicitó la valoración por el comité de ética de investigación de los hospitales universitarios Virgen del Macarena-Virgen del Rocío a través del Portal de Ética de la Investigación Biomédica de Andalucía (PEIBA). Se aportó el plan de investigación de esta tesis doctoral, la hoja de consentimiento para los pacientes y el consentimiento informado para participar en el estudio.

El modelo del consentimiento informado para la intervención y la hoja de información para los pacientes se encuentran en el **Anexo I** y **Anexo II** respectivamente. La resolución del comité se encuentra en el **Anexo III**.

3.3.1. Población a estudio

La población a estudio fueron los pacientes con lesiones estenosantes de vía aérea de naturaleza benigna o maligna sometidos a broncoscopia rígida urgente o programada para colocación de endoprótesis.

3.3.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio epidemiológico unicéntrico, observacional, analítico, retrospectivo y longitudinal.

3.3.2. Ámbito del estudio

El ámbito del estudio fue el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, Andalucía.

3.3.3. Periodo de estudio, seguimiento y periodo de recogida de datos

El periodo de estudio se delimitó desde el 1 de enero del año 2000 al 31 de diciembre del año 2019. Se realizó seguimiento de los pacientes durante el primer año tras la colocación de la prótesis con revisiones endoscópicas periódicas a fin de diagnosticar y tratar las potenciales complicaciones. Aquellos pacientes no sometidos a revisiones o de los que no se dispuso de información fueron contados como pérdidas.

La recogida de datos se realizó desde enero de 2019 al 31 de diciembre de 2020.

3.3.4. Criterios de inclusión

- Pacientes con lesión estenosante de vía aérea de etiología benigna o maligna de vía aérea principal sometidos a broncoscopia rígida urgente o programada para colocación de endoprótesis desde el 1 de enero de 2000 a 31 de diciembre de 2019.

3.3.5. Criterios de exclusión

- Pacientes con estenosis de vía aérea principal sometidos a broncoscopia rígida con colocación de prótesis y retirada durante el mismo acto terapéutico.
- Pacientes con estenosis y colocación de prótesis distal los bronquios principales.
- Pacientes con estenosis proximales a la subglotis.
- Pacientes con fístula traqueoesofágica.
- Pacientes que no consintieron participar en el estudio.

3.3.6. Recogida de datos y reclutamiento

El reclutamiento de los pacientes se realizó sobre la base de datos de actividad quirúrgica del servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla en el periodo de estudio establecido.

La recogida de datos se realizó de forma secuencial (muestreo secuencial no probabilístico) sobre los archivos de historias clínicas del Hospital Universitario Virgen del Rocío (Estación clínica- DIRAYA).

Se incluyeron aquellos pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y ninguno de los criterios de exclusión.

3.3.7. Mediciones y definición de variables

La definición de las variables se realizó en base a la guía de consenso de la Asociación Europea de Cirujanos Torácicos y de la Asociación Americana de Cirujanos Torácicos¹¹⁷.

3.3.7.1. Variables demográficas

- **Sexo:** sexo de los pacientes. Cualitativa dicotómica.
 - Mujer.
 - Hombre.
- **Edad:** en años cumplidos, en el momento de la intervención. Calculada a partir de la fecha de nacimiento y la fecha de la intervención. Cuantitativa discreta.
- **Fumador:** consumo o antecedente de consumo previo de tabaco. Cualitativa nominal.
 - Sí.
 - No.
 - Exfumador.
- **Bebedor:** antecedente presente o pasado de abuso de alcohol¹¹⁸. Cualitativa nominal.
 - Sí.
 - No.
 - Exbebedor.
- **Diabetes mellitus:** historia previa de Diabetes Mellitus diagnosticada o en tratamiento. No incluye la diabetes gestacional. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Hipertensión arterial:** diagnóstico previo de hipertensión arterial registrada en los antecedentes, en tratamiento farmacológico. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Otras comorbilidades.**
 - Insuficiencia cardíaca (IC) en tratamiento farmacológico.
 - Enfermedad coronaria (EC) incluyendo la angina estable, inestable y el infarto de miocardio.
 - Accidente cerebrovascular (ACV) como ictus o accidente isquémico transitorio.

- Enfermedad vascular periférica (EVP) definida por clínica de claudicación intermitente, amputación debida a vasculopatía, enfermedad aortoiliaca oclusiva, enfermedad carotídea oclusiva.
- **Oncológico:** enfermedad oncológica actual o curada (intervalo libre de enfermedad >5 años). Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Origen Neoplasia.** Tejido en el que se produjo la afectación tumoral primariamente. Cualitativa nominal.
- **Histología tumoral:** tipo histológico del tumor basado en el estudio anatomopatológico. Cualitativa nominal.
- **Enfermedad pulmonar:** antecedente de enfermedad pulmonar previa. Cualitativa nominal.
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: presencia de obstrucción crónica e irreversible al flujo aéreo, evidenciada mediante el cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada tras broncodilatación inferior a 0,7 en la espirometría forzada.
 - Enfermedad pulmonar intersticial difusa: disnea progresiva, hallazgos radiológicos sugestivos de enfermedad intersticial y diagnóstico anatomopatológico de la misma.
 - Bronquiectasias: dilatación anormal e irreversible del árbol bronquial con alteración del epitelio ciliar.
 - Enfisema pulmonar: destrucción de la unidad alveolo intersticial con agrandamiento de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal.
 - Asma: obstrucción reversible al flujo aéreo caracterizado por clínica intermitente y variación superior al 20% en el cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada tras broncodilatación en la espirometría forzada.
 - Fibrosis quística: diagnóstico clínico y genético de fibrosis quística.
 - Tuberculosis: diagnóstico microbiológico o anatomopatológico de enfermedad tuberculosa activa o pasada.

- **ASA:** escala de riesgo anestésico de la American Society of Anesthesiologists¹¹⁹.
Cualitativa ordinal.
 - ASA I: paciente sano.
 - ASA II: patología coexistente moderada, paciente obeso, fumador, bebedor, paciente embarazada.
 - ASA III: patología coexistente severa o mal controlada, paciente con más de una patología coexistente.
 - ASA IV: enfermedad sistémica severa que compromete su vida, antecedente de infarto agudo de miocardio en los últimos 3 meses, estado de shock o sepsis.
 - ASA V: paciente moribundo sin expectativa de supervivencia en ausencia de intervención.
 - ASA VI: muerte encefálica intervenido, para la donación de órganos.

3.3.7.2. Descripción estenosis

- **Naturaleza de la estenosis.** Cualitativa dicotómica.
 - Benigna en ausencia de enfermedad oncológica causante
 - Maligna en estenosis debidas al crecimiento tumoral.
- **Causa de la estenosis benigna:** Etiología de la estenosis benigna. Cualitativa nominal.
- **Localización de la estenosis:** localización de la estenosis en la VAP. Cualitativa nominal.
 - Laringe y subglotis.
 - Tráquea.
 - Carina.
 - Bronquio principal izquierdo.
 - Bronquio principal derecho.
 - Tráquea y bronquio.
- **Calibre previo a la prótesis (CPP):** diámetro de la luz de la vía aérea en su punto de menor diámetro en la TAC (corte axial) previa a la colocación de la prótesis (en mm). Cuantitativa continua.

- **NYHA previo a la prótesis:** escala de la New York Heart Association (NYHA)¹²⁰ para la gradación de la disnea, antes de la colocación de la prótesis. Cualitativa ordinal.
 - Clase I: no limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
 - Clase II: ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
 - Clase III: marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
 - Clase IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta.
- **Estridor previo a la prótesis:** presencia en inspiración o espiración. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Longitud estenosis tráquea:** longitud segmento afecto de la tráquea medido en la TAC (corte coronal o sagital). En mm.
- **Longitud estenosis bronquio:** longitud segmento afecto en bronquio (el de mayor tamaño) medido en la TAC (corte coronal o sagital). En mm.

3.3.7.3. Intervención

- **Carácter de la intervención.** Cualitativa dicotómica.
 - Programado: intervención electiva en la que la vida del paciente no se encuentra comprometida.
 - Urgente: intervención que debe realizarse en menos de 48h.
- **Año:** año en el que se realizó la intervención.
- **Tipo de prótesis.** Cualitativa nominal.
 - Simple: prótesis tubular, sin bifurcaciones.

- Bifurcada: prótesis con una división que le confiere una forma en Y característica.
- Montgomery: tubo en T.
- **Recubrimiento de la prótesis.** Cualitativa nominal.
 - Silicona: completamente de silicona.
 - Descubierta: metálica carente de cualquier tipo de recubrimiento.
 - Parcialmente recubierta: metálica con cobertura parcial de su matriz.
 - Completamente recubierta: metálica recubierta en su totalidad.
- **Material de la prótesis:** Cualitativa nominal.
 - Silicona.
 - Metálica: malla metálica.
 - Híbrido: silicona o poliéster con esqueleto metálico.
- **Localización de la prótesis:** localización de la prótesis en la VAP. Cualitativa nominal.
 - Laringe y subglotis.
 - Tráquea.
 - Carina.
 - Bronquio principal izquierdo.
 - Bronquio principal derecho.
 - Tráquea y bronquio.

3.3.7.4. Resultados de la intervención

- **Calibre tras la prótesis (CTP):** diámetro de la luz de la vía aérea, medido en la TAC realizada tras la colocación de la prótesis (en mm). Cuantitativa continua.
- **Calibre externo:** diámetro total de la vía aérea, incluyendo espesor de la prótesis en la TAC, en el mismo corte que se midió el calibre tras la prótesis. En mm. Cuantitativa continua.
- **Espesor total:** grosor de la pared de la vía aérea y la prótesis, calculado a partir de la diferencia entre el calibre externo y el CTP. Cuantitativa continua. En mm.
- **Complicaciones:** aparición de complicaciones, relacionadas con la prótesis, evidenciadas mediante revisión broncoscópica programada o urgente en el año

- siguiente a la colocación de la prótesis. Cualitativa dicotómica. Posteriormente se desglosa entre las diferentes complicaciones.
- Sí.
 - No.
- **Migración:** desplazamiento de la prótesis respecto al lugar de colocación. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
 - **Granulomas:** sobrecrecimiento de tejido inflamatorio proximal o distal a la prótesis. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
 - **Reestenosis:** reaparición de la estenosis en el mismo lugar con disminución del diámetro interno de la luz a pesar de la prótesis. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
 - **Secreciones:** retención de secreciones en la prótesis o distales a esta. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
 - **Tapón de moco:** retención de secreciones distales a la prótesis o en la prótesis que condicionan obstrucción al paso de aire. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
 - **Tratamiento endoscópico:** necesidad de tratamiento endoscópico como tratamiento de las complicaciones mediante broncoscopia rígida o flexible. Posteriormente se desglosa entre las diferentes modalidades terapéuticas. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
 - **Láser.** Cualitativa dicotómica.
 - Sí.

- No.
- **Crioterapia.** Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Recolocación:** movilización de la prótesis a otra ubicación, sin recambio de la misma. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Dilatación:** expansión de la prótesis mediante balón. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Limpieza programada:** aspirado y limpieza de secreciones de forma reglada. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Limpieza urgente:** aspirado y limpieza de secreciones de forma urgente. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Progresión de la enfermedad:** avance de la enfermedad causante de la estenosis, proximal o distal a la prótesis, comprometiendo parcial o totalmente la luz. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **NYHA post prótesis:** escala de la New York Heart Association¹²⁰ para la gradación de la disnea, tras la colocación de la prótesis. Cualitativa ordinal.
 - Clase I: no limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
 - Clase II: ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

- Clase III: marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- Clase IV: incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta.
- **Estridor post prótesis:** presencia en inspiración o espiración. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Complicaciones cirugía:** complicaciones acontecidas durante el procedimiento quirúrgico de colocación de la prótesis. Cualitativa nominal.
- **Complicaciones médicas:** complicaciones acontecidas en los 30 días tras la intervención. Cualitativa nominal.
- **Estado de la prótesis:** estado de la prótesis al año de la colocación. Cualitativa nominal.
 - Igual: no se han producido cambios.
 - Cambio: la prótesis se ha cambiado por un dispositivo similar o diferente.
 - Retirada: se ha producido la retirada de la prótesis, no colocando otro dispositivo.
- **Repermeabilización:** aumento del diámetro de la luz de la vía aérea tras la colocación de la prótesis. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.

3.3.7.5. Supervivencia

- **Exitus:** fallecimiento del paciente al final del periodo de estudio. Cualitativa dicotómica.
 - Sí.
 - No.
- **Fecha exitus:** fecha de fallecimiento del paciente.

- **Tiempo de supervivencia del paciente:** calculado como los meses transcurridos hasta el exitus, fin del periodo de estudio o pérdida del paciente.

3.4. Análisis de datos

El análisis de los datos se realizó con el software estadístico SPSS 20 (IBM España) y R Commander (R Foundation) con el apoyo y asesoramiento de un especialista estadístico (perteneciente a la Fundación Pública para la Gestión de la Investigación en Salud en Sevilla).

El nivel de significación estadística se estableció en p-valor $< 0,05$. Valores cuyo p-valor era menor a 0,005 se expresaron como p-valor $< 0,005$, y p-valor se abrevió como p. El valor de p-valor se expresó con 3 decimales, el resto de valores numéricos se expresó con 2 decimales. Cuando el tercer decimal era < 5 se redondeó al segundo decimal, mientras que si era ≥ 5 se redondeó hacia el segundo decimal superior.

El estudio de las variables relacionadas con el tipo de prótesis empleada se realizó excluyendo a aquellos pacientes con más de una prótesis en su vía aérea. No fueron excluidos para el resto del estudio.

Las variables cuantitativas se describieron con medias e intervalos de confianza (IC) del 95% o medianas y rango intercuartílico (IQR) en caso de distribuciones asimétricas. Las variables cualitativas se expresaron con frecuencias y porcentajes (%). Se comprobó la normalidad de las distribuciones mediante el test de Kolmogórov-Smirnov o Shapiro-Wilk.

Las asociaciones entre variables cualitativas se estudiaron realizando tablas de contingencia y aplicando la prueba Chi-Cuadrado, el test exacto de Fischer o métodos no asintóticos cuando el valor esperado en las tablas fue < 5 . Para valorar la asociación entre variables cualitativas apareadas medidas antes y después de una intervención se empleó la prueba de McNemar. En aquellas variables cualitativas dicotómicas con asociación significativa se estudió el riesgo asociado.

La comparación de variables cuantitativas entre dos grupos se realizó aplicando la prueba t de Student o la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Las variables se cuantificaron con intervalos de confianza al 95%. Se usó el análisis de varianza (ANOVA) de un factor para comparar varios grupos en una variable cuantitativa en caso de distribución normal, mientras que en variables no normales se empleó el test de Kruskal

Wallis. La igualdad de varianzas se comprobó mediante la prueba de homogeneidad de las varianzas (test de Levene) a fin de interpretar los resultados del test ANOVA.

Las correlaciones entre parámetros numéricos se analizaron calculando coeficientes de correlación lineal de Pearson. Se comprobaron los supuestos del modelo de regresión lineal (independencia, linealidad, homocedasticidad, normalidad y colinealidad en los supuestos que fue necesario).

Ante evidencias de asociaciones lineales de alto grado se generaron modelos de regresión lineal simple cuya bondad de ajuste se cuantificó con el coeficiente de determinación.

El cálculo de puntos de corte óptimo para las variables cuantitativas se inició realizando curvas de característica operativa del receptor (ROC) que exploraron el carácter discriminante de diferentes valores mediante las áreas bajo la curva (AUC), seleccionando el punto con mayor sensibilidad y especificidad en aquellas AUC estadísticamente significativas.

Las funciones de supervivencia global se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier con intervalos de confianza al 95%, calculando la media y la mediana de los tiempos de espera, en cada población. El método de contraste de hipótesis Log Rank se empleó para determinar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En aquellos casos en los que no era aplicable se empleó el test de Breslow. El estudio de las variables cuantitativas se realizó determinando el punto de corte óptimo mediante curvas ROC.

Las variables estadísticamente significativas identificadas en el análisis exploratorio fueron seleccionadas para los estudios detallados a continuación.

Las variables relacionadas con la supervivencia de los pacientes detectadas mediante el método de Kaplan Meier fueron analizadas mediante el modelo de regresión de riesgos proporcionales (regresión de COX) univariante y multivariante a fin de detectar factores pronósticos independientes calculando el Hazard Ratio (HR) con 95% de IC. Se comprobó el Likelihood ratio test, Wald test y Score (logrank) test, con p-valor <0,005. Se

verificaron los riesgos proporcionales (p -valor $>0,05$). Se realizó así mismo el análisis bivariante a fin de detectar posibles variables de confusión o modificadoras del efecto.

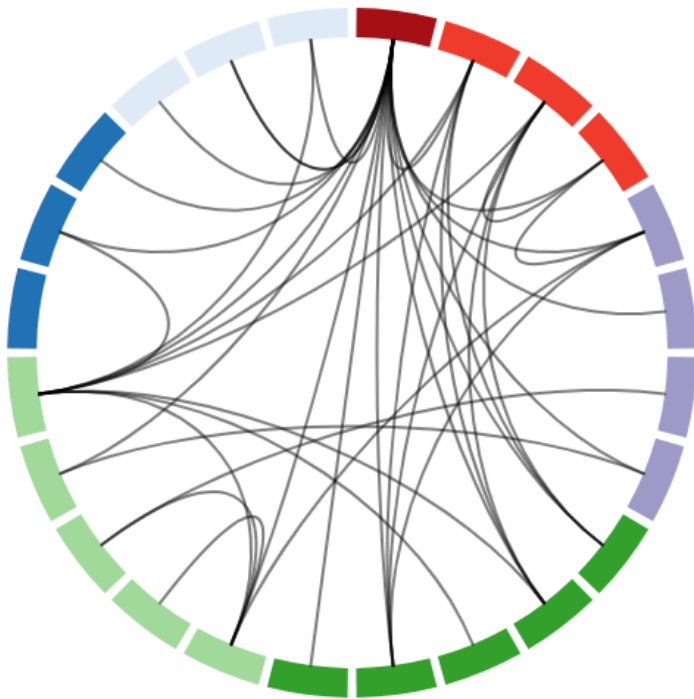
El modelo de regresión logística binaria simple se empleó a fin de determinar las variables determinantes de la aparición de complicaciones relacionadas con la prótesis al año de seguimiento de los pacientes. Las variables estadísticamente significativas se incluyeron en el modelo de regresión logística binaria múltiple.

A fin de determinar los factores predictores del estado de la prótesis al año de su colocación se realizó un modelo de regresión logística nominal. Dado que el estado de la prótesis constaba tres categorías ($K=3$; igual, cambio o retirada), fue necesario realizar $K-1=2$ ecuaciones para analizar la regresión logística. Se tomó la categoría "igual" como categoría de referencia. Fueron incluidos en el modelo las variables estadísticamente significativas y cuyo tamaño muestral permitió la realización del modelo.

Para las regresiones logísticas múltiples se empleó la siguiente ecuación:

$$\text{logit}(Y = 1) = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_p X_p$$

Siendo p las variables dependientes identificadas en el análisis de los datos como significativas. β_0 se corresponde con el valor promedio de la variable respuesta cuando todos los predictores son cero. β_p se corresponde con la magnitud del efecto de las variables independientes X_p . Y será la variable dependiente a estudio.



4. Resultados

4.1. Estudio de resultados

4.1.1. Muestra

150 pacientes cumplieron criterios de inclusión y conformaron la muestra de nuestro estudio.

4.1.2. Variables epidemiológicas y comorbilidades de la muestra

Las características de la muestra se encuentran resumidas en la **Tabla 4-1**.

Variables		
Sexo	Hombre	105 (70%)
	Mujer	45 (30%)
Edad	60 años (IQR 50 - 68)	
Hábitos tóxicos		
Fumador	Sí	48 (32%)
	No	45 (30%)
	Exfumador	57 (38%)
Bebedor	Sí	21 (14%)
	No	121 (80,67%)
	Ex bebedor	8 (5,33%)
Comorbilidades		
Diabetes mellitus	27 (18%)	
Hipertensión arterial	41 (27,33%)	
Otras comorbilidades		
	Enfermedad coronaria	11 (7,33%)
	Accidente cerebrovascular	7 (4,67%)
	Insuficiencia cardíaca	4 (2,67%)
	Enfermedad venosa profunda	2 (1,33%)
Enfermedad pulmonar previa	46 (30,67%)	
Antecedente oncológico	Sí	105 (70%)
	No	45 (30%)
Riesgo anestésico		
ASA I	0 (0%)	
ASA II	24 (16%)	
ASA III	105 (70%)	
ASA IV	21 (14%)	

Tabla 4-1: Características de la muestra.

El antecedente de enfermedad oncológica fue la comorbilidad más prevalente en nuestra muestra. El cáncer de pulmón fue la neoplasia más frecuente, seguido del cáncer de esófago, de tiroides y laríngeo. El resto de neoplasias se presentó en menor frecuencia y se encuentran resumidas en la **Tabla 4-2**.

Origen	Frecuencia	Porcentaje (%)
Pulmonar	64	61
Esofágico	10	9,5
Laríngeo	8	7,6
Tiroideo	7	6,7
Traqueal	5	4,7
Partes blandas	4	3,8
Hematológico	3	2,9
Ginecológico	3	2,9
Gástrico	1	0,9
Total	105	100,0

Tabla 4-2: Origen de la neoplasia en los pacientes oncológicos.

Se obtuvo información de la histología tumoral de 103 de los 105 pacientes. Los tumores de estirpe escamosa fueron los más prevalentes, suponiendo hasta el 50% de los casos en todos los órganos afectados. Fueron seguidos por los tumores con histología de adenocarcinoma, aunque en un porcentaje menor. El cáncer de pulmón de célula pequeña fue el tercero en frecuencia, mientras que el resto de las estirpes histológicas aparecieron de forma esporádica (**Tabla 4-3**).

La presencia de enfermedad pulmonar previa estuvo presente en un tercio de la muestra (n = 46, 30,6%). La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la tuberculosis (TBC) y el asma fueron las más frecuentes con 32, 5 y 4 pacientes respectivamente. Además, 2 pacientes presentaron simultáneamente EPOC y asma. Un paciente asoció EPOC y TBC. El resto de los pacientes con afectación pulmonar presentaron enfisema pulmonar (n = 1) y enfermedad pulmonar intersticial difusa (n = 1) (**Gráfico 1**).

Órgano	Histología tumoral	Frecuencia	Porcentaje (%)
Pulmón	Epidermoide	35	54,7
	Microcítico	11	17,2
	Adenocarcinoma	9	14
	Células grandes	4	6,3
	Anaplásico	2	3,1
	Neuroendocrino	2	3,1
	Carcinoide bronquial	1	1,6
Esófago	Epidermoide	8	80
	Adenocarcinoma	2	20
Laringe	Epidermoide	6	75
	Verrucoso	1	12,5
	Perdido	1	12,5
Tiroides	Papilar	4	57,1
	Anaplásico	1	14,3
	Folicular	1	14,3
	Perdido	1	14,3
Tráquea	Epidermoide	3	60
	Células grandes	1	20
	Adenocarcinoma	1	20
Partes blandas	Sarcoma pleomórfico	1	25
	Células gigantes	1	25
	Pseudotumor inflamatorio	1	25
	Sarcoma neurogénico	1	25
Hematológico	Plasmocitoma	1	33,3
	Linfoma B	1	33,3
	Linfoma de Hodgkin	1	33,3
Ginecológico	Lobulillar mama	1	33,3
	Cérvix	1	33,3
	Adenocarcinoma	1	33,3
Estómago	Adenocarcinoma	1	100
Total	Perdidos	2	
		103	

Tabla 4-3: Histología tumoral en los pacientes oncológicos.

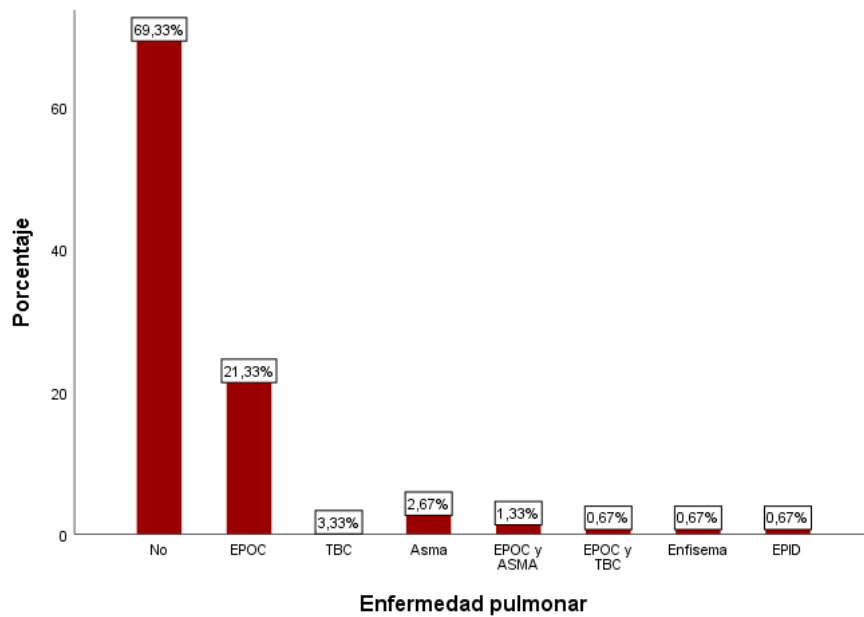


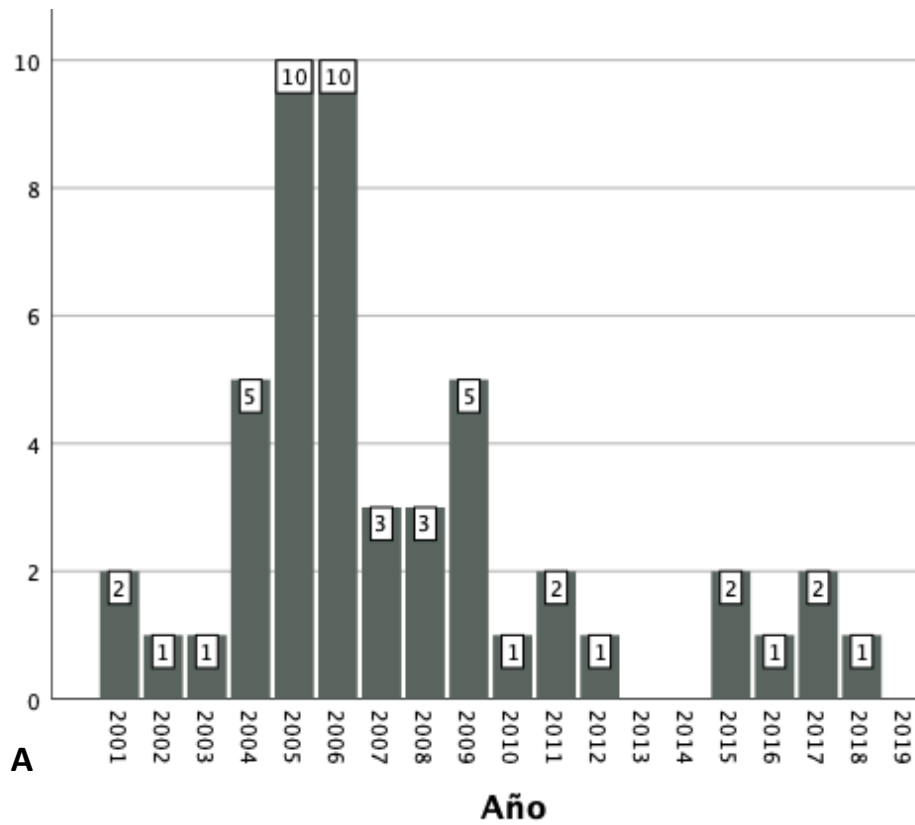
Gráfico 1: Proporción de enfermedad pulmonar previa.

4.1.3. Naturaleza de la estenosis de la muestra

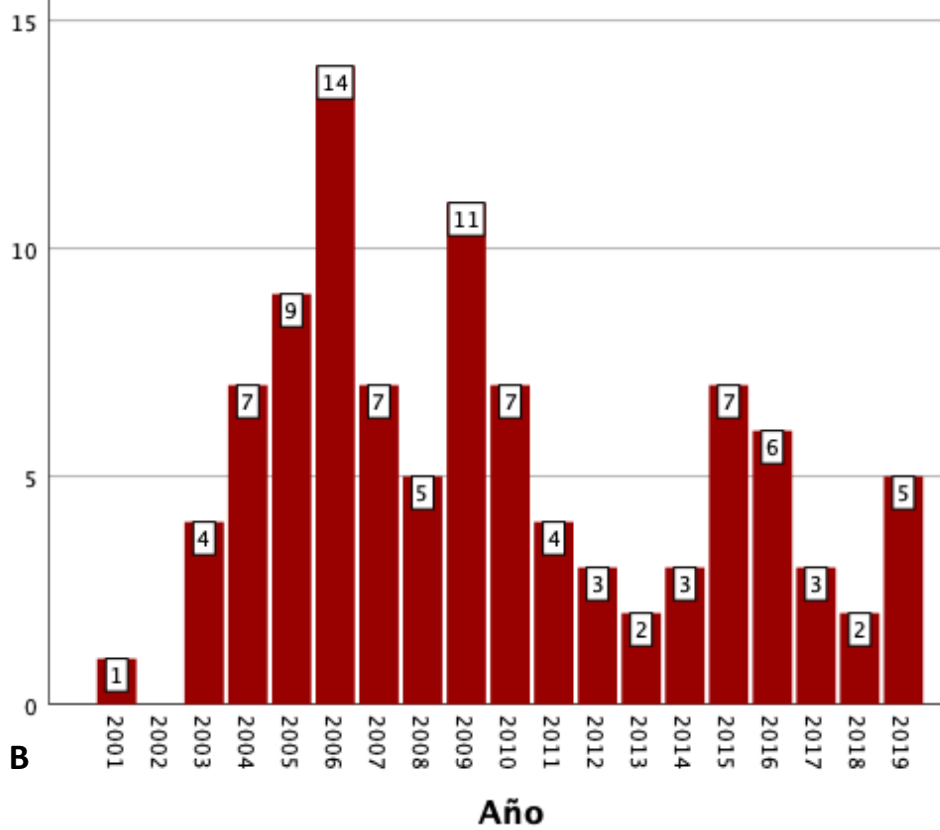
De los 150 pacientes de nuestra muestra, 100 (66,67%) presentaron estenosis de VAP de etiología maligna (debida a una enfermedad neoplásica), mientras que 50 (33,33%) presentaron una estenosis de etiología benigna.

Todos los pacientes con estenosis de VAP de etiología maligna (EVAPM) presentaron antecedente de enfermedad oncológica previa. Por otra parte, 5 (10%) pacientes con estenosis de etiología benigna presentaron tuvieron este antecedente. La enfermedad oncológica previa se relacionó de forma estadísticamente significativa con la naturaleza de la estenosis ($p < 0,005$).

A lo largo del periodo de estudio se redujo el número de pacientes con EVAPB sometidos a broncoscopia rígida con colocación de endoprótesis, con una media de 2,6 procedimientos al año (**Gráfico 2A**). Por otra parte, el volumen de pacientes con EVAPM se mantuvo en el tiempo a pesar de presentar una discreta disminución del número de casos, con una media de 5,3 procedimientos al año (**Gráfico 2B**).



A



B

Gráfico 2: Volumen de pacientes intervenidos al año en función de la naturaleza de la estenosis.

A: Estenosis Benignas. B: Estenosis Malignas.

La distribución de la naturaleza de la estenosis por sexos se encuentra representada en el **Gráfico 3**. Los hombres presentaron predominantemente etiologías malignas frente a las benignas (75,2% frente a 24,8%), mientras que entre las mujeres la distribución de la naturaleza de la estenosis fue similar (46,7% mujeres presentaron etiologías malignas frente a 53,3% con etiologías benignas). Se demostró relación entre la naturaleza de la estenosis y el sexo de los pacientes ($p < 0,005$).

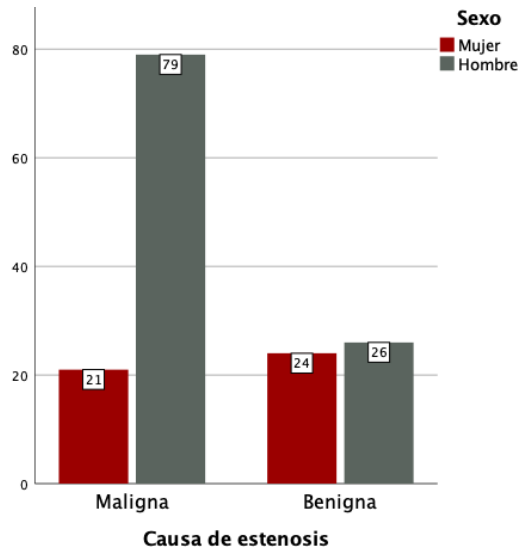


Gráfico 3: Naturaleza de la estenosis por sexos.

La **Tabla 4-4** muestra la estimación del riesgo de presentar una etiología maligna o benigna en función del sexo. La proporción de pacientes con etiologías malignas fue 3,47 veces mayor entre los hombres (OR = 0,288 IC 95% 0,138 - 0,6). Además, entre los hombres cabe esperar un 61% más de pacientes con naturalezas malignas que entre las mujeres (RR = 0,62 IC 95% 0,445 - 0,864). Las mujeres presentaron con mayor frecuencia naturalezas benignas de su estenosis que los hombres. De hecho, por cada hombre con estenosis de etiología benigna cabe esperar 2,15 mujeres con etiología benigna (RR = 2,154 IC 95% 1,4 - 3,315).

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Sexo (Mujer / Hombre)	0,288	0,138	0,600
Para la cohorte Naturaleza de estenosis = Maligna	0,620	0,445	0,864
Para la cohorte Naturaleza de estenosis = Benigna	2,154	1,400	3,315

Tabla 4-4: Estimación del riesgo de presentar etiología maligna de la estenosis en función del sexo.

Además, se encontraron diferencias en el origen de la neoplasia en función del sexo ($p < 0,005$). El cáncer de pulmón fue la causa más frecuente de estenosis de VAP en ambos sexos (**Tabla 4-5**). Las neoplasias de origen hematológico o ginecológico fueron más frecuentes entre las mujeres.

Origen	Mujer	Hombre
Pulmonar	11 (17,19%)	53 (82,81%)
Tiroideo	3 (42,86%)	4 (57,14%)
Hematológico	2 (66,67%)	1 (33,33%)
Traqueal	2 (40%)	3 (60%)
Ginecológico	3 (100%)	0
Esofágico	1 (10%)	9 (90%)
Laríngeo	0	7 (100%)
Partes blandas	0	5 (100%)
Gástrico	0	1 (100%)

Tabla 4-5: Origen de la neoplasia en función del sexo.

Dentro de los pacientes con estenosis de etiología benigna, la causa más frecuente fue post intubación seguida de secundaria a una traqueotomía. El resto de frecuencias fueron menos prevalentes y se encuentran reflejadas en la **Tabla 4-6**.

Etiología	Frecuencia	Porcentaje (%)
Postintubación	29	58
Post-traqueotomía	8	16
Tuberculosis	4	8
Papilomatosis	3	6
Radioterapia	1	2
Idiopática	1	2
Bocio intratorácico	1	2
Tiroiditis	1	2
Amiloidosis	1	2
Postraumática	1	2

Tabla 4-6: Distribución de etiologías en pacientes con estenosis benignas.

4.1.4. Localización de la estenosis de la muestra

La localización más frecuente de la estenosis fue “Tráquea”, seguida de “Tráquea y bronquio”. Las localizaciones y su prevalencia se encuentran resumidas en la **Tabla 4-7**. No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre el sexo de los pacientes y la localización de la estenosis ($p = 0,102$).

Localización	Frecuencia	Porcentaje (%)
Laringe y subglotis	3	2
Tráquea	86	57,3
Carina	6	4
Bronquio principal izquierdo	13	8,7
Bronquio principal derecho	18	12
Tráquea y bronquio	24	16

Tabla 4-7: Localización de la estenosis.

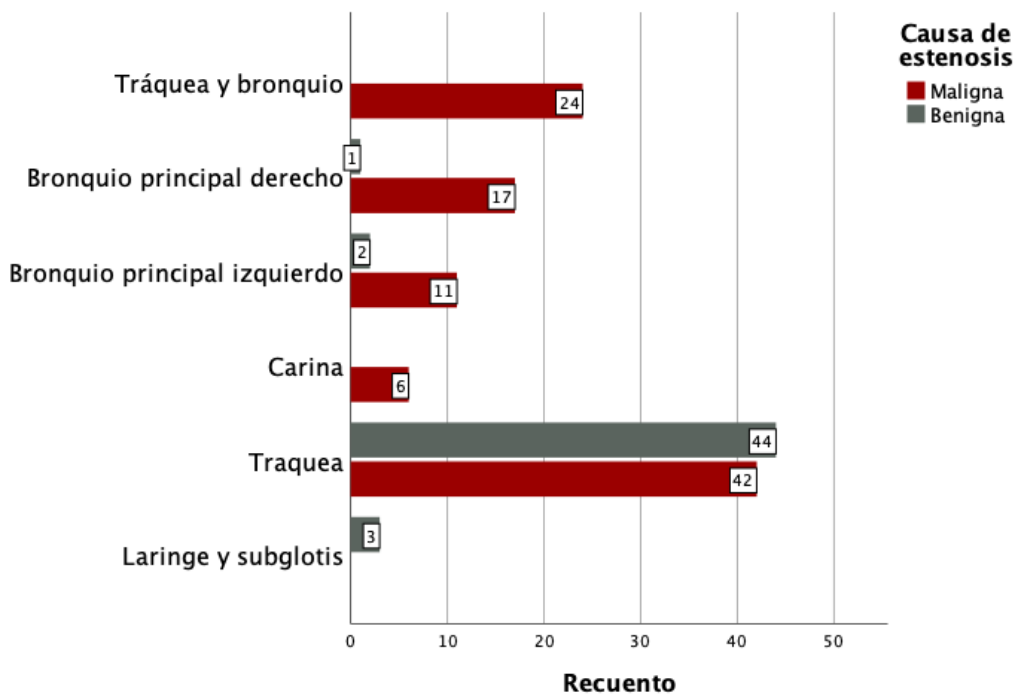


Gráfico 4: Distribución de la localización de la estenosis en función de la etiología.

La localización de la estenosis presentó diferencias en función de la naturaleza de la estenosis ($p < 0,005$, **Gráfico 4**). Los pacientes con estenosis en “Laringe y subglotis” tuvieron exclusivamente estenosis de etiología benigna ($n = 3$, 100%). Los pacientes con estenosis de “Tráquea” presentaron una distribución similar en ambas etiologías: 42

pacientes, 48,8%, con EVAPM frente a 44 pacientes, 51,2%, con EVAPB. La localización de la estenosis en la “Carina” y “Tráquea y bronquio” se produjo exclusivamente en pacientes con EVAPM (n = 6, 100%, y n = 24, 100%, respectivamente).

Las estenosis de bronquios principales se produjeron mayoritariamente en pacientes con EVAPM: 11 pacientes (84,6%) presentaron estenosis de etiología maligna en “Bronquio principal izquierdo” frente a 2 pacientes (15,4%) con estenosis de etiología benigna y 17 pacientes (94,4%) presentaron estenosis de etiología maligna en “Bronquio principal derecho” frente a 1 paciente (5,6%) con estenosis de etiología benigna.

4.1.5. Presencia de estridor y disnea

4.1.5.1. Estridor

55 pacientes (36,67%) presentaron estridor. De los pacientes que tenían estridor, 35 (63,64%) presentaron estenosis de etiología maligna mientras que 20 (36,36%) presentaron estenosis de etiología benigna. No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de estridor y la naturaleza de la estenosis.

La distribución de los pacientes con o sin estridor en función de la localización de la estenosis se encuentra reflejada en la **Tabla 4-8**.

Localización de la estenosis	Estridor	
	No	Sí
Laringe y subglotis	2 (66,67%)	1 (33,33%)
Tráquea	42 (48,84%)	44 (51,16%)
Carina	4 (66,67%)	2 (33,37%)
Bronquio principal izquierdo	12 (92,3%)	1 (7,7%)
Bronquio principal derecho	17 (94,44%)	1 (5,56%)
Tráquea y bronquio	18 (75%)	6 (25%)

Tabla 4-8: Presencia de estridor en función de la localización de la estenosis.

Los pacientes con estridor presentaron estenosis proximales de “Laringe y subglotis”, así como de “Tráquea” y “Carina” más frecuentemente que en otras localizaciones (p < 0,005).

4.1.5.2. Disnea

El grado de disnea de acuerdo a la escala NYHA antes y después de la colocación de la prótesis se encuentra resumida en la **Tabla 4-9**. El grado más frecuente previo a la colocación de la prótesis fue NYHA III (n = 60, 40%), seguido del grado NYHA IV (n = 43, 28,7%). 39 (26%) y 8 pacientes (5,3%) presentaron disnea grado NYHA II y NYHA I, respectivamente.

Tras la colocación de la prótesis, el grado más frecuente fue el NYHA I (n = 111, 74%), seguido del grado NYHA II (n = 33, 22%). 5 (3,3%) y un paciente (0,7%) permanecieron sin cambios en el grado NYHA IV y NYHA III respectivamente tras el tratamiento protésico.

		NYHA previo a la prótesis				Total
		Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV	
NYHA posterior a la prótesis	Grado I	8 (100%)	31 (79,49%)	45 (75%)	27 (62,79%)	111
	Grado II	0	8 (20,51%)	13 (21,67%)	12 (27,91%)	33
	Grado III	0	0	2 (3,33%)	3 (6,98%)	5
	Grado IV	0	0	0	1 (2,32%)	1
Total		8	39	60	43	150

Tabla 4-9: Disnea antes y después de la colocación de la prótesis.

Las diferencias observadas en el grado de disnea de los pacientes antes y después de la colocación de la prótesis fueron estadísticamente significativas ($p < 0,005$). El grado de mejoría por grados de la escala NYHA se encuentra reflejado en la **Tabla 4-10**. El 87,33% de los pacientes mejoró 3, 2 o 1 grado en la escala NYHA frente al 12,67% de los pacientes que no presentó cambios en su disnea en la escala de la NYHA. No hubo empeoramiento en la escala de disnea entre los pacientes.

Mejoría en grados NYHA	Frecuencia	Porcentaje (%)
0	19	12,67
1	47	31,33
2	57	38
3	27	18

Tabla 4-10: Grados de mejoría en la escala NYHA tras el tratamiento.

4.1.6. Calibre de la VAP

Se obtuvo información de 39 pacientes para el calibre previo a la prótesis (CPP). El CPP siguió una distribución normal ($p = 0,089$) con una media de 3,74 mm (IC 95% 2,95 - 4,52).

Se exploró la variación del CPP en función de la etiología de la estenosis. Los pacientes con EVAPM presentaron un CPP medio de 3,77 mm (desviación estándar 0,40), mientras que los pacientes con EVAPB presentaron un CPP medio de 3,4 mm (IC 95% 2,82 - 3,98). El CPP siguió una distribución normal en ambos grupos. No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,802$).

Las variaciones del CPP en función de la localización de la estenosis se encuentran resumidas en la **Tabla 4-11**. Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas ($p = 0,005$). Las estenosis de bronquios principales presentaron menor calibre que las estenosis localizadas en otros puntos de la VAP.

Localización estenosis	CPP (mm)
Laringe y subglotis	*
Tráquea	5,05 (IC 95% 4,07 - 6,02)
Carina	3,4 (IC 95% 1,99 - 4,8)
Bronquio principal izquierdo	0 (IQR 0 - 1,27)
Bronquio principal derecho	1,45 (0 - *)
Tráquea y bronquio	3,28 (IC 95% 1,2 - 5,36)

Tabla 4-11: medias del CPP en función de la localización de la estenosis.

* valores no incluidos por falta de datos

4.1.6.1.1. Repercusión clínica del CPP

El CPP presentó variaciones en función del grado de disnea de la escala NYHA. El calibre previo siguió una distribución normal para los grados de disnea de la escala NYHA II ($p = 0,732$), III ($p = 0,588$) y IV ($p = 0,145$). No fue posible valorar la normalidad del calibre previo en el grado NYHA I puesto que solo había un paciente en este grupo.

Las diferencias en el valor medio del CPP en función del grado de disnea de la escala NYHA se encuentran reflejadas en la **Tabla 4-12**. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,102$).

NYHA	CPP (en mm)		IC 95% (en mm)	
	I	*	*	*
II		5,54	2,68 - 8,4	
III		4,05	2,77 - 5,33	
IV		2,94	1,83 - 4,06	

Tabla 4-12: medias del CPP en función del grado NYHA.

* valores no incluidos por falta de datos

4.1.6.1.2. Estridor

De los 39 pacientes, 17 (el 43,6%) presentaron estridor frente a 22 (el 56,4%) que no lo presentaban. El CPP siguió una distribución normal en los pacientes sin estridor ($p = 0,052$), media de 3 mm (IC 95% 1,86 - 4,14) y fue mayor en los pacientes con estridor ($p = 0,063$), media de 4,69 mm (IC 95% 3,72 - 5,67). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p = 0,029$).

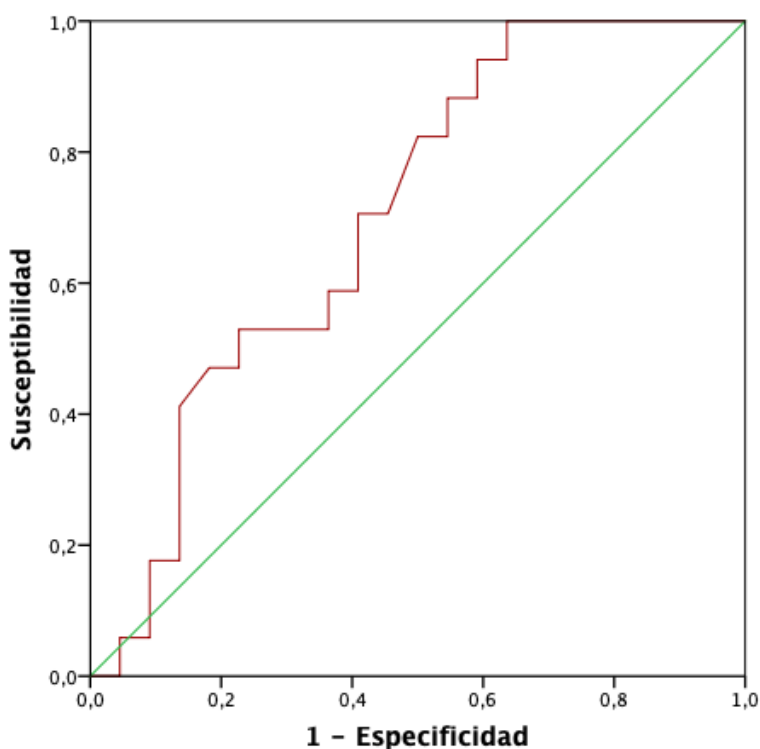


Gráfico 5: Curva COR para estridor y CPP.

El calibre previo a la colocación de la prótesis se relacionó de forma estadísticamente significativa con el estridor ($p = 0,032$). Se trazó la curva COR (**Gráfico 5**), cuya área bajo la curva (AUC) fue significativamente mayor que 0,5 (AUC = 0,702 IC 95% 0,54 - 0,87, $p = 0,032$). Se determinó como punto de corte para la aparición de estridor un CPP de 3,37 mm (59% sensibilidad, 59% especificidad).

4.1.7. Carácter de la intervención

De los 150 pacientes incluidos en la muestra, 30 (20%) fueron intervenidos de forma urgente frente a 120 (80%) que fueron intervenidos de forma programada.

La naturaleza de la estenosis se relacionó de forma estadísticamente significativa con el carácter de la intervención ($p = 0,009$). De los pacientes con estenosis de etiología benigna, el 92% se intervino de forma programada, frente al 74% de los pacientes con estenosis de etiología maligna. Los pacientes con estenosis de etiología maligna precisaron intervenciones urgentes en mayor medida que los pacientes con estenosis de etiología benigna, 26% frente a 8%, respectivamente. Dicho de otro modo, el 86,7% de las intervenciones urgentes se realizó sobre pacientes con estenosis de etiología maligna. La estimación de riesgo se encuentra reflejada en la **Tabla 4-13**.

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Carácter (0 Urgente / 1 Programado)	4,041	1,325	12,324
Para la cohorte Naturaleza estenosis = 1 Maligna	1,405	1,152	1,715
Para la cohorte Naturaleza estenosis = 2 Benigna	0,348	0,136	0,891
N de casos válidos	150		

Tabla 4-13: Estimación del riesgo del carácter de la intervención en función de la naturaleza de la estenosis.

La proporción de pacientes con estenosis de etiología maligna es 4 veces mayor en las intervenciones urgentes que entre las programadas (OR 4,04, IC 95% 1,32 - 12,32), siendo además un 41% más probable encontrar pacientes con estenosis de etiología maligna entre los pacientes intervenidos de forma urgente que entre los pacientes intervenidos de forma programada (RR 1,41, IC 95% 1,15 - 1,72). Por último, entre los pacientes programados cabe esperar casi 3 veces más pacientes con estenosis de etiología benigna que entre los pacientes intervenidos de forma urgente (RR 0,35, IC 0,14 - 0,89).

En cuanto al carácter urgente de la intervención, más de la mitad de los pacientes presentaron estridor: 18, el 60%, frente a 12, el 40%, que no lo presentaron. De los pacientes intervenidos de forma programada, 83, el 69,2%, no presentaron estridor, mientras que 37, el 30,8%, sí lo presentó. Los pacientes con estridor se relacionaron más frecuentemente con procedimientos urgentes que los pacientes que no presentaron estridor ($p < 0,005$). La estimación del riesgo se encuentra resumida en la **Tabla 4-14**.

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Carácter (0 Urgente / 1 Programado)	0,3	0,13	0,68
Para la cohorte Estridorpre = 0 No	0,58	0,37	0,91
Para la cohorte Estridorpre = 1 Sí	1,95	1,31	2,89
N de casos válidos	150		

Tabla 4-14: Estimación del riesgo del carácter de la intervención en función del estridor.

La proporción de pacientes sin estridor fue 3,33 veces mayor en las intervenciones programadas que entre las urgentes (OR = 0,3 IC 95% 0,13 - 0,68). Además, por cada paciente con estridor entre los pacientes programados cabe esperar casi dos pacientes con estridor entre los pacientes intervenidos con carácter urgente (RR = 1,95 IC 95% 1,31 - 2,89). Por último, entre los pacientes intervenidos de forma programada cabe esperar un 73% más de pacientes sin estridor que entre los pacientes intervenidos de forma urgente (RR = 0,58 IC 95% 0,37 - 0,91).

La localización de la estenosis no se relacionó con el carácter urgente o programado de la intervención ($p = 0,252$).

4.1.8. Tipo de prótesis empleada

El tipo de prótesis que se empleó con más frecuencia fue la prótesis simple, que fue colocada en 99 pacientes (66%). El resto se encuentra resumida en la **Tabla 4-15**. En dos pacientes se colocó más de una prótesis.

Tipo de prótesis	Frecuencia	Porcentaje (%)
Simple	99	66
Bifurcada	29	19,3
Montgomery	19	12,7
Bifurcada y simple	1	0,7
Montgomery y simple	1	0,7

Tabla 4-15: Tipo de prótesis empleada.

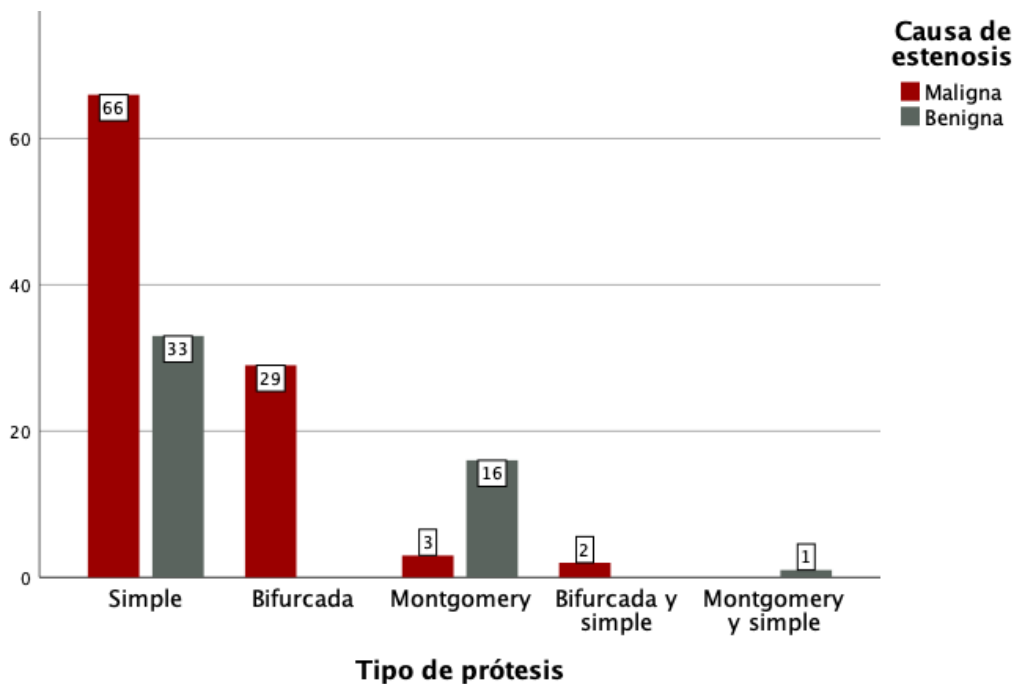


Gráfico 6: Tipo de prótesis en función de la etiología de la estenosis.

El tipo de prótesis empleada mostró diferencias en función de la naturaleza de la estenosis (**Gráfico 6**, $p < 0,005$). La totalidad de las prótesis bifurcadas se colocaron en pacientes de estenosis de etiología maligna, mientras que las prótesis de Montgomery se colocaron de forma mayoritaria en pacientes con estenosis de etiología benigna.

4.1.9. Material de la prótesis

No fue posible obtener información acerca del material empleado en 4 pacientes. El material de la prótesis que se empleó con mayor frecuencia fue la silicona (107 pacientes, 73,3%), seguida de las prótesis metálicas (n = 20, 13,7%) y de las prótesis híbridas con una mezcla de poliéster (n = 19, 13%).

El tipo de material empleado en función de la naturaleza de la estenosis de los pacientes se encuentra reflejado en la **Tabla 4-16**. Las prótesis metálicas e híbridas se emplearon de forma casi exclusiva en pacientes con estenosis de etiología maligna, mientras que las prótesis de silicona se emplearon en ambas etiologías con frecuencias similares. La naturaleza de la estenosis se relacionó con el tipo de material empleado de forma estadísticamente significativa ($p < 0,005$).

Material	Maligna	Benigna
Silicona	62	45
Metálico	19	1
Híbrido	16	3

Tabla 4-16: Material de la prótesis empleado en función de la naturaleza de la estenosis.

4.1.10. Recubrimiento de la prótesis

No fue posible obtener información sobre el recubrimiento de la prótesis en 4 pacientes. La prótesis empleada con más frecuencia fue la prótesis simple recubierta de silicona (n = 107, 73,3%). Tras esto, las prótesis totalmente recubiertas (n = 21, 14,4%) y parcialmente recubiertas (n = 18, 12,3%) se emplearon en menor medida.

Recubrimiento	Maligna	Benigna
Silicona	64	46
Totalmente recubierta	17	1
Parcialmente recubierta	18	3

Tabla 4-17: Recubrimiento de la prótesis empleado en función de la naturaleza de la estenosis.

Las diferencias en cuanto al recubrimiento empleado en función de la etiología de la estenosis se encuentran reflejadas en la **Tabla 4-17**. La casi totalidad de las prótesis total o parcialmente recubiertas fueron empleadas en pacientes con estenosis de

etiología maligna, mientras que las prótesis de silicona se emplearon indistintamente en ambas etiologías. Las etiologías de VAP de causa maligna se relacionaron con mayor uso de prótesis metálicas parcial o totalmente recubiertas ($p < 0,005$).

4.1.11. Espesor total

Se obtuvo información de 29 pacientes. La variable espesor total no siguió una distribución normal, con una mediana de 3,58 mm (IQR 3,22 - 4,08).

El espesor total en los pacientes con prótesis de silicona fue de 3,47 mm (IQR 3,12 - 3,95) frente a 4mm (IQR 3,63-4,75) en las prótesis parcialmente recubiertas. No se obtuvieron datos del espesor total en las prótesis completamente recubiertas. Tampoco se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,337$).

El espesor total en los pacientes con NYHA grado I tras la colocación de la prótesis presentó una mediana de 3,49 mm (IQR 3,35 - 4,22) frente a 3,75 mm (IQR 3,17 - 4,27) en los pacientes con NYHA grado II. No se dispuso de datos para valorar el espesor total en los pacientes con NYHA grado III (2 pacientes) y NYHA grado IV (1 paciente). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,612$).

4.1.12. Localización de la prótesis

La **Tabla 4-18** muestra la distribución comparativa de la localización de las prótesis y la estenosis. La mayoría de las prótesis se colocaron en "Tráquea", seguidas de los bronquios principales ($n = 32$) y "Carina" ($n = 29$). Dentro de las prótesis traqueales, la mayoría se colocó en el tercio proximal ($n = 38$), seguidas del tercio medio ($n = 20$) y del tercio distal ($n = 8$).

Localización	Localización estenosis	Localización prótesis
Laringe y subglotis	3 (2%)	19 (12,7%)
Tráquea	86 (57,3%)	66 (44%)
Carina	6 (4%)	29 (19,3%)
Bronquio principal izquierdo	13 (8,7%)	14 (9,3%)
Bronquio principal derecho	18 (12%)	18 (12%)
Tráquea y bronquio	24 (16%)	4 (2,7%)

Tabla 4-18: Diferencias en la localización de la estenosis y la prótesis.

La localización de la estenosis que presentó mayor variabilidad en la localización de la prótesis fue “Carina” (4% de las estenosis, 19,3% de las prótesis), “Laringe y subglotis” (2% de las estenosis, 12,7% de las prótesis) y por último “Tráquea y bronquio” (16% de las estenosis, 2,7% de las prótesis). La **Tabla 4-19** ilustra la distribución de las prótesis en cada localización en función de la localización de la estenosis.

		Localización prótesis						Total
		Laringe y subglotis	Tráquea	Carina	BPI	BPD	Tráquea y bronquio	
Localización estenosis	Laringe y subglotis	2 (66,67%)	1 (33,33%)	0	0	0	0	3
	Tráquea	17 (19,77%)	65 (75,58%)	4 (4,65%)	0	0	0	86
	Carina	0	0	6 (100%)	0	0	0	6
	BPI	0	0	2 (15,38%)	11 (84,62%)	0	0	13
	BPD	0	0	1 (5,56%)	0	16 (88,88%)	1 (5,56%)	18
	Tráquea y bronquio	0	0	16 (66,67%)	3 (12,5%)	2 (8,33%)	3 (12,5%)	24
	Total	19	66	29	14	18	4	150

Tabla 4-19: Detalle de la distribución de las prótesis para cada localización de la estenosis.

4.1.13. Repermeabilización de la vía aérea y calibre

No fue posible recuperar la información acerca del estado de la vía aérea inmediatamente tras la colocación de la prótesis en 4 pacientes. De los 146 pacientes de los que se obtuvo información, en 138 (94,52%) se incrementó el calibre de la vía aérea en la región estenótica, mientras que en 8 (5,48%) no se produjeron cambios en el calibre tras la colocación de la prótesis. El grado de disnea tras la colocación de la prótesis en aquellos pacientes con y sin repermeabilización se encuentra resumido en la **Tabla 4-20**. El grado de disnea postprótesis no se relacionó con la repermeabilización ($p = 0,866$).

NYHA tras la prótesis	Repermeabilización	
	Sí	No
Clase I	103 (94,5%)	6 (5,5%)
Clase II	2 (6,5%)	29 (93,5%)
Clase III	0 (0%)	5 (100%)
Clase IV	0 (0%)	1 (1%)
Total	138 (94,52%)	8 (5,48%)

Tabla 4-20: NYHA tras la prótesis en función de la repermeabilización.

Se obtuvo información de 30 pacientes para el calibre tras la prótesis (CTP). El CTP siguió una distribución normal ($p = 0,064$), con una media de 11,2 mm (IC 95% 10,47 - 11,94). Se procedió a valorar el CTP junto con el CPP.

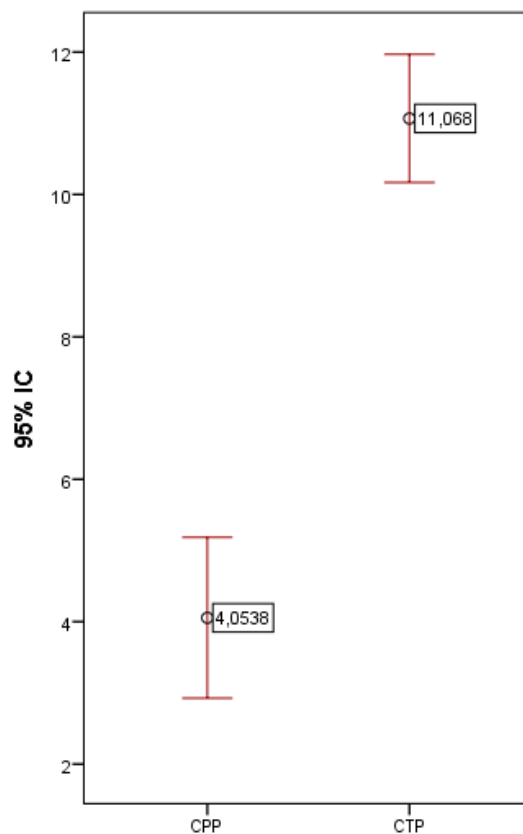


Gráfico 7: Media en milímetros del CPP y del CTP.

La información relativa al CPP y el CTP simultáneamente estuvo disponible en 21 pacientes. Tanto el CPP como el CTP siguieron una distribución normal ($p = 0,476$ y $p = 0,089$ respectivamente) en este grupo, con una media de 4,05 mm (IC 95% 2,92 - 5,18) para el calibre previo y de unos 11,06 mm (IC 95% 10,16 - 11,96) para el calibre posterior a la intervención (**Gráfico 7**). Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p <$

0,005), de modo que el tratamiento protésico incrementó de media el calibre de la vía aérea en unos 7,01 mm (IC 95% 6,2 - 7,83).

Se evidenció una correlación lineal, moderada ($R = 0,698$, coeficiente de determinación $R^2 = 0,488$) entre el calibre previo a la intervención y el calibre posterior ($p < 0,005$), representada en el **Gráfico 8**, y con la ecuación siguiente: $CTP = 8,81 + 0,56 * CPP$. De acuerdo al coeficiente de determinación, el 48,8% de la variabilidad de CTP está asociada a CPP. Dicho de otro modo, un aumento de una unidad en CPP se acompaña de un aumento de 0,557 mm en el CTP.

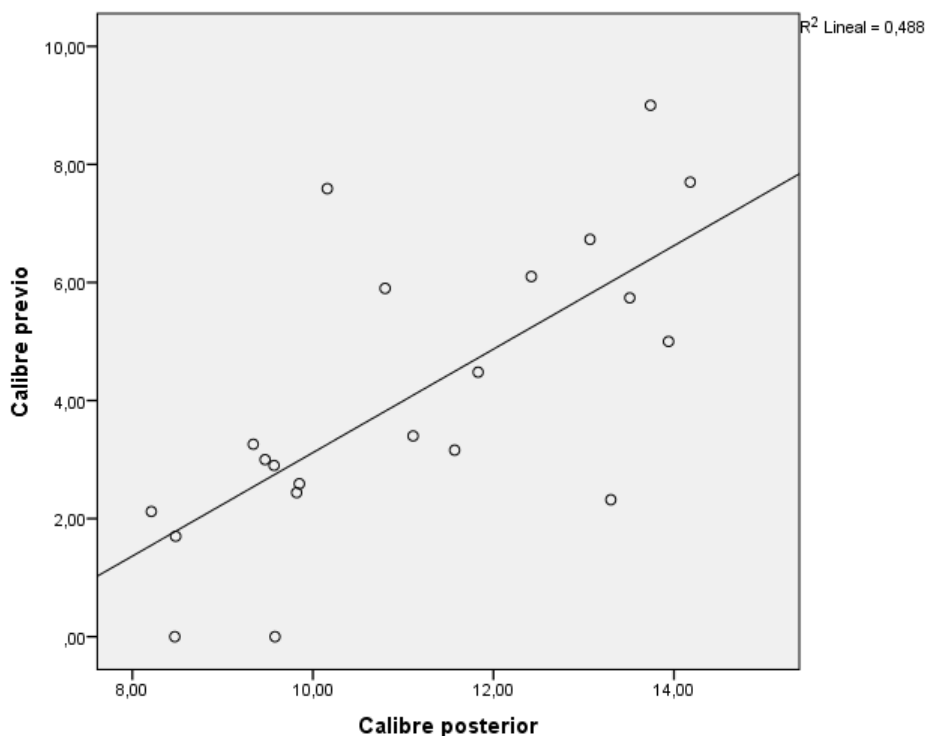


Gráfico 8: Recta de regresión del calibre previo y posterior a la prótesis.

4.1.13.1.1. Repercusión clínica del CTP

El CTP siguió una distribución normal para los grados de disnea de la escala NYHA I y II tras la colocación de la prótesis. No fue posible determinar la distribución del CTP en los grados III y IV de la NYHA por la escasez de la muestra ($n = 2$ y $n = 1$ respectivamente).

Los pacientes con NYHA I y II presentaron un CTP medio de 11,59 (IC 95% 10,64 - 12,53) y 11,23 mm (IC 95% 9,74 - 12,72) respectivamente. Dos pacientes con NYHA III se realizaron TAC tras la prótesis y su CTP presentó una mediana de 8,9 mm (mínimo 8,47 - máximo 9,34). Solo se obtuvieron datos del CTP para un paciente con NYHA grado IV

tras la prótesis, de 9,82 mm. No se evidenciaron evidencias estadísticamente significativas ($p = 0,279$).

4.2. Complicaciones

Durante el procedimiento 6 pacientes (4%) presentaron complicaciones. Se encuentran resumidas en la **Tabla 4-21**. Todas las complicaciones se manejaron durante el acto quirúrgico y no se produjeron éxitus durante el procedimiento.

	Complicaciones intraoperatorias	
	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hipoxemia	3	2
Rotura vía aérea	2	1,33
Sangrado intraoperatorio	1	0,67

Tabla 4-21: Complicaciones intraoperatorias.

Tras el procedimiento se produjeron 10 eventos adversos (6,67%) en el postoperatorio inmediato, reflejadas en la **Tabla 4-22**. Las complicaciones fueron manejadas intrahospitalariamente, no condicionando el fallecimiento de ninguno de los pacientes.

	Complicaciones postoperatorias	
	Frecuencia	Porcentaje (%)
Neumonía	7	4,67
Tromboembolismo pulmonar	1	0,67
Sepsis	1	0,67
Edema laríngeo	1	0,67

Tabla 4-22: Complicaciones postoperatorias.

Se produjeron 27 pérdidas durante el seguimiento tras la colocación de la prótesis, por lo que se obtuvo información de 123 pacientes. De estos, 97 (el 78,9%) pacientes presentó algún tipo de complicación relacionada con la prótesis durante el primer año de seguimiento, frente a 26 (el 21,1%) que no presentó complicaciones.

4.2.1. Frecuencia de las complicaciones

Las complicaciones relacionadas con la prótesis se encuentran reflejadas en la **Tabla 4-23**. Algunos pacientes presentaron más de una complicación.

Complicaciones relacionadas con la prótesis		
	Frecuencia	Porcentaje (%)
Retención de secreciones	64	42,6
Formación de granulomas	58	38,67
Migración	18	12
Tapones de moco	12	8
Reestenosis	12	8

Tabla 4-23: Complicaciones relacionadas con la prótesis.

4.2.2. Factores relacionados con la presencia de complicaciones

4.2.2.1. Edad y sexo de los pacientes

La mediana de edad de los pacientes con complicaciones fue de 60 años (IQR 50 - 67), así como para los pacientes sin complicaciones (60 años, IQR 52,75 - 71,25). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,353$) entre la media de los pacientes con y sin complicaciones.

De los 97 pacientes que presentaron complicaciones, 35,1% ($n = 34$) fueron mujeres frente a 64,9% ($n = 63$) hombres. Estas diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas ($p = 0,435$).

4.2.2.1. Naturaleza de la estenosis

La presencia de complicaciones presentó distintas frecuencias en función de la naturaleza de la estenosis de VAP. Los pacientes con estenosis de etiología maligna presentaron complicaciones hasta en un 66,7% de los casos ($n = 50$), mientras que los pacientes con estenosis de etiología benigna presentaron complicaciones hasta en un 97,9% de los casos ($n = 47$). De forma contrapuesta, 10 pacientes con estenosis de etiología maligna (33,3%) y 1 paciente con estenosis de etiología benigna (2,1%) no presentaron complicaciones.

Estas diferencias resultaron clínicamente significativas ($p < 0,005$) y se realizó una estimación del riesgo para las diferentes etiologías de la estenosis de VAP (**Tabla 4-24**).

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, la probabilidad de encontrar complicaciones entre las etiologías malignas es menor que entre las etiologías benignas, donde cabe esperar un 47% (RR = 0,68 IC 0,58 - 0,8) más de pacientes con complicaciones.

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Naturaleza de estenosis (Maligna / Benigna)	23,5	3,06	180,4
Para la cohorte Complicación = No	16	2,24	114,24
Para la cohorte Complicación = Si	0,68	0,58	0,8
N de casos válidos	123		

Tabla 4-24: Estimación del riesgo de presentar complicaciones en función de la naturaleza de la estenosis.

Además, la proporción de pacientes sin complicaciones es casi 24 veces mayor (OR = 23,5 IC 95% 3,06 - 180,4) entre las estenosis malignas que entre las estenosis benignas.

Dicho de otro modo, por cada paciente sin complicaciones entre las etiologías benignas, cabe esperar encontrar casi 16 pacientes (RR 16, IC 2,24- 114,24) sin complicaciones entre las etiologías malignas.

4.2.2.2. Calibre de la VAP

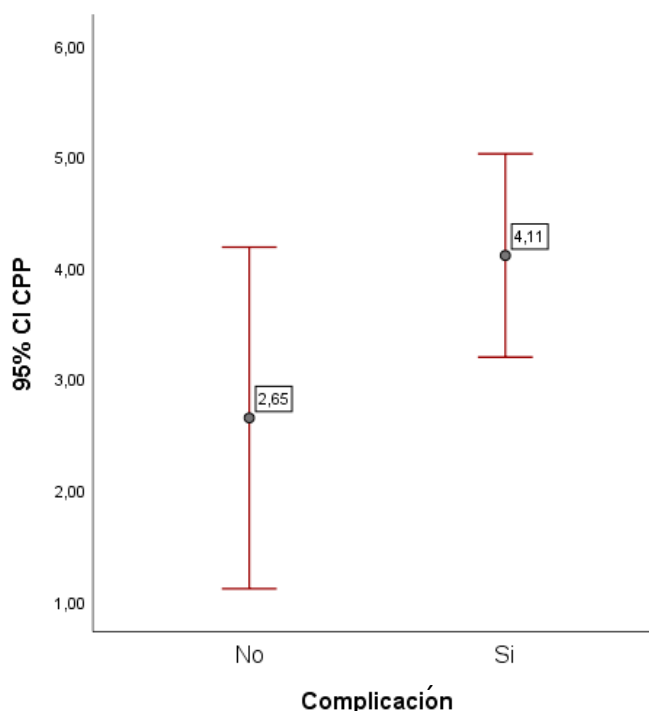


Gráfico 9: CPP en función de la aparición de complicaciones.

La media de CPP en los pacientes con complicaciones fue de 4,11 mm (IC 95% 3,19 - 5,02) frente a 2,65 mm (IC 95% 1,11 - 4,18) en los pacientes sin complicaciones (**Gráfico**

9). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el CPP entre los pacientes con y sin complicaciones ($p = 0,079$).

El CTP medio de los pacientes con complicaciones fue de 11,3 mm (IC 95% 10,44 - 12,17) frente a 10,83 mm (IC 95% 8,98 - 12,68) de los pacientes sin complicaciones. Estas diferencias observadas no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,606$) (**Gráfico 10**).

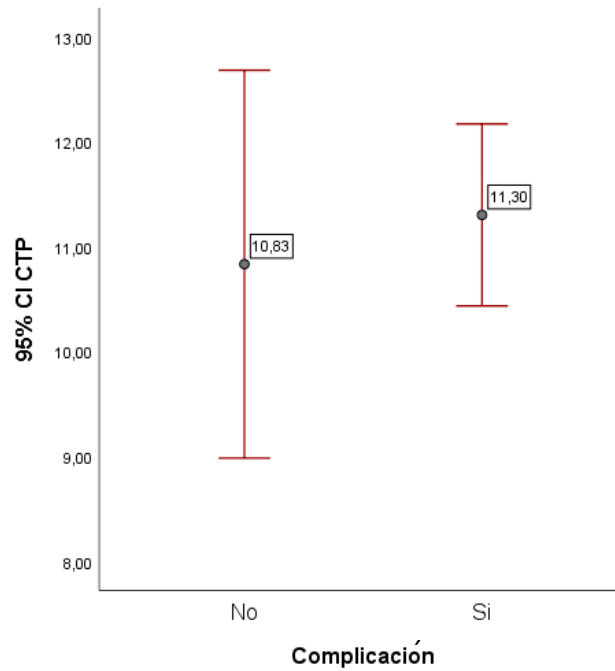


Gráfico 10: CTP en función de la aparición de complicaciones.

Se valoró la frecuencia de las diferentes complicaciones en función del CTP, cuyos resultados se encuentran la **Tabla 4-25**. Se obtuvieron datos de 23 pacientes.

	Sí		No	
	n	CTP (mm)	n	CTP (mm)
Migración	4	12,58 (IC 95% 11,45 - 13,7)	19	11,04 (IC 95% 10,02 - 12,05)
Secreciones	14	11,05 (IC 95% 9,86 - 12,25)	9	11,69 (IC 95% 10,19 - 13,19)
Granulomas	14	11,37 (IC 95% 10,26 - 12,48)	9	11,20 (IC 95% 9,47 - 12,92)
Tapón de moco	3	9,16 (IC 95% 5,63 - 12,7)	20	11,62 (IC 95% 10,73 - 12,51)
Reestenosis	3	11,7 (IC 95% 9,3 - 14,1)	20	11,24 (IC 95% 10,25 - 12,24)

Tabla 4-25: CTP en función de las complicaciones.

La aparición de granulomas, la reestenosis y la retención de secreciones no se relacionaron de forma estadísticamente significativa con el CTP ($p = 0,850$, $p = 0,561$ y $p = 0,47$, respectivamente). La migración de la prótesis y la formación de tapones de moco, en cambio, sí se relacionaron con el CTP ($p = 0,02$ y $p = 0,45$, respectivamente).

4.2.2.3. Longitud de la estenosis

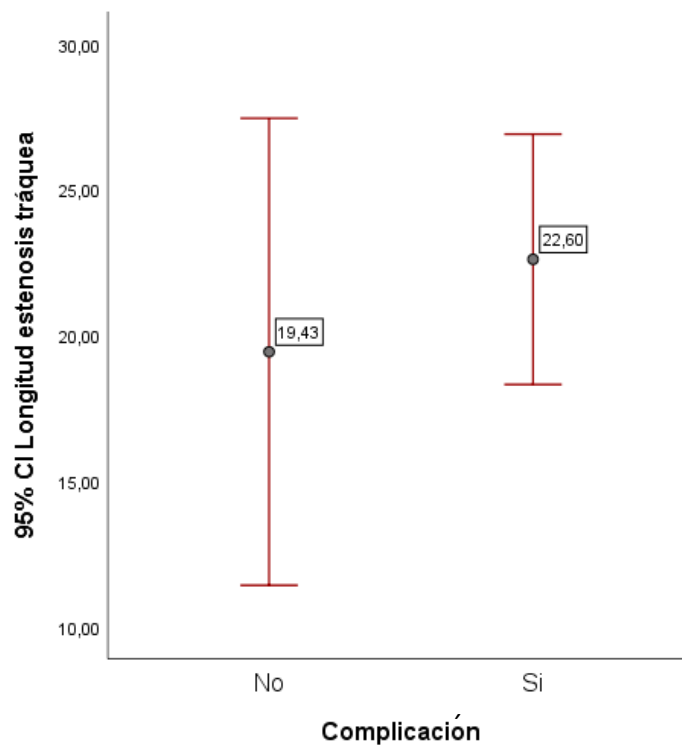


Gráfico 11: Longitud de la estenosis en tráquea en pacientes con y sin complicaciones.

La longitud de la estenosis en tráquea y en bronquio siguió una distribución normal en los pacientes con y sin complicaciones. La longitud media de la estenosis en la tráquea fue de 22,6 mm (IC 95% 18,3 - 26,9) en los pacientes con complicaciones frente a una longitud media de 19,4 mm (IC 95% 11,4 - 27,5) en los pacientes sin complicaciones (**Gráfico 11**). No obstante, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,42$).

Por otra parte, la longitud media de la estenosis en el bronquio fue de 19,2 mm (IC 05% 16,3 - 22,1) en los pacientes con complicaciones frente a una longitud media de 19,2 mm (IC 95% 13 - 25,4) en los pacientes sin complicaciones (**Gráfico 12**). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,99$).

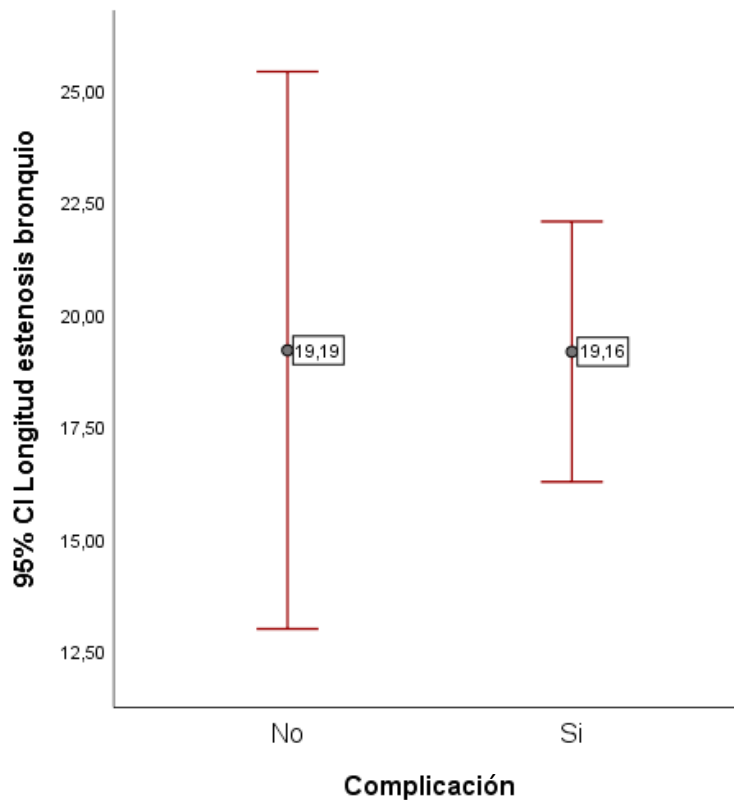


Gráfico 12: Longitud de la estenosis en bronquio en pacientes con y sin complicaciones.

4.2.2.4. Localización de la estenosis y la prótesis

La localización de la estenosis se asoció de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p = 0,002$, **Tabla 4-26**). Las estenosis de “Laringe y subglotis” y “Carina” presentaron complicaciones con mayor frecuencia que el resto de localizaciones: el 100% de los pacientes presentó complicaciones.

Localización de la estenosis	Complicaciones	
	Sí	No
Laringe y subglotis	3 (100%)	0 (0%)
Tráquea	65 (87,84%)	9 (12,16%)
Carina	6 (100%)	0 (0%)
Bronquio principal izquierdo	6 (66,67%)	3 (33,33%)
Bronquio principal derecho	7 (70%)	3 (30%)
Tráquea y bronquio	10 (47,62%)	11 (52,38%)

Tabla 4-26: Frecuencia de complicaciones en función de la localización de la estenosis.

La localización de la prótesis se asoció de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p = 0,007$, **Tabla 4-27**). La localización de la prótesis en “Laringe y subglotis” y “Tráquea” presentaron complicaciones con mayor frecuencia.

Localización de la prótesis	Complicaciones	
	Sí	No
Laringe y subglotis	18 (100%)	0 (0%)
Tráquea	46 (83,64%)	9 (16,36%)
Carina	18 (66,67%)	9 (33,33%)
Bronquio principal izquierdo	5 (50%)	5 (50%)
Bronquio principal derecho	8 (80%)	2 (20%)
Tráquea y bronquio	2 (66,67%)	1 (33,33%)

Tabla 4-27: Frecuencia de las complicaciones en función de la localización de la prótesis.

4.2.2.5. Carácter de la intervención

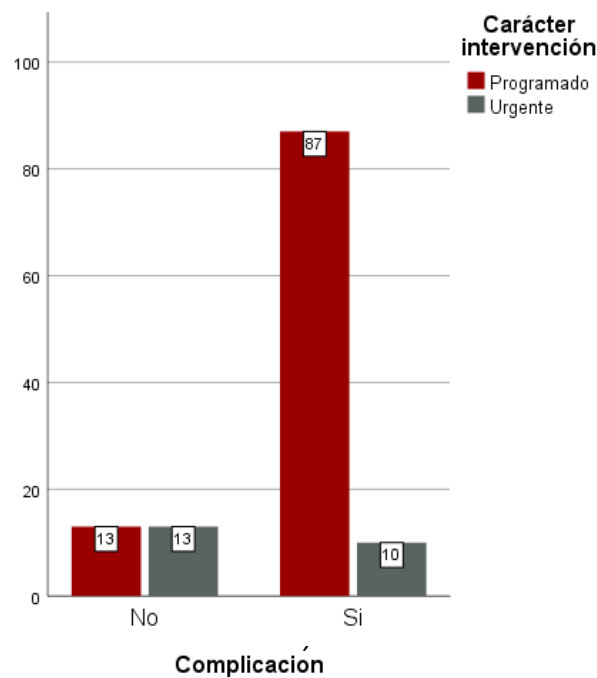


Gráfico 13: Complicaciones en función del carácter de la intervención.

El **Gráfico 13** muestra la aparición de complicaciones en función del carácter de la intervención. El 43,5% de los pacientes intervenidos de forma urgente presentó complicaciones, frente al 87% de los pacientes intervenidos de forma programada. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,005$). Se realizó una estimación del riesgo (**Tabla 4-28**), en la que se evidenció que el riesgo de presentar complicaciones era menor entre los pacientes intervenidos de forma urgente.

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Carácter (Urgente / Programado)	8,7	3,17	23,88
Para la cohorte Complicación = No	4,85	2,41	9,78
Para la cohorte Complicación = Si	0,56	0,38	0,82
N de casos válidos	123		

Tabla 4-28: Estimación del riesgo de presentar complicaciones en función del carácter de la intervención.

En este sentido, la proporción de pacientes sin complicaciones fue 8,7 veces mayor (OR = 8,7 IC 95% 3,17 - 23,88) entre las intervenciones con carácter urgente que entre las intervenciones con carácter programado. Tal fue así que, por cada paciente sin complicaciones entre los intervenidos con carácter programado, cabe esperar casi 5 pacientes (RR = 4,85 IC 95% 2,41 - 9,78) sin complicaciones entre los intervenidos con carácter urgente. Por último, entre los pacientes intervenidos de forma programada, cabe esperar un 78% más de complicaciones (RR = 0,56 IC 95% 0,38 - 0,82) que entre los intervenidos de forma urgente.

4.2.2.6. Tipo de prótesis

Se obtuvo información de 94 pacientes. El tipo de prótesis empleada se asoció de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p = 0,027$) de forma global, siendo las prótesis de Montgomery las que presentaron mayor frecuencia de complicaciones (**Tabla 4-29**).

Tipo de prótesis	Complicación	
	Sí	No
Simple	58 (77,33%)	17 (22,67%)
Bifurcada	18 (66,67%)	9 (33,33%)
Montgomery	18 (100%)	0 (0%)

Tabla 4-29: Aparición de complicaciones en función del tipo de prótesis.

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tipo de prótesis y la migración de la prótesis ($p = 0,107$), la reestenosis ($p = 0,93$) ni la aparición de tapones de moco ($p = 0,551$).

Por otra parte, el tipo de prótesis sí se relacionó de forma estadísticamente significativa con la aparición de granulomas ($p < 0,005$) y la retención de secreciones ($p = 0,043$) (**Tabla 4-30**). Las prótesis simples y en T presentaron granulomas con mayor frecuencia que las bifurcadas. Las prótesis simples y bifurcadas presentaron mayor retención de secreciones que las de Montgomery.

		Simple	Bifurcada	Montgomery
Secreciones	Sí	36 (58,06%)	16 (25,81%)	10 (16,13%)
	No	22 (68,75%)	2 (6,25%)	8 (25%)
Migración	Sí	14 (82,36%)	2 (11,76%)	1 (5,88%)
	No	44 (57,14%)	16 (20,78%)	17 (22,08%)
Reestenosis	Sí	8 (66,66%)	2 (16,67%)	2 (16,67%)
	No	50 (60,98%)	16 (19,51%)	16 (19,51%)
Tapones de moco	Sí	7 (63,63%)	3 (27,27%)	1 (9,1%)
	No	51 (61,45%)	15 (18,07%)	17 (20,48%)
Granulomas	Sí	31 (56,37%)	7 (12,73%)	17 (30,9%)
	No	27 (69,24%)	11 (28,20%)	1 (2,56%)

Tabla 4-30: Diferentes complicaciones en función del tipo de prótesis.

4.2.2.7. Material de la prótesis

Se obtuvo información relativa al tipo de material empleado y la aparición de complicaciones de 119 pacientes. De las 95 prótesis de silicona, 78 presentaron complicaciones (82,11%) frente a 17 que no presentaron complicaciones (17,89%). De las 16 prótesis metálicas colocadas, 11 presentaron complicaciones (68,75%) mientras que 5 no las presentaron (31,25%). Por último, de las 8 prótesis híbridas colocadas, 5 presentaron complicaciones (62,5%) frente a 3 que no las presentaron (37,5%). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,269$).

Dentro de los pacientes con complicaciones se estudió el tipo de complicación en función del material de la prótesis empleado (**Tabla 4-31**). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de material empleado y la migración de la prótesis ($p = 0,711$), la formación de granulomas ($p = 0,08$), la reestenosis ($p = 0,07$), la retención de secreciones ($p = 0,852$) y la formación de tapones de moco ($p = 0,184$).

		Silicona	Metálicas	Híbridas
Secreciones	Sí	51 (82,26%)	8 (12,9%)	3 (4,84%)
	No	27 (84,37%)	3 (9,38%)	2 (6,25%)
Migración	Sí	13 (76,47%)	3 (17,65%)	1 (5,88%)
	No	65 (84,42%)	8 (10,39%)	4 (5,19%)
Reestenosis	Sí	10 (83,33%)	0 (0%)	2 (16,67%)
	No	68 (82,93%)	11 (13,41%)	3 (3,66%)
Tapones de moco	Sí	8 (72,73%)	3 (27,27%)	0 (0%)
	No	70 (84,34%)	8 (9,64%)	5 (6,02%)
Granulomas	Sí	49 (89,1%)	3 (5,45%)	3 (5,45%)
	No	29 (74,36%)	8 (20,51%)	2 (5,13%)

Tabla 4-31: Diferentes complicaciones en función del material de la prótesis.

4.2.2.8. Recubrimiento de la prótesis

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el recubrimiento y la aparición de complicaciones de forma global ($p = 0,24$).

		Silicona	Parcialmente recubiertas	Completamente recubiertas	Total
Secreciones	Sí	53 (82,81%)	7 (10,94%)	4 (6,25%)	64
	No	28 (84,85%)	2 (6,06%)	3 (9,09%)	33
Migración	Sí	14 (77,78%)	2 (11,11%)	2 (11,11%)	18
	No	67 (84,81%)	7 (8,86%)	5 (6,33%)	79
Reestenosis	Sí	10 (83,33%)	0 (0%)	2 (16,67%)	12
	No	71 (83,53%)	9 (10,59%)	5 (5,88%)	85
Tapones de moco	Sí	9 (75%)	2 (16,67%)	1 (8,33%)	12
	No	72 (84,71%)	7 (8,23%)	6 (7,06%)	85
Granulomas	Sí	52 (89,65%)	2 (3,45%)	4 (6,9%)	58
	No	29 (74,36%)	7 (17,95%)	3 (7,69%)	39

Tabla 4-32: Frecuencia de las complicaciones en función del recubrimiento.

Dentro de los pacientes que presentaron complicaciones se estudió el tipo de complicación en función del recubrimiento de la prótesis (**Tabla 4-32**). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre éste y la retención de secreciones ($p = 0,655$), la migración de la prótesis ($p = 0,749$), la reestenosis ($p = 0,159$), ni la aparición de tapones de moco ($p = 0,664$). La formación de granulomas se produjo

de forma predominante en las prótesis de silicona, aunque rozó la significación estadística ($p = 0,05$).

4.2.2.9. Espesor total

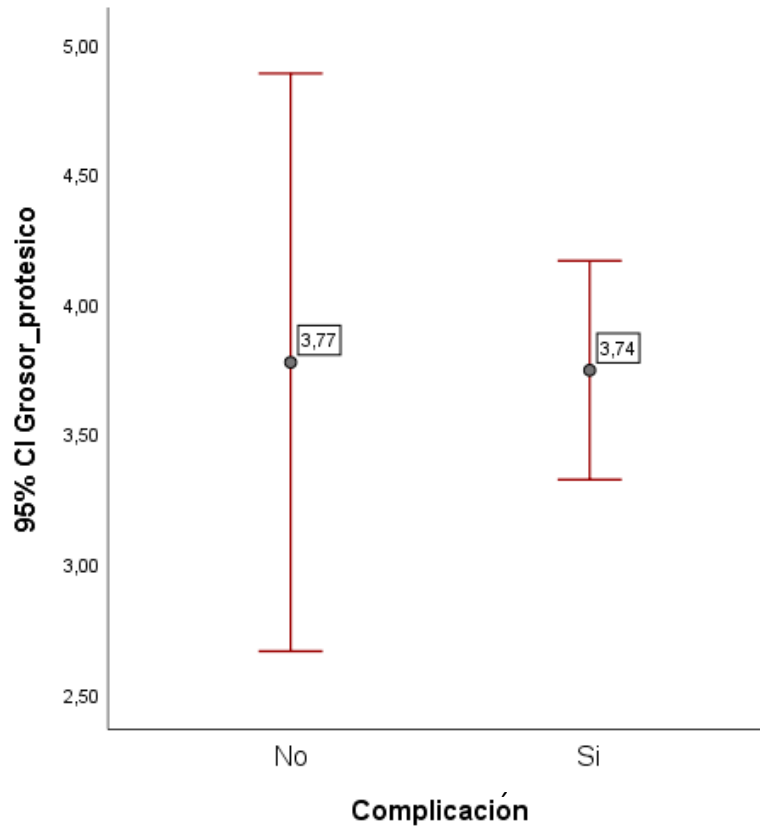


Gráfico 14: Espesor total en pacientes con y sin complicaciones.

Los pacientes con complicaciones presentaron un espesor total de 3,74 mm (IQR 3,27 - 3,95), mientras que en los pacientes sin complicaciones fue de 3,38 mm (IQR 2,87 - 5) (**Gráfico 14**). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre el espesor total y la aparición de complicaciones ($p = 0,773$).

Se valoró el espesor total entre los pacientes que presentaron complicaciones. Éste no se relacionó de forma estadísticamente significativa con la presencia de granulomas ($p = 0,734$), la migración de la prótesis ($p = 0,969$), la reestenosis ($p = 0,898$), la retención de secreciones ($p = 0,159$), la presencia de tapones de moco ($p = 1$).

4.2.3. **Tratamiento endoscópico de las complicaciones**

Se obtuvo información sobre la necesidad de establecer un tratamiento endoscópico tras la colocación de la prótesis en 123 pacientes. En general el tratamiento endoscópico

se aplicó a 79 pacientes (el 64,2%) de nuestra muestra, habiendo presentado todos ellos alguna complicación durante el seguimiento endoscópico.

De los 97 pacientes con complicaciones, 79 (el 81,4%) fueron tratados endoscópicamente, frente a 18 pacientes (el 18,6%) con complicaciones que no precisaron tratamiento.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, de modo que la presencia de complicaciones se relacionó con la necesidad de establecer un tratamiento endoscópico ($p < 0,005$). La frecuencia de los diferentes tratamientos empleados se encuentra resumida en la **Tabla 4-33**.

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje (%)
Limpieza de secreciones	41	51,2
Láser	23	28,7
Crioterapia	23	28,7
Recolocación	11	13,8
Retirada tapón de moco urgente	5	6,3
Dilatación	2	2,5

Tabla 4-33: Frecuencia de los tratamientos endoscópicos.

Los pacientes que no presentaron complicaciones no fueron sometidos a ningún tipo de tratamiento endoscópico.

El tratamiento endoscópico empleado con mayor frecuencia fue el aspirado de secreciones retenidas en la prótesis o distales a ellas. El tratamiento con láser o crioterapia se aplicó indistintamente en los pacientes con granulomas. Las prótesis migradas precisaron su recolocación. Además, fue necesario cambiar la prótesis en 7 pacientes para lograr una mejor adaptación de la misma. La formación de tapones de moco precisó su retirada en un número pequeño de casos, aunque de forma urgente. Por último, la reestenosis con colapso de la prótesis raramente precisó su dilatación.

Los pacientes sometidos a tratamiento endoscópico de las complicaciones tras la colocación de la prótesis presentaron un espesor total de 3,56 mm (IC 95% 3,22 - 3,9) frente a un espesor total de 4,17 mm (IC 95% 3,16 - 5,18) en los pacientes que no precisaron tratamiento endoscópico. No se evidenciaron diferencias estadísticamente

significativas entre el espesor total y el tratamiento endoscópico de las complicaciones ($p = 0,223$, **Gráfico 15**).

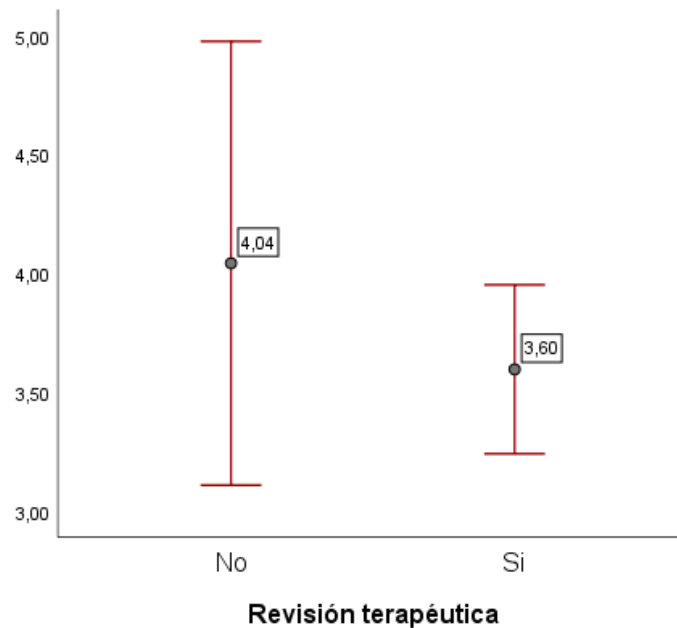


Gráfico 15: Espesor total en función de la necesidad de tratamiento endoscópico.

4.2.4. Progresión de la enfermedad

Se obtuvo información acerca de la progresión de la enfermedad causante de la estenosis en 106 pacientes. De éstos, 45 (42,5%) presentaron progresión de la enfermedad frente a 61 (40,7%) que no la presentaron. La progresión de la enfermedad se produjo en 41 pacientes (91,1%) con estenosis de vía aérea de etiología maligna y en 4 pacientes (8,9%) con estenosis de vía aérea de etiología benigna (un paciente con amiloidosis traqueal, un paciente con estenosis postintubación y dos pacientes con papilomatosis laringotraqueal). La naturaleza de la estenosis se relacionó de forma estadísticamente significativa con la progresión de la enfermedad ($p < 0,005$).

La progresión de la enfermedad en función de la localización de la prótesis se encuentra reflejada en la **Tabla 4-34**. Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,005$). La localización de la prótesis en "Carina", "Bronquio principal izquierdo" o derecho y "Tráquea y bronquio" se asoció con progresión de la enfermedad con mayor frecuencia.

Localización prótesis	Progresión de la enfermedad causante	
	Sí	No
Laringe y subglotis	2 (11,11%)	16 (88,89%)
Tráquea	14 (27,45%)	37 (72,55%)
Carina	15 (78,95%)	4 (21,05%)
Bronquio principal izquierdo	6 (85,71%)	1 (14,29%)
Bronquio principal derecho	6 (75%)	2 (25%)
Tráquea y bronquio	2 (66,67%)	1 (33,33%)

Tabla 4-34: Progresión de la enfermedad y localización de la prótesis.

Los pacientes con prótesis simple (n = 66) presentaron progresión de la enfermedad en un 40,9% de los casos (n = 27), mientras que los pacientes con prótesis bifurcadas (n = 19) presentaron progresión de la enfermedad en un 78,9% de los casos (n = 15).

Los pacientes con prótesis de Montgomery (18), en cambio, presentaron progresión de la enfermedad en un 11,1% de los casos (n = 2) (**Gráfico 16**). Los pacientes con prótesis bifurcadas presentaron mayor progresión de enfermedad que los pacientes con prótesis simples o en T (p < 0,005).

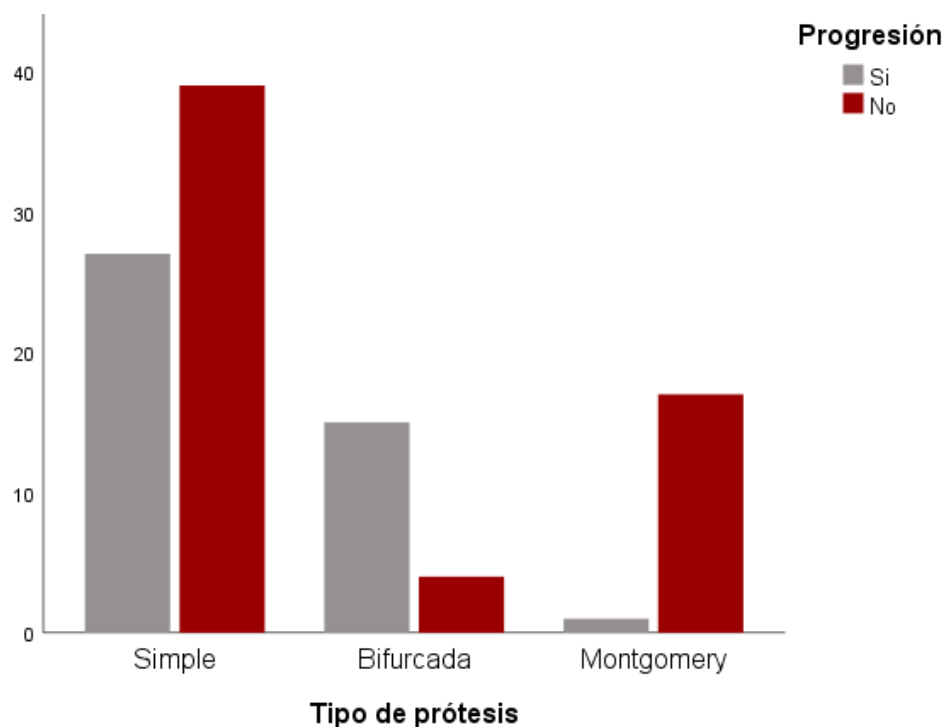


Gráfico 16: Progresión de la enfermedad en función del tipo de prótesis.

Se obtuvo información sobre el tipo de recubrimiento y la progresión de enfermedad en 102 pacientes. Los pacientes con prótesis de silicona (n = 83) presentaron progresión de enfermedad en un 36,1% de los casos (n = 30), los pacientes con prótesis parcialmente cubiertas (n = 10) presentaron progresión de enfermedad en un 80% de los casos (n = 8) y los pacientes con prótesis completamente cubiertas (n = 9) presentaron progresión en un 55,6% de los casos (n = 5). Los pacientes con prótesis parcialmente recubiertas presentaron progresión en mayor medida que las prótesis cubiertas (p = 0,019, **Gráfico 17**).

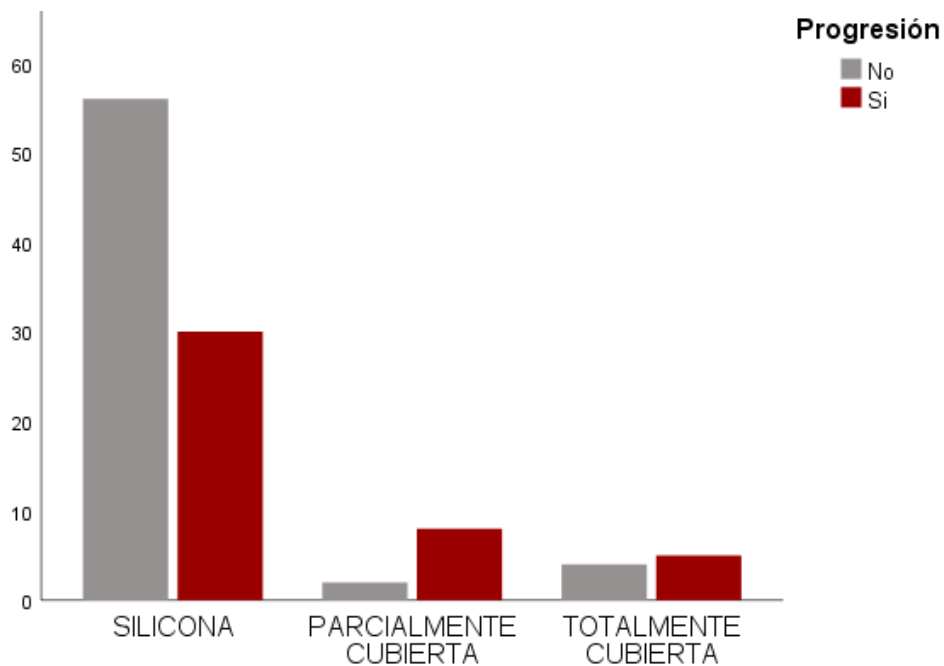


Gráfico 17: Progresión de la enfermedad en función del recubrimiento.

Se obtuvo información del espesor total en 27 pacientes con y sin progresión de enfermedad. Los pacientes con progresión de enfermedad (n = 19) presentaron un espesor con una mediana de 3,58 mm (IQR 3,17 - 4,27), mientras que los pacientes sin progresión de enfermedad (n = 8) presentaron una mediana de 3,77 mm (IQR 3,37 - 3,93). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre el espesor total y la progresión de la enfermedad (p = 0,696).

4.3. Supervivencia

4.3.1. Análisis univariante

Se produjeron 22 pérdidas, de modo que se obtuvo información de 128 pacientes al finalizar el seguimiento, de los cuales habían fallecido 88. La mortalidad global en nuestra muestra fue del 68,75%, y la mediana de supervivencia fue de 18 meses (IC 95% 3,37 - 32,63).

No se registraron fallecimientos cuya causa estuviera directamente relacionada con el procedimiento. De los pacientes que se obtuvo información se registraron 9 muertes en los primeros 30 días tras el procedimiento (7%). Uno de los 88 fallecimientos fue debido a la migración de la prótesis. De 38 muertes no fue posible hallar la causa, aunque de acuerdo a los registros de las historias clínicas éstas no estuvieron relacionadas con el procedimiento ni con complicaciones de las prótesis. El resto de las causas se encuentran en la **Tabla 4-35**.

Causa muerte	Frecuencia	Porcentaje (%)
Desconocida	38	43,3
Progresión enfermedad oncológica	32	36,4
Infección respiratoria	11	12,5
Insuficiencia cardíaca	2	2,3
Hemorragia	1	1,1
Migración	1	1,1
Fracaso hepático	1	1,1
Isquemia intestinal	1	1,1
Sepsis	1	1,1
Total	88	100

Tabla 4-35: Causas de mortalidad.

4.3.1.1. Características de la muestra

El sexo de los pacientes se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad ($p = 0,008$, **Gráfico 18**). De las 41 mujeres en el estudio, 23 (el 56,1%) fallecieron, mientras que de los 87 hombres, 65 (74,71%) fallecieron. Las mujeres presentaron una mediana de supervivencia de 108 meses (IC 95% 75,34 - 140,67) frente a los hombres, con una mediana de supervivencia de 6 meses (IC 95% 0 - 13,11). Los

hombres presentaron, de forma global, casi dos veces más de riesgo de fallecer que las mujeres (HR = 1,86 IC 95% 1,15 - 3, p = 0,011).

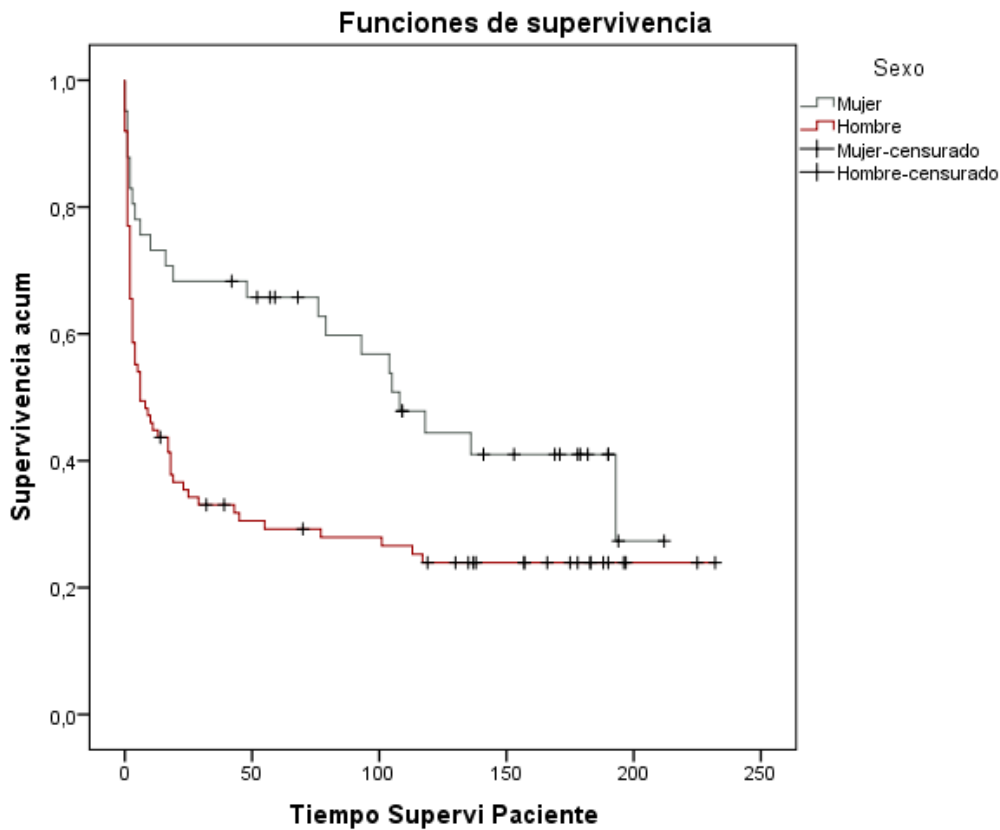


Gráfico 18: Función de supervivencia en función del sexo de los pacientes.

Para valorar el impacto de la edad en la supervivencia de los pacientes se determinó como punto de corte óptimo de acuerdo a la curva ROC en 57,5 años con una sensibilidad de 65,7% y una especificidad de 64,3% (AUC = 0,72, IC 95% 0,62 - 0,81, p < 0,005). Los pacientes con menos de 57,5 años presentaron una mediana de supervivencia de 104 meses (IC 95% 0 - 231,95). En el periodo del estudio falleció el 55,4% de los pacientes menores de 57,5 años.

Los pacientes con más de 57,5 años presentaron una mediana de supervivencia de 10 meses (IC 95% 3,37 - 32,63). En el periodo del estudio falleció el 79,2% de los pacientes mayores de 57,5 años.

Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas (p = 0,009, **Gráfico 19**). Por cada año de vida el riesgo de muerte se incrementó un 1,3% (HR = 1,01 IC95% 1,01 - 1,02, p < 0,005).

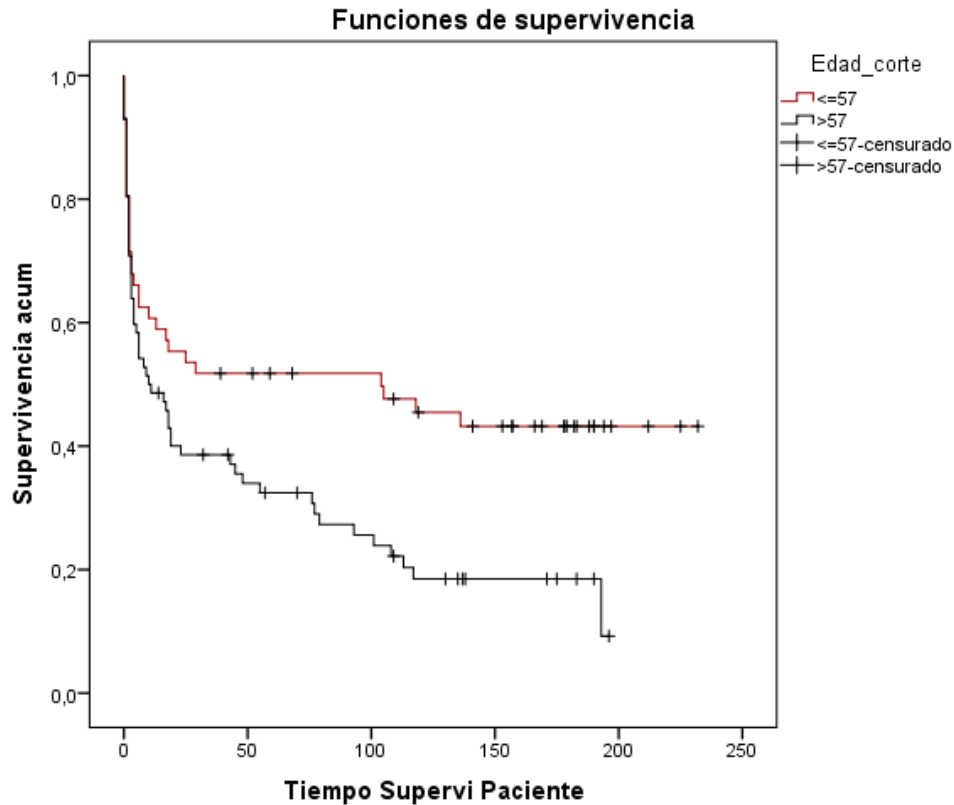


Gráfico 19: Función de supervivencia de la edad de los pacientes.

Los pacientes sin exposición al hábito tabáquico presentaron mayor supervivencia que aquellos con antecedente pasado o activo de tabaquismo ($p < 0,005$). 19 (45,24%) no fumadores fallecieron frente a 32 (82,05%) fumadores activos y 37 (78,72%) exfumadores. Las medias de supervivencia se encuentran reflejadas en la **Tabla 4-36**.

	Media de supervivencia	
	Meses	Intervalo confianza 95%
No fumadores	145,15	115,44 - 174,86
Fumadores	45,53	23,9 - 67,16
Ex fumadores	48,07	25,98 - 70,15

Tabla 4-36: Medias de supervivencia en función de la exposición tabáquica.

Fumadores y exfumadores presentaron tres veces más riesgo de fallecer que los no fumadores (HR = 3,16 IC95% 1,77 - 5,64, $p < 0,005$; HR = 3,22 IC95% 1,83 - 5,66, $p < 0,005$ respectivamente).

Los pacientes con alcoholismo presente o pasado fallecieron en mayor medida que aquellos sin antecedentes de hábito enólico ($p = 0,006$). 16 de los bebedores fallecieron (94,12%), 7 de los exbebedores fallecieron (100%) y 65 de los pacientes sin antecedentes

de alcoholismo fallecieron (62,5%) en el periodo del estudio. Las medianas de supervivencia se encuentran en la **Tabla 4-37**.

Medianas de supervivencia		
	Meses	Intervalo confianza 95%
Bebedores	3	2,01 - 4
Exbebedores	8	0 - 23,4
No bebedores	55	0 - 118,65

Tabla 4-37: Medianas de supervivencia en función del hábito enólico.

Tanto aquellos con hábito enólico activo como pasado presentaron casi tres veces más riesgo de fallecer (HR = 2,84 IC95% 1,59 - 5,08, $p < 0,005$; HR 2,73 IC95% 1,23 - 6,05, $p = 0,013$, respectivamente).

Ni la diabetes mellitus ni la hipertensión arterial se relacionaron con la supervivencia ($p = 0,13$ y $p = 0,37$, respectivamente). 19 pacientes (82,61%) con diabetes fallecieron frente a 69 (65,71%) sin diabetes. 31 pacientes (79,5%) con hipertensión arterial fallecieron frente a 56 (63,4%) sin dicho antecedente. Las medianas de supervivencia se encuentran en la **Tabla 4-38**.

Medianas de supervivencia		
	Meses	Intervalo confianza 95%
Antecedente DM	11	0 - 28,22
No antecedente DM	19	0 - 52,9
Antecedente HTA	11	0 - 22,36
No antecedente HTA	29	0 - 87,82

Tabla 4-38: Medianas de supervivencia en pacientes con y sin Diabetes Mellitus e hipertensión arterial.

Los pacientes con enfermedad pulmonar previa presentaron una mediana de supervivencia menor, 10 meses (IC 95% 0 - 21,78), que aquellos sin enfermedad pulmonar previa (25 meses, IC 95% 0 - 81,13). El 72,97% de los pacientes con este antecedente había fallecido, frente al 67% sin el antecedente. Estas diferencias no fueron, no obstante, estadísticamente significativas ($p = 0,667$).

Entre de los pacientes con antecedente de patología pulmonar, aquellos con enfermedad pulmonar intersticial difusa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tuberculosis presentaron menor tiempo medio de supervivencia, con 3 (IC 95% 3 - 3) y

8 (IC 95% 8 - 8*) meses. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,203$).

El antecedente de enfermedad neoplásica se relacionó con la supervivencia. 76 (89,41%) de los pacientes con antecedente oncológico murió frente a 12 (27,91%) sin dicho antecedente. Las medias de supervivencia se encuentran en la **Tabla 4-39** ($p < 0,005$, **Gráfico 20**). Los pacientes con antecedente tumoral presentaron casi 9 veces más riesgo de fallecer que los pacientes sin este antecedente ($HR = 8,85$ IC95% 4,71 - 16,64, $p < 0,005$).

Medias de supervivencia		
	Meses	Intervalo confianza 95%
Antecedente oncológico	28,9	16,64 - 41,13
No antecedente oncológico	182,79	159,24 - 206,34

Tabla 4-39: Medias de supervivencia en función del antecedente de enfermedad oncológica previa.

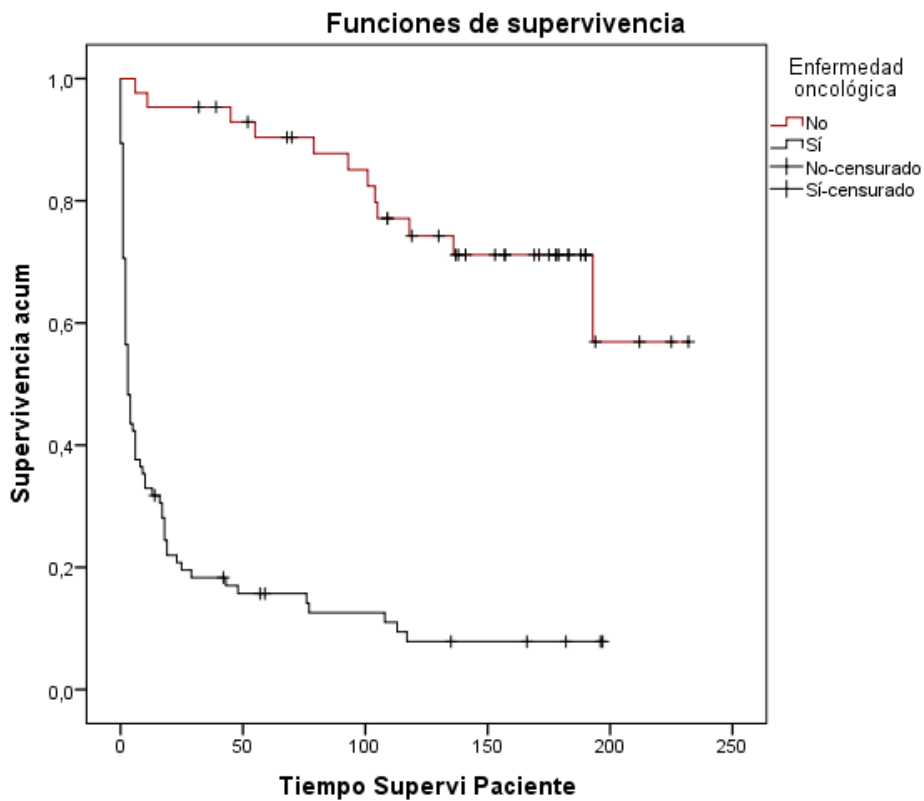


Gráfico 20: Función de supervivencia del antecedente oncológico.

En el grupo de los pacientes con antecedente oncológico, el origen del tumor primario se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia de los pacientes ($p = 0,039$, **Gráfico 21**).

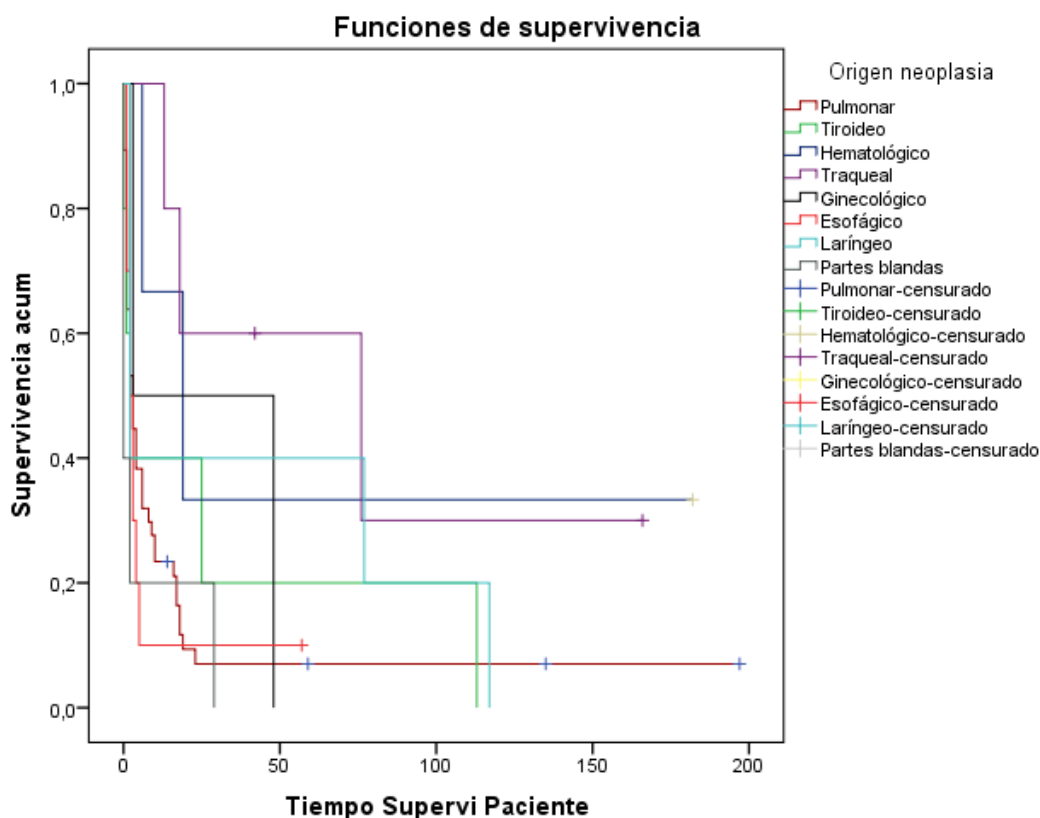


Gráfico 21: Función de supervivencia en función del origen del tumor.

Los pacientes con tumores malignos de partes blandas presentaron el menor tiempo medio de supervivencia, 6,2 meses (IC 95% 0 - 17,4), muriendo el 100% de los pacientes, seguidos de los pacientes con tumores malignos de esófago con un tiempo medio de supervivencia de 7,9 meses (IC 95% 0 - 18,05), falleciendo el 90% de los enfermos. El resto de los valores se encuentra resumido en la **Tabla 4-40**.

Origen neoplasia	Tiempo medio supervivencia (meses)	IC 95%	Fallecidos
Partes blandas	6,2	0 - 17,4	100%
Esofágico	7,9	0 - 18,05	90%
Pulmonar	18,98	4,43 - 33,52	91,5%
Ginecológico	25,5	0 - 69,6	100%
Tiroideo	28,2	0 - 70,74	100%
Laríngeo	40	0 - 87,26	100%
Hematológico	69	0 - 159,62	66%
Traqueal	78	20,02 - 137,58	60%

Tabla 4-40: Tiempo medio de supervivencia en función del origen de la neoplasia.

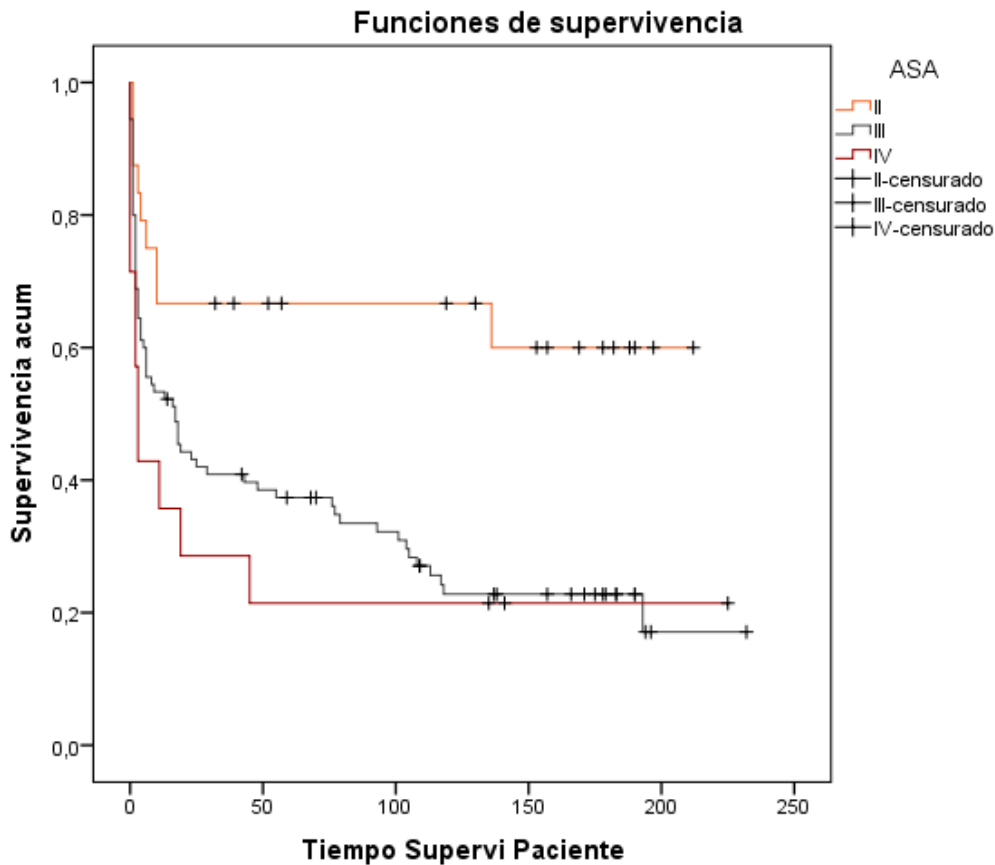


Gráfico 22: Función de supervivencia en función del ASA.

El riesgo anestésico se relacionó de forma indirectamente proporcional con el tiempo de supervivencia. De los pacientes con ASA IV el 78,57% había fallecido, con ASA III el 75,5% y con ASA II el 37,5% de los pacientes. La **Tabla 4-41** muestra las medias de supervivencia.

Medias de supervivencia		
	Meses	Intervalo confianza 95%
ASA II	54,27	7,19 - 101,38
ASA III	70,44 meses	51,3 - 89,57
ASA IV	137,77 meses	98,9 - 176,64

Tabla 4-41: Medias de supervivencia en función del ASA.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p = 0,011$, **Gráfico 22**), de modo a medida que aumentaba el riesgo anestésico, aumentaba la mortalidad. Los pacientes con ASA IV presentaron 3,4 veces más de riesgo de fallecer que los pacientes con ASA II ($HR = 3,41$ IC 95% 1,41 - 8,26, $p = 0,006$) y los pacientes con ASA III presentaron casi 3

veces más de riesgo de fallecer que los pacientes con ASA II (HR=2,66 IC 95% 1,33 - 5,34, p = 0,006).

4.3.1.2. Repercusión clínica

De los pacientes con disnea preoperatoria, 5 (71,43%) fallecieron en el grupo con NYHA grado I, 17 (53,13%) en el grupo NYHA grado II, 38 (73,08%) en el grupo NYHA grado III y 28 (75,68%) en el grupo NYHA grado IV. Las medianas de supervivencia de cada clase NYHA se encuentran en la **Tabla 4-42**. Mayores niveles en la escala NYHA se asociaron a menor supervivencia (p = 0,025).

Medianas de supervivencia		
	Meses	Intervalo confianza 95%
NYHA I	19	0 - 42,1
NYHA II	113	63,44 - 162,56
NYHA III	17	8,76 - 25,24
NYHA IV	3	0,62 - 5,38

Tabla 4-42: Medianas de supervivencia en función de la clase NYHA preoperatoria.

De forma análoga, de los pacientes con disnea postoperatoria, 61 (67,78%) fallecieron en el grupo NYHA grado I, 23 (71,87%) fallecieron en el grupo NYHA grado II, 3 (60%) fallecieron en el grupo NYHA grado III y 1 (100%) falleció en el grupo NYHA grado IV. Las medias de supervivencia se encuentran en la **Tabla 4-43**.

Medias de supervivencia		
	Meses	Intervalo confianza 95%
NYHA I	90,26	69,62 - 110,9
NYHA II	66,85	32,68 - 101,01
NYHA III	57	0 - 11,12
NYHA IV	0	*

Tabla 4-43: Medias de supervivencia en función de la clase NYHA postoperatoria.

**: Información no disponible por falta de datos.*

Mayores niveles en la escala NYHA postoperatoriamente se asociaron a menor supervivencia de los pacientes (p < 0,005). Los pacientes con NYHA grado IV

postoperatoria presentaron casi 18 veces más riesgo de fallecer (HR = 17,66 IC95% 2,19 - 142,12, p = 0,007).

33 (64,71%) pacientes con estridor preoperatorio fallecieron frente a 55 (71,43%) pacientes sin estridor postoperatorio. 1 paciente (100%) con estridor postoperatorio murió frente a 87 (68,5%) sin estridor postoperatorio. Las medianas de supervivencia para ambos grupos se encuentran en la **Tabla 4-44**. Ni el estridor preoperatorio ni el postoperatorio se relacionaron con la supervivencia de los pacientes (p = 0,53 y p = 0,285, respectivamente).

		Medianas de supervivencia	
		Meses	Intervalo confianza 95%
Estridor preoperatorio	Sí	16	0 - 62,7
	No	18	4,88 - 31,12
Estridor postoperatorio	Sí	2	*
	No	18	2,04 - 33,96

Tabla 4-44: Medianas de supervivencia en función del estridor pre y postoperatorio.

**: Información no disponible por falta de datos.*

El punto de corte óptimo para el calibre previo a la prótesis (CPP) fue de 3,3 mm (sensibilidad 51,5%, especificidad 50%), mientras que el punto de corte óptimo para el CTP fue de 11 mm (sensibilidad 59,1%, especificidad 57,1%). Ni el CPP ni el CTP se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la supervivencia de los pacientes (p = 0,487 y p = 0,546, respectivamente).

4.3.1.3. Características de la estenosis

La naturaleza de la estenosis se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia de los pacientes (p < 0,005, **Gráfico 23**). Se obtuvo datos de 128 pacientes. De los 82 pacientes con estenosis de etiología maligna, 74 fallecieron (el 90,24%), mientras que, de los 46 pacientes con estenosis de etiología benigna, 14 murieron (30,43%).

Los pacientes con estenosis de VAP de etiología maligna tuvieron una media de supervivencia de 25,7 meses (IC 95% 13,78 - 37,57) frente a 179,6 meses (IC 95% 156,7 - 202,5) de los pacientes con estenosis de VAP de etiología benigna. Los pacientes con estenosis de etiología maligna tuvieron un riesgo de muerte 9 veces mayor que los pacientes con estenosis de etiología benigna (HR = 9,05 IC 95% 4,96-16,52, $p < 0,005$).

El punto de corte óptimo de la longitud del segmento estenótico en la tráquea para valorar el impacto sobre la supervivencia fue de 21,66 mm (sensibilidad 34,5%, especificidad 25%). La longitud del segmento estenótico no se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia de los pacientes ($p = 0,221$). De los pacientes con un segmento estenótico mayor a 21,66 mm, fallecieron el 76,92% frente al 95% de los pacientes con un segmento estenótico menor a 21,66 mm. La mediana de supervivencia de los pacientes fue de 6 (IC 95% 0 - 18,92) y 2 (IC 95% 0,91 - 3,09) meses respectivamente.

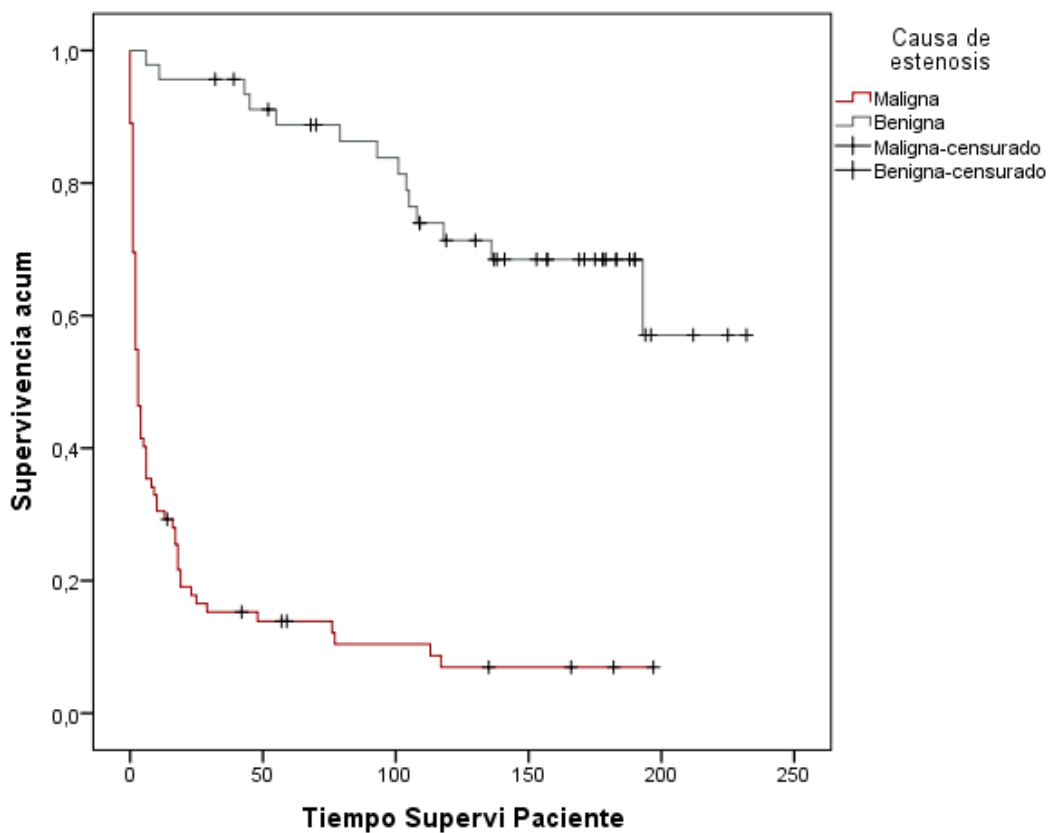


Gráfico 23: Función de supervivencia de la naturaleza de la estenosis.

La mediana de supervivencia de los pacientes en función de la localización de la estenosis se encuentra resumida en la **Tabla 4-45**. Las localizaciones "Laringe y subglotis" fueron excluidas del estudio por falta de datos. Los pacientes con menor mediana de supervivencia fueron aquellos con estenosis en "Tráquea y bronquio" y "Carina".

La localización de la estenosis se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia de los pacientes ($p < 0,005$). Los pacientes con estenosis en "Bronquio principal derecho" presentaron casi tres veces más riesgo de fallecer (HR = 2,46 IC 95% 1,1 - 5,58, $p = 0,031$) y los pacientes con estenosis en "Tráquea y bronquio" presentaron casi cinco veces más riesgo de fallecer (HR = 4,91 IC 95% 2,81 - 8,57, $p < 0,05$) que los pacientes con estenosis en "Tráquea".

Localización	Mediana supervivencia estenosis (meses)
Tráquea	101 (IC 95% 49 - 153)
Carina	4 (IC 95% 0 - 12,4)
Bronquio principal izquierdo	6 (IC 95% 0 - 26,14)
Bronquio principal derecho	10 (IC 95% 3,07 - 16,93)
Tráquea y bronquio	1 (IC 95% 0,51 - 1,49)

Tabla 4-45: Mediana de supervivencia en función de la localización de la estenosis.

4.3.1.4. Características de la intervención

El carácter de la intervención se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad de los pacientes ($p < 0,005$, **Gráfico 24**). De los 103 pacientes intervenidos de forma programada, 66 (el 64,1%) fallecieron, mientras que, de los 25 pacientes intervenidos de forma urgente, 22 (el 88%) fallecieron.

El carácter urgente de la intervención presentó, además, una mediana de supervivencia de 2 meses (IC 95% 1,17 - 2,83) frente a la mediana de supervivencia de los pacientes intervenidos de forma programada, que fue de 48 meses (IC 95% 0 - 98,98). Los pacientes intervenidos con carácter urgente presentaron casi tres veces más riesgo de fallecer que los pacientes intervenidos con carácter programado (HR = 2,84, IC 95% 1,74 - 4,65).

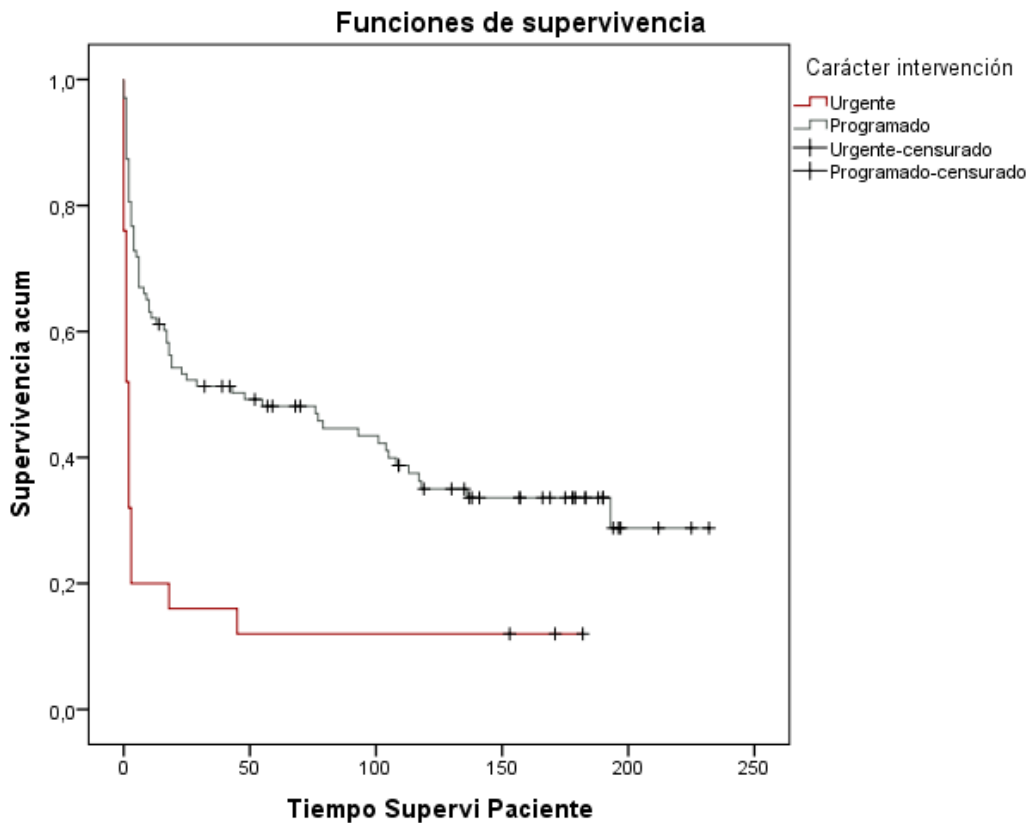


Gráfico 24: Función de supervivencia en función del carácter de la intervención.

El carácter programado de la intervención constituyó un factor protector de mortalidad (HR = 0,352, IC 95% 0,22 - 0,58, $p < 0,005$). Los pacientes intervenidos de forma programada presentaron una probabilidad de exitus un 64,8% menor que los pacientes intervenidos de forma urgente.

La mediana de supervivencia de los pacientes en función de la localización de la prótesis se encuentra resumida en la **Tabla 4-46**. Las localizaciones “Laringe y subglotis” fueron excluidas del estudio por falta de datos. Los pacientes con prótesis colocadas en “Tráquea y bronquio” y en “Carina” presentaron las menores medianas de supervivencia.

La localización de prótesis se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia de los pacientes ($p < 0,005$). Los pacientes con prótesis en “Carina” presentaron tres veces más riesgo de fallecer (HR = 3,25 IC95% 1,91 - 5,54, $p < 0,005$) y los pacientes con prótesis en “Bronquio principal derecho” presentaron 2 veces más riesgo de fallecer (HR = 2,23 IC95% 1,05 - 4,71, $p = 0,036$) que el resto de los pacientes de la muestra.

Localización	Mediana supervivencia prótesis (meses)
Tráquea	55 (IC 95% 0 - 125,12)
Carina	2 (IC 95% 0,754 - 3,25)
Bronquio principal izquierdo	6 (IC 95% 0 - 18,14)
Bronquio principal derecho	10 (IC 95% 2,25 - 17,75)
Tráquea y bronquio	*

Tabla 4-46: Medianas de supervivencia en función de la localización de la prótesis.

**: Información no disponible por falta de datos.*

Se obtuvo información sobre la supervivencia de 125 pacientes en función del tipo de recubrimiento empleado. En relación a las prótesis empleadas, 59 pacientes (60,82%) con prótesis de silicona fallecieron, 17 (100%) con prótesis parcialmente recubiertas fallecieron y 9 (81,82%) con prótesis totalmente recubiertas fallecieron. Las medianas de supervivencia se encuentran en la **Tabla 4-47**.

	Medianas de supervivencia	
	Meses	Intervalo confianza 95%
Silicona	55	0 - 128,1
Parcialmente recubiertas	3	1,67 - 4,33
Totalmente recubiertas	17	8,35 - 25,65

Tabla 4-47: Medianas de supervivencia en función del recubrimiento.

Las prótesis parcialmente recubiertas presentaron menor supervivencia ($p < 0,005$, **Gráfico 25**).

Se obtuvo información sobre la supervivencia de 125 pacientes en función del tipo de prótesis empleada. Se excluyeron los pacientes con más de una prótesis. 55 pacientes (68,75%) con prótesis simple fallecieron, 25 (96,15%) con prótesis bifurcada fallecieron y 5 (26,36%) con prótesis en T fallecieron. Las medias de supervivencia se encuentran en la **Tabla 4-48**.

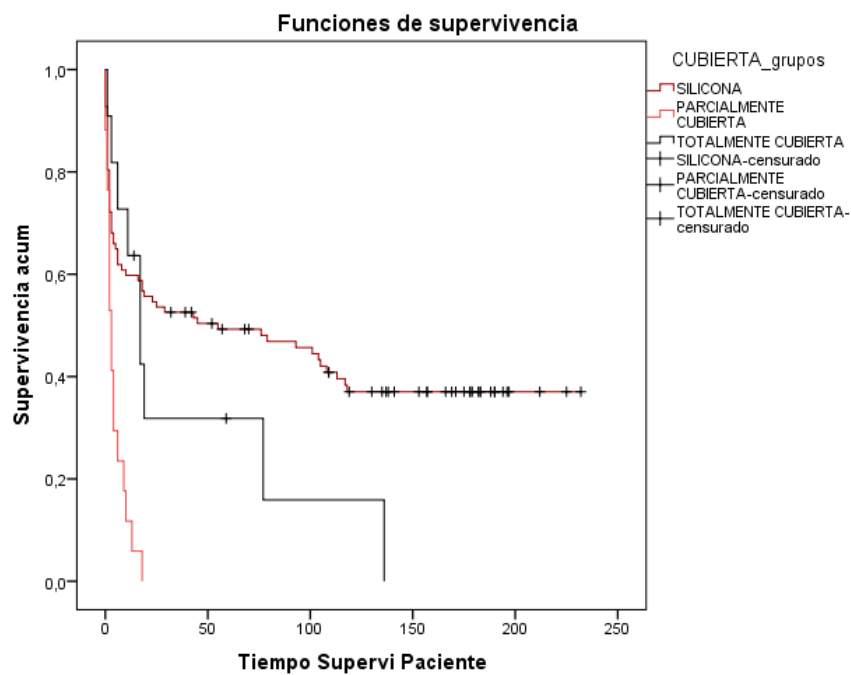


Gráfico 25: Función de supervivencia del recubrimiento.

Los pacientes con prótesis en T presentaron mayor supervivencia ($p < 0,005$, **Gráfico 26**). Los pacientes con una prótesis bifurcada presentaron casi tres veces más riesgo de fallecer que los pacientes con otros tipos de prótesis (HR = 2,69 IC95% 1,64 - 4,39, $p < 0,005$).

Medias de supervivencia

	Meses	Intervalo confianza 95%
Simple	82,08	59,9 - 104,26
Bifurcada	11,23	0 - 23,35
Montgomery	187,13	158,69 - 215,56

Tabla 4-48: Medias de supervivencia en función del tipo de prótesis.

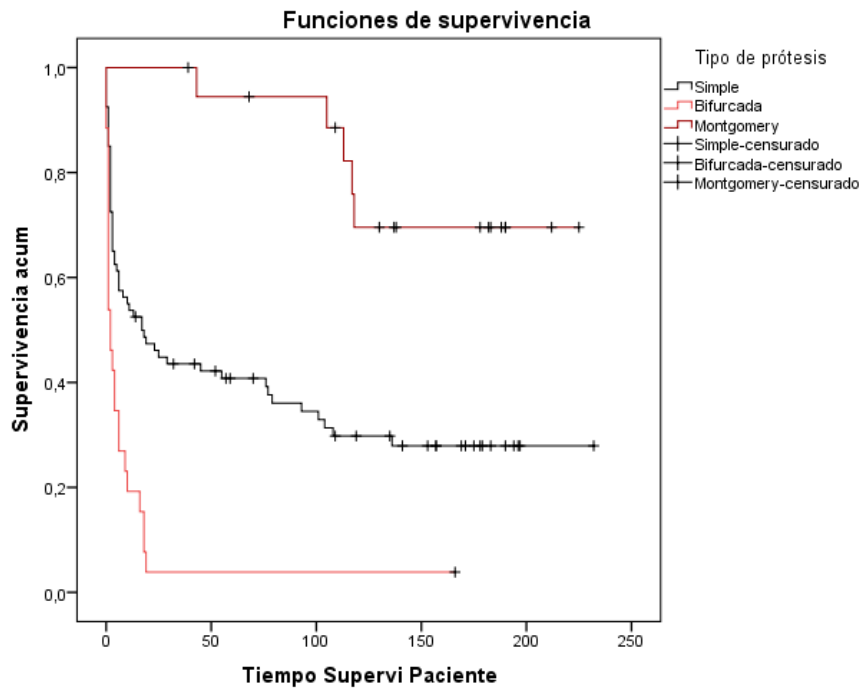


Gráfico 26: Función de supervivencia del tipo de prótesis.

Para el estudio del impacto del espesor total en la supervivencia de los pacientes se determinó como punto de corte óptimo 3,72 mm (sensibilidad 36,4%, especificidad 42,9%). Los pacientes con un espesor total menor a 3,72 mm presentaron una mediana de supervivencia de 10 meses (IC 95% 0 - 26,14), mientras que los pacientes con uno mayor a 3,72 mm presentaron una mediana de supervivencia de 8 meses (IC 95% 0 - 19,88). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,4$).

La información relativa a la supervivencia de los pacientes y la repermeabilización de la VAP estuvo disponible en 127 pacientes. Los pacientes con repermeabilización de su VAP presentaron una media de supervivencia de 88,81 meses (IC 95% 70,54 - 107,09), mientras que los pacientes en los que no se repermeabilizó su VAP la media de supervivencia fue de 2,14 meses (IC 95% 0,76 - 3,52). La no repermeabilización se relacionó con menor supervivencia de los pacientes ($p < 0,005$, **Gráfico 27**).

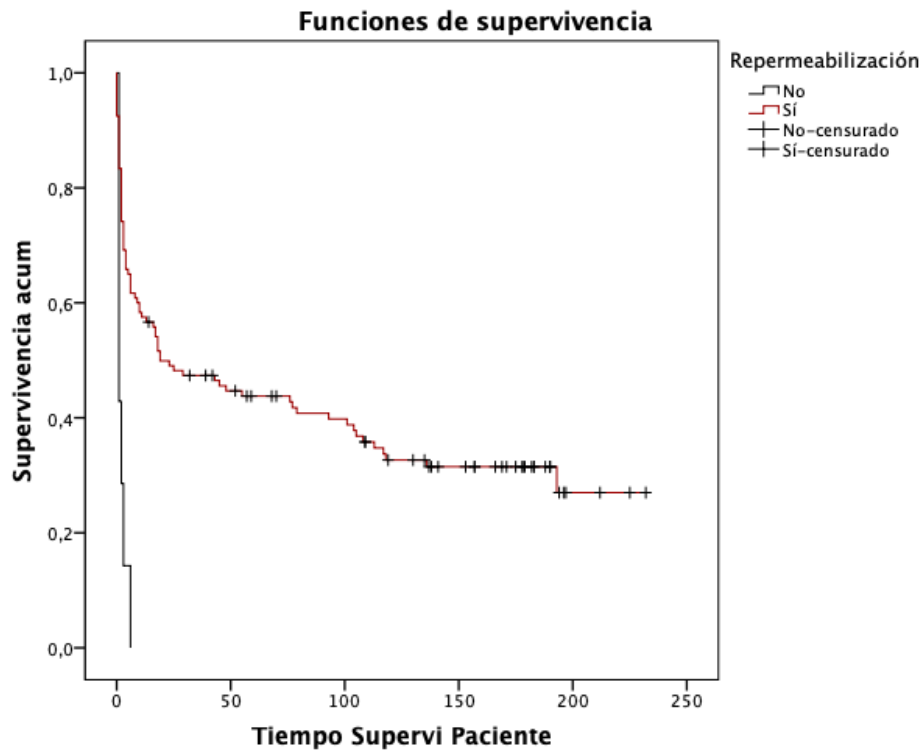


Gráfico 27: Función de supervivencia en función de la repermeabilización de la VAP.

4.3.1.5. Presencia de complicaciones

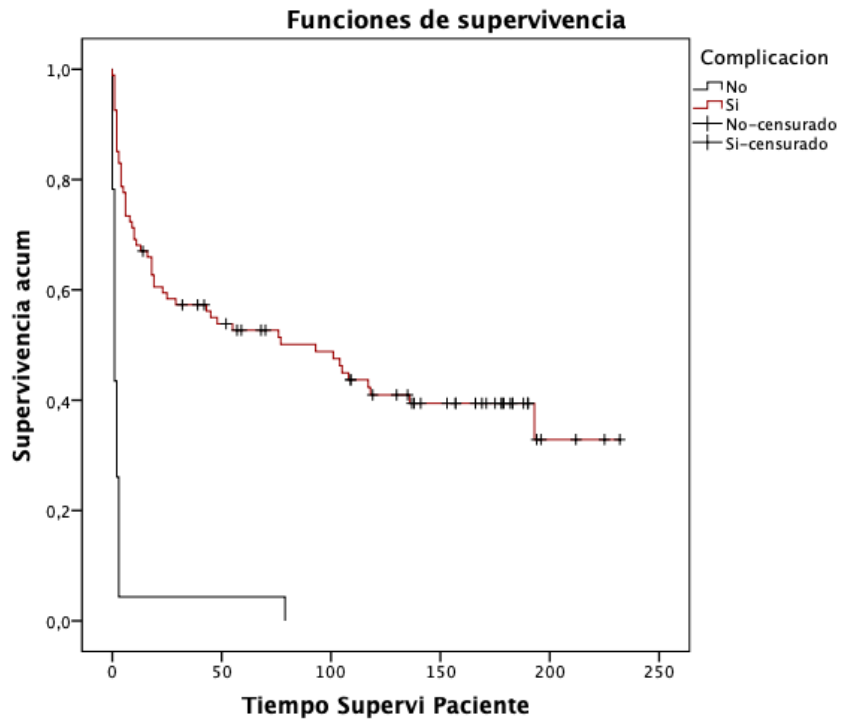


Gráfico 28: Función de supervivencia de la presencia de complicaciones.

El 58,51% de los pacientes que presentaron complicaciones falleció (n = 55), con una mediana de supervivencia de 93 meses (IC 95% 31,16 – 154,84). El 100% de los pacientes que no presentaron complicaciones (n = 23) falleció, con una mediana de supervivencia de 1 mes (IC 95% 0,42 – 1,58). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,005$), **Gráfico 28**. Los pacientes sin complicaciones presentaron 7 veces más riesgo de fallecer que los pacientes con complicaciones (HR = 7,35 IC95% 4,19-12,91, $p < 0,005$).

De los pacientes que presentaron complicaciones, la migración de la prótesis, la reestenosis, la retención de secreciones y la presencia de tapones de moco no se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la supervivencia ($p = 0,696$, $p = 0,728$, $p = 0,057$ y $p = 0,696$ respectivamente). De los que presentaron granulomas durante el seguimiento, el 51,78% falleció frente al 68,42% de los que no los presentaron ($p = 0,022$, **Gráfico 29**).

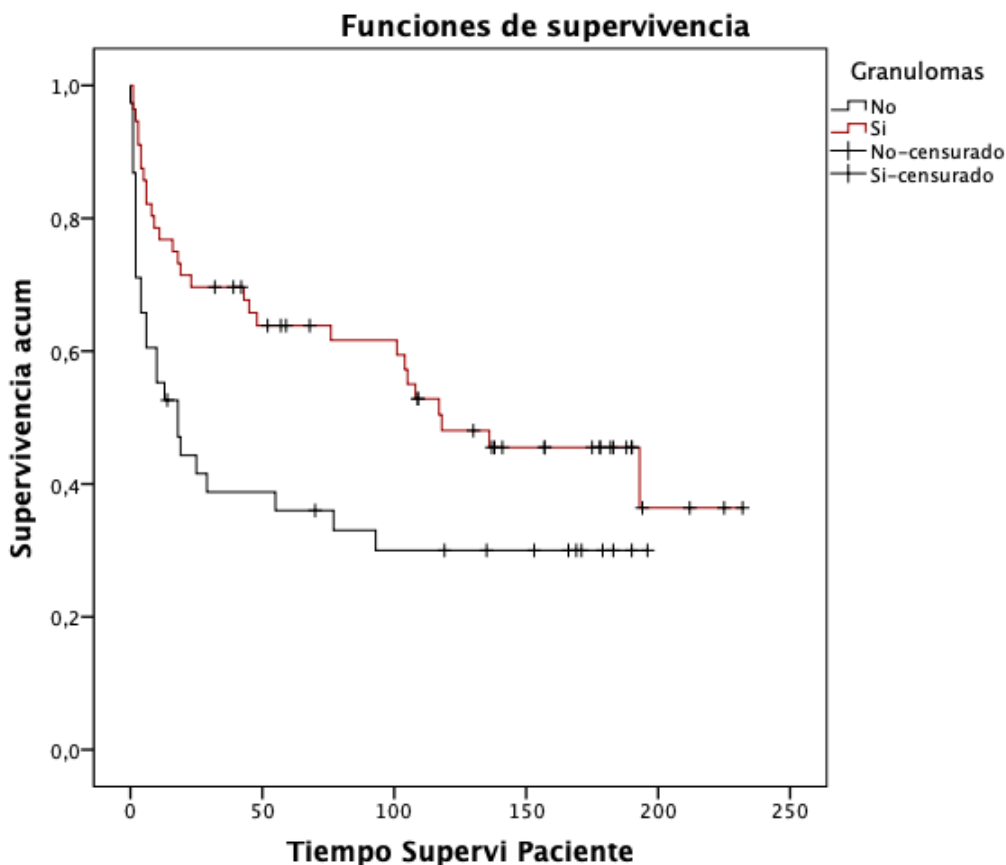


Gráfico 29: Función de supervivencia de la aparición de granulomas.

La mediana de supervivencia de los pacientes con granulomas fue de 118 meses (IC 95% 52 - 184) frente a 18 meses (IC 95% 4,88 - 31,12) de los pacientes que no los desarrollaron. Los pacientes sin granulomas tuvieron casi dos veces más riesgo de fallecer que los pacientes con granulomas (HR = 1,83 IC95% 1,08 - 3,12, p = 0,026).

4.3.1.6. Progresión de la enfermedad causante de la estenosis

Se obtuvo información acerca de la progresión de la enfermedad causante de la estenosis y la supervivencia de 101 pacientes.

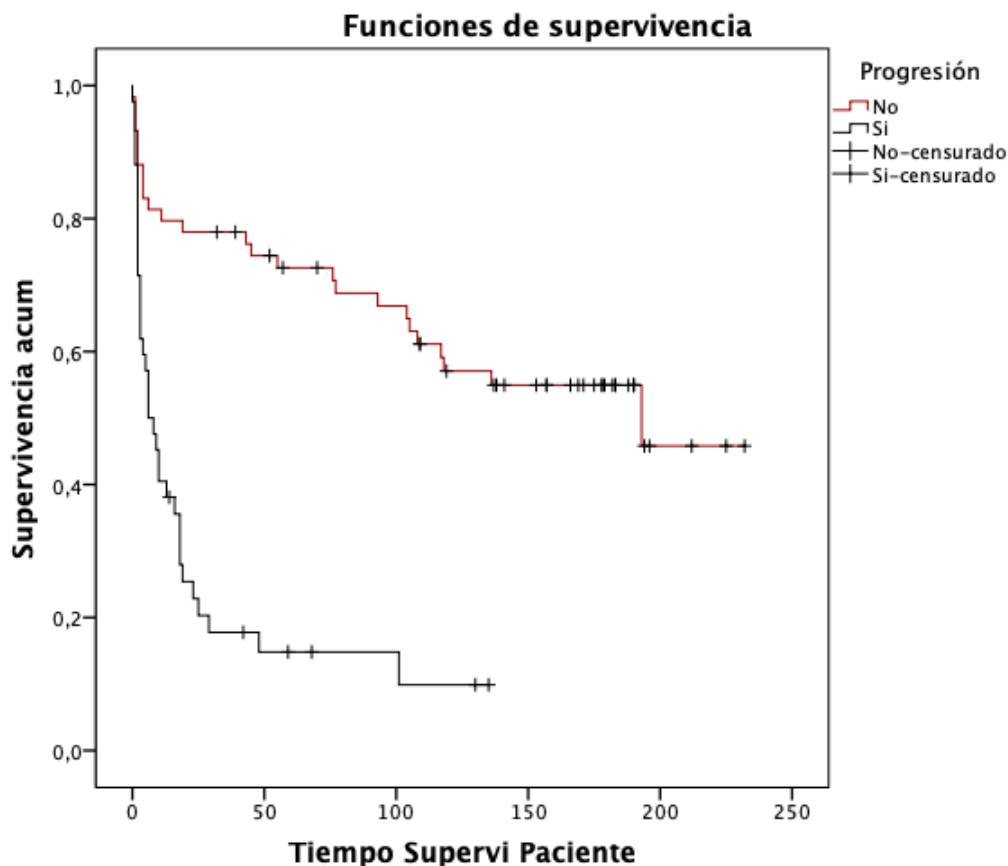


Gráfico 30: Función de supervivencia de la progresión de enfermedad.

En los pacientes en los que se evidenció progresión de la enfermedad endoscópicamente, 36 (87,41%) fallecieron, con una media de supervivencia de 26,51 meses (IC 95% 13,31 - 39,71), frente a 26 (44,07%) que no presentó progresión endoscópica de la enfermedad, con una media de supervivencia de 145,86 meses (IC 95% 120,63 - 171,1). La progresión de la enfermedad se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia (p < 0,005, **Gráfico 30**). Los pacientes

con progresión de enfermedad tuvieron casi 5 veces más riesgo de fallecer (HR = 4,6 IC95% 2,64 - 8,03, $p < 0,005$).

4.3.1.7. Tratamiento endoscópico de las complicaciones

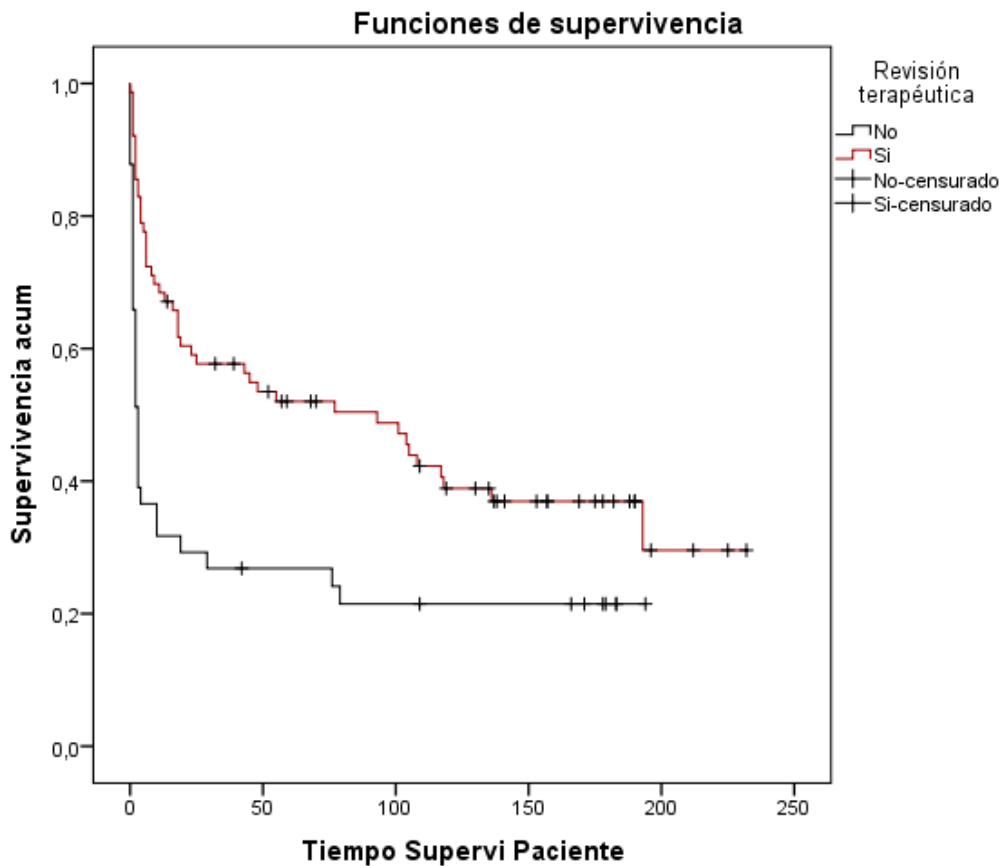


Gráfico 31: Función de supervivencia del tratamiento endoscópico.

La necesidad de tratar endoscópicamente a los pacientes con complicaciones se relacionó con la supervivencia ($p < 0,005$, **Gráfico 31**). Los pacientes tratados endoscópicamente presentaron una mediana de supervivencia de 93 meses (IC 95% 35,46 - 150,54), con 60,5% de éxitos. Por el contrario, aquellos pacientes que no recibieron tratamiento endoscópico presentaron una mediana de supervivencia de 3 meses (IC 95% 1,9 - 4,11), con 78,05% de éxitos. Los pacientes que no fueron sometidos a tratamiento endoscópico presentaron dos veces más riesgo de fallecer (HR = 2,06 IC95% 1,31 - 3,25, $p = 0,002$).

4.3.2. Análisis bivariante

El carácter de la intervención y la naturaleza de la estenosis se relacionaron de forma independiente con la supervivencia (HR = 0,468, p = 0,003 y HR = 0,124, p < 0,005 respectivamente). Los pacientes tratados con carácter programado tuvieron un riesgo de exitus un 53,2% menor que aquellos tratados con carácter urgente una vez controlado el efecto de la naturaleza de la estenosis sobre los pacientes. Por otra parte, los pacientes con estenosis de etiología benigna tuvieron 87,6% menos de riesgo de fallecer que aquellos con estenosis de etiología maligna una vez controlado el efecto del carácter de la intervención.

Los resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis sobre la supervivencia en los pacientes con y sin complicaciones se encuentran reflejados en la **Tabla 4-49**. En este sentido, se produjeron variaciones en el Hazard Ratio superiores al 20% en el análisis bivariante respecto al análisis univariante, lo que implicó que la naturaleza de la estenosis fue un factor de confusión en las diferencias observadas en la supervivencia de los pacientes en función de la presencia de complicaciones. La naturaleza de la estenosis se relacionó de forma independiente con la supervivencia de los pacientes (HR 9,7, p < 0,005).

	Análisis univariante		Análisis bivariante	
	HR	p	HR	p
Complicaciones	7,35	<0,005	5,72	<0,005
Naturaleza de la estenosis	9,05	<0,005	9,7	<0,005

Tabla 4-49: Resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis y las complicaciones en la supervivencia de los pacientes.

Para valorar el efecto de la presencia de complicaciones en la supervivencia de los pacientes se realizó un análisis por subgrupos en función de la naturaleza de la estenosis a fin de controlar el efecto de la misma como variable confusora. Los pacientes con estenosis de etiología maligna presentaron menor supervivencia en ausencia de complicaciones (p < 0,005, 100% fallecidos, **Gráfico 32**), con una mediana de supervivencia de 1 mes (IC 95% 0,44 - 1,57) frente a una mediana de supervivencia de 8 meses en los pacientes con complicaciones (IC 95% 2,5 - 3,1, 85,71% fallecidos).

En los pacientes con estenosis de etiología benigna la presencia de complicaciones se relacionó con menor mortalidad ($p = 0,036$, 29% fallecidos), con una media de supervivencia de 182,2 meses (IC95% 159,33 - 205,07). Tan solo un paciente con estenosis de etiología benigna no presentó complicaciones, con una supervivencia de 79 meses.

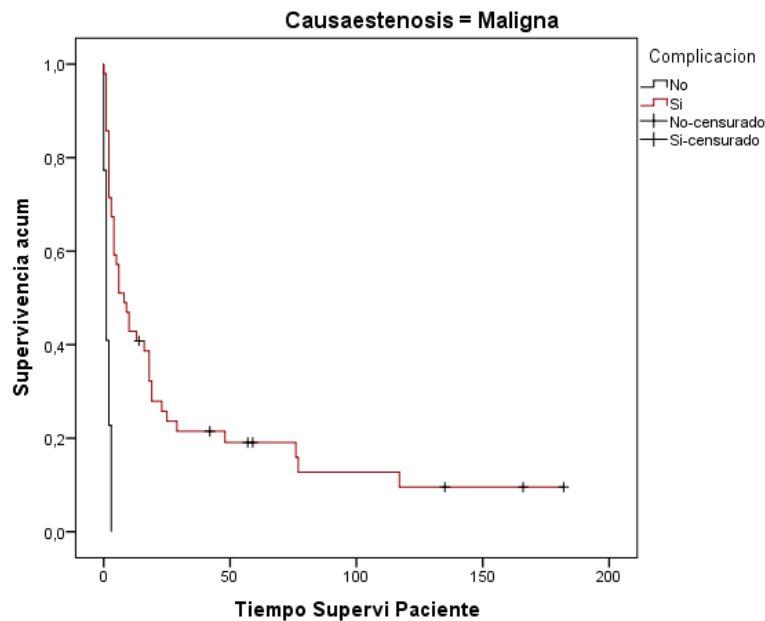


Gráfico 32: Función de supervivencia de la presencia de complicaciones en pacientes con estenosis de etiología maligna.

	Análisis univariante		Análisis bivalente	
	HR	p	HR	p
Tratamiento endoscópico	2,059	0,002	1,54	0,068
Naturaleza de la estenosis	9,05	<0,005	9,85	<0,005

Tabla 4-50: Resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis y el tratamiento endoscópico en la supervivencia de los pacientes.

De forma análoga, se realizó un análisis bivalente para valorar el efecto de la naturaleza de la estenosis sobre la supervivencia en los pacientes que precisaron tratamiento endoscópico y los que no lo precisaron, cuyos resultados se encuentran reflejados en la **Tabla 4-50**. Se produjeron variaciones en el Hazard Ratio superiores al 20% en el análisis

bivariante respecto al análisis univariante, lo que implicó que la naturaleza de la estenosis fue, una vez más, un factor de confusión en las diferencias observadas en la supervivencia de los pacientes con o sin tratamiento endoscópico. La naturaleza de la estenosis se relacionó, una vez más, de forma independiente con la supervivencia de los pacientes (HR 9,85, $p < 0,005$).

En base a esto, se realizó un análisis por subgrupos para controlar el efecto de la naturaleza de la estenosis en la supervivencia de los pacientes en función del tratamiento endoscópico. Los pacientes con estenosis de etiología maligna presentaron menor supervivencia en ausencia de tratamientos endoscópicos ($p = 0,014$, 93,94% fallecidos), con una mediana de supervivencia de 14,27 meses (IC95% 1,29 - 27,26), frente a 31,08 meses (IC 95% 13,31 - 48,85) de los pacientes con tratamientos endoscópicos.

En los pacientes con estenosis de etiología benigna sometidos a tratamientos endoscópicos la media de supervivencia fue de 172,58 meses (IC95% 146,61 - 198,55) frente a 179,63 meses (IC 95% 153,27 - 205,98) en los pacientes sin tratamientos endoscópicos. El tratamiento endoscópico no se relacionó con la supervivencia de los pacientes en estenosis de etiología benigna ($p = 0,219$).

El análisis bivariante de la progresión de la enfermedad y la naturaleza de la estenosis se encuentra resumido en la **Tabla 4-51**. Se produjeron variaciones en el HR de la progresión de la enfermedad superiores al 20%, lo que implicó que el efecto de la progresión de la enfermedad sobre la supervivencia de los pacientes estaba confundido por la naturaleza de la estenosis.

	Análisis univariante		Análisis bivariante	
	HR	p	HR	p
Progresión	4,6	<0,005	1,7	0,08
Naturaleza de la estenosis	9,05	<0,005	7,71	<0,005

Tabla 4-51: Resultados del análisis bivariado del efecto de la naturaleza de la estenosis y la progresión de la enfermedad en la supervivencia de los pacientes.

Una vez más, se procedió al análisis por subgrupos en función de la naturaleza de la estenosis para valorar el efecto de la progresión de la enfermedad en la supervivencia

de los pacientes. En el análisis por subgrupos la progresión de la enfermedad no se relacionó de forma estadísticamente con la supervivencia de los pacientes en estenosis de etiología maligna ($p = 0,915$) ni en los pacientes con estenosis de etiología benigna ($p = 0,074$).

4.3.3. Análisis multivariante

Se realizó un modelo de Regresión de Cox con riesgos proporcionales ajustado por sexo (Hombres), bebedores y fumadores. La concordancia del modelo fue de 0,838 (capacidad explicativa del 83,8%). La ausencia de complicaciones, la necesidad de tratamiento endoscópico, la localización de la prótesis en "Tráquea", "Carina" o "Bronquio principal derecho", las prótesis parcialmente recubiertas y la naturaleza maligna de la estenosis se relacionaron con un pronóstico desfavorable para los pacientes. Los Hazard Ratio y la significación estadística se encuentran en la **Tabla 4-52**.

	HR	Intervalo de confianza 95%	p
Complicaciones (No)	19,05	6,35 - 57,13	<0,005
Prótesis en carina	13,09	3,18 - 53,84	<0,005
Naturaleza estenosis maligna	9,87	3,44 - 28,34	<0,005
Prótesis en bronquio principal derecho	7,81	1,64 - 37,28	0,009
Prótesis en tráquea	6,23	1,63 - 23,85	0,007
Tratamiento endoscópico (Sí)	2,69	1,14 - 6,35	0,02
Prótesis parcialmente cubierta	2,13	1 - 4,55	0,04

Tabla 4-52: Hazard ratio e intervalos de confianza del análisis multivariante.

Los pacientes en ausencia de complicaciones presentaron 19 veces más riesgo de fallecer. Los pacientes con prótesis en la carina principal presentaron 13 veces más riesgo de fallecer. Los pacientes con estenosis malignas, prótesis en BPD o en tráquea presentaron entre 6 y 9 veces más riesgo de fallecer, mientras que los pacientes con tratamientos endoscópicos o prótesis parcialmente cubiertas presentaron 2 veces más riesgo de fallecer.

4.4. Factores predictores de la aparición de complicaciones y del estado de la prótesis

4.4.1. Aparición de complicaciones

4.4.1.1. Variables cualitativas

De acuerdo a los resultados obtenidos previamente, el carácter de la intervención se relacionó de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p < 0,005$). Mediante un modelo de regresión logística binaria simple se determinó que en aquellos pacientes intervenidos de forma urgente, la probabilidad de presentar complicaciones fue de 0,44, mientras que en aquellos pacientes intervenidos de forma programada la probabilidad de presentar complicaciones fue de 0,87 ($p < 0,005$).

La naturaleza de la estenosis también mostró una relación estadísticamente significativa con la presencia de complicaciones ($p < 0,005$). Mediante un modelo de regresión logística binaria simple se determinó que la probabilidad de presentar complicaciones en aquellos pacientes con estenosis de etiología benigna fue de 0,98 mientras que en aquellos pacientes con estenosis de etiología maligna la probabilidad de presentar complicaciones fue de 0,67 ($p < 0,005$).

La localización de la estenosis se relacionó de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p < 0,005$). Se realizó un modelo de regresión logística binaria simple y se tomó como referencia la localización de "Tráquea y bronquio". La probabilidad de presentar complicaciones en "Tráquea" fue de 0,88 ($p < 0,005$) frente a la probabilidad de 0,48 de presentar complicaciones en "Tráquea y bronquio" ($p < 0,005$), según el tamaño muestral.

La localización de la prótesis se relacionó de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p = 0,007$). No obstante, no fue posible predecir la probabilidad de aparición de complicaciones mediante un modelo de regresión logística binaria simple.

El tipo de prótesis empleada se relacionó de forma estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones ($p = 0,027$). No obstante, no fue posible predecir la

probabilidad de aparición de complicaciones mediante un modelo de regresión logística binaria simple.

Fueron incluidas en el modelo de regresión binaria múltiple la naturaleza de la estenosis, el carácter de la intervención y la localización de la estenosis a fin de determinar la probabilidad de aparición de complicaciones. La naturaleza de la estenosis y el carácter de la intervención permitieron predecir la aparición de complicaciones ($p < 0,005$ y $p < 0,005$ respectivamente), con una capacidad explicativa del 37,9% y una capacidad de predicción del 84,6%. Se obtuvo por lo tanto:

$$\text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + \{1,95x(\text{Carácter}) + 2,97(\text{Causaestenosis})\}$$

Se consideró que Carácter = 0 en aquellas intervenciones urgentes y Carácter = 1 en aquellas intervenciones programadas. Se consideró, así mismo, que Naturaleza estenosis = 1 en las naturalezas benignas y Naturaleza estenosis = 0 en las naturalezas malignas.

$$1. \text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + \{1,95x(\text{Urgente}) + 2,97(\text{Benigna})\}$$

$$\text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + 2,97 = 2,28$$

$$\text{Complicaciones} = \text{Sí en Urgentes y Benignas} \rightarrow P = \frac{1}{1 + e^{-2,28}} = 0,91$$

$$2. \text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + \{1,95x(\text{Urgente}) + 2,97(\text{Maligna})\}$$

$$\text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 = -0,69$$

$$\text{Complicaciones} = \text{Sí en Urgentes y Malignas} \rightarrow P = \frac{1}{1 + e^{-0,69}} = 0,33$$

$$3. \text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + \{1,95x(\text{Programado}) + 2,97(\text{Benigna})\}$$

$$\text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + 1,95 + 2,97 = 4,23$$

$$\text{Complicaciones} = \text{Sí en Programados y Benignas} \rightarrow P = \frac{1}{1 + e^{-4,23}} = 0,99$$

$$4. \text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + \{1,95x(\text{Programado}) + 2,97(\text{Maligna})\}$$

$$\text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -0,69 + 1,95 = 1,26$$

$$\text{Complicaciones} = \text{Sí en Programados y Malignas} \rightarrow P = \frac{1}{1 + e^{-1,26}} = 0,78$$

Los pacientes con mayor probabilidad de presentar complicaciones fueron aquellos pacientes con estenosis de etiología benigna intervenidos tanto de forma urgente ($P_1 = 0,91$) como de forma programada ($P_3 = 0,99$). Los pacientes con estenosis de etiología maligna presentaron menor probabilidad de presentar complicaciones, especialmente en aquellos intervenidos de forma urgente ($P_2 = 0,33$) aunque también en aquellos pacientes intervenidos de forma programada ($P_4 = 0,78$).

4.4.1.2. Variables cuantitativas asociadas

Se trazó una curva COR para valorar la aparición de complicaciones en función del CTP, aunque los resultados del área bajo la curva no fueron estadísticamente significativos ($p = 0,228$). Tampoco lo fueron al trazar las curvas para valorar la aparición de granulomas o migraciones en función del CTP ($p = 0,923$ y $p = 0,195$ respectivamente).

No fue posible determinar un punto de corte para la longitud del segmento estenótico en tráquea y bronquio y la aparición de complicaciones (AUC = 0,618 IC 95% 0,34 - 0,86, $p = 0,29$ y AUC = 0,53, IC 95% 0,23 - 0,84, $p = 0,821$ respectivamente). Tampoco se logró determinar un punto de corte para el CTP y la migración de las prótesis (AUC = 0,71, IC 95% 0,51 - 0,91, $p = 0,194$) ni la formación de tapones de moco (AUC = 0,15, IC 95% 0 - 0,33, $p = 0,055$).

4.4.2. Estado de la prótesis

Para el estudio de la prótesis se valoró el estado de la misma al año de seguimiento. Se produjeron 20 pérdidas durante el seguimiento. De los 130 pacientes de los que se obtuvo información, 90 (69.2%) mantuvieron la misma prótesis al año, mientras que 26 (20%) precisaron un cambio y en 14 (10,8%) casos fue posible la retirada.

La mayoría de la retiradas se realizaron por la migración de las prótesis ($n = 4$, 30,77%), seguido de la formación de granulomas ($n = 3$, 23,08%), la resolución de la estenosis ($n = 3$, 23,08%), la retención de secreciones ($n = 2$, 15,38%) y un caso de reestenosis imposible de recanalizar (7,69%). Se produjo una pérdida en este grupo de pacientes.

Los cambios, por otra parte, se realizaron mayoritariamente en pacientes con granulomas (n = 5, 41,67%), seguidos de la progresión de la enfermedad (n = 3, 25%), la migración (n = 2, 16,67%) y el desgaste de la prótesis (n = 2, 16,67%). No fue posible obtener la razón del cambio de la prótesis en 14 pacientes.

	Igual	Cambio	Retirada
Benigna	17	20	12
Maligna	73	6	2
Total	90	26	14

Tabla 4-53: Estado de la prótesis en función de la naturaleza de la estenosis.

La retirada y el cambio de las prótesis se realizó mayoritariamente en pacientes con estenosis de naturaleza benigna ($p < 0,005$). Los resultados se encuentran reflejados en la **Tabla 4-53**.

El material de la prótesis (silicona, metal o híbrida) no se relacionó con el estado de la prótesis al año de seguimiento ($p = 0,222$).

		Igual	Cambio	Retirada
Complicaciones	Sí	59	24	13
	No	21	1	1
Total		80	25	14

Tabla 4-54: Estado de la prótesis en función de la presencia de complicaciones.

La información relativa a la aparición de complicaciones estuvo disponible en 119 de los 130 pacientes y se encuentra reflejada en la **Tabla 4-54**.

El 96% de los cambios de prótesis se realizó en pacientes con complicaciones, frente al 4% de cambios que se realizaron en pacientes sin complicaciones. Por otra parte, el 92,86% de las retiradas de prótesis se realizó en pacientes con complicaciones, frente al 7,14% de retiradas que se realizaron en pacientes sin complicaciones.

Bajo el modelo de regresión logística, la presencia de complicaciones se relacionó con una mayor frecuencia de cambio del material de la prótesis ($p = 0,010$) según el tamaño muestral. El riesgo estimado de cambio de la prótesis en pacientes con complicaciones fue 8,33 (IC 95% 1,09 - 66,67) veces mayor que en pacientes sin complicaciones. No se

halló evidencia para predecir la retirada de la prótesis en función de la presencia de complicaciones ($p = 0,152$).

La información relativa a la necesidad de tratamiento endoscópico de las complicaciones y el estado de la prótesis al año se encuentra resumida en la **Tabla 4-55**.

		Igual	Cambio	Retirada
Tratamiento endoscópico	Sí	44	24	11
	No	36	1	3
Total		80	25	14

Tabla 4-55. Estado de la prótesis en función de la aplicación de tratamientos endoscópicos.

Los pacientes sometidos al tratamiento endoscópico de sus complicaciones precisaron cambio (96% frente a 4%) o retirada (78,58% frente a 21,42%) de la prótesis con mayor frecuencia ($p < 0,005$). Bajo el modelo de regresión logística, el riesgo estimado de cambio de la prótesis en aquellos pacientes que precisaron tratamiento endoscópico de sus complicaciones fue 19,61 (IC 95% 2,53 - 142,86) veces mayor que en pacientes sin complicaciones, según el tamaño muestral. No se halló evidencia para predecir la retirada de la prótesis en función de la necesidad de tratamiento endoscópico ($p = 0,111$).

La información sobre el recubrimiento de la prótesis y el estado de la prótesis estuvo disponible para 127 pacientes y se encuentra reflejada en la **Tabla 4-56**. Los pacientes con prótesis parcialmente recubiertas no precisaron cambios ni retiradas durante el año posterior a la colocación de la prótesis. El 88,46% de las prótesis cambiadas fueron de silicona, mientras que 11,54% fueron completamente recubiertas. Por otra parte, las prótesis retiradas fueron más frecuentemente de silicona (76,92%), mientras que un 23,08% de las completamente recubiertas fueron retiradas.

Las prótesis de silicona fueron retiradas o cambiadas con mayor frecuencia que las prótesis metálicas parcial o completamente recubiertas ($p < 0,005$).

Debido al tamaño muestral en algunas de las categorías no fue posible estimar el riesgo de cambio o retirada en función del recubrimiento mediante regresión logística.

		Igual	Cambio	Retirada
Recubrimiento	Silicona	66	23	10
	Parcialmente recubierta	17	0	0
	Completamente recubierta	5	3	3
Total		88	26	13

Tabla 4-56: Estado de la prótesis en función del recubrimiento.

La información relativa al estado de la prótesis en función del tipo de prótesis estuvo disponible sobre 127 pacientes. De las 82 prótesis simples, 58 (70,74%) permanecieron sin cambios al año de seguimiento, mientras que 12 (14,63%) fueron cambiadas y 12 (14,63%) fueron retiradas.

De las 26 prótesis bifurcadas, 25 (96,2%) permanecieron sin cambios y 1 (3,8%) fue retirada. Por último, de las 19 prótesis en T de Montgomery, 14 (76,7%) fueron cambiadas y solo 5 (26,3%) permanecieron sin cambios. Las prótesis de Montgomery precisaron cambios con mayor frecuencia que las prótesis simples y bifurcadas ($p < 0,005$).

Debido al tamaño muestral en algunas de las categorías no fue posible estimar el riesgo de cambio o retirada en función del tipo de material de la prótesis mediante regresión logística.

130 pacientes presentaron información sobre el estado de la prótesis al año y la localización de la misma y se encuentra resumida en la **Tabla 4-57**. Las prótesis localizadas en "Laringe y subglotis" precisaron cambios con mayor frecuencia que en el resto de localizaciones de la VAP (53,8%, $p < 0,005$).

Localización	Igual	Cambio	Retirada
Laringe y subglotis	5	14	0
Tráquea	42	9	11
Carina	25	0	1
Bronquio principal izquierdo	8	2	1
Bronquio principal derecho	8	1	1
Tráquea y bronquio	2	0	0
Total	90	26	14

Tabla 4-57: Estado de la prótesis en función de su localización.

Debido al tamaño muestral en algunas de las categorías no fue posible estimar el riesgo de cambio o retirada en función del tipo de material de la prótesis mediante regresión logística.

La **Tabla 4-58** refleja las diferencias en las medias del CTP y las medianas del espesor en aquellas prótesis que se mantuvieron igual, las que precisaron cambios y las que fueron retiradas, obteniendo información de 29 pacientes. No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,085$ y $p = 0,253$, respectivamente).

	Igual	Cambio	Retirada
CTP	11,40 mm (IC 95% 10,64 - 12,16)	8,88 mm (IC 95% 6,06 - 11,7)	*
Espesor total	3,59 mm (IQR 3,29 - 4,22)	2,9 mm (IQR 2,7 - 3,29)	*

Tabla 4-58: Estado de la prótesis en función del CTP y el espesor total protésico.

**: Información no disponible por falta de datos.*

Finalmente fueron incluidos en el modelo la presencia de complicaciones y la necesidad de tratamiento endoscópico en el modelo de regresión logística nominal. Tan solo el tratamiento endoscópico permitió predecir el estado de la prótesis = cambio al año ($p < 0,005$) en la regresión logística nominal. Se obtuvo la siguiente ecuación, con una capacidad de explicación del 18%:

$$\text{logit}_1 = -3,58 + 2,98x(\text{Revisión})$$

De la que se obtiene,

$$\text{Revisión} = 0 (\text{No}) \rightarrow \text{logit}_1 = -3,58 \rightarrow e^{-3,58} = 0,03$$

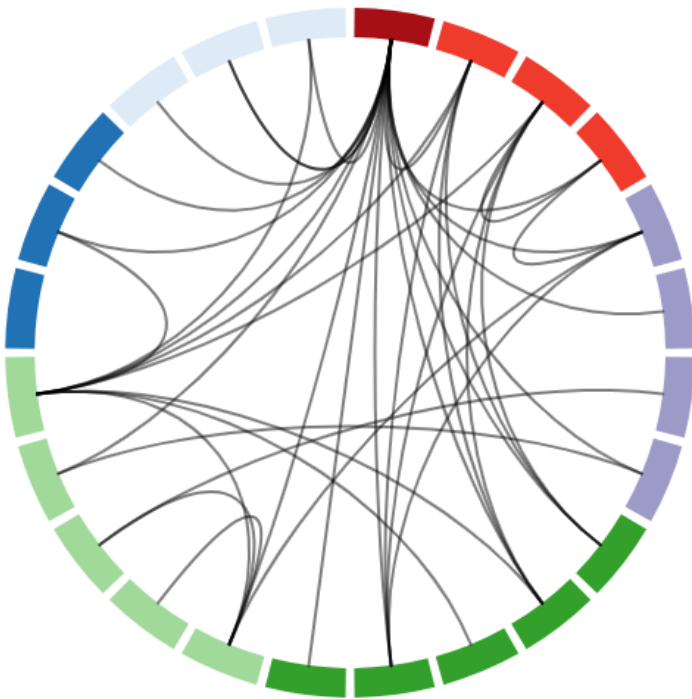
$$\text{Revisión} = 1 (\text{Sí}) \rightarrow \text{logit}_1 = -3,58 + 2,98 = -0,6 \rightarrow e^{-0,6} = 0,55$$

Por último

$$\text{Revisión} = 0 (\text{No}) \rightarrow P = \frac{0,03}{0,03 + 0,55} = 0,05$$

$$\text{Revisión} = 1 (\text{Sí}) \rightarrow P = \frac{0,55}{0,03 + 0,55} = 0,95$$

En aquellos pacientes con necesidad de tratamiento endoscópico la probabilidad de precisar un cambio de prótesis al año fue de un 0,95 frente a un 0,05 de los pacientes que no precisaron tratamiento endoscópico.



5. Discusión

La interpretación de los resultados de este trabajo se estructurará en varios apartados, prestando atención a las múltiples caras de un prisma formado por toda la información recogida en el análisis de resultados.

Presentaremos la discusión realizando, en primer lugar, una contextualización y comparación de nuestros resultados con las series disponibles en los últimos años de forma visual y rápida.

Posteriormente los apartados se abordarán en el siguiente orden:

1. Características de la muestra y de la estenosis.
2. Resultados del tratamiento protésico.
3. Morbilidad del tratamiento.
4. Seguimiento y tratamiento endoscópico.
5. Progresión de la enfermedad causante de la estenosis.
6. Mortalidad del tratamiento a corto y largo plazo.
7. Análisis bi y multivariante.
8. Factores predictores detectados.
9. Sumario de la discusión.
10. Limitaciones del estudio.

5.1. Contextualización de los resultados

Antes de abordar la discusión detallada de nuestros resultados consideramos oportuno contextualizar los resultados de nuestro estudio con la literatura disponible de los últimos 10 años en relación al tratamiento protésico de la VAP (**Tabla 5-1**). Todos ellos fueron series de casos retrospectivas. Destaca el número de pacientes de nuestro estudio. Tan solo uno¹²¹ presentó más pacientes en su muestra, 392.

Estudio	N	Sexo	Edad	Etiología	Prótesis	Mejoría clínica	Complicaciones	Mortalidad
Charokopos N. et al ¹²²	12	10 H / 2 M	47,8	Benigna	11 Metálicas	100%	90,91%	3 (NR)
Agarwal R. et al ¹²³	4	4 H	38,5	Mixta	4 Silicona	100%	50%	*
Xiong X. et al ¹²⁴	116	57 H / 59 M	39,9	Benigna	131 Metálicas	84,48%	67,94%	4 (NR)
Stehlik L. et al ¹²⁵	4	3 H / 1 M	60	Benigna	6 Biodegradables	100%	No	*
Özdemir C. et al ¹²⁶	23	12 H / 11 M	55,8	Benigna	15 silicona	-	146,67%	No
Fortin M. et al ¹⁰⁸	30	22 H / 8 M	47,5	Benigna	40 Metálicas	40,7%	45%	2 (NR)
Chen G. et al ¹²⁷	21	19 H / 2 M	39,7	Benigna	27 Metálicas	100%	100%	*
Conforti S. et al ¹²⁸	20	14 H / 6 M	69,3	Maligna	20 Metálicas	100%	*	8 (NR)
Zhou G. et al ¹²⁹	40	17 H / 23 M	41	Benigna	49 Metálicas	100%	22,45%	*
Karush J. et al ¹³⁰	63	28 H / 35 M	54	Benigna	243 Silicona	-	79,42%	*
Kim H. et al ¹³¹	9	3 H / 6 M	67,6	Mixta	11 Metálicos	89%	45,45%	9 (NR)
Ma J. et al ¹³²	51	18 H / 33 M	35	Benigna	51 Metálicos	100%	*	*
Saueressig M. et al ¹³³	35	22 H / 13 M	55,6	Mixto	41 Silicona	100%	41,46%	2(R),12(NR)
Qiao Y. et al ¹³⁴	12	8 H / 4 M	64,4	Maligna	12 Metálicos	100%	16,66%	12 (NR)
McGrath E. et al ¹³⁵	68	33 H / 35 M	67,9	Maligna	68 Metálicos	100%	13,23%	10 (NR)
Tanigawa N. et al ¹³⁶	72	56 H / 16 M	61	Maligna	72 Metálicos	95,8%	18,06%	*
Serrano C. et al ¹³⁷	86	47 H / 39 M	42	Mixta	123 Metálicos	100%	18,7%	17 (NR)
Lim Y. et al ¹³⁸	55	22 H / 33 M	60	Benigna	55 Silicona	-	109,1%	*
Jeong B. et al ¹¹	30	16 H / 14 M	59	Benigna	50 Silicona	97%	50%	5 (NR)
Plojoux J. et al ¹³⁹	60	32 H / 28 M	63	Benigna	56 Silicona / 14 Metálicas	63%	65,71%	2 (NR)
Perotin JM. et al ¹⁴⁰	23	1 H / 22M	45	Benigna	8 Silicona	100%	12,5%	*
Wang J. et al ¹²¹	392	106 H / 286 M	28	Benigna	19 Silicona / 15 Metálicas	60,5%	38,23%	*
Presente estudio	150	105H/45M	60	Mixta	107 Silicona/20 Metálicas/19 híbridas	87,33%	78,9%	88 (NR)

Tabla 5-1: Resultados del tratamiento protésico en la literatura.

*: Información no disponible por falta de datos.

5.2. Características de la muestra

Las diferencias en la distribución de las características de la muestra se comentarán a continuación, procediendo a analizar las relaciones de estas variables entre ellas. Así mismo, las características de la estenosis también serán desglosadas, especialmente la naturaleza de la estenosis, uno de los factores con más peso en nuestro estudio.

5.2.1. Distribución demográfica de la muestra

La mediana de edad de nuestra muestra fue de 60 años (IQ 50-68), siendo pacientes en la edad media de la vida. La patología estenosante de la vía aérea principal (VAP) afecta a pacientes no añosos, con aún décadas de esperanza de vida.

El antecedente de enfermedad oncológica fue la comorbilidad más frecuente (n = 105, 70% de la muestra). El peso del cáncer en la población se incrementa a medida que crece la población y se extiende su esperanza de vida.

No fue la única comorbilidad. 46 pacientes presentaron alguna enfermedad pulmonar previa, siendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica la más frecuente. También la que guarda una relación más estrecha con el tabaquismo, altamente prevalente en nuestra muestra.

Otras enfermedades fueron menos frecuentes, como la tuberculosis pasada, la presencia de asma o la asociación de más de una enfermedad pulmonar. Consideramos importante la patología pulmonar previa a la hora de valorar la gravedad de la disnea de los pacientes, pudiendo interferir en la valoración clínica de la disnea producida por la estenosis, siendo también por sí mismas causas de dificultad respiratoria.

Además de las comorbilidades ya comentadas, hubo pacientes con hipertensión arterial (n = 41), diabetes mellitus (n = 27), enfermedad coronaria (n = 11), accidente cerebrovascular previo (n = 7), insuficiencia cardíaca o enfermedad venosa profunda (n = 2). El resto de las series disponibles también reflejó una alta morbilidad en sus pacientes^{126,130,141}.

La alta prevalencia de comorbilidades se reflejó en el riesgo anestésico de acuerdo a la escala ASA, no habiendo, de este modo, ningún paciente de clase I. El riesgo anestésico

más frecuente fue ASA III, mientras que el ASA IV fue representado por pacientes con una alta carga de morbilidad o situaciones de urgencia con riesgo vital debido a la estenosis de la VAP.

El riesgo anestésico es un reflejo indirecto de la complejidad de los pacientes, en los que el manejo de su vía aérea se añade a otras enfermedades de gravedad variable que pueden contribuir a la aparición de complicaciones inmediatas durante el acto quirúrgico o durante el postoperatorio inmediato. El ASA más frecuente en nuestro estudio y en la literatura¹⁴² es el ASA III lo que, efectivamente, traduce la comorbilidad y riesgo de nuestros pacientes.

5.2.2. Características de la estenosis en nuestra muestra

5.2.2.1. Naturaleza de la estenosis

La mayoría de los pacientes incluidos en el estudio presentaron estenosis de vía aérea principal de etiología maligna (EVAPM): 100 pacientes (el 66,67%) frente a 50 pacientes (33,33%). Las series publicadas en la literatura incluyen pacientes con EVAPB^{108,122,124-127,129,130}. Las series con pacientes con EVAPM presentan un número reducido de pacientes^{128,134-136}, probablemente porque pocos centros los tratan, dada su baja esperanza de vida.

Se produjo un descenso en los pacientes con estenosis de vía aérea principal de etiología benigna (EVAPB) sometidos a broncoscopia rígida en nuestra serie ya que se adoptó, progresivamente, un abordaje quirúrgico de estos pacientes, con resección-anastomosis, como primera opción a medida que aumentaba la experiencia de nuestro servicio en el abordaje de las lesiones estenosantes de la vía aérea.

De acuerdo a la mayoría de trabajos disponibles^{56,83}, el tratamiento quirúrgico constituye la única opción curativa de las lesiones estenosantes de VAP y debe ser considerado el tratamiento de elección por los buenos resultados obtenidos tras la resección, superiores al tratamiento endoscópico en todas las series¹²⁶.

Aunque en nuestra muestra se produjo un descenso paulatino de los pacientes con EVAPB a lo largo de los años (**Gráfico 2A**), no se produjo su desaparición: algunos

pacientes excedían la operabilidad o la resecabilidad, fueron tratados como puente a la intervención o fueron intervenidos a principios de los años 2000 (era previa a la cirugía).

Paralelamente, llama la atención el alto número de trabajos (**Tabla 5-1**) sobre el tratamiento protésico en estenosis de etiología benigna, ya habiendo demostrado el tratamiento quirúrgico resectivo una opción curativa superior a las prótesis.

Puede ser reflejo de que un grupo de pacientes no es candidato a esta modalidad, aunque, por otro lado, puede significar que no todos los centros disponen de personal formado en cirugía de la vía aérea y necesita una alternativa terapéutica.

La naturaleza benigna de la estenosis no se traduce en menor complejidad ni en menor gravedad de la misma. Al contrario, dado el carácter benigno de la lesión cabe esperar mayor esperanza de vida, precisando seguimiento a largo plazo, reevaluación periódica y, en ocasiones, modificar el abordaje a medida que la situación de cada paciente cambia con el tiempo.

Como consecuencia a la disminución de pacientes con EVAPB, los pacientes con EVAPM fueron más prevalentes en nuestra muestra. El aumento del uso de pruebas de imagen, por ser un recurso más accesible, se acompaña de un mayor número de estenosis halladas de forma incidental dado su carácter inicialmente asintomático. Además, se prevé un aumento de la incidencia del cáncer de pulmón de acuerdo a las tendencias de los últimos años, principal causa de las EVAPM³⁶.

5.2.2.1.1. Consideraciones previas

Aunque la naturaleza de la estenosis fue una variable de nuestro estudio, sus dos variantes son completamente distintas en el abordaje y, sobre todo, en el pronóstico. Esto tendrá un reflejo a lo largo del estudio, se abordará en cada apartado en la discusión y podríamos llegar incluso considerar las EVAPB y las EVAPM dos entidades independientes.

5.2.2.1.2. Naturaleza benigna de la estenosis

Aunque la etiología más frecuente de EVAPB es tras una intubación orotraqueal^{122,126,138} seguida de una traqueostomía, y así fue en nuestra muestra con un 58% y un 16% respectivamente, esta proporción difiere en los trabajos publicados. En algunos de ellos,

especialmente en zonas endémicas con alta prevalencia de la enfermedad, la estenosis secundaria a una infección tuberculosa llega a ser la primera causa de estenosis de VAP como en el caso de Wang J. et al¹²¹, constituyendo la serie con más pacientes con esta etiología.

Las estenosis secundarias a intubación o traqueostomía se tratan quirúrgicamente cada vez con mayor frecuencia y, en la actualidad, es el tratamiento de elección en nuestro servicio. El momento ideal para la resección quirúrgica no está globalmente aceptado y en algunos trabajos⁵¹ se recomienda la aplicación de medidas endoscópicas y proponer la intervención en caso de fracaso de las mismas.

Dados los buenos resultados de la cirugía (93,7% de éxito) con la baja frecuencia de fracaso (3,9%) y la baja mortalidad (2,4%)¹⁴³ no consideramos que sea necesario el tratamiento endoscópico en pacientes operables y resecables de entrada. A pesar de los resultados del tratamiento protésico con una mejoría clínica en torno al 90% de los pacientes y una baja mortalidad (en torno al 3%), la alta frecuencia de complicaciones (superiores al 70%) y la no curación de la estenosis nos llevan a esta afirmación.

El tratamiento quirúrgico de las estenosis postintubación o postraqueostomía lleva a un incremento de las otras causas de estenosis benignas en los pacientes sometidos a tratamiento protésico de la VAP (**Tabla 4-6**), como ya se ha referido en la literatura¹²⁴.

La papilomatosis laringotraqueal, presente en 3 de nuestros pacientes, por su carácter recidivante y diseminado en la vía aérea, impide la resección quirúrgica del segmento afecto, siendo pacientes candidatos únicamente a medidas endoscópicas y a tratamiento médico sistémico a fin de detener la propagación de la afectación y estabilizar la luz de la vía aérea.

Las estenosis suelen comprometer inicialmente la laringe, precisando prótesis en T de Montgomery y paulatinamente se propagan distalmente hacia tráquea y carina, marcando el pronóstico vital de este subgrupo de pacientes. El abordaje endoscópico permite la resección de las lesiones a fin de controlar la enfermedad y el tratamiento protésico permite estabilizar y salvaguardar la vía aérea.

Otras causas de EVAPB recogidas en la muestra se sometieron a tratamiento protésico, aunque consideramos necesario realizar algunos matices. En las EVAPB idiopáticas ya no se indica el tratamiento protésico, dado los buenos resultados de la cirugía.

Las estenosis secundarias a sobrecrecimiento tiroideo son abordadas en función de la etiología de la patología, siendo la primera opción la resección del tiroides y, por lo tanto, tratando la causa, para plantear el tratamiento de la vía aérea en un segundo tiempo. El tratamiento protésico tiene un papel estabilizador de la vía aérea, siendo en raras ocasiones un tratamiento curativo (43,47%)¹²⁶.

El abordaje de las estenosis postraumáticas dependerá de la extensión de la lesión, aunque generalmente el objetivo será la resección quirúrgica del segmento cicatricial afecto.

Por último, y dado su carácter difuso, estenosis post radioterapia o secundarias a una amiloidosis raramente serán candidatas a una resección quirúrgica, constituyendo un grupo de pacientes con EVAPB candidatos a medidas endoscópicas mayoritariamente como la dilatación o la colocación de prótesis.

Consideramos importante puntualizar que en aquellos pacientes sometidos a tratamiento endoscópico como puente a la cirugía existe el riesgo de empeorar la afectación de la VAP y añadir complejidad a la intervención posterior¹²⁶. La manipulación de la vía aérea mediante tratamientos endoscópicos puede aumentar la extensión de la estenosis en respuesta, incrementando la longitud de la resección e implicando la subglotis, empobreciendo los resultados del tratamiento quirúrgico.

Es fundamental, por lo tanto, el manejo multidisciplinar de estos pacientes y seleccionar adecuadamente la modalidad terapéutica ofrecida⁷⁹. La toma de decisiones debe ser cuidadosa, puesto que un manejo inicial inadecuado o subóptimo puede tener graves consecuencias en los pacientes, especialmente en las EVAPB, por lo expuesto anteriormente.

5.2.2.1.3. *Naturaleza maligna de la estenosis*

Hasta un 30% de los pacientes con cáncer de pulmón desarrollarán EVAPM en el curso de la enfermedad, y es la principal causa de las estenosis malignas. Fue la enfermedad maligna más frecuente (61%) en nuestra muestra).

El carcinoma epidermoide de pulmón es el más frecuente por presentar una localización cercana a los hilios pulmonares y a la VAP habitualmente. Menos prevalente, el carcinoma microcítico de pulmón por su velocidad de crecimiento, localización central y tendencia a generar adenopatías de gran tamaño se ha relacionado también con la afectación traqueobronquial.

Otras etiologías como los tumores de esófago, tiroides, partes blandas o laringe afectaron a la vía aérea por su proximidad, mientras que los tumores traqueales afectaron a la VAP por originarse en ella. Todos ellos siguieron en frecuencia al cáncer de pulmón^{141,142}.

Las neoplasias hematológicas, bien por la presencia de adenopatías como por la presencia de masas en el mediastino, comprometieron la vía aérea de forma secundaria. Por último, con menor frecuencia, se produjo la afectación metastásica de la vía aérea en tumores de estirpe ginecológica.

Llama la atención, al desgranar las histologías tumorales (**Tabla 4-3**), la alta frecuencia de carcinomas epidermoides en los diferentes órganos comprometidos. De acuerdo a la literatura publicada, el carcinoma epidermoide es el subtipo histológico más frecuente y también el subtipo histológico más frecuente de cáncer de pulmón³⁶. Además, es uno de los cánceres con mayor relación al consumo de tóxicos.

Otras causas de EVAPM como los tumores primarios de VAP o las metástasis en la VAP siguieron distribuciones superponibles a las descritas en la literatura^{59,64}, y se caracterizaron por su baja frecuencia.

5.2.2.1.4. *El peso de la naturaleza de la estenosis en la muestra*

Todos los pacientes con EVAPM tenían un antecedente oncológico previo, algo lógico, puesto que era la enfermedad causante de su estenosis en todos los casos, siendo la relación entre la naturaleza de la estenosis y el antecedente de enfermedad oncológica

previa estadísticamente significativa ($p < 0,005$). Tan solo 5 pacientes con un antecedente oncológico previo presentaron EVAPB y fueron debidas a intubación ($n = 2$), traqueotomía, radioterapia o sobrecrecimiento tiroideo.

La alta proporción de exposición a tabaco presente o pasado ($n = 105$), muy superior a la de consumo excesivo de alcohol ($n = 29$), se reflejó en la alta proporción de pacientes con EVAPM.

La relación entre el hábito tabáquico y el cáncer de pulmón está más que demostrada. Junto con el alcohol, se ha relacionado con mayor frecuencia de carcinomas epidermoides. Estos fueron los más frecuentes, a su vez, en nuestra muestra. Aunque el abandono del consumo se ha relacionado con un descenso del riesgo de desarrollar neoplasias, sigue siendo mayor que en la población no expuesta a los tóxicos.

Se refleja, por lo tanto, una relación entre los hábitos tóxicos y la histología tumoral y, por extensión, con el cáncer de pulmón y la afectación de la VAP, también reflejado en las series con un mayor porcentaje de fumadores o ex fumadores en su muestra¹⁴².

La distribución heterogénea en la naturaleza de las estenosis se reflejó también en el género de los pacientes: 70% de los pacientes de la muestra fueron hombres frente al 30% de mujeres. En las mujeres, como se ha comentado previamente, el cáncer de pulmón y esófago es menos frecuente que en los hombres³⁶.

Aun así, éste fue el más frecuente en ambos sexos en nuestra muestra, denostando la repercusión independiente del género que tiene el cáncer de pulmón. Es la principal causa de muerte por cáncer en ambos sexos y es la principal causa de EVAPM. Suele aparecer en torno a la quinta o sexta década de la vida y coincide con la mediana de edad de nuestra muestra y otras series¹⁴¹. En series de casos con EVAPB generalmente la media de edad fue menor, en torno a 30 años¹²¹.

Las mujeres presentan estenosis benignas con mayor frecuencia que los hombres, mientras que los hombres presentaron mayoritariamente EVAPM (75,2% frente a 24,8%). Las mujeres presentaron una distribución más homogénea (46,7% EVAPM frente a 53,3% EVAPB).

En general, ser hombre fue un factor de riesgo para el desarrollo de EVAPM, donde cabe esperar un 61% más de pacientes con EVAPM que entre las mujeres. Por cada hombre con EVAPB hay dos mujeres con la misma patología.

Esto se refleja también en la literatura, donde estudios con estenosis benignas presentaron mayor porcentaje de mujeres^{121,130,144}, mientras que estudios con estenosis predominantemente malignas presentaron mayor porcentaje de hombres^{142,145}.

5.2.2.2. Repercusión clínica de la estenosis

Todos los pacientes incluidos en la literatura presentaban algún síntoma relacionado con su estenosis⁸⁸, lo que refleja el importante impacto clínico de esta patología. En nuestra muestra la mayoría de los pacientes presentaron grado NYHA III (n = 60), o NYHA IV (n = 43) (**Tabla 4-9**).

Aunque nuestro trabajo empleó la escala NYHA, también se han empleado escalas visuales^{123,132}, la escala de Hugh-Jones^{127,129,131,134,136}, de la mMRC¹³³ y, más raramente, el volumen espiratorio forzado (FEV1)¹¹.

Idealmente el grado de repercusión clínica en los pacientes de la estenosis debería emplear una escala de disnea única a fin de homogeneizar los resultados e incluir una medición objetiva espirométrica para cuantificar la mejoría funcional y clínica del tratamiento. No obstante, en los pacientes cuya función basal esté muy deteriorada no se podrá realizar esta medición¹⁴⁵.

Aproximadamente un tercio de los pacientes de nuestra muestra presentó estridor, porcentaje similar al descrito por Khan A. *et al* su serie de 121 pacientes⁸⁸. La naturaleza de la estenosis no se relacionó con la aparición de este signo clínico, sin embargo la localización de la estenosis sí lo hizo. La localización de la estenosis y la presencia de estridor se encuentran en la **Tabla 4-8**. Dado que la mayoría de las estenosis se localizaron en "Tráquea" tiene sentido que un porcentaje mayor de los pacientes con estenosis de tráquea presente, a su vez, estridor.

Más interesante resulta el hecho de que un tercio de los pacientes con estenosis de "Laringe y subglotis" y "Carina", así como un cuarto de los pacientes con estenosis de "Tráquea y bronquio" presentaran estridor. Se trata de localizaciones marcadas por

variaciones de calibre fisiológicas (subglotis) o con bifurcaciones de la vía aérea (carina) sobre las que se añade la estenosis. Las alteraciones que esto produce sobre el flujo de aire llevarán a la aparición del estridor.

La presencia de estridor se relacionó con estenosis más severas. Fue posible determinar un punto de corte sobre el diámetro de la VAP a partir del cual aparecía: 3,37 mm, por lo que sería posible deducir que la presencia de este fenómeno se relaciona con estenosis más severas y, como se ha visto previamente, en localizaciones más complejas.

Queremos, no obstante, resaltar que la ausencia de estridor tampoco es un indicador fidedigno a la hora de deducir que la afectación de la VAP es leve. Estenosis puntiformes o críticas sobre las que el flujo de aire se encuentra gravemente comprometido no se presentarán con estridor puesto que el escasísimo paso de aire no llegará a producir a este signo⁶⁷.

5.2.2.3. Calibre de la VAP

El calibre de la VAP previo a la prótesis (CPP) fue de media 3,74 mm (IC 95% 2,95 - 4,52). La naturaleza de la estenosis no se relacionó con el CPP. El grado de disnea, contrariamente a lo que cabría suponer, tampoco se relacionó con el CPP. El escaso número de pacientes (n = 39) de los que se disponía información relativa a su CPP y la tolerancia a estenosis de hasta el 70% de la luz pueden explicar la ausencia de asociaciones. Esto no impide esperar que a menor CPP cabe esperar mayor disnea y, por extensión, mayor repercusión de la estenosis.

Las estenosis distales de la VAP fueron mucho más severas que estenosis centrales (**Tabla 4-11**). La explicación para este hecho se basa en que estenosis totales de un bronquio principal no impiden la ventilación del pulmón contralateral y, por lo tanto, pueden ser toleradas clínicamente en pacientes con buena reserva pulmonar¹⁴⁵.

Estenosis centrales de tráquea o carina, en cambio, no permiten la posibilidad de una ventilación compensatoria puesto que se producen antes de la bifurcación de la VAP. En caso de obstrucciones severas provocan clínica muy importante, incluso crisis asfícticas que pueden acabar con la vida del paciente.

La valoración del calibre de la VAP se realizó mediante la medición directa sobre la TAC de tórax en nuestra serie, aunque existen escalas como la de Myer-Cotton^{146,147} que estima el porcentaje de la obstrucción y la clasifica en grados en función de éste^{121,126}. De acuerdo a este sistema, las estenosis se clasifican en Grado I en obstrucciones <50%, grado II 51-70%, grado III 71-99% y grado IV lesiones con luz no detectable u obstrucción completa.

En nuestra opinión, resulta interesante unificar los criterios de valoración de gravedad de las estenosis, no obstante la estimación visual de la estenosis a fin de conferirle una graduación puede incurrir en sesgos por la valoración subjetiva del observador.

5.2.2.4. Localización de la estenosis

La localización de la estenosis en la VAP se encuentra resumida en la **Tabla 4-7**. De todas las localizaciones posibles cabe destacar aquellas que reflejan una mayor complejidad anatómica.

Las estenosis ubicadas a nivel de bifurcaciones suponen un reto para el abordaje de las mismas: en la carina principal se produce una disminución del calibre a nivel de los bronquios principales y, además, una angulación variable que se corresponde con la bifurcación de la VAP.

En el caso de la subglotis se produce una disminución circunscrita del calibre, fisiológica, seguida de una discreta angulación y ensanchamiento de la tráquea en sentido posterior.

El tratamiento de las estenosis en estas localizaciones debe, por lo tanto, adaptarse a las variaciones anatómicas que presenta la VAP, además de las que provoque la propia patología estenosante, condicionando la elección de la prótesis y su acomodación en la VAP.

De forma global las estenosis se localizaron con mayor frecuencia en "Tráquea" (n = 86) o en "Tráquea y bronquio" (n = 24). En otras series¹⁴² la localización más frecuente de las estenosis fueron los bronquios principales (46%) seguidos de la tráquea (23%). Las estenosis de tráquea, con el tiempo, desarrollarán síntomas y se detectarán durante su curso evolutivo. Las afectaciones de los bronquios principales, generalmente malignas,

se detectarán durante el seguimiento de la enfermedad neoplásica o por los síntomas secundarios a la obstrucción como la neumonitis obstructiva.

Aunque se hallaron diferencias en función de la naturaleza de la estenosis, llama la atención la distribución similar de las etiologías benignas y malignas en las estenosis de "Tráquea" (n = 44 y n = 42 respectivamente). La longitud de la tráquea cervical y torácica hacen de ella una diana más susceptible a diferentes patologías, como en el caso de bocios (EVAPB) o tumores del mediastino (EVAPM).

Los extremos de la vía aérea (subglotis y carina) mostraron diferencias en cuanto a su afectación predominante. Las EVAPB se localizaron mayoritariamente a niveles altos ("Laringe y subglotis"), mientras que la EVAPM se caracterizaron por una localización central y baja en la mayoría de los casos.

Dadas las principales etiologías de las estenosis benignas y malignas es fácil comprender por qué suceden estas diferencias en la localización. Las causas principales de las EVAPB como la intubación orotraqueal o la traqueostomía, se producen a nivel de tercio proximal traqueal o subglotis, mientras que las EVAPM se deben mayoritariamente a la infiltración de la tráquea por el cáncer de pulmón, afectando así a bronquios principales, carina principal o ambos a la vez⁹.

A pesar de que el sexo de los pacientes se relacionó con la naturaleza de la estenosis, y que ésta se relacionó con la localización de la estenosis no se hallaron diferencias significativas entre el sexo de los pacientes y la localización de la estenosis.

Es cierto que los hombres presentan mayoritariamente estenosis de etiología maligna y que éstas afectan mayoritariamente a carina o bronquios principales. Sin embargo, no fue posible determinar que los hombres presenten estenosis bajas y centrales en mayor medida que las mujeres, ni que éstas presenten estenosis altas en mayor medida que los hombres.

No todas las mujeres presentaron EVAPB ni todos los hombres EVAPM. Esto, sumado a la distribución de la localización de la estenosis, explique posiblemente por qué no fuera posible hallar asociaciones entre el sexo y la localización de las estenosis.

5.2.3. Tratamiento de la estenosis

5.2.3.1. Carácter de la intervención

La estenosis de VAP supone una amenaza para la vida de los pacientes y sería conveniente evitar el manejo urgente de las mismas, promoviendo el tratamiento programado temprano para evitar la angustiada situación que supone la emergencia por una obstrucción severa. No obstante, el infradiagnóstico de esta patología hace que un porcentaje importante de pacientes vaya a precisar tratamiento urgente.

En nuestra muestra una quinta parte de los pacientes fue intervenida de forma urgente. Los pacientes con estenosis de etiología benigna se manejaron de forma programada en su mayoría (92%). Se trata de pacientes derivados a nuestra unidad con anterioridad, ya en seguimiento, que habían recibido un tratamiento endoscópico previo estabilizando su vía aérea o con una buena tolerancia clínica a la estenosis. Tan solo el 8% de los pacientes con EVAPB precisó tratamiento urgente.

Los pacientes con EVAPM presentaron, en cambio, mayor porcentaje de intervenciones urgentes (26%). De todas las broncoscopias rígidas urgentes de nuestra muestra, el 86,7% se realizó sobre pacientes con estenosis de VAP de etiología maligna, lo que permitió concluir que las EVAPM eran un factor de riesgo para precisar una intervención urgente sobre la VAP. Este hecho puede deberse al rápido crecimiento tumoral, a la respuesta inflamatoria del tumor al tratamiento quimioterápico recibido, al colapso último de la vía aérea por el efecto masa o a una enfermedad no diagnosticada cuyo debut sería la estenosis de la VAP.

Otros estudios reportaron frecuencias similares de intervenciones programadas y urgentes (en torno al 20%)¹¹¹. Ong P *et al*¹⁴², además, añadieron la categoría emergente, con mayor volumen que los pacientes intervenidos de forma urgente (17% versus 4%), aunque no describieron los criterios seguidos para clasificar a los pacientes. Otras series¹⁴⁸, al igual que nosotros, consideraron la categoría urgente equivalente a la emergente puesto que cuando los síntomas ponen en peligro la vida el tratamiento no debe ser demorado ni puede graduarse esta urgencia.

La intervención urgente o emergente se verá acompañada de una mayor dificultad debido a la situación inestable del paciente, la inquietud del operador, un estudio

preoperatorio y anestésico generalmente incompleto y al colapso cuasi total de la vía aérea sobre la que será necesario establecer una reperfmeabilización en un lapso corto de tiempo requiriendo un alto nivel de pericia por parte del interventor.

La afectación severa de la vía aérea se refleja también en un mayor porcentaje de pacientes con estridor entre las intervenciones urgentes (60% frente al 40%), mientras que los pacientes intervenidos de forma programada presentaron en menor medida estridor preoperatorio (69,2%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. La presencia de estridor es, por lo tanto, un indicador del grado de la estenosis, un reflejo del calibre restante, un signo de alarma y un factor de riesgo para precisar una intervención urgente.

Las estenosis centrales se han relacionado con mayor calibre pre prótesis (CPP) que las estenosis distales, cuyo CPP fue significativamente menor (**Tabla 4-11**). Sobre estas últimas es posible desarrollar un mecanismo compensatorio contralateral que tolere CPP de hasta 0 mm, mientras que en estenosis de tráquea o carina no existirá esta posibilidad. A pesar de esto, el CPP no se relacionó con el carácter urgente o programado de la intervención.

Ninguna localización de la estenosis es menos peligrosa que otra y todas son susceptibles de precisar un abordaje urgente. Debe adoptarse una actitud activa y un seguimiento estrecho de los pacientes a fin de programar el tratamiento en el menor tiempo posible independientemente de la localización.

5.2.3.2. Prótesis empleadas

La prótesis empleada mayoritariamente fue la prótesis simple (no angulada), colocada en dos tercios de los pacientes (**Tabla 4-15**). Son además las prótesis empleadas con más frecuencia en los estudios publicados¹²⁴. Las prótesis bifurcadas en Y o de Montgomery se emplearon con menor frecuencia, hallazgos similares a los ya reportados^{10,124}.

Su uso varió en función de la naturaleza de la estenosis, de forma que las prótesis bifurcadas se emplearon exclusivamente en pacientes con EVAPM. No hubo pacientes con afectación benigna de la carina o de los bronquios principales en su proximidad a la bifurcación traqueal. Las prótesis de Montgomery, debido a su diseño, se emplearon de

forma predominante en pacientes con EVAPB, debido a la afectación de subglotis o tráquea proximal por estenosis benignas.

El material de la prótesis empleado mayoritariamente fue la silicona (n = 107, **Tabla 4-16**). Lo que, junto con el tipo de prótesis, concuerda con el stent más utilizado, el de Dumon, además el más empleado de forma global en las series disponibles en la literatura⁸⁸.

Aunque las prótesis de silicona se consideran indicadas especialmente en estenosis benignas por su facilidad de retirada y las metálicas en estenosis malignas por su facilidad de colocación, algunas series han descrito el uso de estas últimas en EVAPB con buenos resultados^{121,124}. A pesar de ello es importante tener en cuenta que las prótesis fueron siempre completamente recubiertas, en una muestra pequeña y con periodos cortos de uso.

El material de la prótesis se empleó de forma distinta en función de la naturaleza de la estenosis: las prótesis metálicas e híbridas, parcial o totalmente recubiertas, se emplearon mayoritariamente en pacientes con EVAPM, debido a su mayor fuerza radial para mantener permeable la VAP a pesar de la compresión e infiltración tumoral. Las prótesis de silicona se emplearon indistintamente en EVAPM y EVAPB.

Las prótesis empleadas más recientemente (**Tabla 5-1**) fueron las metálicas (n = 664), seguidas de las prótesis de silicona (n = 598). Muy atrás quedan las prótesis híbridas (n = 19) y las biodegradables (n = 6). Las prótesis metálicas se han usado tradicionalmente en estenosis malignas, mientras que las prótesis de silicona, debido a su facilidad de retirada, se han empleado mayoritariamente en estenosis benignas.

Esta tendencia se ha modificado en los últimos años, con un uso indistinto de ambas prótesis independientemente de la etiología. Algunos estudios más recientes, en cambio, emplearon prótesis metálicas mayoritariamente en pacientes con estenosis benignas debido a la baja disponibilidad de prótesis de silicona en su medio^{108,121,124}.

Pocos estudios emplearon prótesis híbridas, por el mayor coste y la alta frecuencia de infecciones respiratorias relacionadas con su uso¹¹⁰.

Aunque las prótesis de silicona se consideran indicadas especialmente en estenosis benignas por su facilidad de retirada y las metálicas en estenosis malignas por su facilidad de colocación, algunas series han descrito el uso de estas últimas en EVAPB con buenos resultados^{121,124}. A pesar de ello es importante tener en cuenta que las prótesis fueron siempre completamente recubiertas, en una muestra pequeña y con periodos cortos de uso.

Los estudios con EVAPM describieron el uso de prótesis metálicas. Ost D. *et al*¹¹⁰ describieron el uso mayoritario de las mismas (60,51%) frente a las prótesis de silicona (23,59%) o híbridas (15,9%).

No se emplearon prótesis descubiertas en nuestro estudio. El auge de publicaciones desaconsejando su uso y alertando de las dificultades para su retirada con el riesgo de rotura de la vía aérea o de migración de la malla junto con el aviso de la FDA llevaron a la caída del uso de estas prótesis.

A pesar de que algunos autores⁶⁶ afirman que no existe indicación, a día de hoy, para el uso de estas prótesis, otros¹⁰⁸ defienden su uso en pacientes seleccionados, con un pronóstico vital reducido sobre los que no se prevé una retirada con estenosis próximas a bifurcaciones.

La colocación de una prótesis cubierta o parcialmente cubierta próxima a las subdivisiones bronquiales se acompaña del cierre inevitable de dicha división tras la colocación de la prótesis puesto que debe sobrepasar en cierta medida la estenosis para evitar la migración de la prótesis.

Esto se acompaña de neumonías post obstructivas con una compleja resolución. Las prótesis descubiertas, en cambio, permitirían a través de su malla el paso de aire, salvaguardando las divisiones bronquiales y el barrido ciliar. Podría dar una respuesta a la problemática de las estenosis de bronquios principales, especialmente en el derecho por su menor longitud, próximas a la salida de los bronquios lobares superiores.

A pesar de esta ventaja, el resto de inconvenientes asociados a las prótesis descubiertas como la formación de granulomas, la progresión del tumor a través de la prótesis y la práctica imposibilidad de su retirada hacen de las prótesis descubiertas las menos

empleadas. Las prótesis empleadas preferentemente incorporan una cubierta parcial o completa, aunque implique sacrificar las subdivisiones bronquiales.

Clásicamente el uso de prótesis de silicona se ha atribuido a estenosis benignas y malignas, mientras que las prótesis metálicas independientemente de su cubierta se han empleado en estenosis malignas fundamentalmente⁷. Esta tendencia, no obstante, se está revisando en la actualidad¹²⁴, empleando prótesis parcial o completamente recubiertas en pacientes con EVAPB a fin de aprovechar su mejor relación entre diámetro interno y externo, aunque suscita dudas en cuanto a su manejo a largo plazo.

La inquietud suscitada por las ventajas e inconvenientes de las prótesis disponibles en el mercado ha llevado a desarrollar líneas de investigación y a buscar alternativas que pueden agruparse en tres grupos: prótesis biodegradables, prótesis personalizadas y prótesis farmacoactivas.

Stehlik L. *et al*¹²⁵ realizaron un novedoso estudio en prótesis biodegradables con aparentes buenos resultados. Estos dispositivos permitirían a un tiempo tratar la VAP, para posteriormente ser integrados y absorbidos por el organismo transcurrido un lapso de tiempo variable en función de las características de la prótesis, evitando una nueva intervención para su retirada³⁹. A pesar de que en la teoría estas prótesis auguran un futuro prometedor, su uso es infrecuente y los resultados dispares. La mayor problemática relacionada con las prótesis biodegradables es la reestenosis tras la reabsorción de la prótesis a los 4-6 meses^{39,62}.

La personalización de las prótesis, más interesante por permitir la adaptación al árbol traqueobronquial del paciente, se ha explorado desde diferentes perspectivas.

Clásicamente la "personalización" de la prótesis se realizaba ajustando la longitud de las prótesis de silicona, tallando la misma durante la colocación estimando la longitud bajo visión directa¹⁰². A fin de mejorar la adaptación algunos estudios abogan por la personalización e impresión en 3 dimensiones de las prótesis para cada paciente basándose en las pruebas de imagen³⁹. Aun así, la retención de secreciones y la migración siguen sucediendo en estos modelos¹⁰².

Otras líneas de investigación¹⁴⁹ han explorado la posibilidad de modificar el diseño de la prótesis y su estructura, generando herramientas capaces de diseñar la prótesis en función de las necesidades del paciente. Aunque prometedores, estas nuevas posibilidades acaban de iniciar su desarrollo.

Ciertos fabricantes (*Novatech, Francia*) permiten en la actualidad modificar el espesor de la prótesis, su longitud o su diámetro¹⁰². Esto implica cierto tiempo de fabricación por lo que en situaciones emergentes no estarían disponibles. A pesar de esto, los resultados, especialmente con las prótesis en T de Montgomery, son prometedores¹⁵⁰, mejorando la angulación y la adaptabilidad de la prótesis a la vía aérea del paciente.

El uso de prótesis farmacoactivas, permite la liberación in situ de un tratamiento directamente sobre la estenosis. En EVAPM, donde la quimioterapia o la radioterapia tienen efectos limitados, puede ofrecer una respuesta local mayor que la obtenida con el tratamiento sistémico³⁹.

En EVAPB, en cambio, podría frenar la proliferación de fibroblastos y disminuir la formación de granulomas⁶², evitando la aparición de complicaciones relacionadas con los mismos. Uno de los riesgos potenciales es la fistulización a otras estructuras por el efecto antiproliferativo o citotóxico del fármaco en cuestión¹⁰².

5.2.3.3. Espesor total

La literatura disponible postula que la prótesis ideal debe tener una relación pequeña en cuanto a su calibre interno y externo, con un grosor mínimo que garantice su función pero no limite el paso de aire y la eliminación de secreciones. A fin de explorar este hecho se calculó el espesor total en nuestra muestra en los pacientes disponibles. Curiosamente, no se hallaron diferencias significativas en cuanto al espesor total y el tipo de prótesis, de material o de cubierta empleados. Tampoco se hallaron diferencias entre el espesor y el grado de disnea en la escala NYHA tras la colocación de la prótesis.

De esto es posible extraer dos conclusiones que invitan a una reflexión: o bien nuestra muestra era insuficiente para reflejar esta relación, o bien se trata de una suposición que, aunque lógica, no se refleja en la práctica clínica.

Estos resultados deben ser interpretados con cautela. Las mediciones se efectuaron en un número reducido de pacientes (n = 29), a partir de una TAC torácica sobre la que se realizó una medición del calibre externo y el calibre interno de la VAP para calcular la diferencia y obtener el valor del espesor total. Mediante esta técnica se incluyó el grosor de la pared de la VAP como parte del espesor total, lo que dificulta y distorsiona la valoración real del grosor de la prótesis.

5.2.3.4. Localización de la prótesis

La mayoría de las prótesis se colocaron en "Tráquea" (n = 66), seguidas de los bronquios principales (n = 32, "Bronquio principal izquierdo" n = 14 y "Bronquio principal derecho" n = 18) y "Carina" (n = 29). Coincide con la literatura existente, en la que la tráquea es la localización más frecuente de las prótesis, seguida de los bronquios principales¹²⁴. Sin embargo, pocos estudios se describen tantas prótesis en la carina principal¹⁵¹, probablemente por la complejidad anatómica de la bifurcación traqueal.

Dentro de las prótesis traqueales, la mayoría se colocó en el tercio proximal (n = 38), seguidas del tercio medio (n = 20) y del tercio distal (n = 8). Xiong X. *et al*¹²⁴, en su serie de 131 pacientes describe la colocación de 60 prótesis en tráquea, de las cuales la distribución fue superponible a la nuestra.

Aunque la localización de la prótesis dentro de la tráquea puede considerarse objeto de estudio en sí mismo, la realización del mismo puede ser compleja. Inicialmente en nuestro estudio se incluyeron las diferentes localizaciones de los stents en la tráquea, aunque posteriormente fue necesario unificarlos para el análisis de los datos dada la estratificación de los pacientes en demasiados subgrupos con escaso número en cada uno de ellos.

La localización de la prótesis en función de la localización de la estenosis se encuentra en la **Tabla 4-19**. Se observó variabilidad entre la localización de la estenosis y la de la prótesis. La principal razón para este hecho es que las prótesis deben sobrepasar parcialmente la región estenótica para garantizar la repermeabilización de la vía aérea y garantizar cierta estabilidad del stent a fin de evitar su migración.

En el caso de la subglotis o tercio proximal traqueal la proximidad a la laringe o la presencia de una traqueostomía previa obliga, en ocasiones, a emplear una prótesis con un sistema de anclaje horizontal que evitará su migración y permitirá la ventilación (prótesis en T). Esto explica que, a pesar de que las estenosis en esta localización representaron el 2%, el 12,7% de las prótesis se colocó a este nivel.

Por el contrario, a nivel de la tráquea distal, carina principal o el nacimiento de los bronquios principales al sobrepasar la región estenótica se podría ocluir el nacimiento de uno o de los dos bronquios, o no se podría garantizar la estabilidad de la prótesis.

Con tan solo el 4% de las estenosis registradas a nivel de la carina principal, el 19,3% de las prótesis se colocaron a este nivel, siendo la localización de la estenosis con mayor variabilidad. Y, por el contrario, las estenosis localizadas en tráquea y bronquio (16%) apenas contaron con prótesis colocadas a estos niveles (2,7%), registrándose mayoritariamente como prótesis colocadas en la carina principal.

5.3. Resultados del uso de endoprótesis

El impacto del tratamiento protésico será discutido a continuación. Queremos resaltar la importancia del tratamiento por sus resultados clínicos y la mejoría del grado de disnea de los pacientes sometidos a la intervención. Efectivamente, este es el objetivo y justificación fundamental del tratamiento protésico de las estenosis de vía aérea.

5.3.1.1. Repercusión clínica

El tratamiento protésico fue clínicamente efectivo para la mayoría de los pacientes, logrando el alivio sintomático de su disnea debida a la estenosis de la VAP en un 87,33%. Es importante destacar, así mismo, que no se observó empeoramiento del grado de la disnea en ninguno de los pacientes intervenidos, lo que hubiera supuesto un fracaso del tratamiento. Tan solo el 12,67% de los pacientes no presentó cambios en su grado de disnea.

Consideramos este un buen resultado para una modalidad terapéutica cuya finalidad es paliar los síntomas, siendo además estadísticamente significativa la mejoría y superponible a otros resultados en la literatura (**Tabla 5-1**).

De forma global, el tratamiento protésico para las estenosis de VAP alivia la disnea^{121,123,124} y mejora el estadio funcional de los pacientes^{127,131,132}, cumpliendo el objetivo del mismo^{39,88}.

Si bien es cierto que las tasas de mejoría clínica del tratamiento protésico son altas^{11,136}, existe una importante dificultad a la hora de cuantificar esta mejoría debido a la falta de homogeneidad en las series de casos publicadas. Los estudios basan el éxito del tratamiento en una mejoría de la disnea de los pacientes, en un incremento de la luz de la VAP o en ambas¹²¹ utilizando, además, diferentes escalas lo que dificulta la comparación de los resultados.

La escala empleada mayoritariamente fue la de Hugh Jones¹²⁷, aunque también escalas analógicas visuales¹³² y la escala modificada del British Medical Research Council (mMRC)¹⁵².

Es importante mencionar que no todas las series graduaron esta mejoría clínica^{130,138}. En todos los estudios en los que se reportó se logró cierto grado de mejoría clínica. El peor resultado registrado fue de una mejoría en el 40,7% de los pacientes, mientras que en varios estudios (12) la mejoría clínica se produjo en todos los pacientes (100%).

Destacamos, entre las series referidas, los resultados de Fortin M. *et al*¹⁰⁸ con una mejoría clínica del 40,7%. Probablemente el alto porcentaje de complicaciones, especialmente la migración (32,5%) tenga un peso determinante en este hecho. El desplazamiento de la prótesis es la complicación más sintomática de todas, puesto que en un lapso corto de tiempo reaparece la estenosis y la prótesis puede ocluir la VAP en otro punto.

En otras ocasiones, aunque no se describe la repercusión clínica del tratamiento protésico¹⁵³, sí se describe el impacto en cuanto a permeabilidad de la vía aérea tras la colocación de la prótesis^{121,138,140} o en cuanto a variaciones espirométricas antes y después de la intervención^{11,137,138,154}.

Ost D. *et al*¹¹¹, en uno de los estudios de referencia de la patología estenosante de la VAP, identificaron el tipo de paciente que más puede beneficiarse de una prótesis: Paciente con una mayor disnea de base, obstrucciones de más de un lóbulo, cuyo riesgo anestésico sea ASA III y su estado funcional sea pobre. Características presentes en la mayoría de nuestros pacientes.

Aquellos pacientes de mayor riesgo son también los que más beneficio obtendrán del tratamiento. Los pacientes fumadores, en cambio, presentaron menor grado de mejoría clínica, dato importante dada su alta prevalencia en la mayoría de las series, incluida la nuestra.

Tjahjono R. *et al*¹⁴¹ no solo demostraron resolución de la disnea de los pacientes con EVAPM, también demostraron una mejoría en la escala ECOG media de 2,88 a 1,58 tras la colocación del stent. La saturación de oxígeno en la sangre también mejoró con el tratamiento protésico de acuerdo a los hallazgos de Qiao Y. *et al*¹³⁴ de 83% + / - 2,6% a 95,4% + / - 1,2%.

El tratamiento protésico puede mejorar al 90% de los pacientes³⁹, y aquellos con mayor beneficio son pacientes con EVAPM, ASA III, disnea NYHA III o IV, mal estado funcional y obstrucciones de VAP³⁹, correspondiéndose a la mayoría de pacientes de nuestra muestra. Además, la estancia postoperatoria es corta, en torno a las 24-48 horas en ausencia de complicaciones^{10,88} y el paciente puede ser dado de alta sin incidencias.

5.3.1.2. Repermeabilización de la vía aérea

El tratamiento protésico logró la repermeabilización en el 94,52% de los pacientes. Porcentajes similares se han reportado en la literatura (96,2%)¹²⁴. El éxito técnico, definido como el aumento del calibre de la vía aérea tras el procedimiento, se acompañó del éxito clínico con la mejoría del grado de disnea de acuerdo a la escala NYHA, ya comentado previamente. A pesar de la correlación entre la repermeabilización y la mejoría clínica de los pacientes que cabría suponer, no fue posible demostrar la asociación.

El grado de disnea posterior al tratamiento protésico en función de la repermeabilización se encuentra resumido en la **Tabla 4-20**. Tan solo en 8 pacientes no fue posible lograr la repermeabilización de su VAP y su disnea en la escala NYHA se clasificó fundamentalmente en grados bajos.

A pesar de no lograr el éxito técnico del tratamiento, el manejo perioperatorio mediante medicación broncodilatadora o corticoterapia, así como el aspirado de secreciones o el debulking tumoral pueden ser otras medidas indirectas que alivien la disnea de los pacientes y justifiquen estos hallazgos.

Aunque Freitag L. *et al*¹⁵⁵ propusieron una escala a fin de unificar y cuantificar el tipo y grado de la estenosis, algunos estudios⁸⁸ lo emplearon para graduar la repermeabilización. El resultado satisfactorio de la intervención se situó en un calibre mayor del 50% tras el tratamiento^{88,111,142}, visualizado durante el acto quirúrgico. A fin de alcanzar una mayor objetividad en los resultados empleamos mediciones sobre las pruebas de imagen, evitando la estimación visual de esta escala.

El calibre tras la prótesis (CTP) pretende cuantificar el grado de repermeabilización de la VAP tras el tratamiento. Fue posible determinar, mediante el CTP, que el tratamiento

protésico incrementaba el calibre de la VAP de media unos 7,01 mm. El tratamiento permite esperar un incremento del CTP significativo (**Gráfico 7**). Pocas series han descrito el incremento del calibre de la VAP tras el tratamiento protésico.

Algunos estudios, como el de Ma J. *et al*¹³² refieren un incremento de media del CTP de unos 10 mm empleando prótesis parcialmente recubiertas, superior al nuestro. Dada la mejor relación entre el calibre interno y externo de estas prótesis, es esperable un mayor diámetro interno de la VAP que el nuestro, donde empleamos prótesis de silicona y metálicas parcial o totalmente recubiertas.

Además, la relación entre el CTP y el CPP fue estudiada. Se trata del primer trabajo que cuantifica ambos calibres y halla una relación lineal entre ellos a fin de predecir el efecto del tratamiento sobre la vía aérea:

$$CTP = 8,81 + 0,56 * CPP$$

Esta relación permite predecir la ganancia en pacientes con estenosis severas. Resulta interesante comentar que a menor valor del CPP, menor valor tendrá el CTP esperado. La ganancia de calibre está, en consecuencia, condicionada por la anatomía pre quirúrgica del paciente. Estenosis críticas difícilmente recuperarán todo su calibre gracias a la prótesis, por lo que también sugiere la necesidad de una intervención temprana a fin de obtener el mayor beneficio posible.

No fue posible determinar una relación entre el CTP y el grado de disnea de acuerdo a la escala NYHA. Una vez más, el reducido número de pacientes disponibles con un CTP valorable pudo ser la principal razón para este hecho. Aún así se observó una tendencia a presentar menor grado de disnea en la escala NYHA a mayor media de CTP: los pacientes con disnea grado I o II presentaron medias de CTP de 11,59 mm y 11,23 mm respectivamente (IC 95% 10,64 - 12,53 y 9,74 - 12,72), frente a los pacientes con disnea grado III o IV con una mediana de CTP de 8,9 mm (mínimo 8,47 - máximo 9,34) y 9,82 mm.

5.4. Morbilidad

Además de los resultados clínicos, la morbilidad del tratamiento es la otra cuestión fundamental: se trata de un tratamiento paliativo, cuyo objetivo es mejorar la situación del paciente. A pesar de ello, la frecuencia de complicaciones asociadas al tratamiento protésico no es baja y es la principal inquietud de este y otros estudios.

Si bien es cierto que las complicaciones directamente relacionadas con la intervención o a corto plazo son raras, a medida que pasa el tiempo las complicaciones asociadas a la colocación de un dispositivo en la vía aérea parecen inevitables. Mediante el análisis de los factores relacionados con la aparición de complicaciones esperamos arrojar luz sobre este escalón.

5.4.1.1. Complicaciones intra operatorias

Las complicaciones de nuestra muestra se encuentran recogidas en la **Tabla 4-21**.

La hipoxemia, descrita en la literatura⁸⁸ como la caída de la saturación de oxígeno por debajo del 90% mayor a 1 minuto⁶, fue la complicación más frecuente durante el acto quirúrgico (2%). Dado que se trata de pacientes en una situación compleja desde el punto de vista respiratorio, la manipulación de la vía aérea y el edema derivado pueden comprometer la ventilación y la oxigenación.

Dada la gravedad potencial, es conveniente el abordaje por un equipo experimentado, que pueda adaptarse a los diferentes requerimientos técnicos de la intervención y garantizar el éxito del procedimiento. El broncoscopio rígido, además, constituye una herramienta excelente para aplicar medidas terapéuticas y ventilar al paciente y, por lo tanto, manejar la hipoxemia intraoperatoriamente.

La rotura de la vía aérea supone una situación más compleja y sucedió en un 1,33% de nuestros pacientes. Ha lugar una fuga de aire a través de la lesión y la ventilación se ve tan comprometida como grande sea la rotura. Generalmente se trata de laceraciones a nivel de la membranosa con buena tolerancia clínica que pueden quedar cubiertos por la prótesis o ser manejados de forma conservadora con vigilancia estrecha. En ocasiones puede apreciarse enfisema subcutáneo que tampoco suele requerir tratamiento. En

casos graves puede ser necesaria la intubación mantenida hasta lograr la cicatrización de la lesión.

Por último, el sangrado de la vía aérea puede acontecer tras cualquier manipulación de la VAP⁸⁸. Fue infrecuente en nuestro estudio (0,67%), aunque en algunas series alcanza el 14,5%¹²⁴.

Las estrechas relaciones anatómicas de la tráquea con otras estructuras del mediastino obligan a mantener un alto nivel de alerta ante cualquier fuente de sangrado, no olvidando que la propia estenosis, especialmente en casos de malignidad, puede ser un foco de hemorragia. El manejo mediante medidas locales como la electrocauterización o la instilación de adrenalina sobre la lesión sangrante así como medidas compresivas como la colocación de una prótesis pueden lograr el control en la mayoría de los casos.

Aunque potencialmente graves, las complicaciones intraoperatorias son raras (4% en nuestra serie, 3,9% en otras¹¹¹) y su manejo puede realizarse mediante el mismo broncoscopio rígido junto con la combinación de tratamientos endoscópicos disponibles. Otras series^{6,88} han descrito durante el procedimiento arritmias, hipotensión, neumomediastino, neumotórax y lesiones sobre las cuerdas vocales.

5.4.1.2. Complicaciones postoperatorias y a corto plazo (<30 días)

Tras la intervención otras complicaciones pueden acontecer. La más frecuente en nuestra serie fue la neumonía (4,67%), generalmente producida por la obstrucción del bronquio lobar superior por la prótesis sobrepasando una obstrucción de bronquio principal o por la movilización de las secreciones retenidas tras la estenosis una vez realizada la repermeabilización.

El manejo, en ambos casos, se realizó principalmente con antibioterapia⁸⁸ y en las neumonías por obstrucción se procedió a la retirada de la prótesis una vez resuelta la naturaleza de la estenosis, en el caso que así lo permitiera (n = 1).

La infección respiratoria fue una complicación infrecuente en nuestra muestra pero que suscita una gran preocupación en la literatura^{110,156} por la alta morbimortalidad que conlleva. Necesita ingreso hospitalario hasta en la mitad de los casos y ensombrece el pronóstico de los pacientes, falleciendo hasta el 23% de los enfermos. Factores de riesgo

relacionados en la literatura con la presencia de neumonía tras la colocación de la prótesis son el género masculino, obstrucciones previas al tratamiento mayores al 50%¹⁵⁶ y el uso de prótesis híbridas¹¹⁰.

Más infrecuente, la presencia de tromboembolismos pulmonares (0,67%) precisó anticoagulación en rango terapéutico. La complejidad en estos casos reside en la proximidad en el tiempo al tratamiento endoscópico con el subsiguiente riesgo de sangrado que obligará a valorar el balance riesgo/beneficio y una vigilancia estrecha de los pacientes. Otras series¹⁴⁵ han descrito la aparición de una fibrilación auricular tras el procedimiento, factor de riesgo para el desarrollo de émbolos.

La sepsis de origen pulmonar puede acontecer en estenosis de largo tiempo de evolución con retención de secreciones purulentas y neumonitis obstructivas (0,67%). Tras la manipulación en quirófano puede producirse una diseminación hematógena comprometiendo la vida del paciente. En casos graves, el ingreso en unidades de cuidados intensivos puede ser necesario a fin de tratar la infección.

Esta opción no siempre es posible en algunos de nuestros pacientes por presentar enfermedades oncológicas avanzadas. Es por esto que un nivel alto de vigilancia y un tratamiento antibiótico precoz en caso de infección manifiesta o sospechada pueden actuar como primer escalón y evitar el desarrollo de la sepsis.

En último lugar, pero no menos importante, el edema laríngeo (0,67% en nuestra serie) puede suponer una entidad difícil de diagnosticar. La aparición de disnea tras la colocación de la prótesis hará sospechar generalmente en una complicación derivada del tratamiento protésico como la migración o el colapso. No se llegará al diagnóstico hasta la visualización de la VAP y el edema laríngeo causante de la clínica acarreado cierto retraso en el tratamiento que puede comprometer al paciente.

El uso de corticoides de rutina como medida preventiva del edema laríngeo no se encuentra globalmente aceptado, por lo que el seguimiento postoperatorio debe ser estrecho en pacientes con estenosis próximas a la laringe, intervenciones prolongadas o VAP difíciles con gran manipulación a fin de detectar precozmente esta complicación.

El tratamiento protésico de la vía aérea tiene una morbilidad a corto plazo baja, del 6,67% en nuestro estudio (0,9-11,7% en las series)^{39,145} y, aunque potencialmente graves, las complicaciones derivadas del mismo pueden ser manejadas adecuadamente con una resolución posterior.

5.4.1.3. Complicaciones del tratamiento protésico

Las complicaciones del tratamiento protésico son, a día de hoy, la mayor preocupación relacionada al uso de stents en la VAP¹²⁶.

Resulta difícil estimar la prevalencia real de complicaciones puesto que existe gran variabilidad en la literatura disponible y depende del periodo de seguimiento así como de la supervivencia de las series. Además, algunos estudios incluyen las complicaciones derivadas de las prótesis con las derivadas de la colocación o el periodo postoperatorio inmediato o no las describen en absoluto^{128,132} por lo que la homogeneización de resultados es en muchos casos un problema.

La aparición de complicaciones reflejada en la **Tabla 5-1** fue del 13,23%, en el mejor de los casos, al 146,67% en el peor (más de una complicación por paciente). Nuestra serie reportó 78,9% de complicaciones, lo que se encuentra entre la tendencia global (en torno al 70-80% de complicaciones)^{11,108,122}.

La **Tabla 4-23** refleja las diferentes complicaciones y su frecuencia. Aunque importante, la tasa de complicaciones puede ser aceptable teniendo en cuenta la ausencia de otras alternativas terapéuticas para su disnea, el buen manejo de las mismas mediante tratamiento endoscópico^{11,127,135} y la baja frecuencia de complicaciones mayores o mortalidad relacionada con el tratamiento protésico¹⁰⁸.

Cabe destacar que algunos pacientes pueden presentar más de una complicación. Por ejemplo, pacientes con granulomas también retenían secreciones, por las múltiples alteraciones que produce la prótesis en la vía aérea.

5.4.1.3.1. *Retención de secreciones*

La complicación más frecuente fue la retención de secreciones (42,6%). Dado que todas las prótesis producen una disrupción en mayor o menor medida del barrido ciliar, es también una complicación esperable directamente derivada de la colocación de un

cuerpo extraño en la vía aérea. Estudios previos han referido porcentajes variables de retención de moco (2,5-67,7%^{51,108,124,126}). Se han relacionado en mayor medida con las prótesis de silicona^{110,123,130} o colocadas en bronquio principal izquierdo^{39,110}.

5.4.1.3.2. *Formación de granulomas*

La siguiente complicación en frecuencia fue la formación de granulomas (38,67%). Los extremos de la prótesis pueden provocar una respuesta inflamatoria local, así como microtraumatismos debidos al apoyo de la prótesis⁷ con la subsiguiente formación de tejido de granulación. La formación de granulomas descrita en la literatura oscila en torno al 12-53,3% en función de las series^{51,124,126}, es en ocasiones la complicación más frecuente^{121,144} y puede aparecer de forma temprana tras la colocación¹²⁴.

El tejido de granulación se asocia a la reaparición de síntomas clínicos como disnea y estridor secundarias a la obstrucción de la prótesis.

Avasarala S. *et al*¹⁰⁰ sugirieron que un stent bien adaptado reduce el riesgo de formación de granulomas al disminuir la fricción y los microtraumatismos sobre la VAP¹⁰⁰. En ausencia de un tratamiento curativo, esta parece la mejor opción a fin de prevenir el desarrollo de granulomas. Chung F. *et al*¹⁵⁷, además, demostraron que la formación se relacionaba con las estenosis próximas a las cuerdas vocales (<3,3 mm), dato importante puesto que casi un 13% de nuestras prótesis se colocaron en Laringe y subglotis.

Eom J. *et al*¹⁵⁸ realizaron un estudio a fin de identificar otros factores relacionados con la formación de granulomas. El calibre pre prótesis, medido en nuestra serie, se relacionó con la formación de granulomas, de modo que a menor CPP mayor riesgo de formación y mayor riesgo de reestenosis. En su estudio, además, el incremento del calibre de la vía aérea tras el stent se relacionó con la formación de granulomas, de modo que a menor aumento de calibre de la VAP mayor riesgo de granulomas tras la prótesis.

Aunque no relacionado con la formación de granulomas, el CTP sí se relacionó con la migración de la prótesis y la formación de tapones de moco.

Si bien no estuvo relacionada en nuestro estudio, la longitud de la estenosis también se relacionó con la aparición de granulomas¹⁵⁸. Segmentos mayores a 35 mm se relacionaron con esta complicación en la literatura.

Otros estudios^{110,159} han relacionado la presencia de una infección respiratoria con la formación de granulomas en los extremos de la prótesis. El uso de prótesis de silicona en la serie de Ost D. *et al*¹¹⁰, se relacionó con la formación de granulomas. Dado que las prótesis de silicona se retiran con mayor facilidad que las metálicas, esto podría llevar a microdesplazamientos de la prótesis, traumatizando la mucosa de la vía aérea y llevando a la formación del tejido de granulación.

5.4.1.3.3. *Migración*

La migración de la prótesis se produjo la tercera en frecuencia (12%). Más rara, pero más dramática puesto que se produce al mismo tiempo la reaparición de la estenosis y la retención de un cuerpo extraño en la vía aérea. Se ha asumido que esta complicación se produce por una longitud o diámetro subóptimos^{108,123}.

Su frecuencia en otras series^{51,124} es menor (6,11%) o similar (14,7%)¹²¹, siendo generalmente estudios con uso mayoritario de prótesis metálicas clásicamente relacionadas con menor porcentaje de migraciones. Por el contrario, la frecuencia de migraciones fue mayor a la nuestra (26,7%)¹²⁶ en estudios con uso mayoritario de prótesis de silicona o metálicos completamente recubiertos (32,5%)¹⁰⁸.

La migración se produjo durante el ingreso hasta en un 27,78% de los casos. En la literatura esta complicación se ha descrito fundamentalmente durante el ingreso hospitalario^{127,130}, aunque también hasta un mes y medio tras la colocación¹¹⁰. Parece que a medida que el tiempo desde la colocación de la prótesis aumenta cabe esperar menor tasa de migración de la prótesis.

5.4.1.3.4. *Tapones de moco*

La formación de tapones de moco (8%) es la consecuencia final de una mala movilización de secreciones. Éstas forman un molde sobre la prótesis y, a medida que pasa el tiempo, obstruyen completamente la vía aérea. No todas las series^{121,124} describieron esta

complicación por lo que resulta difícil estimar su frecuencia real y el riesgo para los pacientes.

5.4.1.3.5. *Reestenosis*

Por último, la reestenosis (8%) fue menor que en otras series disponibles¹²⁴, probablemente por el alto porcentaje de EVAPM en las que predomina la progresión de la enfermedad intraluminalmente. Enfermedades tumorales pueden, debido a su crecimiento e infiltración progresiva, vencer la resistencia de la prótesis y producir el colapso del material, mientras que otras enfermedades inflamatorias pueden, durante su cicatrización, retraer y colapsar la vía aérea nuevamente.

5.4.1.3.6. *Otras complicaciones y su tratamiento*

Otras complicaciones han sido descritas en la literatura aunque no se dieron en nuestra muestra y consideramos importante hacer mención a las mismas por la repercusión o gravedad que entrañan.

La aparición de halitosis debida a traqueítis de repetición por infección de la prótesis supuso una complicación menor pero altamente limitante en la calidad de vida percibida de los pacientes^{122,127,130}. El manejo, en la mayoría de los casos, fue conservador mediante antibioterapia empírica¹²⁷. Así, Charokopos N. *et al*¹²² emplearon clindamicina o doxiciclina con buenos resultados. Únicamente se precisó la retirada del stent en situaciones refractarias a la misma¹³⁷.

La fractura del stent debida a la fatiga del material¹³⁷ apareció únicamente en los pacientes portadores de prótesis metálicas, agravando la sintomatología del paciente tras la mejoría inicial¹²². Se trata mediante la extracción de la prótesis en todos los casos, maniobra dificultada por el tiempo transcurrido tras la colocación y la integración de la prótesis en la mucosa traqueobronquial. En ocasiones puede ser necesaria una traqueostomía urgente tras la retirada de la prótesis fracturada¹²²

Otras complicaciones fueron menos frecuentes, pero de mayor gravedad para la vida de los pacientes, como la aparición de neumonía¹³⁵ o la fistulización a estructuras vecinas (esófago, grandes vasos)¹³⁷.

En general, la aparición de complicaciones aumenta a medida que transcurre el tiempo en el que el stent se encuentra presente en la vía aérea¹²², por lo que serán más frecuentes en estenosis benignas⁶², aunque raramente supondrán una amenaza para la vida de los pacientes⁶.

5.4.1.4. Otras consideraciones

Ni la edad ni el género de los pacientes se relacionaron con la presencia de complicaciones derivadas del tratamiento protésico. Tampoco Lee HJ. *et al*¹⁵¹ hallaron esta relación. La edad de los pacientes entre aquellos que presentaron y no presentaron complicaciones fueron similares. A pesar de que dos tercios de su muestra eran hombres, como en nuestro trabajo, el género tampoco se relacionó con la presencia de complicaciones.

5.4.1.4.1. *Naturaleza de la estenosis*

La relación entre la naturaleza de la estenosis se relacionó con la aparición de complicaciones. Pacientes con EVAPM presentaron complicaciones en menor medida que los pacientes con EVAPB (66,7% frente a 97,9%). De acuerdo a la **Tabla 4-24**, la probabilidad de presentar complicaciones era por tanto mayor en los pacientes con EVAPB que, a su vez, son intervenidos de forma programada habitualmente.

Dentro de las EVAPB, algunos estudios han demostrado diferencias en cuanto a la aparición de complicaciones en función de la etiología, aunque nosotros no realizamos tales valoraciones.

Estenosis debidas a procesos inflamatorios sistémicos se han asociado a mayor formación de granulomas¹²⁴ por la reacción inflamatoria de la propia mucosa traqueal que se agrava con la prótesis. Estenosis postraumáticas (tras intubación o traqueostomía), en cambio, precisaron mayor número de procedimientos que otras etiologías de EVAPB¹²⁴, probablemente por la cicatrización de la vía aérea agredida y la estenosis resultante tras cada sesión de tratamiento endoscópico.

Mudambi L. *et al*⁶, en cambio, hallaron mayor frecuencia de complicaciones en pacientes con EVAPM, generalmente debidas a sangrados. No fue posible diferenciar las complicaciones propias del tratamiento protésico de las derivadas de la intervención.

Estos resultados no son totalmente comparables con nuestros hallazgos en los que los pacientes con EVAPM tuvieron complicaciones en menor medida que los pacientes con EVAPB (66,7% frente a 97,9%).

5.4.1.4.2. Carácter de la intervención

Los pacientes intervenidos de forma programada presentaron complicaciones en un porcentaje mucho mayor que los pacientes intervenidos de forma urgente (87% frente a 43,5%) (**Tabla 4-28**), aunque consideramos necesario hacer una serie de apuntes para valorar este hecho.

Se ha demostrado que la naturaleza de la estenosis guarda una relación con el carácter de la intervención. Los pacientes intervenidos con estenosis malignas precisarán más frecuentemente procedimientos urgentes que programados⁶.

Contrariamente a nuestros hallazgos, otras series⁶ han reportado mayor frecuencia de complicaciones en aquellos pacientes intervenidos de urgencia de forma global, no siendo posible diferenciar aquellas derivadas del acto quirúrgico o de la propia prótesis, lo que puede llevar, de nuevo, a dificultar la interpretación de los resultados.

5.4.1.4.3. Localización

Tanto la localización de la estenosis como la localización de la prótesis guardaron relación con la aparición de complicaciones (**Tabla 4-26** y **Tabla 4-27**). En cambio, otras series no hallaron diferencias entre la localización de la prótesis y la presencia de complicaciones¹⁵¹.

La "Laringe y subglotis" fue la localización con más complicaciones tanto para la localización de la estenosis como para la localización de las prótesis. La proximidad a las cuerdas vocales, en constante movimiento, los cambios de calibre y la angulación de la tráquea en sentido posterior hacen de esta ubicación la más compleja de manejar.

Todas las estenosis en "Carina" presentaron complicaciones. Constituye otra encrucijada anatómica, donde la tráquea alcanza su menor diámetro para bifurcarse en los dos bronquios principales. Además, el ángulo de la carina y los bronquios principales varía entre los individuos, lo que modifica los diámetros transversales de la VAP. La

presencia de una desviación sobre estas estructuras como una estenosis supone una alteración anatómica de la carina principal.

Las prótesis en Y no se encuentran comercializadas en varios ángulos, por lo que se adaptan peor a cada paciente, cada carina y cada estenosis. Sobre esto se añade el hecho de que la carina recoge las secreciones del árbol bronquial bilateralmente, confluyendo a nivel de la prótesis y acumulándose en ella.

El resto de localizaciones de la estenosis presentaron un porcentaje de complicaciones similares (en torno al 70-80%) con la salvedad de las estenosis de "Tráquea y bronquio" (47,62%). A pesar de comprometer dos estructuras anatómicas diferenciadas, con una angulación propia y diámetros dispares, la tasa de complicaciones fue la menor de todas las localizaciones. Sospechamos la influencia de otros factores en este hallazgo, como la naturaleza de la estenosis (maligna) que, por su mal pronóstico, no dio margen temporal al desarrollo de estas últimas.

En cuanto a la localización de la prótesis la segunda en frecuencia de complicaciones fue "Tráquea". Dado que la complicación más frecuente fue la retención de secreciones y que la tráquea constituye la vía de limpieza de la VAP es posible comprender el por qué. Estenosis de "Carina" y de "Tráquea y bronquio" presentaron menor número de complicaciones, paradójicamente.

5.4.1.4.4. Longitud de la estenosis

La longitud del segmento estenótico en tráquea o en bronquio no se relacionó con la aparición de complicaciones. Cabría esperar que a mayor longitud del segmento afecto, mayor complejidad a la hora de lograr un tratamiento bien adaptado a la tortuosidad de la vía aérea y, por lo tanto, una mayor frecuencia de complicaciones.

No obstante parece que la aparición de complicaciones es independiente de la longitud del segmento afecto, y que la mera presencia de una disrupción en la VAP es suficiente para la aparición de las mismas.

Aunque esta variable ha sido estudiada en la literatura, no ha demostrado resultados concluyentes^{121,126}. Tampoco se han llegado a resultados concluyentes en cuanto al

riesgo de recidiva de la estenosis tras la retirada en función de la longitud del segmento afecto¹²⁶.

5.4.1.4.5. *Calibre de la VAP*

El calibre previo a la prótesis (CPP) no guardó relación con la aparición de complicaciones (**Gráfico 9**). El calibre posterior a la prótesis (CTP) tampoco se relacionó con la presencia de complicaciones (**Gráfico 10**).

Es fácil pensar que a mayor CTP, mejor habrá sido nuestro tratamiento. Recordemos, sin embargo, que el CTP no se relacionó con el grado de disnea de la NYHA y que una tensión excesiva sobre las paredes de la VAP puede provocar necrosis de la pared por compromiso del aporte vascular del plexo submucoso y asociar la formación de granulomas. Es más, al analizar dentro del grupo con complicaciones las diferentes complicaciones en función del CTP (**Tabla 4-25**) sí se hallaron diferencias.

Los pacientes con formación de tapones de moco presentaron un CTP medio de 9,16 mm (IC 95% 5,63 - 12,7) frente a los 11,62 mm (IC 95% 10,73 - 12,51) de los que no los presentaron. Por otro lado, los pacientes con migración de la prótesis presentaron un CTP medio de 12,58 mm (IC 95% 11,45 - 13,7), frente a los 11,04 mm (IC 95% 10,02 - 12,05) de los que no lo presentaron. El CTP diana debería ser, por lo tanto, superior a 9 mm e inferior a 12 mm, aunque debido al margen de milímetros puede ser muy difícil de alcanzar y un CTP inferior a 12 mm no parece el deseable intuitivamente.

5.4.1.4.6. *Prótesis*

El recubrimiento de la prótesis no se relacionó con la aparición de complicaciones. De acuerdo a la bibliografía¹¹⁰, las prótesis de silicona presentan migraciones y retienen secreciones con mayor frecuencia que las prótesis descubiertas. No hubo, sin embargo, en nuestra muestra pacientes con prótesis descubiertas. Todas las prótesis metálicas que se colocaron fueron cubiertas parcial o totalmente, asociadas también con la formación de granulomas y la retención de secreciones.

En su serie de 131 pacientes, Xiong X. *et al*¹²⁴, demostraron que los pacientes con prótesis totalmente cubiertas se asociaron a mayor frecuencia de dolor torácico o laríngeo, mayor formación de granulomas y mayor índice de recidiva de la estenosis. En

nuestro estudio, en cambio, la formación de granulomas se produjo mayoritariamente en prótesis con recubrimiento de silicona, no alcanzando la significación estadística.

A fin de discriminar las diferentes complicaciones se seleccionaron los pacientes con complicaciones y se procedió al estudio de las diferentes complicaciones en función del recubrimiento empleado (**Tabla 4-32**). Todas las complicaciones fueron más frecuentes en las prótesis con cubierta de silicona, siendo también la prótesis empleada mayoritariamente. Esto podría explicar por qué no fue posible detectar diferencias significativas en cuanto al tipo de cubierta y la presencia de los diferentes tipos de complicaciones.

El tipo de prótesis sí presentó diferencias significativas en la presencia de complicaciones (**Tabla 4-30**). Todas las prótesis en T de Montgomery presentaron complicaciones. Es importante conocer las dificultades derivadas de su uso y las complicaciones que asocia.

Se hallaron diferencias en cuanto a la formación de granulomas y la retención de secreciones. La prótesis en T de Montgomery y las prótesis simples se asociaron con mayor formación de granulomas. Es importante tener en cuenta que la rama horizontal de la prótesis de Montgomery forma un ángulo de 90° con la rama vertical y éste no se corresponde con el ángulo de la tráquea respecto al traqueostoma. Esta discrepancia lleva al roce del extremo distal de la prótesis sobre la pared de la tráquea y, con el tiempo, a la formación de granulomas.

A fin de responder a este problema algunas prótesis de Montgomery se comercializaron con una angulación distinta a 90° . Sin embargo, y dada la variabilidad anatómica de cada paciente, no lograron cumplir su objetivo y su uso no se encuentra globalizado¹⁰⁷.

Las prótesis simples, colocadas mayoritariamente en tráquea, presentan un calibre igual en sus dos extremos, a diferencia del a VAP cuyo calibre se va reduciendo a medida que progresa distalmente. Pequeñas discrepancias de milímetros, agudizadas por una estenosis que distorsiona la VAP, pueden llevar a pequeños roces y la formación de granulomas en los extremos de la prótesis.

La retención de secreciones fue más frecuente en prótesis simples (no anguladas) y en prótesis bifurcadas. Las prótesis simples, por su localización en la tráquea, interrumpen el barrido mucociliar, lo que provoca esta complicación. Las prótesis bifurcadas presentan la misma interrupción del barrido mucociliar sobre la que se añade una angulación y una modificación del flujo de aire que dificulta aún más la limpieza de la VAP.

En cuanto al material de la prótesis, no se evidenciaron diferencias entre las prótesis metálicas, híbridas o de silicona y la aparición de complicaciones. Resulta interesante puesto que las prótesis híbridas emergieron a fin de dar respuesta a la alta tasa de complicaciones relacionadas con las prótesis de silicona o metálicas. No se halló un material claramente superior al resto en términos de morbilidad, lo que puede tener relevancia a la hora de escoger las prótesis para su colocación.

Lee HJ. *et al*¹⁵¹, en la serie con el número más alto de prótesis híbridas hasta la fecha demostraron que éstas se relacionaban con mayor retención de secreciones que sus homólogas de silicona o metálicas.

Aunque no encontramos diferentes en nuestro estudio, de acuerdo a lo referido en la literatura, las prótesis de silicona migran con mayor frecuencia^{6,39,139} y dificultan la eliminación de las secreciones mucosas que las prótesis metálicas^{123,135}. Las metálicas, en cambio, se han asociado a mayor riesgo de fractura, formación de tejido de granulación⁶, dificultades en la retirada¹²⁷ y fistulización a estructuras vecinas (como el esófago)¹³⁷. Las prótesis metálicas se asociaron con mayor frecuencia de granulomas y retención de secreciones¹²⁴.

El espesor total no se relacionó con la aparición de complicaciones ni con los diferentes tipos de complicaciones. Una vez más, esto pudo deberse al bajo número de pacientes de los que se dispuso de esta información o a que realmente el espesor no guarda relación con las complicaciones del tratamiento protésico. La mayoría de autores¹²⁴ consideran que el grosor protésico debe ser el mínimo posible a fin de disminuir la morbilidad del tratamiento.

5.5. Seguimiento y tratamiento de las complicaciones

Una vez abordadas las complicaciones relacionadas con el tratamiento protésico, la siguiente cuestión reside en el seguimiento y el manejo de las mismas. Si bien es cierto que éstas se antojan inevitables, la mayoría por no decir la totalidad pueden ser manejadas de forma ambulatoria, mediante broncoscopia flexible y sin graves repercusiones para los pacientes.

Procederemos a valorar la necesidad y periodicidad del seguimiento de los pacientes, así como el manejo de sus complicaciones.

5.5.1.1. Seguimiento de los pacientes

Al igual que nuestro estudio, la mayoría de las series realizaron un seguimiento broncoscópico de los pacientes tras el tratamiento, aunque destaca la escasez de protocolización del mismo¹⁴¹. El momento de la primera revisión osciló desde las primeras 24h hasta un mes tras la intervención¹²⁴ y las revisiones endoscópicas subsiguientes se realizaron con una frecuencia variable.

Algunos estudios siguieron una periodicidad mensual¹⁴² o trimestral⁸⁸, mientras que otros se basaron en la situación clínica de los pacientes o la sospecha de complicaciones para proceder a su realización. Las complicaciones pueden aparecer desde el 5 día de la intervención⁵¹ y durante todo el tiempo que se porte la prótesis.

Tjahjono R. *et al*¹⁴¹ sugirieron, basándose en otras series de la literatura, no realizar broncoscopias de rutina en los pacientes a fin de evitar un intervencionismo innecesario. Sugieren, en cambio, facilitar la eliminación de secreciones mediante nebulizaciones^{104,112,151,160} y añadir profilaxis antibiótica los primeros días tras la colocación¹⁰⁴.

Si bien es cierto que la realización de broncoscopias en ausencia de síntomas puede suponer una invasividad periódica sobre el paciente y la prótesis¹⁴¹ y llevar a un sobretratamiento de las complicaciones, también permite la detección precoz del envejecimiento de la prótesis, su desplazamiento, su reestenosis o la progresión de la enfermedad antes de la aparición de los síntomas estableciendo un tratamiento precoz¹⁵¹.

Algunos trabajos proponen la realización del seguimiento mediante TAC torácicas protocolizadas¹²⁹, sin embargo la baja capacidad de la TAC para valorar el depósito de secreciones y la imposibilidad de establecer medidas terapéuticas en el acto no nos permiten apoyar esta recomendación.

El equilibrio entre un seguimiento endoscópico y una baja invasividad, por lo tanto, aún debe ser encontrado.

La duración del seguimiento tampoco está globalmente aceptada, siendo generalmente de un año⁸⁸, como en nuestra serie, aunque otros estudios defienden que se realice a lo largo de todo el tiempo que el paciente porte la prótesis¹⁴².

5.5.1.2. Tratamiento de las complicaciones

No todos los pacientes sometidos a un tratamiento protésico precisaron un tratamiento endoscópico durante el seguimiento (64,2%), pero en presencia de complicaciones un muy alto porcentaje de pacientes (81,4%) sí precisará alguna medida endoscópica para tratarlas.

La medida endoscópica más frecuentemente realizada, además de la más sencilla, fue el aspirado de secreciones (n = 41) que guarda relación con la complicación más frecuente de nuestra muestra: la retención de secreciones (n = 64). Las series describen nebulizaciones de suero salino a fin de mejorar la movilización mediante la tos^{127,132} y broncoscopias de limpieza permitiendo la extracción del moco retenido¹²³.

La segunda complicación en frecuencia fue la formación de granulomas (n = 58), tratada con terapia láser (n = 23) o con crioterapia (n = 23) indistintamente. Cabe destacar que el tratamiento con láser de los granulomas próximos a las prótesis tiene el riesgo de quemar o dañar el material por la abrasión del láser y su aplicación debe ser cuidadosa.

Aunque no fue posible determinar el número de sesiones necesarias para tratar efectivamente, otras series sí lo han reportado. Se necesitaron de media dos sesiones de tratamiento a fin de eliminar los granulomas¹²⁴, aunque pueden oscilar de 1 a 15 sesiones para su completa resolución.

El manejo de los granulomas descrito fue, en su mayoría, endoscópico¹²⁷ mediante la ablación con láser^{124,133} o crioterapia^{122,126}. En determinados pacientes puede ser necesaria la retirada de la prótesis^{124,127} debido a la ausencia de respuesta a las medidas terapéuticas interpuestas. La realización de una traqueostomía¹²², en el peor de los casos, es la última opción.

La prótesis fue recolocada en 11 de los 18 pacientes que sufrieron una migración. En el resto de pacientes (n = 7), se realizó el cambio por otra prótesis diferente. Las series describen generalmente la recolocación^{123,124,126,127,130} y más raramente su retirada^{131,133}.

No todos los pacientes con formación de tapones de moco (n = 12) precisaron una retirada urgente de dicho tapón (n = 5), generalmente por clínica asfíctica. Esto se debe a que la mayoría de los pacientes con un mecanismo tusígeno conservado y eficaz es capaz de movilizar el tapón y expectorarlo.

Por último, la reestenosis de la VAP (n = 12) se trató con dilatación en dos pacientes. Una vez vencida la resistencia de la prótesis con el colapso estructural de la misma difícilmente se volverá a lograr la expansión y la repermeabilización siendo necesario el cambio de la prótesis. La localización de la estenosis marcará la repercusión clínica de los pacientes, las posibilidades del manejo y por extensión el pronóstico.

Una vez más se procedió a valorar el espesor total, en este caso en los pacientes sometidos a tratamiento endoscópico, no hallando diferencias significativas.

5.6. Progresión de la enfermedad

La progresión de la enfermedad causante de la estenosis puede evidenciarse en algún momento del seguimiento de los pacientes. Qué factores es importante tener en cuenta a la hora de identificar a los pacientes con más riesgo de presentar este fenómeno y qué implicaciones tiene se discutirán a continuación.

La enfermedad causante de la estenosis progresó en 45 pacientes (42,5%) de los 106 sobre los que se obtuvo información. La mayoría (41 pacientes, 91,1%) eran pacientes con EVAPM, mientras que un pequeño porcentaje (4 pacientes, 8,9%) eran EVAPB.

Cabe destacar que de los 4 pacientes con progresión de enfermedad y estenosis benignas, tres de ellos presentaban enfermedades con un comportamiento pseudotumoral (papilomatosis) o eran debidas al depósito de amiloide (amiloidosis traqueal) por lo que esta progresión era previsible. Un paciente con estenosis postintubación, en cambio, sufrió la progresión de su estenosis. Esto puede deberse a una prótesis no adaptada a su VAP que reprodujo el mecanismo lesivo de la estenosis inicial, dañando la mucosa y estenosándose ésta durante la cicatrización.

En aquellos pacientes con estenosis de VAP de etiología maligna, el crecimiento tumoral sobrepasó los extremos de la prótesis y provocó nuevamente sintomatología transcurrido un intervalo de tiempo variable en función de la enfermedad de base. En algunos casos (n = 3) el cambio de la prótesis por una de mayor longitud permitió repermeabilizar el árbol traqueobronquial¹³³, no obstante, la alta carga tumoral conllevó un pronóstico desfavorable para la mayoría de los pacientes^{128,131,134}.

La localización de la prótesis se relacionó con la progresión de la enfermedad (**Tabla 4-34**). Prótesis en el extremo distal de la VAP (carina, bronquios principales o ambos) se relacionaron con mayor tasa de progresión de enfermedad, localización más habitual de las EVAPM. Cabe esperar que las prótesis distales en la VAP se relacionen con mayor frecuencia con la progresión de la enfermedad.

Paralelamente, las prótesis bifurcadas se asociaron con mayor progresión de la enfermedad que el resto de las prótesis (**Gráfico 17**). Partiendo del razonamiento anterior, las prótesis bifurcadas se colocarán en estenosis de carina, bronquios

principales o ambos, en pacientes con estenosis de VAP malignas que progresarán a medida que avance la enfermedad.

El recubrimiento de la prótesis se relacionó con la progresión de la enfermedad. Las prótesis con cubiertas de silicona o completamente recubiertas presentaron menor progresión de enfermedad que las prótesis parcialmente recubiertas, que debido a su cubierta parcial no fueron una barrera física para la enfermedad causante de la EVAP. Esto refleja lo que ya se había mencionado en la literatura, siendo una de las principales desventajas de las prótesis descubiertas o parcialmente cubiertas.

Aunque podríamos esperar menor progresión de enfermedad en prótesis con mayor espesor total y, por lo tanto, más difíciles de sobrepasar, esta relación no fue estadísticamente significativa.

5.7. Principales causas de mortalidad

Aunque el tratamiento protésico de la vía aérea busque aliviar la disnea de los pacientes con una finalidad paliativa, es posible esperar que la estabilización de la VAP tenga un impacto en la supervivencia. Probablemente no mejorará el pronóstico de los pacientes, pero impidiendo que el colapso de la VAP sea la causa de la muerte sí puede equiparar la esperanza de vida de la enfermedad de base en los pacientes con estenosis de VAP a la de los pacientes sin estenosis de VAP.

5.7.1.1.1. *Mortalidad intraoperatoria*

La mortalidad intraoperatoria fue nula en nuestra serie. Otras series tampoco registraron muertes durante la intervención¹⁴¹. No obstante, el riesgo no debe ser minimizado. En casos extremos el colapso de la vía aérea puede producirse durante la inducción anestésica debido al efecto masa del tumor o de la naturaleza de la estenosis y la reperfusión puede ser imposible con un desenlace fatal.

Otras causas de mortalidad pueden estar relacionadas con complicaciones directamente derivadas del tratamiento como el sangrado intraoperatorio o indirectamente por inestabilidad del paciente en una situación crítica con compromiso de la VAP.

5.7.1.1.2. *Mortalidad tras la colocación de la prótesis*

La mortalidad del tratamiento protésico fue baja (**Tabla 5-1**). No todos los trabajos describieron la mortalidad en sus series^{123,125,127,129,132,140}. De los estudios disponibles tan solo hubo dos fallecimientos debidos al tratamiento. En nuestro caso la mayoría de las muertes de los pacientes se debieron a la progresión de la enfermedad.

De los pacientes que se obtuvo información (n = 128) se registraron 9 muertes en los primeros 30 días tras el procedimiento, 8 relacionadas con la progresión de la enfermedad causante de la estenosis (maligna en todos los casos) y 1 por una hemorragia masiva en un paciente con cáncer de tiroides. La mortalidad a los 30 días de los tratamientos endoscópicos se ha situado en torno al 7,8%, aunque no fue específica del tratamiento protésico⁶.

La mortalidad a corto plazo atribuible al tratamiento protésico es baja (0,5%)³⁹ y, generalmente, el fallecimiento de los pacientes a largo plazo se debe a otras causas. Factores de riesgo de mortalidad en los primeros 30 días tras el procedimiento descritos en la literatura son³⁹: clasificación del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG)¹⁶¹ mayor a 1, ASA mayor a III y la presencia de una obstrucción intrínseca o mixta.

En total fallecieron 88 pacientes. No se registraron fallecimientos cuya causa estuviera directamente relacionada con el procedimiento. Queremos destacar, no obstante, el alto porcentaje de pacientes sobre los que no fue posible determinar la razón del éxito (29,69%). Una de las complicaciones sí condicionó el fallecimiento de un paciente: la migración del dispositivo.

En series de casos de EVAPB, la mortalidad oscila en torno al 0¹⁰⁸-3%¹²⁴ y raramente se relaciona directamente con la prótesis o la intervención. En EVAPM, la mortalidad es inevitablemente mayor, aunque tampoco guarda relación con la intervención y se debe principalmente a la progresión de la enfermedad.

Okiror L. *et al*¹⁰ refieren el fallecimiento de 3 pacientes (2,7%) durante el ingreso hospitalario y de 69 pacientes (60,6%) al finalizar el periodo del estudio, no describiendo las causas. Ost D. *et al*¹¹¹ reportan una mortalidad del 0,5% en su serie relacionada directamente con el procedimiento y una mortalidad a los 30 días del 14,8% aunque no describieron las causas.

La mediana de supervivencia de nuestra serie fue de 18 meses, mayor que la de otras series¹⁰ de 5,6 meses (rango 0-51meses). Llama la atención este dato dado el alto número de pacientes con EVAPM, sin embargo, la larga supervivencia de los pacientes con EVAPB de nuestra serie se refleje en la mediana de supervivencia de la serie.

La progresión de la enfermedad oncológica fue la principal causa de mortalidad (36,4%) y solo afectó como es lógico a pacientes con EVAPM siendo, por lo tanto, un factor pronóstico determinante. La presencia de una infección respiratoria fue la siguiente causa de muerte (12,5%), reflejando la gravedad latente de la misma en cuanto a su repercusión sobre el pronóstico de los pacientes. Otras series ya describieron el impacto sombrío de las infecciones respiratorias en el pronóstico de los pacientes¹⁵⁶.

El resto de causas de muerte de los pacientes se distribuyó de forma más heterogénea y se encuentran en la **Tabla 4-35**. No todos los trabajos reportaron las causas de mortalidad de sus series y algunos no describieron el número de fallecidos, dificultando la valoración.

Otras series^{110,128} han referido tasas de mortalidad de hasta el 84,9% aunque, de acuerdo a sus resultados, no relacionada con el procedimiento.

5.7.2. Características de la muestra

El sexo de los pacientes se relacionó con su supervivencia. Los pacientes de género masculino presentaron menor mediana de supervivencia (6 meses, IC 95% 0 - 13,11) que las mujeres (108 meses, IC 95% 75,34 - 140,67). En nuestra muestra, los hombres presentaron EVAPM en mayor medida que las mujeres (75,2% frente a 24,8%), lo que explica que el riesgo de fallecer fuera el doble que en las mujeres.

Nuestros datos coinciden con los de Okiror L. *et al*¹⁰. El sexo de los pacientes sí presentó diferencias significativas en pacientes con EVAPB donde las mujeres tuvieron mayor supervivencia a los dos años que los hombres (90,7% frente a 69,5%).

La edad también se relacionó con la supervivencia de los pacientes. Pacientes mayores de 57,5 años presentaron menor mediana de supervivencia que los pacientes menores de 57,5 años (10 meses frente a 104 meses). La edad se relaciona con mayor mortalidad en prácticamente todas las patologías, con menor reserva funcional, con mayor número de comorbilidades y con mayor riesgo quirúrgico.

Por cada año de vida de los pacientes de la muestra el riesgo de muerte se incrementó un 1,3%, lo que permite adecuar las expectativas del tratamiento y la selección de los pacientes con EVAP. Otros estudios¹⁰ no lograron demostrar la relación entre la edad de los pacientes y su supervivencia.

La exposición a tóxicos presente o pasada impactó negativamente en la supervivencia de los pacientes. Tanto los pacientes fumadores como exfumadores presentaron menor mediana de supervivencia que los no fumadores (**Tabla 4-36**), así como los pacientes con un consumo excesivo presente o pasado de alcohol (**Tabla 4-37**).

Los tóxicos se relacionan con mayor frecuencia con enfermedades malignas, que afectaron a la mayor parte de los pacientes de nuestra muestra. Aunque por sí solos ya constituyen un factor limitante en la esperanza de vida, su asociación a enfermedades malignas y al género masculino crea una interacción sinérgica cuyo resultado es una menor supervivencia global de nuestra muestra.

Aunque las medianas de supervivencia de los pacientes sin hipertensión arterial ni diabetes mellitus fueron superiores que las de los pacientes con estas enfermedades (**Tabla 4-38**), las diferencias no fueron significativamente estadísticas y estas comorbilidades no tuvieron un impacto en la supervivencia de nuestros pacientes.

Tener una patología pulmonar previa tampoco tuvo un impacto sobre la mortalidad, aunque consideramos que el impacto de estas enfermedades en el estado general de los pacientes no es pequeño. En concreto, los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa y los pacientes con EPOC presentaron las menores medianas de la muestra (3 y 8 meses), por lo que su impacto en la mortalidad no puede ser ignorado.

La enfermedad oncológica previa sí se relacionó con la mortalidad de la muestra. La mayoría de los pacientes con este antecedente falleció (89,41%) y su media de supervivencia, de 28,9 meses, fue significativamente menor (**Tabla 4-39**).

Además, la mortalidad presentó diferencias en función del origen del tumor (**Tabla 4-39**). Los tumores de partes blandas, de forma global, presentaron la menor supervivencia de todas por su comportamiento agresivo y rápido crecimiento, afectando a pacientes jóvenes habitualmente. No hubo supervivientes entre los pacientes con tumores de partes blandas.

El cáncer de esófago sigue siendo uno de los tumores con menor supervivencia a día de hoy. El 90% de los pacientes de nuestra muestra con cáncer de esófago murió, con una media de supervivencia de 7,9 meses.

El cáncer de pulmón, siendo la principal causa de mortalidad en ambos géneros, el más prevalente en nuestra muestra y el más frecuentemente asociado con las EVAP fue el tercero en cuanto a medias de supervivencia, con 18,98 meses. En una de las mayores

series de pacientes publicadas hasta la fecha¹¹¹ el cáncer de pulmón fue un factor pronóstico adverso.

En general consideramos que las diferentes medias de supervivencia en función de la enfermedad de base pueden ayudar a discriminar los pacientes que más pueden beneficiarse del tratamiento, siempre teniendo en cuenta el estadio de cada tumor al diagnóstico de la EVAP y las opciones de tratamiento disponibles para el mismo, siendo los principales factores pronósticos en las enfermedades malignas.

El riesgo anestésico, de acuerdo a su función, estratificó a los pacientes en función del riesgo preoperatorio y se relacionó de forma inversamente proporcional con la supervivencia (**Tabla 4-41**). Los pacientes con ASA IV y III presentaron tres veces más riesgo de fallecer que los pacientes con ASA II, con una mortalidad del 78,57% y del 75,5% respectivamente frente a un 37,5% tal y como se ha descrito en la literatura^{6,111}.

Estas diferencias traducen un peor estado preoperatorio de los pacientes y permiten, junto con el resto de características, definir unos criterios que perfilen a los pacientes con mayor riesgo preoperatorio de fallecer: pacientes mayores de 57,5 años, varones, con antecedente de consumo de tóxicos, una enfermedad oncológica de base y un riesgo anestésico mayor de ASA II.

5.7.3. Repercusión clínica

El grado de disnea de la NYHA tanto pre como postoperatorio se relacionó con la mortalidad. Mayores grados de disnea presentaron menores medianas y medias de supervivencia respectivamente (**Tabla 4-42** y **Tabla 4-43**). Tanto es así que los pacientes con una disnea postoperatoria grado NYHA IV presentaron 18 veces más riesgo de fallecer.

Se trata, al fin y al cabo, de un reflejo de la situación funcional de los pacientes y un índice pronóstico por lo que permite la valoración clínica de la estenosis, el grado de reserva funcional y el pronóstico esperable. Acorde a esto, Grosu H. *et al*¹⁵⁶ demostraron que pacientes con un ECOG de 2 o mayor presentaron menor supervivencia.

Si bien el estridor refleja, en cierta medida, la severidad de la estenosis y permite deducir el calibre restante de la VAP, no guardó, en nuestro trabajo, relación con la

supervivencia de los pacientes. Los pacientes con y sin estridor preoperatorio presentaron medianas de supervivencia similares, mientras que los pacientes con estridor postoperatorio presentaron una mediana de supervivencia de dos meses frente a los 18 de los pacientes sin estridor, pudiendo reflejar un mal resultado de la intervención.

Aunque llamativas, estas diferencias no alcanzaron la significación por el reducido tamaño de la muestra: tan solo un paciente presentó estridor postoperatorio.

Si bien es cierto que el estridor no se relacionó con la supervivencia en nuestra muestra, Okiror L. *et al*¹⁰ demostraron que la presencia de estridor en pacientes con EVAPM era un factor pronóstico desfavorable, doblando el riesgo de fallecer. La mediana de supervivencia en pacientes con EVAPM y estridor fue de 2,4 meses frente a 6,1 meses en pacientes con EVAPM sin estridor.

5.7.4. Características de la estenosis

5.7.4.1. Naturaleza

El 90,24% de los pacientes con EVAPM falleció, con una media de supervivencia de 25,7 meses, frente al 30,43% de los pacientes con EVAPB, con una media de supervivencia de 179,6 meses. Estas diferencias fueron significativas, siendo la naturaleza de la estenosis un factor pronóstico determinante sobre nuestra muestra. El riesgo de fallecer de los pacientes con EVAPM fue 9 veces mayor que en los pacientes con EVAPB.

Okiror L. *et al*¹⁰ refieren unas medianas inferiores a las descritas en nuestra serie. Los pacientes con EVAPM tuvieron una mediana de supervivencia de 3,7 meses (rango 0-28), mientras que los pacientes con EVAPB tuvieron una mediana de supervivencia de 16,4 meses (rango 0 - 58). No fue posible comparar sus resultados puesto que no refirieron las causas de mortalidad.

Aunque la mediana de supervivencia en estenosis malignas es acorde a la esperanza de vida de los pacientes con una enfermedad maligna avanzada, llama la atención la mediana de supervivencia de los pacientes con estenosis benigna, especialmente en una serie donde la media de edad era de 63 años (rango 20 - 86).

La mediana de supervivencia en los pacientes con EVAPM y su alto riesgo de fallecer frente a los pacientes con EVAPB se refleja en otras variables del estudio: Los pacientes con EVAPM desarrollan menos complicaciones, no porque haya un factor predisponente en los pacientes con EVAPB, sino más bien porque fallecen antes de desarrollar las complicaciones derivadas del tratamiento protésico. Creemos que, en caso de presentar supervivencias similares, no habría diferencias en cuanto a la frecuencia de complicaciones en ambos grupos.

Por otra parte, las EVAPM precisaron intervenciones urgentes con mayor frecuencia y este grupo presentó, a su vez, menor número de complicaciones. Además, los pacientes intervenidos de urgencia presentaron una mediana de supervivencia menor que los pacientes intervenidos de forma programada, lo que también explica las diferencias observadas en cuanto a complicaciones.

5.7.4.2. Longitud

La longitud de la estenosis no se relacionó con la mortalidad. Cabría esperar que segmentos estenóticos más largos reflejaran una afectación severa y con mayor repercusión y, por lo tanto, tuvieran menor supervivencia que segmentos estenóticos más cortos. Paradójicamente pacientes con segmentos estenóticos menores de 21,66 mm presentaron mayor mortalidad (95%) que los pacientes con segmentos mayores a 21,66 mm. La falta de datos en nuestra muestra no permitió obtener información concluyente.

5.7.4.3. Localización

No fue posible determinar la supervivencia de los pacientes con estenosis de “Laringe y subglotis” por pérdidas en nuestra muestra, aunque siendo una de las localizaciones en las que más frecuentemente se desarrollan complicaciones hubiera permitido valorar el impacto de estas complicaciones en el pronóstico de nuestros pacientes.

Pacientes con estenosis de “Tráquea y bronquio” y “Carina” presentaron, menor supervivencia que estenosis en otras localizaciones (**Tabla 4-45**). El riesgo de fallecer de los pacientes con estenosis en “Tráquea y bronquio” fue cinco veces mayor que los pacientes con estenosis en “Tráquea”. La localización central, la imposibilidad de

desarrollar un mecanismo compensador contralateral y el reflejo de una enfermedad avanzada hacen de estas localizaciones un punto negro en el pronóstico de los pacientes.

Además, sabemos que las estenosis que comprometen a tráquea y bronquio son malignas en su mayoría, por lo que la extensión de la estenosis puede reflejar la extensión de la enfermedad y condicionar una menor esperanza de vida.

La mortalidad en la serie de Qiao Y. *et al*¹³⁴ en pacientes con estenosis de carina malignas tratadas con prótesis bifurcadas fue del 100%, mientras que la de Conforti S. *et al*¹²⁸ la mortalidad a los 30 días fue del 40%, con una mediana de supervivencia de 12,2 semanas en el mismo tipo de pacientes, menor que la referida en nuestra serie, de 4 meses. En la serie de Okiror L. *et al*¹⁰, en cambio, la localización de la estenosis no tuvo relación con la supervivencia de sus pacientes.

Por otra parte, la serie de Ost D. *et al*¹¹¹ presentó mayor mortalidad en pacientes con enfermedad de bronquio principal izquierdo.

5.7.5. Características del tratamiento

5.7.5.1. Carácter

Los pacientes intervenidos de urgencia tuvieron más mortalidad que los pacientes intervenidos de forma programada: 88% frente a 64,1%. Además, la mediana de supervivencia de los pacientes intervenidos de urgencia fue de 2 meses. La mala situación clínica preoperatoria que lleva al tratamiento urgente, el estadio funcional, la severidad de las estenosis y una preparación subóptima explican por sí mismas la mortalidad en los pacientes intervenidos de urgencia.

Además, los pacientes intervenidos de urgencia son, en su mayoría, pacientes con EVAPM, que por sí misma es otro factor pronóstico adverso. Tanto el carácter de la intervención como las EVAPM tuvieron menor supervivencia y menor frecuencia de complicaciones, fundamentalmente porque se producía el fallecimiento del paciente antes del desarrollo de las mismas, como ya se ha comentado anteriormente.

5.7.5.2. Prótesis

5.7.5.2.1. *Localización*

De forma paralela a la localización de la estenosis, las prótesis localizadas en "Laringe y subglotis" fueron excluidas del estudio por falta de datos y las prótesis en "Carina" y en "Tráquea y bronquio" presentaron las menores medianas de supervivencia (**Tabla 4-46**).

Madan K. *et al*¹⁵³ reportaron una mortalidad a los 3 meses del 47,4% en su serie de EVAPM con prótesis bifurcadas en la carina principal, similar a nuestra mediana de supervivencia de 2 meses. Cabe mencionar que la mayoría de sus pacientes sufrían cáncer de esófago, cuyo pronóstico generalmente es infausto a corto plazo³⁶.

5.7.5.2.2. *Recubrimiento*

Las prótesis parcialmente recubiertas presentaron menor mediana de supervivencia (**Tabla 4-47**) relacionadas, además, con la progresión de la enfermedad. Las prótesis con una cubierta parcial originalmente diseñadas para aunar los beneficios de las prótesis descubiertas sin sus complicaciones y evitar las complicaciones de las prótesis de silicona han quedado en entredicho por la morbimortalidad asociada a las mismas.

5.7.5.2.3. *Tipo de prótesis*

Las prótesis bifurcadas presentaron mayor mortalidad que las prótesis simples o en T (**Tabla 4-48**) teniendo casi tres veces más riesgo de fallecer. Se trata de prótesis colocadas sobre la carina principal, localización relacionada con mayor mortalidad tanto para las estenosis como para las prótesis.

Además, las estenosis de carina son en su mayoría malignas, factor también relacionado con mayor mortalidad, por lo que las prótesis bifurcadas están reflejando la conjunción de los diferentes condicionantes para la supervivencia de los pacientes más que ser por sí mismas determinantes para la supervivencia.

5.7.5.2.4. *Espesor total*

Tal y como había sucedido previamente, el espesor total no tuvo un impacto en la mortalidad. Las medianas de supervivencia en los pacientes con un grosor inferior y superior a 3,72 mm fueron de 10 y 8 meses respectivamente. Resulta difícil determinar

si esto se debe a una ausencia real de relación o al tamaño de la muestra, aunque nos inclinamos por esto último.

5.7.5.3. Repermeabilización

La repermeabilización exitosa de la VAP conllevó mayor supervivencia que el fracaso del tratamiento (88,81 meses frente a 2,14 meses), de forma análoga a lo ya descrito en la literatura¹⁵⁴. Esto refleja la importancia del tratamiento protésico de la VAP que, aunque en esencia es sintomático y paliativo, puede alargar la supervivencia de los pacientes estabilizando su vía aérea a la par que mejora su sensación disneica y su calidad de vida¹⁴².

Ong P. *et al*¹⁴² demostraron, además, que el tratamiento protésico mejoraba clínicamente el grado de disnea de los pacientes a corto plazo y a largo plazo mejoraba la supervivencia ajustada por calidad de vida.

Resulta interesante realizar dos matices sobre sus hallazgos. En primer lugar, los pacientes que fallecieron en menos de 14 días no presentaron mejoría alguna de su disnea, por lo que la ausencia de respuesta inmediata tras el tratamiento puede reflejar un pronóstico sombrío.

Por otra parte, algunos pacientes experimentaron deterioro clínico tiempo después del tratamiento a medida que se aproximaba el final de sus vidas, por lo que la recidiva de la sintomatología tras una respuesta clínica favorable puede constituir un signo de mal pronóstico.

5.7.6. Complicaciones del tratamiento protésico y su manejo

5.7.6.1. Presencia de complicaciones

La presencia de complicaciones se relacionó, contrariamente a lo que cabría suponer, con una mayor supervivencia de los pacientes. Esto es, los pacientes sin complicaciones presentaron hasta 7 veces más riesgo de fallecer, con una menor mediana de supervivencia (1 mes frente a 93).

Además, dentro de los diferentes tipos de complicaciones, la ausencia de granulomas fue un factor relacionado con la mortalidad (mediana de supervivencia 18 meses) y su

presencia se relacionó con una mayor supervivencia (mediana de supervivencia 118 meses).

La primera lectura que se extrae de estos datos es que la presencia de complicaciones parece un factor pronóstico favorable e incluso la ausencia de granulomas podría ser un factor predictor de mortalidad. No obstante, hay otros determinantes a tener en cuenta y que explican estos paradójicos resultados.

En primer lugar, la aparición de complicaciones se relacionó con la naturaleza de la estenosis y ésta con la supervivencia de los pacientes¹³⁷. Esto es, pacientes con EVAPM tuvieron una supervivencia significativamente menor que los pacientes con EVAPB y no desarrollaron complicaciones por un pronto fallecimiento¹²³.

Además, el carácter de la intervención, relacionado también con la supervivencia, fue otro determinante para la aparición de complicaciones guardando, a su vez, relación con la naturaleza de la estenosis y con una menor supervivencia. Una vez más, fallecieron antes de presentar complicaciones.

La traducción de estos dos fenómenos son los resultados obtenidos en la curva de supervivencia (**Gráfico 28** y **Gráfico 29**). A fin de discriminar el efecto de la naturaleza de la estenosis y el carácter de la intervención junto con la aparición de complicaciones sobre la supervivencia se realizó un análisis bivalente que se discutirá más adelante.

5.7.6.2. Tratamiento endoscópico

La necesidad de tratar endoscópicamente las complicaciones se relacionó con mayor mediana de supervivencia (93 meses) que los pacientes que no recibieron tratamiento endoscópico (3 meses). El no tratamiento endoscópico se relacionó con un riesgo de fallecer dos veces mayor.

Si entendemos que el tratamiento endoscópico se aplica en aquellos pacientes con complicaciones, como se demostró previamente, la lectura de estos datos debe interpretarse de forma análoga a los datos obtenidos en relación a la presencia de complicaciones y la supervivencia de los pacientes.

5.7.7. Progresión de la enfermedad

La progresión de la enfermedad causante de la estenosis fue, como era esperable, un factor pronóstico desfavorable asociando menor media de supervivencia (26,51 meses) que los pacientes sin progresión de la enfermedad (145,86 meses). Además, la progresión de la enfermedad incrementó 5 veces el riesgo de fallecer, lo que traduce mayor carga tumoral en las EVAPM, mala respuesta al tratamiento y en ambas causas de estenosis mayor afectación de la VAP sobre la que se reducen las posibilidades terapéuticas.

La adición de otros tratamientos sobre la enfermedad causante como la radioterapia, quimioterapia o cirugía tras la intervención ha demostrado mejorar el pronóstico a pesar del impacto del tumor sobre la esperanza de vida de los pacientes⁸⁸ y debe ser empleado siempre que la situación lo permita a fin de paliar el efecto de la progresión de la enfermedad oncológica.

Tanto es así que la ausencia de tratamiento quimioterápico se ha relacionado, así mismo, con mayor mortalidad¹⁰.

5.8. Análisis bivariante y multivariante de los factores relacionadas con la mortalidad

La influencia de la naturaleza de la estenosis en otras variables como la aparición de complicaciones o el carácter de la intervención se había limitado a una sospecha clínica en base a los resultados obtenidos y su interpretación. Mediante el análisis bivariante se buscaron las posibles variables confusoras del efecto de las relaciones halladas previamente. La interpretación de este análisis se realizará a continuación.

Además, mediante el análisis multivariante se pretendía identificar las variables independientes relacionadas con la mortalidad de nuestros pacientes y su posible explicación.

5.8.1.1. Análisis bivariante

5.8.1.1.1. *Carácter de la intervención y naturaleza de la estenosis*

Tanto el carácter de la intervención como la naturaleza de la estenosis se relacionaron de forma independiente con la mortalidad. Si bien es cierto que las estenosis malignas de VAP se intervinieron de urgencia con mayor frecuencia que las EVAPB y que su supervivencia es menor, el carácter urgente de la intervención fue un factor pronóstico por sí mismo. Esto refuerza la idea de que los pacientes con EVAP se benefician de una intervención programada y esta debe priorizarse a fin de evitar una intervención de urgencia.

Por lo tanto, una vez controlado el efecto de la causa de la estenosis, los pacientes tratados de forma programada tuvieron un 53,2% menos riesgo de fallecer que los pacientes tratados de forma urgente.

Los pacientes con EVAPB tuvieron un 87,6% menos de riesgo de morir que los pacientes con EVAPM una vez controlado el efecto del carácter de la intervención.

5.8.1.1.2. *Naturaleza de la estenosis y complicaciones*

Puesto que suponíamos que la naturaleza de la estenosis guardaba relación con la aparición de complicaciones al afectar la supervivencia, se realizó el análisis bivariante. En él se halló, efectivamente, que la naturaleza de la estenosis era una variable confusora del efecto de las complicaciones en la supervivencia de los pacientes. Se

realizó, por lo tanto, un análisis por subgrupos con la intención de controlar el efecto de la naturaleza de la estenosis.

Los pacientes con EVAPM tuvieron menor supervivencia en ausencia de complicaciones, con una mediana de supervivencia de 1 mes, frente a los pacientes con complicaciones con una mediana de supervivencia de 8 meses. Dada la mediana de supervivencia tan baja en los pacientes sin complicaciones es muy difícil determinar el efecto de las complicaciones en su supervivencia puesto que no llegaron a desarrollarlas.

En los pacientes con EVAPB se observó la misma tendencia. La supervivencia en pacientes con complicaciones fue mayor (182,2 meses), aunque es importante tener en cuenta que hubo un solo paciente sin complicaciones en las EVAPB y su supervivencia fue de 79 meses por lo que resulta difícil interpretar los datos. En normas generales a mayor supervivencia de los pacientes más probable es el desarrollo de complicaciones, cuyo efecto en la supervivencia no parece negativo¹⁰¹.

No resulta posible afirmar que la presencia de complicaciones sea un factor pronóstico favorable puesto que las complicaciones aparecen siempre en los pacientes con mayores medianas de supervivencia como una consecuencia inevitable de la presencia de la prótesis en la VAP. Las complicaciones parecen, por lo tanto, derivadas de una mayor supervivencia y no al revés.

5.8.1.1.3. Naturaleza de la estenosis y tratamiento endoscópico

La naturaleza de la estenosis fue también una variable confusora del efecto del tratamiento endoscópico en la supervivencia de los pacientes. El análisis por subgrupos en función de la naturaleza de la estenosis mostró resultados similares a los expuestos en el caso de las complicaciones.

Los pacientes con EVAPM tuvieron una mediana de supervivencia de 14,27 meses en ausencia de tratamiento endoscópico y de 31,08 meses en caso de tenerla. Estos resultados reflejan el manejo de las complicaciones, por lo que tienen una tendencia y un razonamiento paralelos.

Los pacientes con EVAPB, en cambio, no presentaron diferencias significativas en cuanto a su supervivencia en función del tratamiento endoscópico. Recordemos que los

tratamientos endoscópicos se aplicaron exclusivamente a aquellos pacientes con complicaciones y que en los pacientes con EVAPB solo había uno sin complicaciones. Los resultados obtenidos, aunque no significativos, son esperables.

A pesar de esto, la presencia de complicaciones que precisen un tratamiento endoscópico puede reflejar una mayor severidad de dichas complicaciones, y la manipulación de la vía aérea mediante los tratamientos endoscópicos puede tener un impacto a largo plazo en los pacientes. Por estas razones se incluyó la necesidad de establecer un tratamiento endoscópico en el análisis multivariante.

5.8.1.1.4. Progresión de enfermedad

La naturaleza de la estenosis fue, una vez más, un factor confusor del efecto de la progresión de la enfermedad sobre la supervivencia de los pacientes. En general, la mayoría de pacientes con progresión de enfermedad tuvo EVAPM, mientras que solo 4 pacientes con progresión de enfermedad tuvieron EVAPB.

El análisis por subgrupos en función de la naturaleza de la estenosis reveló que la progresión de la enfermedad no se relacionó con la supervivencia de los pacientes en ninguno de los grupos (EVAPB y EVAPM). Llama la atención esta ausencia de asociación.

En pacientes con EVAPB las enfermedades que progresaron fueron aquellas de comportamiento pseudotumoral fundamentalmente y se podría esperar que este hallazgo endoscópico tuviera un valor pronóstico en los pacientes. Esto lleva a suponer que la progresión de la enfermedad en la VAP no necesariamente implica peor pronóstico, aunque sí puede precisar un tratamiento más agresivo a fin de mantener la permeabilidad.

En pacientes con EVAPM la progresión de la enfermedad tampoco se relacionó con la supervivencia de los pacientes. Cabría suponer que los signos de progresión en la VAP reflejaran una mayor severidad de la afectación tanto a nivel local con compromiso de la respiración como a nivel sistémico con progresión de la enfermedad oncológica responsable. A pesar de ello no se hallaron evidencias en este sentido, por lo que aunque se evidencien signos de la progresión a nivel endoscópico, el pronóstico queda marcado por la naturaleza maligna de la estenosis más que por su progresión.

5.8.1.2. Análisis multivariante

De acuerdo a los hallazgos obtenidos en el análisis de supervivencia uni y bivalente se seleccionaron las variables a incluir en el análisis multivariante. De todas ellas, y una vez ajustado el modelo al género masculino de los pacientes y la exposición a tóxicos, la ausencia de complicaciones, la necesidad de un tratamiento endoscópico, la localización de la prótesis en tráquea, carina o bronquio principal derecho, las prótesis parcialmente recubiertas y la naturaleza de la estenosis maligna se relacionaron con un pronóstico desfavorable para los pacientes. El modelo fue capaz de explicar el 83,8% de los fallecimientos (concordancia 0,838).

En primer lugar, la ausencia de complicaciones, tal y como se ha comentado previamente, es un indicador indirecto de una menor supervivencia. Es importante tener en cuenta que estos hallazgos se han realizado de forma retrospectiva, por lo que no es posible determinar que la ausencia de complicaciones al mes de colocar la prótesis se acompañe de menor supervivencia en el paciente, sino más bien que aún no ha tenido tiempo de presentarlas. Tampoco la presencia de una complicación permitirá deducir que el paciente tendrá mayor supervivencia. Se trata de fenómenos ligados al tiempo de supervivencia del paciente con la prótesis y no pronósticos.

La necesidad de un tratamiento endoscópico de las complicaciones sí puede reflejar un valor pronóstico en nuestros pacientes. Se trata de una medida aplicada en complicaciones con cierta entidad, como la retención excesiva de secreciones, la formación de tapones de moco o la ablación de granulomas mediante crioterapia o láser. La manipulación de la vía aérea puede repercutir negativamente en la supervivencia de los pacientes por la agresión a la misma o las complicaciones de las medidas endoscópicas.

La localización central de la prótesis o próxima a la carina y las prótesis parcialmente recubiertas fueron, una vez más, factores pronósticos desfavorables independientes en el análisis multivariante. Si bien no es posible evitar colocar la prótesis en estas regiones, sí es posible evitar el uso de prótesis parcialmente recubiertas dado su peor pronóstico, mayor frecuencia de complicaciones y su relación con la progresión de la enfermedad a través de la pared de la prótesis.

Por último, la naturaleza de la estenosis, principal variable pronóstica de nuestro estudio debido a su peso y su efecto en otras variables fue un factor pronóstico desfavorable en las EVAPM, algo esperable por otra parte.

5.9. Factores predictores de la aparición de complicaciones y el estado de la prótesis

A partir de las relaciones demostradas en el estudio el siguiente paso fue crear una ecuación que pudiera predecir la probabilidad de aparición de complicaciones y del estado de la prótesis.

5.9.1. Aparición de complicaciones

5.9.1.1. Variables cualitativas

La probabilidad de presentar complicaciones entre aquellos pacientes intervenidos de forma programada fue de 0,87, el doble que la de los pacientes intervenidos de forma urgente (0,44). Habiendo demostrado las diferencias en cuanto a supervivencia de ambas intervenciones resulta fácil comprender que los pacientes con mayor mortalidad (urgentes) tengan menos complicaciones.

Una vez más, influenciada por la supervivencia de los pacientes, la probabilidad de presentar complicaciones en los pacientes con EVAPB fue de 0,98, frente a la de los pacientes con EVAPM que fue de 0,67. Las estenosis en "Tráquea" tuvieron una probabilidad de presentar complicaciones de 0,88, con una mediana de supervivencia mayor, como se describió anteriormente, frente a una probabilidad de presentar complicaciones de 0,48 en las estenosis localizadas en "Tráquea y bronquio", con la menor mediana de supervivencia.

Aunque la localización y el tipo de prótesis se relacionaron con la aparición de complicaciones, no fue posible determinar la probabilidad de presentarlas mediante los modelos de regresión logística binaria simple. El número de pacientes en algunas de las categorías no permitió validar los resultados de los análisis, aunque podemos suponer que la localización de la prótesis presentaría resultados similares a los de la localización de la estenosis y que las prótesis bifurcadas tendrían menor probabilidad de presentar complicaciones por la alta mortalidad relacionada con estas estenosis y la naturaleza maligna de las mismas.

El modelo de regresión binaria múltiple permitió, por vez primera en la literatura, la creación de una ecuación capaz de estimar la probabilidad de presentar complicaciones

en función de la naturaleza de la estenosis y el carácter de la intervención. La ecuación resultante de este estudio y creada a partir de los resultados de esta tesis permite dividir a los pacientes en 4 grupos y asignarles una probabilidad de presentar complicaciones, lo que puede ayudar a orientar el seguimiento endoscópico postoperatorio y la frecuencia del mismo.

Los pacientes con EVAPB presentaron la mayor probabilidad de sufrir complicaciones, siendo de 0,99 en los pacientes intervenidos de forma programada y de 0,91 en los pacientes intervenidos de forma urgente. Su alta esperanza de vida se acompaña, inexorablemente, de la aparición de complicaciones.

Los pacientes con EVAPM presentaron en cambio la menor probabilidad de sufrir complicaciones, siendo de 0,33 en los intervenidos de urgencia y de 0,78 en los intervenidos de forma programada.

5.9.1.2. Variables cuantitativas

A fin de determinar un punto de corte entre las diferentes variables cuantitativas relacionadas con la aparición de complicaciones o con alguna complicación en particular se trazaron las curvas ROC, aunque no se logró alcanzar la significación estadística con ninguna de ellas.

El interés de establecer un punto de corte a partir del cual el desarrollo de complicaciones fuera más frecuente para las variables estudiadas (calibre tras la prótesis, longitud del segmento estenótico) hubiera permitido establecer unos criterios para las revisiones endoscópicas y la selección de las prótesis, adaptándonos a la esperanza de vida de los pacientes.

5.9.2. Estado de la prótesis

El estado de la prótesis al finalizar un año de seguimiento se estudió por las siguientes razones. No existe un consenso en la literatura sobre cuándo es conveniente o se puede considerar la retirada de la prótesis tras repermeabilizar la vía aérea. Tampoco existe un tiempo determinado para valorar la durabilidad de la prótesis y su desgaste, momento a partir del cual sería preciso cambiarla.

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes portaban la misma prótesis al finalizar el año de seguimiento (69,2%), un 20% precisó el cambio de la prótesis y tan solo a un 10,8% se le había retirado el stent de su VAP. La principal razón para retirar las prótesis fueron las complicaciones: el desplazamiento (30,77%), la formación de granulomas (23,08%), la retención de secreciones (15,38%) y la reestenosis (7,69%). Tan solo en 23,08% de los pacientes se retiró la prótesis por la resolución de la estenosis.

Estos datos tienen dos lecturas. La primera: el tratamiento protésico difícilmente será resolutivo en los pacientes con EVAP, por lo que no es una alternativa a la cirugía sino una opción paliativa cuando no puede realizarse la resección y anastomosis. La segunda: las complicaciones tienen un peso en el estado de la prótesis que no puede ser negado.

La mayoría de los cambios se realizaron en pacientes con complicaciones también. 41,67% de los cambios se realizaron por la formación de granulomas y 16,67% por la migración. La progresión de la enfermedad se dio en un 25% de nuestros pacientes, una muestra con una alta carga de estenosis malignas que progresaron durante el seguimiento. Por último, el desgaste de la prótesis tan marcado que necesitó e cambio se dio en un 16,67% de los casos.

Estos datos reflejan otra relación sinérgica. La naturaleza de la estenosis tiene un peso en la aparición de complicaciones en tanto que estenosis benignas, por su mayor supervivencia, tendrán más complicaciones que también se han relacionado con el estado de la prótesis.

Por último, la localización de las prótesis y su estado al año de seguimiento presentó diferencias significativas. Los cambios de las prótesis se realizaron mayoritariamente en prótesis en "Laringe y subglotis", localización de alta frecuencia de complicaciones y con estenosis generalmente benignas. Las retiradas, en cambio, se realizaron mayoritariamente en "Tráquea", la segunda localización de la prótesis en complicaciones.

Karush J. *et al*¹³⁰ valoraron la durabilidad de las prótesis a largo plazo. En general, a medida que aumentaba el tiempo de seguimiento también aumentaba la necesidad de cambiar la prótesis por su desgaste o presencia de complicaciones. Los pacientes de su

serie precisaron algún tratamiento endoscópico cada 3 o 4 meses, lo que apoya la realización de broncoscopias de seguimiento trimestrales en lugar de mensuales.

Qiao Y. *et al*¹³⁴, en cambio, no retiraron ninguna de sus prótesis. Todos los pacientes en su estudio sufrían EVAPM central y fallecieron en un periodo inferior a un año y medio. Emplearon prótesis descubiertas mayoritariamente (91,67%), con una mejoría clínica del 100% de sus pacientes. Dada la baja probabilidad de retirada y el mal pronóstico de este subgrupo de pacientes, las prótesis descubiertas pueden tener un papel logrando rápidamente el alivio sintomático, colocadas bajo sedación superficial y con un bajo porcentaje de complicaciones.

Si bien es cierto que el uso de prótesis metálicas quedó cuestionado tras la alerta sanitaria de la FDA^{115,124}, publicaciones posteriores^{122,137} han demostrado su uso seguro con una retirada precoz del stent, evitando las complicaciones que llevaron a la alerta mencionada¹⁰⁸.

La aparición de complicaciones también fue un criterio para la retirada de las prótesis. Dahlqvist C. *et al*¹⁴⁴ extrajeron hasta el 55% de sus prótesis a los 7 meses por la presencia de complicaciones (migración de los stents metálicos recubiertos). Marchese R. *et al*¹⁴⁵ retiraron el 15% de las prótesis a los seis meses debido a la presencia de complicaciones.

Xiong X. *et al*¹²⁴ retiraron aproximadamente el 40% de sus prótesis. La principal razón fue la mejoría clínica (71,2%), aunque también se realizó por la presencia de abundante tejido de granulación (23%) o la migración de la prótesis (5,8%). El cambio de la prótesis se realizó en 5,3% de sus pacientes. Resulta difícil comparar estos resultados con los nuestros puesto que el tiempo de seguimiento varió entre los pacientes de su estudio.

Wang T. *et al*¹²¹, en cambio, retiraron el 29,4% de sus prótesis, generalmente por mejoría mantenida de la estenosis, aunque también por formación de tejido de granulación excesivo o migración, razones por las que Özdemir C. *et al*¹²⁶ también refirieron la retirada de la prótesis.

A fin de dar una respuesta al alto porcentaje de complicaciones, Zhou G. *et al*¹²⁹ propusieron una retirada precoz de la prótesis en pacientes con estenosis benignas. En general retiraron todas sus prótesis a los 18 días de media (12 - 42 días), refiriendo

buenos resultados. El incremento de calibre de la vía aérea referido en su serie, en cambio, es de unos 4 mm de media, y tan solo la mitad de sus pacientes (55%) estaban libres de síntomas al finalizar el estudio, por lo que sus resultados no parecen consistentes para la aplicación clínica.

A pesar de todo, no existe consenso^{124,127} en cuanto a la duración óptima de la prótesis en la vía aérea¹²³, existiendo partidarios de su retirada precoz (en un lapso de 1¹²⁴, 3¹³², 6 o 12 meses^{108,126,127,129}) y partidarios de su uso permanente¹²¹ para evitar la recurrencia, que puede ocurrir hasta en un 50% de los casos^{11,126,127,140}.

En aquellos casos candidatos a una prótesis de forma temporal, los stents biodegradables (filamentos de Vycril, poli-L-lactato o polidaxona)⁹⁸ podrían tener un papel¹²⁵, aunque la experiencia con éstos es muy limitada. Algunas líneas de investigación han comenzado a plantear su uso en la vía aérea, siendo aún un campo en desarrollo con escasa evidencia disponible y cuyos efectos beneficiosos o deletéreos no han sido claramente establecidos¹⁶².

Algunos autores recomiendan su retirada tras 6 - 12 meses¹²⁶, como Fortin M. *et al*¹⁰⁸ que retiraron el 90% de las prótesis a los 7 meses, mientras que otros^{124,151} refirieron su retirada o cambio sin especificar los criterios seguidos a fin de tomar esta decisión. Algunos estudios⁸³ mantuvieron de media las prótesis hasta un año tras la colocación, no especificando los criterios para su retirada.

Ma J. *et al*¹³², en cambio, retiraron todas las prótesis parcialmente cubiertas que colocaron en su estudio en pacientes con EVAPB a los 3 meses. La retirada de la prótesis ha sido propuesta en torno a los 2 a 6 meses tras la colocación para las prótesis recubiertas¹²⁷.

Cabe destacar el alto porcentaje de retiradas en su estudio frente al nuestro (10,8%) y el alto porcentaje de cambios (20%) de nuestra serie. Esto puede tener una explicación en el material de la prótesis empleado: todas sus prótesis fueron metálicas, mientras que la mayoría de nuestras prótesis fueron de silicona. Esto puede reflejar un mayor desgaste de las prótesis sintéticas frente a las metálicas, aunque no se logró demostrar

esta asociación. Es importante tener en cuenta el alto porcentaje de cambios que se precisarán a lo largo del tiempo de uso.

Además, las prótesis de silicona se emplean mayoritariamente en estenosis benignas, con una mayor esperanza de vida y largos periodos de seguimiento que requerirán algún tipo de intervención a lo largo del mismo¹²¹.

Algunos trabajos¹²¹ teorizan que las prótesis en EVAPB no deben mantenerse a largo plazo, puesto que con el soporte adecuado en un periodo de seguimiento suficiente el efecto del tratamiento puede mantenerse en el tiempo tras la retirada de la prótesis.

Cuán largo debe ser este periodo no es concretado en estos mismos trabajos, reconociendo que no todas las prótesis pudieron ser retiradas con seguridad⁹⁸. Aunque ciertamente en la teoría resulta interesante plantear un tiempo corto de uso a partir del cual la prótesis ya no sería necesaria, en la práctica hay aún demasiadas preguntas que responder.

La retirada o el cambio de las prótesis también puede asociarse a la aparición de complicaciones. Por un lado se trata de un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general en una vía aérea ya manipulada, con un cuerpo extraño en su interior sometido a un desgaste más o menos intenso en función de la aparición de complicaciones y la necesidad de establecer un tratamiento endoscópico. Por otro lado, la extracción de la prótesis puede acompañarse de edema en la vía aérea (15%) que puede progresar a un fracaso respiratorio (4%)¹²⁴.

Pocas series exploran las indicaciones para el cambio o la retirada de la prótesis y aún menos las complicaciones derivadas de estos actos sobre la vía aérea.

5.9.2.1.1. Factores relacionados con el estado de la prótesis

La aparición de complicaciones tuvo un peso en el estado de la prótesis, tanto fue así que el 96% de todos los cambios de prótesis se realizó en pacientes con complicaciones, y el 92,86% de las retiradas se realizó, también, en pacientes con complicaciones.

En general el riesgo de precisar un cambio de prótesis fue 8,33 veces mayor en pacientes con complicaciones que en pacientes sin complicaciones, aunque no fue posible

determinar el riesgo de la retirada en función de las complicaciones. Aún así, la presencia de complicaciones comporta mayor morbilidad no solo por las propias complicaciones sino por el riesgo de precisar un cambio de prótesis en el plazo de 12 meses lo que supone una nueva intervención, con anestesia general e ingreso hospitalario.

Más significativo aún fue el tratamiento endoscópico en los pacientes con complicaciones. El 96% de los cambios de prótesis se realizó en pacientes que habían recibido algún tipo de tratamiento endoscópico, siendo el riesgo de precisar un cambio de prótesis 19,61 veces mayor en los pacientes con tratamiento endoscópico frente a los que no lo recibieron. Aunque la primera lectura es que el tratamiento endoscópico de las complicaciones conlleva un incremento del riesgo de cambiar la prótesis, consideramos necesario puntualizar estos datos.

En nuestra opinión, las complicaciones que recibieron tratamiento endoscópico están traduciendo una mala adaptación de la prótesis y será esta, y no el acto terapéutico, la que incremente el riesgo de precisar el cambio de la prótesis.

La formación de granulomas puede volver a obstruir paulatinamente la VAP, siendo necesaria la ablación de los mismos a fin de recanalizar la luz. El tratamiento mediante crioterapia es menos lesivo con la prótesis, sin embargo puede provocar la necrosis de los granulomas a largo plazo con su desprendimiento y movilización, así como la inflamación de la vía aérea que precise corticoterapia. El tratamiento con láser tiene efectos a corto plazo, aunque existe el riesgo de abrasar la prótesis o perforar la VAP. Todas estas manipulaciones guardan un valor pronóstico sobre nuestros pacientes.

Las prótesis con cubierta de silicona supusieron el 88,46% de los cambios y el 76,92% de las retiradas, aunque solo fueron significativas las diferencias en cuanto al cambio de la prótesis.

Por otra parte, las prótesis de Montgomery (localizadas en laringe y subglotis) precisaron cambios con mayor frecuencia que las prótesis simples y las bifurcadas. Las prótesis en T, localizadas en la subglotis, están expuestas a un mayor desgaste por una mala adaptabilidad del ángulo de su rama horizontal, una mayor frecuencia de

complicaciones, una mayor supervivencia de los pacientes puesto que son empleadas habitualmente en EVAPB y por una exposición directa con el exterior.

En efecto, la rama horizontal cuenta con la ventaja de actuar como una traqueostomía pero con la desventaja de ser una puerta con el exterior permitiendo el paso de aire seco y mal aclimatado a la VAP, lo que conduce a un deterioro más rápido de la prótesis.

Aunque el CTP presentó diferencias en cuanto a la presentación de complicaciones, no fue posible relacionarlo con el estado de la prótesis al finalizar el seguimiento, por lo que por sí mismo no parece tener un impacto en la necesidad de cambiar o retirar la prótesis al año de seguimiento.

A fin de traducir estos hallazgos en un modelo capaz de estimar el estado de la prótesis, se realizó el modelo de regresión logística nominal. Tan solo el tratamiento endoscópico permitió predecir el estado de la prótesis, lo que traduce que la lesividad del tratamiento endoscópico sobre la prótesis y la VAP es un factor a tener en cuenta durante el seguimiento de nuestros pacientes, optando por un manejo conservador siempre que sea posible.

Aún así, la capacidad explicativa de nuestro modelo fue baja: es capaz de predecir el 18% de los cambios de las prótesis, por lo que debe contextualizarse esta información en cada caso y cada paciente.

Con el modelo creado a partir de toda la información recogida en el presente estudio fue posible crear una ecuación, por vez primera, capaz de predecir el estado de la prótesis en pacientes sometidos o no a tratamiento endoscópico de sus complicaciones. En este sentido, el tratamiento endoscópico de las complicaciones se asoció con una probabilidad de cambio de la prótesis al año de 0,95.

5.10. Sumario de la discusión

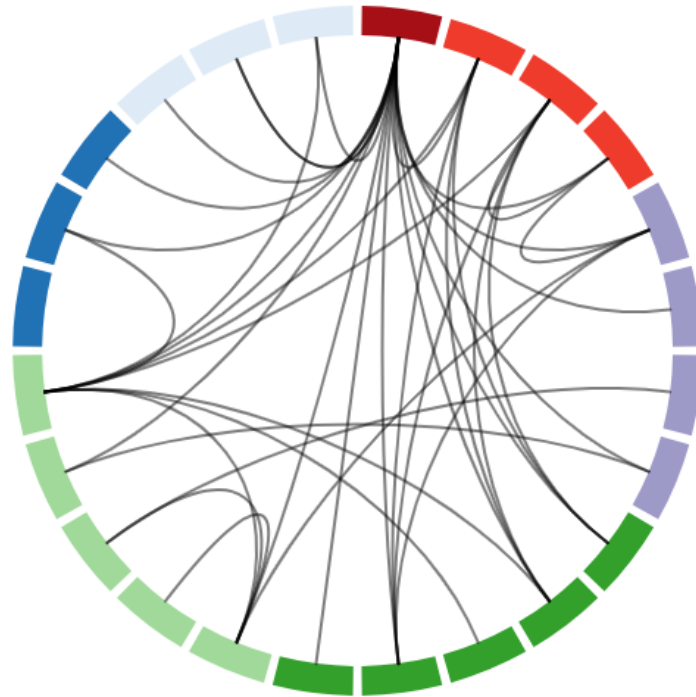


Figura 5-1: Representación esquemática de los resultados del estudio.

Todos los factores cuya relación fue demostrada en esta tesis se han representado en la **Figura 5-1**. La forma pretende representar simbólicamente a una prótesis, en cuya pared se encuentran agrupadas por colores las diferentes categorías que se han estudiado y en las que se ha demostrado una relación:

- · Características de los pacientes.
- · Comorbilidades.
- · Características de la estenosis.
- · Tratamiento.
- · Resultados.
- · Seguimiento.
- · Supervivencia.

Más allá de la representación esquemática, las interacciones de estos factores se han enlazado en el interior de la “prótesis”, creando un ovillo dentro del que debemos hilar para ofrecer la mejor opción a nuestros pacientes. Si “abrimos” la prótesis y desglosamos su contenido obtenemos la **Figura 5-2**.

En ella podemos ver todas las influencias que ejercen unas sobre otras. Ninguna decisión tendrá un efecto aislado y ningún paciente será igual a otro. Todas las series disponibles hasta la fecha han valorado resultados en términos de complicaciones, éxito técnico o clínico o supervivencia, comparando los diferentes tipos de prótesis.

Sin embargo, existe una realidad mucho más compleja y un conjunto de factores sobre los que debemos hacer una elección, influyendo en todos los demás a corto, medio y largo plazo.

La naturaleza de la estenosis y la supervivencia de los pacientes son las dos variables con más peso e interacciones y sobre las que cabe realizar la mayor reflexión. De las dos, la naturaleza de la estenosis es la que, en nuestra opinión, tiene la mayor importancia y es la condicionante de todas las demás.

Tanto es así que EVAPB y EVAPM podrían ser consideradas dos variables cuasi independientes. Es cierto que ambas parten de una estenosis de la VAP, pero aquí terminan sus similitudes.

Las EVAPB se caracterizan por afectar a pacientes con un pronóstico normalmente favorable y la causa de la estenosis raramente condicionará la esperanza de vida de los pacientes. En ellos, las prótesis desarrollarán complicaciones con una muy alta probabilidad, y la elección del tratamiento se vuelve más compleja. Consideramos prioritario la elección de una prótesis sencilla de colocar y retirar, con una baja frecuencia de complicaciones o cuyo tratamiento sea sencillo.

Las EVAPM, en cambio, se caracterizan por un pronóstico sombrío a corto plazo. En ausencia de tratamiento, además, cursan con una clínica agonizante y muy sintomática. El tratamiento, dada su baja esperanza de vida, buscará el alivio inmediato de la disnea y la estabilización de la vía aérea, no siendo tan importante la elección de la prótesis puesto que raramente vivirán tanto tiempo como para desarrollar complicaciones.

En cualquier caso, consideramos importante subrayar que el tratamiento protésico en las EVAP mejora clínicamente a los pacientes y que, incluso en aquellos cuyo pronóstico es malo y cabría plantearse si merece la pena, tiene un papel beneficioso para su calidad de vida.

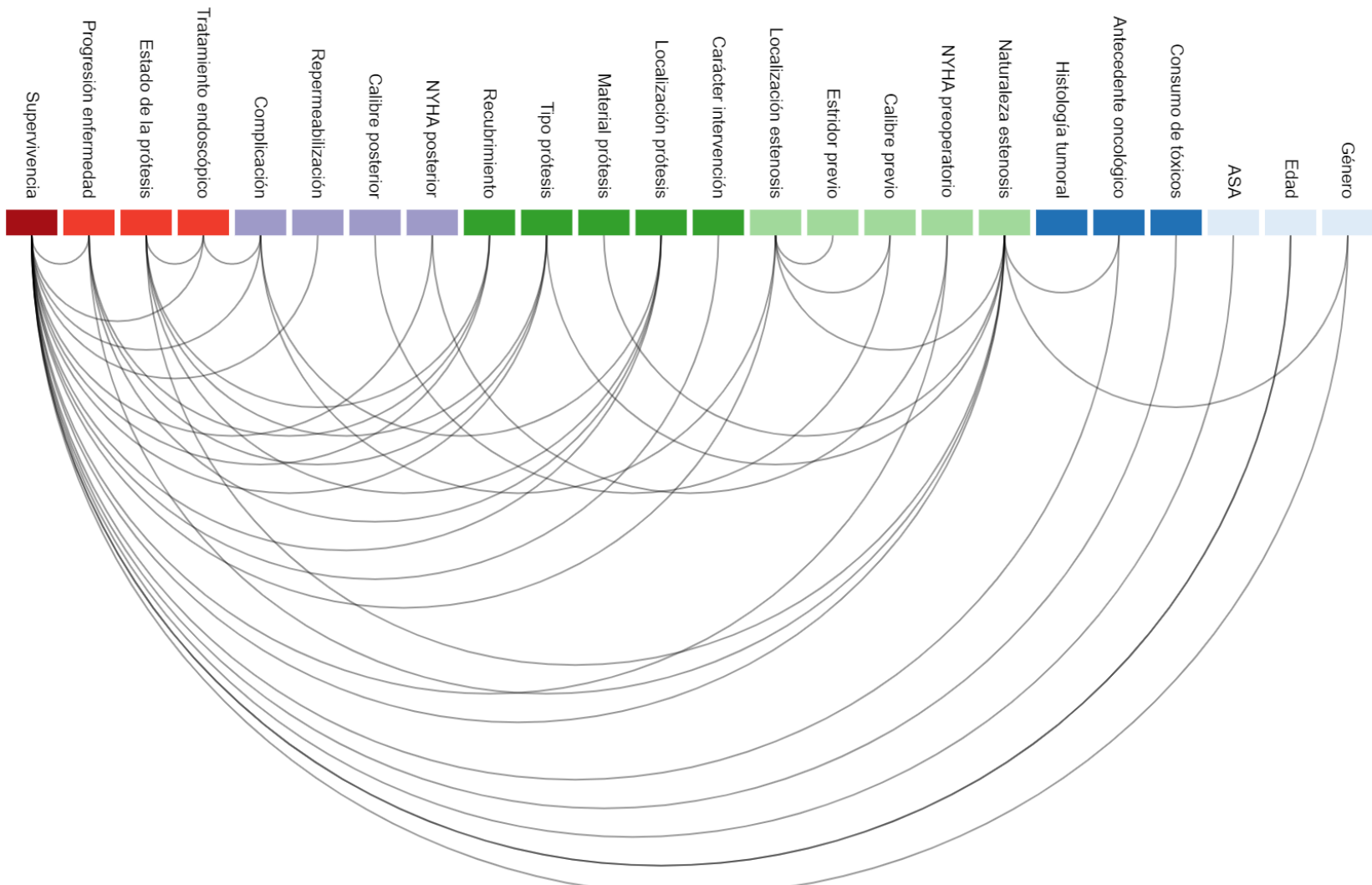


Figura 5-2: Resultados de nuestro estudio.

5.11. Limitaciones del estudio

El presente trabajo presenta dos grandes limitaciones. La primera de ellas se debe a la calidad de la evidencia obtenida puesto que se trata de un estudio retrospectivo, unicéntrico y observacional, en ausencia de un grupo control.

La segunda se encuentra vinculada a la recogida de los datos del estudio. Dado que se trata de un periodo de estudio largo, la recogida de datos a lo largo del tiempo puede verse artefactada por pérdidas y falta de precisión en las historias clínicas. La recuperación de la información no fue posible en determinadas situaciones, lo que asocia pérdidas en el seguimiento o en los datos que dificultan el estudio de las variables afectas y, por lo tanto, limitan su análisis y su significación.

En otras situaciones la información fue recogida con la mayor precisión posible, existiendo cierto grado de incertidumbre sobre la exactitud de los datos obtenidos. La intervención de diferentes cirujanos a lo largo del periodo de estudio se asocia a cierta variabilidad en la clasificación de los datos, a pesar de priorizar variables objetivas.

Además, y una vez realizado el estudio de la muestra, el pronóstico de los pacientes con estenosis maligna está condicionado por la enfermedad de base oncológica y es menor frente a aquellos pacientes con estenosis de etiología benigna, por lo tanto, no serían grupos totalmente comparables a la hora de valorar la aparición de complicaciones, especialmente a largo plazo.

Otros factores limitantes para el estudio de la patología de la vía aérea se deben a la dificultad para incluir pacientes con enfermedades comparables, así como comorbilidades similares. Estos pacientes generalmente están muy enfermos y las implicaciones éticas de aleatorizar pacientes con una enfermedad muy sintomática y potencialmente letal que puede mejorar rápidamente mediante tratamiento endoscópico o quirúrgico a un brazo conservador no permiten el desarrollo de ensayos clínicos randomizados. El doble ciego tampoco resulta posible por razones obvias.

Es importante tener en cuenta la presencia de sesgos en nuestro estudio:

-Sesgos de selección: es posible incurrir en sesgos de detección. En efecto, los pacientes con estenosis traqueal no comienzan con sintomatología hasta que la estenosis no es mayor al 70%, por lo que es posible que se seleccionen para el estudio pacientes con estenosis complejas, de largo tiempo de evolución y, por lo tanto, mayor dificultad de tratamiento. La reducción de este sesgo es compleja, aunque podría realizarse mediante la evaluación sistemática de la vía aérea en aquellos pacientes con riesgo de sufrir estenosis traqueal.

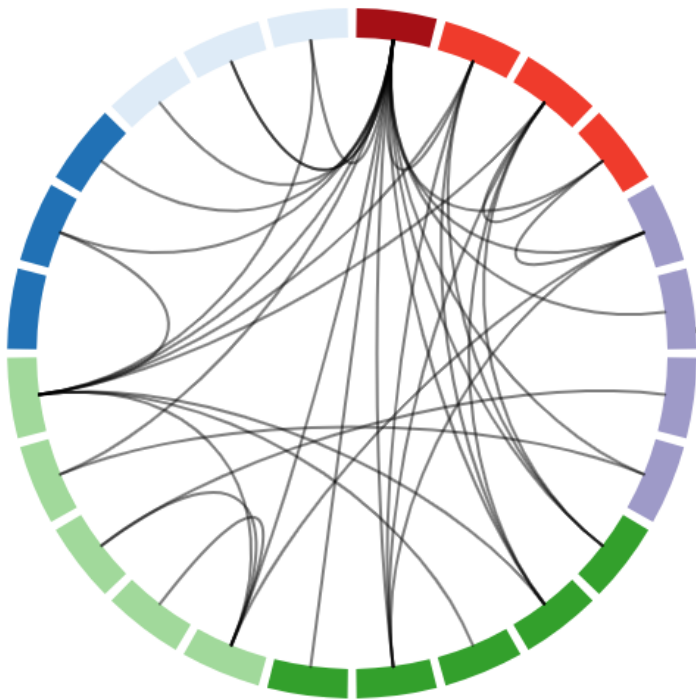
También es posible incurrir en sesgos a la hora de seleccionar los pacientes ya que siendo un estudio unicéntrico se recogen los datos de los pacientes ingresados en un hospital de tercer nivel, por lo que estenosis pequeñas o técnicamente accesibles a equipos con menos experiencia no entrarían en nuestra base de datos. Se podría corregir incluyendo a varios centros.

-Sesgos de información: es posible incurrir en este tipo de sesgos en el estudio de diferentes formas. La primera de ellas a la hora de valorar las características de los pacientes ya que la valoración de comorbilidades, hábitos tóxicos y riesgo preanestésico no se ha realizado de forma protocolizada, por lo que es sensible a la variabilidad del médico que valora a cada paciente.

Por ejemplo, la presencia de disnea es un síntoma subjetivo del paciente que puede ser sensible a la hora de recoger la información. Así mismo a la hora de recoger las mediciones tanto de la estenosis como del grado de expansión se realizan a través de pruebas de imagen (TAC) que pueden presentar cierto grado de inexactitud. La corrección de estos sesgos se puede realizar en la recogida cuidadosa de los datos, utilizando variables objetivas siempre que se pueda, emplear las pruebas de imagen con mayor resolución disponibles y protocolizando en la medida de lo posible las variables a estudio y los factores que se van a medir.

-Sesgos de confusión: El principal sesgo de confusión que se puede sufrir en el estudio es en aquellos pacientes con estenosis traqueal de etiología maligna, ya que su supervivencia puede estar influenciada por la progresión de la enfermedad de base o las comorbilidades ya existentes y no tanto por la estenosis traqueal o la intervención a la que son sometidos los pacientes para su colocación. Este sesgo puede corregirse tras la

recogida de datos y el análisis estadístico mediante un análisis estratificado ajustado a la etiología de la intervención y las comorbilidades previas del paciente.



6. Conclusiones

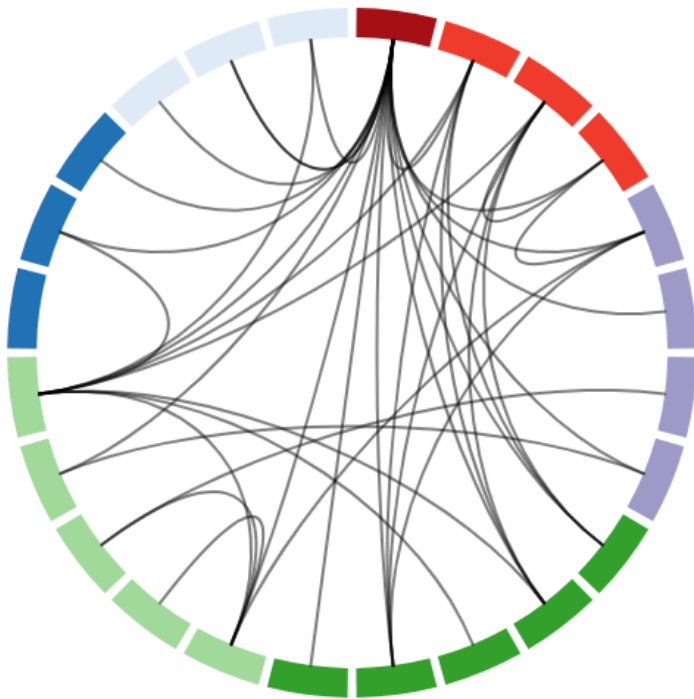
- Las características del paciente y de su estenosis guardan relación con el tipo de tratamiento establecido y sus resultados. Y todos ellos, a su vez, con la aparición de complicaciones y la supervivencia.
- La naturaleza de la estenosis es la variable con más peso relacionada con la morbi-mortalidad del tratamiento protésico de la vía aérea principal.
- En estenosis malignas, es frecuente que la intervención se realice de urgencia, la supervivencia es baja y desarrollan pocas complicaciones.
- En estenosis benignas, la intervención suele hacerse de forma programada, la supervivencia es larga, y las complicaciones son frecuentes.
- El tratamiento protésico se asocia a mayor morbilidad en localizaciones altas y a mayor mortalidad en estenosis bajas.
- Las complicaciones asociadas al tratamiento protésico son frecuentes y aparecen en los pacientes con mayor supervivencia.
- La progresión de la enfermedad es la principal causa de fallecimiento.
- La naturaleza maligna, la localización distal, la utilización de prótesis parcialmente recubiertas, la ausencia de complicaciones y el tratamiento endoscópico son factores pronósticos desfavorables.

Por su relevancia, exponemos las ecuaciones generadas a partir del presente estudio capaces de predecir: el calibre tras la prótesis, el riesgo de presentar complicaciones y la probabilidad de precisar un cambio de la prótesis al año de seguimiento.

$$CTP = 8,81 + 0,56 * CPP$$

$$\text{logit}_1 = -3,58 + 2,98x(\text{Revisión})$$

$$\text{logit}_{\text{complicaciones=sí}} = -069 + \{1,95x(\text{Carácter}) + 2,97(\text{Causaestenosis})\}$$



7. Impacto de la tesis

El presente trabajo aúna la experiencia de nuestro centro a lo largo de 20 años de intervencionismo en la vía aérea principal, con una serie de 150 pacientes afectos de estenosis de naturaleza benigna y maligna.

A través del estudio de los resultados se analizan y desglosan los factores asociados al paciente, a la estenosis, al tratamiento y a los resultados desvelando una compleja interacción entre ellos con un impacto en la morbilidad y la mortalidad de la muestra.

Además, se analizan y pormenorizan los factores relacionados con el tipo de prótesis, el material y el recubrimiento, hecho que hasta la fecha no había realizado otro trabajo en esta materia.

Permite, además, como trabajo único crear dos modelos predictivos a partir de las variables dependientes del paciente y relacionadas a nuestra intervención. A partir de estas ecuaciones resulta posible identificar el tipo de paciente con mayor riesgo de presentar complicaciones, y el paciente con mayor probabilidad de precisar un cambio de prótesis.

7.1. Implicaciones para la práctica

Los resultados derivados de la realización de este trabajo pueden sentar las bases para la realización de un protocolo para la toma de decisiones y asistencia a pacientes con estenosis de vía aérea principal, en cuanto al tipo de prótesis empleada y el tratamiento de las potenciales complicaciones que puedan surgir.

Este es el primer trabajo sobre prótesis traqueales que documenta los factores relacionados con la presencia de complicaciones así como el impacto en la supervivencia de los factores relacionados con los pacientes, con la estenosis y con la intervención. Consideramos que cuantificar estos efectos puede facilitar la toma de decisiones sobre un conjunto con múltiples interacciones y variables a tener en cuenta.

Creemos que de este estudio se puede extraer evidencia suficiente que apoye el tratamiento protésico en estenosis de naturaleza maligna. Es cierto que la supervivencia de estos pacientes es considerablemente corta, pero el impacto beneficioso del tratamiento protésico en cuanto a clínica hace de éste una opción paliativa a tener en cuenta.

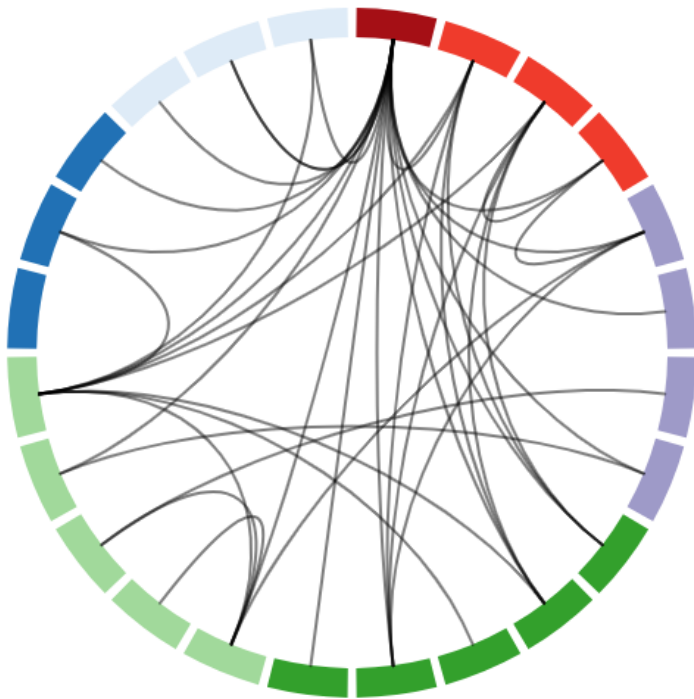
7.2. Implicaciones para la investigación

La inquietud suscitada por las ventajas e inconvenientes de las prótesis disponibles en el mercado ha llevado a desarrollar líneas de investigación y a buscar alternativas que pueden agruparse en tres grupos: prótesis biodegradables, prótesis personalizadas y prótesis farmacoactivas.

Más concretamente, la investigación en cuanto a prótesis personalizadas para cada paciente sobre las que se pueda modificar la forma de la malla y adaptar el dispositivo en función de las necesidades se desarrolló paralelamente a esta tesis, y se encuentra recogido como producción científica derivada de este proyecto.

El uso de materiales biodegradables es el siguiente paso en términos de investigación. Diseñar un dispositivo personalizable puede asociarse a un dispositivo sobre el que no sea necesario realizar una segunda intervención para retirarlo. De este modo estaríamos evitando las complicaciones propias del tipo de prótesis y de la retirada del stent, tan temidas en el caso de las prótesis descubiertas.

Por último, el diseño y creación de prótesis farmacoactivas se encuentra en la actualidad en fases incipientes de investigación, y sus resultados, aunque prometedores, aún son jóvenes para tener una aplicabilidad en la práctica clínica del día a día.



8. Producción científica

8.1. Artículos científicos

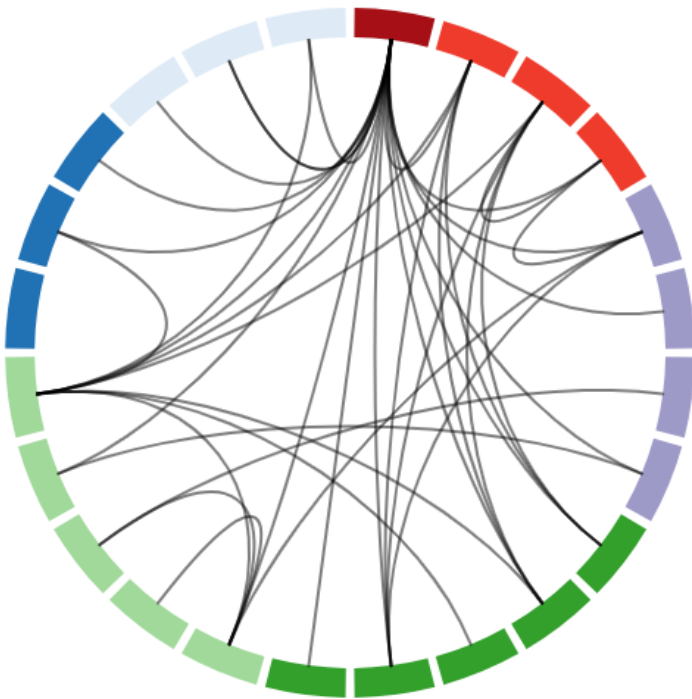
1. Malvè M, Sánchez-Matás C, López-Villalobos JL. Modelling Particle Transport and Deposition in the Human Healthy and Stented Tracheobronchial Airways. *Annals of Biomedical Engineering*. 2020, 48(6):1805-1820. doi: 10.1007/s10439-020-02493-1.
2. Zurita-Gabasa J, Sánchez-Matás C, Díaz-Jiménez C, López-Villalobos JL, Malvè M. A parametric tool for studying a new tracheobronchial silicone stent prototype: Toward a customized 3d printable prosthesis. *Mathematics*. 2021;9(17), 2118. <https://doi.org/10.3390/math9172118>.

8.2. Comunicaciones a congresos

1. Broncoscopia rígida: colocación de prótesis endotraqueal en estenosis traqueal de etiología maligna. Carmen Sánchez Matás, Juan Gómez Tabales, Sara Monge Blanco, Daniel Andrades Sardiña, Francisco García Gómez, José Luis López Villalobos, Francisco Javier de la Cruz Lozano, Rafael Barroso Peñalver, Ana Isabel Blanco Orozco. XI Congreso SECT. 12-14 mayo 2021. Bilbao.
2. Resultados del tratamiento protésico en estenosis de vía aérea principal de etiología maligna. Carmen Sánchez Matás, Juan Gómez Tabales, Sara Monge Blanco, Daniel Andrades Sardiña, Francisco García Gómez, José Luis López Villalobos, Francisco Javier de la Cruz Lozano, Rafael Barroso Peñalver, Ana Isabel Blanco Orozco. XI Congreso SECT. 12-14 mayo 2021. Bilbao.
3. Doble stent bronquial como tratamiento del compromiso de la vía aérea por Carcinoma tipo NUT. Carmen Sánchez Matás, Sara Monge Blanco, Francisco García Gómez, Francisco Javier De La Cruz Lozano, Rafael Manuel Barroso Peñalver, Miguel Congregado Loscertales, José Luis López Villalobos, Ana Isabel Blanco Orozco. XI Congreso nacional SECT. 2021.
4. Resultados Del Tratamiento Protésico En Estenosis De Vía Aérea Principal De Etiología Benigna. C Sánchez-Matas, S Monge Blanco, F García Gómez, JL López Villalobos, M Congregado Loscertales, FJ De la Cruz Lozano, R Barroso Peñalver, AI Blanco Orozco. 54 Congreso SEPAR. 4 a 6 noviembre 2021. Sevilla.

8.3. Capítulos de libro.

1. Computational modelling of aerosol particle transport and deposition in the healthy and stented human upper airways considering different breathing conditions and particle sizes. R. Fernández-Parra, C. Sánchez-Matás, J. L. López-Villalobos, M. Malvè, Capítulo 10 del libro: Digital Human Modelling and The Digital Patient, Elsevier, 2022, In Press.



9. Bibliografía

1. Cloutier MM, Thrall RS. Aspectos generales del aparato respiratorio. In: Levy MN, Koeppe BM, Stanton BA, editors. Fisiología. 4th ed. Elsevier Mosby; 2006. p. 361–71.
2. Hall JE, Guyton AC. Ventilación pulmonar. In: Hall JE, Guyton AC, editors. Tratado de Fisiología médica. 12th ed. Elsevier; 2011. p. 465–75.
3. Furlow PW, Mathisen DJ. Surgical anatomy of the trachea. *Ann Cardiothorac Surg.* 2018;7(2):255–60.
4. Hammoud ZT, Liptay MJ. Parte 6. Trastornos benignos de las vías aéreas superiores. Revisión. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. Cirugía del Tórax. 1º. Editorial médica Panamericana; 2011. p. 380–8.
5. Ernst A. Tratamiento ablativo endoscópico de las lesiones endobronquiales. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. Cirugía del Tórax. Editorial médica Panamericana; 2011. p. 498–506.
6. Mudambi L, Miller R, Eapen GA. Malignant central airway obstruction. *J Thorac Dis.* 2017;9(Suppl 10):S1087–110.
7. Ernst A, Feller-Kopman D, Becker HD, Mehta AC. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(12):1278–97.
8. Berry MF, Friedberg JS. Revisión. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. Cirugía del Tórax. 1st ed. Editorial médica Panamericana; 2011. p. 430–7.
9. Daneshvar C, Falconer WE, Ahmed M, Sibly A, Hindle M, Nicholson TW, et al. Prevalence and outcome of central airway obstruction in patients with lung cancer. *BMJ Open Respir Res.* 2019;6(1):1–7.
10. Okiror L, Jiang L, Oswald N, Bille A, Rajesh P, Bishay E, et al. Bronchoscopic management of patients with symptomatic airway stenosis and prognostic factors for survival. *Ann Thorac Surg.* 2015;99(5):1725–30.
11. Jeong B-H, Um S-W, Suh GY, Chung MP, Kwon OJ, Kim H, et al. Results of interventional bronchoscopy in the management of postoperative

- tracheobronchial stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Jul;144(1):217–22.
12. Minnich DJ, Mathisen DJ. Anatomy of the Trachea, Carina, and Bronchi. *Thorac Surg Clin.* 2007;17(4):571–85.
 13. Mehta S, Myat HM. The cross-sectional shape and circumference of the human trachea. *Ann R Coll Surg Engl.* 1984;66(5):356–8.
 14. Céruse P, Ltaief-Bourdrigua A, Buiret G, Cosmidis A, Tringali S. Anatomía descriptiva , endoscópica y radiológica de la laringe. *Encicl Médico-Quirúrgica.* 2012;41(3):1–26.: [http://dx.doi.org/10.1016/S1632-3475\(12\)62682-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1632-3475(12)62682-4)
 15. Tarrazona V, Deslauriers J. Glottis and Subglottis: A Thoracic Surgeon’s Perspective. *Thorac Surg Clin.* 2007;17(4):561–70.
 16. Netter FH. Cabeza y cuello. In: *Atlas de anatomía humana.* 4th ed. Elsevier Masson; 2007. p. 77–80.
 17. Drevet G, Conti M, Deslauriers J. Surgical anatomy of the tracheobronchial tree. Vol. 8, *Journal of Thoracic Disease.* Pioneer Bioscience Publishing; 2016. p. S121–9.
 18. Deslauriers J. Anatomy of the Neck and Cervicothoracic Junction. *Thorac Surg Clin.* 2007;17(4):529–47.
 19. Reidenbach MM. Subglottic region: Normal topography and possible clinical implications. *Clin Anat.* 1998;11(1):9–21.
 20. Noordzij JP, Ossoff RH. Anatomy and physiology of the larynx. *Otolaryngol Clin North Am.* 2006;39(1):1–10.
 21. Ugalde P, Miro S, Fréchette É, Deslauriers J. Correlative Anatomy for Thoracic Inlet; Glottis and Subglottis; Trachea, Carina, and Main Bronchi; Lobes, Fissures, and Segments; Hilum and Pulmonary Vascular System; Bronchial Arteries and Lymphatics. *Thorac Surg Clin.* 2007;17(4):639–59.
 22. Brand-Saberi BEM, Schäfer T. Trachea: Anatomy and physiology. *Thorac Surg Clin.* 2014;24(1):1–5.

23. Grillo HC. Anatomy of the trachea. In: Surgery of the trachea and bronchi. BC Decker; 2004. p. 39–59.
24. Mehran RJ. Fundamental and Practical Aspects of Airway Anatomy: From Glottis to Segmental Bronchus. *Thorac Surg Clin*. 2018;28(2):117–25.
25. Allen MS. Surgical anatomy of the trachea. *Chest Surg Clin N Am*. 2003;13(2):191–9.
26. Karabulut N. CT assessment of tracheal carinal angle and its determinants. *Br J Radiol*. 2005;78(933):787–90.
27. Salassa JR, Pearson BW, Payne WS. Gross and Microscopical Blood Supply of the Trachea. *Ann Thorac Surg*. 1977;24(2):100–7.
28. Riquet M. Bronchial Arteries and Lymphatics of the Lung. *Thorac Surg Clin*. 2007;17(4):619–38.
29. Netter FH. Tráquea y bronquios mayores. In: Atlas de anatomía humana. 4th ed. Elsevier Masson; 2007. p. 202.
30. Ugalde PA, Pereira ST, Araujo C, Irion KL. Correlative Anatomy for the Mediastinum. *Thorac Surg Clin*. 2011;21(2):251–72.
31. Wang J, Li J, Liu G, Deslauriers J. Nerves of the Mediastinum. *Thorac Surg Clin*. 2011;21(2):239–49.
32. Giovanni A, Lagier A, Henrich N. Fisiología de la fonación. *EMC - Otorrinolaringol*. 2014;43(3):1–16.
33. Marmouset F, Hammoudi K, Bobillier C, Morinière S. Fisiología de la deglución normal. *EMC - Otorrinolaringol*. 2015;44(3):1–12.
34. Costa MMB, Lemme EM de O. Coordination of Respiration and Swallowing: functional pattern and relevance of vocal folds closure. *Arq Gastroenterol*. 2010;47(1):42–8.
35. Gelbard A, Francis DO, Sandulache VC, Simmons JC, Donovan DT, Ongkasuwan J.

- Causes and consequences of adult laryngotracheal stenosis. *Laryngoscope*. 2015 May 1;125(5):1137–43.
36. Collaboration GBDC. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability Adjusted Life-years for 29 Cancer Groups, 1990 to 2017. A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. *JAMA Oncol*. 2019;5(12):1749–69.
 37. Johnson RF, Saadeh C. Nationwide estimations of tracheal stenosis due to tracheostomies. *Laryngoscope*. 2019;129(7):1623–6.
 38. Grillo HCHC, Donahue DMDM, Mathisen DJDJ, Wain JC, Wright CD, al. et, et al. Postintubation tracheal stenosis. 1995 Mar 1;109(3):486–93. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022522395702792>
 39. Sabath BF, Ost DE. Update on airway stents. Vol. 24, *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. 343–9.
 40. Grillo HC. Pathology of tracheal tumors. In: Decker B, editor. *Surgery of the trachea and bronchi*. 2004. p. 73–102.
 41. Santosham R, Deslauriers J. Tuberculosis and Other Granulomatous Diseases of the Airway. *Thorac Surg Clin*. 2018;28(2):155–61. <https://doi.org/10.1016/j.thorsurg.2018.01.004>
 42. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Brillet PY. Nonneoplastic Tracheal and Bronchial Stenoses. *Thorac Surg Clin*. 2010 ; 20 (1) : 47 – 64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.thorsurg.2009.12.005>
 43. Murthy SC. Tratamientos endoscópicos. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. *Cirugía del Tórax*. 1º. Editorial médica Panamericana; 2011. p. 396–400.
 44. Reece GP, Shatney CH. Blunt injuries of the cervical trachea: Review of 51 patients. *South Med J*. 1988 Dec;81(12):1542–8. : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3059518>

45. Pearson FG, Andrews MJ. Detection and Management of Tracheal Stenosis Following Cuffed Tube Tracheostomy. *Ann Thorac Surg.* 1971;12(4):359–74. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)65137-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)65137-5)
46. Andrews MJ, Pearson FG. The incidence and pathogenesis of tracheal injury following cuffed tube tracheostomy with assisted ventilation. *Ann Surg.* 1971;173:249–63.
47. Cooper JD, Grillo HC. The Evolution of Tracheal Injury Due to Ventilatory Assistance Through Cuffed Tubes: A Pathologic Study.
48. Stoelben E, Koryllos A, Beckers F, Ludwig C. Benign stenosis of the trachea. *Thorac Surg Clin.* 2014;24(1):59–65. <http://dx.doi.org/10.1016/j.thorsurg.2013.09.001>
49. Subroto P, Colson YL. Traqueostomía. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. *Cirugía del Tórax*. 1º. Editorial médica Panamericana; 2011. p. 389–95.
50. Koshkareva Y, Gaughan JP, Soliman AM. Risk Factors for Adult Laryngotracheal Stenosis: A Review of 74 Cases. *Rhinol Laryngol.* 2007;116(3):206–10.
51. Özgül M, Gül Ş, Çetinkaya E, Turan D, UğurChousein E, Tanrıverdi E, et al. Our eight years experience in postintubation/posttracheostomy tracheal stenosis Postentübasyon/posttrakeostomi trakeal stenozlarda 8 yıllık tecrübemiz. *Tuberk Toraks.* 2019;67(1).
52. Grillo HC. Development of tracheal surgery: a historical review. Part 2: treatment of tracheal diseases. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(3):1039–47.
53. Wain JC. Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin N Am.* 2003;13(2):231–46.
54. Murphy DA, MacLean LD, Dobell ARC. Tracheal Stenosis as a Complication of Tracheostomy. *Ann Thorac Surg.* 1966;2(1):44–51.
55. Chang E, Wu L, Masters J, Lu J, Zhou S, Zhao W, et al. Iatrogenic subglottic tracheal stenosis after tracheostomy and endotracheal intubation: A cohort observational

- study of more severity in keloid phenotype. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2019;63(7):905–12.
56. Donahoe L, Keshavjee S. Contemporary Management of Idiopathic Laryngotracheal Stenosis. *Thorac Surg Clin.* 2018;28(2):167–75.
57. Grillo HC. Imaging the Larynx and Trachea. In: *Surgery of the trachea and bronchi.* BC Decker; 2004. p. 103–60.
58. Honings J, Gaissert HA, Van Der Heijden HFM, Verhagen AFTM, Kaanders JHAM, Marres HAM. Clinical aspects and treatment of primary tracheal malignancies. *Acta Otolaryngol.* 2010;130(7):763–72.
59. Moores D, Mane P. Pathology of Primary Tracheobronchial Malignancies Other than Adenoid Cystic Carcinomas. *Thorac Surg Clin.* 2018;28(2):149–54.
60. Junker K. Pathology of tracheal tumors. *Thorac Surg Clin.* 2014;24(1):7–11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.thorsurg.2013.09.008>
61. Harpole DH, Feldman JM, Buchanan S, Young WG, Wolfe WG. Bronchial carcinoid tumors: A retrospective analysis of 126 patients. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(1):50–5. [http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975\(92\)91139-Z](http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975(92)91139-Z)
62. Herth FJF, Eberhardt R. Airway stent: What is new and what should be discarded. Vol. 22, *Current Opinion in Pulmonary Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 252–6.
63. Heitmiller RF, Marasco WJ, Hruban RH, Marsh BR. Endobronchial Metastases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993 Sep ; 106 (3) : 537 – 42. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369216542354>
64. Braman SS, Whitcomb ME. Endobronchial metastasis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106(3):537–42.
65. Marchioni A, Lasagni A, Busca A, Cavazza A, Agostini L, Migaldi M, et al. Endobronchial metastasis: An epidemiologic and clinicopathologic study of 174 consecutive cases. *Lung Cancer.* 2014;84(3):222–8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.lungcan.2014.03.005>

66. Al-Mourgi MA, Bueno R. Uso de tutores y endoprótesis traqueobronquiales. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. Cirugía del Tórax. 1st ed. Editorial médica Panamericana; p. 401–9.
67. Yildirim E. Principles of Urgent Management of Acute Airway Obstruction. *Thorac Surg Clin*. 2018;28(3):415–28.
68. Harris K, Alraiyes AH, Attwood K, Modi K, Dhillon SS. Reporting of central airway obstruction on radiology reports and impact on bronchoscopic airway interventions and patient outcomes. *Ther Adv Respir Dis*. 2016;10(2):105–12.
69. Grillo HC. Diagnostic Endoscopy. In: Surgery of the trachea and bronchi. BC Decker; 2004. p. 161–72.
70. Finkelstein SE, Summers RM, Nguyen DM, Schrupp DS. Virtual bronchoscopy for evaluation of airway disease. *Thorac Surg Clin*. 2004;14(1):79–86.
71. Lacasse Y, Martel S, Hébert A, Carrier G, Raby B. Accuracy of virtual bronchoscopy to detect endobronchial lesions. *Ann Thorac Surg*. 2004 May;77(5):1774–80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15111185>
72. Bauer TL, Steiner K V. Virtual Bronchoscopy: Clinical Applications and Limitations. Vol. 16, *Surgical Oncology Clinics of North America*. 2007. p. 323–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17560515>
73. Szmuk P, Ezri T, Evron S, Roth Y, Katz J. A brief history of tracheostomy and tracheal intubation, from the Bronze Age to the Space Age. *Intensive Care Med*. 2008;34(2):222–8.
74. Pahor AL. Ear, Nose and Throat in Ancient Egypt. *J Laryngol Otol*. 1992;106(9):773–9.
75. Colice GL. Historical Background. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. McGraw-Hill; 2013. p. 3–41.
76. Booth JB. Tracheostomy and tracheal intubation in military history. *J R Soc Med*.

2000;93(7):380–3.

77. Grillo HC. Development of tracheal surgery: a historical review. Part 1: techniques of tracheal surgery. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(2):610–9.
78. Becker HD. Bronchoscopy: The Past, the Present, and the Future. *Clin Chest Med*. 2010;31(1):1–18.
79. Freitag L, Darwiche K. Endoscopic treatment of tracheal stenosis. *Thorac Surg Clin*. 2014;24(1):27–40.
80. Deslauriers J, Aubrée N, Shamji FM. Experiences with Prosthetic Airway Replacement. *Thorac Surg Clin*. 2018;28(3):377–84.
81. Tsukada H, Osada H. Experimental study of a new tracheal prosthesis: Pored Dacron tube. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Mar 1;127(3):877–84. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022522303013175>
82. Grillo HC. Developement of tracheal surgery: A Historical Review. In: *Surgery of the trachea and bronchi*. BC Decker; 2004. p. 1–35.
83. Dalar L, Karasulu L, Abul Y, Özdemir C, Sökücü SN, Tarhan M, et al. Bronchoscopic Treatment in the Management of Benign Tracheal Stenosis: Choices for Simple and Complex Tracheal Stenosis. *Ann Thorac Surg*. 2016;101(4):1310–7.
84. Marsh BR. Historic Development of Bronchoesophagology. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;114(6):689–716.
85. Bush RB, Leonhardt H, Bush IM, Landes RR. Dr. Bozzini's Lichtleiter. A translation of his original article (1806). *Urology*. 1974;3(1):119–23.
86. Panchabhai TS, Mehta AC. Historical perspectives of bronchoscopy: Connecting the dots. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(5):631–41.
87. Briault A, Dutau H. Rigid bronchoscopy. *Rev Mal Respir*. 2018;35(5):578–81.
88. Khan A, Hashim Z, Gupta M, Lal H, Agarwal A, Nath A. Rigid bronchoscopic interventions for central airway obstruction - An observational study. *Lung India*.

- 2020;37(2):114–9.
89. Nicastrì DG, Weiser TS. Rigid Bronchoscopy: Indications and Techniques. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;17(1):44–51.
 90. Bacon JL, Patterson CM, Madden BP. Indications and interventional options for non-resectable tracheal stenosis. Vol. 6, *Journal of Thoracic Disease.* Pioneer Bioscience Publishing ; 2014. p. 258 – 70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24624290>
 91. Bolliger CT, Sutedja TG, Strausz J, Freitag L. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect: Laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents. *Eur Respir J.* 2006 Jun ; 27 (6) : 1258 – 71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16772389>
 92. Butler CR, Nouraei SAR, Mace AD, Khalil S, Sandhu SK, Sandhu GS. Endoscopic airway management of laryngeal sarcoidosis. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2010;136(3):251–5.
 93. Veen EJD, Dijkers FG. Topical use of MMC in the upper aerodigestive tract: A review on the side effects. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2010;267(3):327–34.
 94. Harkins WB. LIX An endotracheal metallic prosthesis in the treatment of stenosis of the upper trachea. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1952;61(3):663–76.
 95. Montgomery WW. T-tube tracheal stent. *Arch Otolaryngol.* 1965;82:320–1.
 96. Dumon JF. A dedicated tracheobronchial stent. *Chest.* 1990;97(2):328–32.
 97. Nashef S, Dromer C, Velly J, Labrousse L, Couraud L. Expanding wire stents in benign tracheobronchial disease: indications and complications. *Ann Thorac Surg.* 1992;54:937–40.
 98. Folch E, Keyes C. Airway stents. *Ann Cardiothorac Surg.* 2018;7(2):273–83.
 99. Grillo HC. Tracheal and bronchial stenting. In: *Surgery of the trachea and bronchi.* BC Decker; 2004. p. 763–90.

100. Avasarala SK, Sethi S, Machuzak M, Almeida FA, Gildea TR. A Single-Center Case Series Describing Tracheobronchial Bonastent Implantation. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2019;26(4):265–72.
101. Pinedo Onofre J, Hernández Carrillo J, Robles Pérez cols E, Alfonso Pinedo Onofre J, Amado Hernández Carrillo J, Robles Pérez E, et al. Stents traqueobronquiales. Una revisión. Vol. 67. 2008.
102. Guibert N, Saka H, Dutau H. Airway stenting: Technological advancements and its role in interventional pulmonology. *Respirology.* 2020;25(9):953–62.
103. Poch EDM, Abreu JA. Endoprótesis traqueobronquiales. :137–49.
104. Cavaliere S, Venuta F, Foccoli P, Toninelli C, La Face B. Endoscopic treatment of malignant airway obstructions in 2,008 patients. *Chest.* 1996;110(6):1536–42.
105. Cooper JD. Use of Silicone Tubes in the Management of Complex Airway Problems. *Thorac Surg Clin.* 2018;28(3):441–7.
106. Grillo HC. Tracheal T Tubes. In: *Surgery of the trachea and bronchi.* BC Decker; 2004. p. 749–62.
107. Duvall AJ, Bauer W. An endoscopically-introducible T-Tube for tracheal stenosis. *Laryngoscope.* 1977;87:2031–7.
108. Fortin M, Lacasse Y, Elharrar X, Tazi-Mezalek R, Laroumagne S, Guinde J, et al. Safety and Efficacy of a Fully Covered Self-Expandable Metallic Stent in Benign Airway Stenosis. *Respiration.* 2017;93(6):430–5.
109. Theodore PR. Emergent Management of Malignancy-Related Acute Airway Obstruction. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;27(2):231–41.
110. Ost DE, Shah AM, Lei X, Godoy MCB, Jimenez CA, Eapen GA, et al. Respiratory infections increase the risk of granulation tissue formation following airway stenting in patients with malignant airway obstruction. *Chest.* 2012 Jun;141(6):1473–81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22194585>
111. Ost DE, Ernst A, Grosu HB, Lei X, Diaz-Mendoza J, Slade M, et al. Therapeutic

- bronchoscopy for malignant central airway obstruction: Success rates and impact on dyspnea and quality of life. *Chest*. 2015;147(5):1282–98.
112. Dumon J, Cavaliere S, Diaz-Jimenez J, Vergnon J, Venuta F, Dumon M, et al. Seven-year experience with the Dumon prosthesis. *J Bronchol*. 1996;3:6–10.
113. Lemaire A, Burfeind WR, Toloza E, Balderson S, Petersen RP, Harpole DH, et al. Outcomes of tracheobronchial stents in patients with malignant airway disease. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(2):434–8.
114. Lunn W, Feller-Kopman D, Wahidi M, Ashiku S, Thurer R, Ernst A. Endoscopic removal of metallic airway stents. *Chest*. 2005;127(6):2106–12. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.127.6.2106>
115. U.S. Food and Drug Administration. FDA public health notification: complications from metallic tracheal stents in patients with benign airway disorders. *Food Drug Adm*. 2005;1–3. <https://wayback.archive-it.org/7993/20170111190626/http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/ucm062115.htm><http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/ucm062115.htm>
116. Dutau H, Breen D, Bugalho A, Dalar L, Daniels J, Dooms C, et al. Current Practice of Airway Stenting in the Adult Population in Europe: A Survey of the European Association of Bronchology and Interventional Pulmonology (EABIP). *Respiration*. 2018;95(1):44–54.
117. Fernandez FG, Falcoz PE, Kozower BD, Salati M, Wright CD, Brunelli A. The society of thoracic surgeons and the european society of thoracic surgeons general thoracic surgery databases: Joint standardization of variable definitions and terminology. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(1):368–76. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.05.104>
118. Schuckit MA. Alcohol y alcoholismo. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison Principios de medicina interna*. 18th ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2012. p. 3546–52.

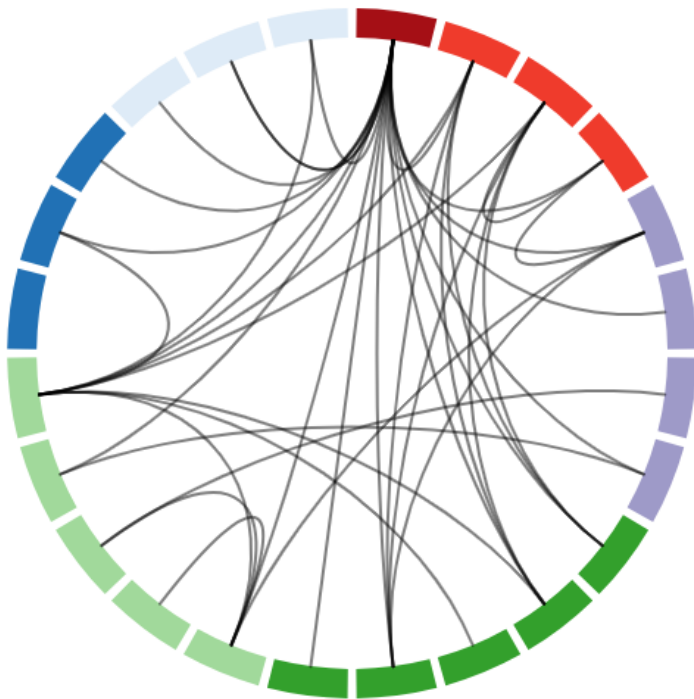
119. Anesthesiologists AS of. ASA Physical Status Classification System. 2020. <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>
120. Manual for Joint Commission National Quality Measures. New York Heart Association (NYHA) Classification . 2016. <https://manual.jointcommission.org/releases/TJC2016A/DataElem0439.html>
121. Wang T, Zhang J, Qiu XJ, Wang J, Pei YH, Wang YL. Scarring Airway Stenosis in Chinese Adults: Characteristics and Interventional Bronchoscopy Treatment. *Chin Med J (Engl)*. 2018;131(3):276–81.
122. Charokopos N, Foroulis CN, Rouska E, Sileli MN, Papadopoulos N, Papakonstantinou C. The management of post-intubation tracheal stenoses with self-expandable stents: early and long-term results in 11 cases. *Eur J Cardiothoracic Surg*. 2011 Oct;40(4):919–24.
123. Agarwal R, Khan A, Aggarwal AN, Singh N, Bhagat H, Kumar B, et al. Initial experience of endobronchial silicon stents from a tertiary care centre in North India. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2011;53(2):93–8.
124. Xiong X-F, Xu L, Fan L-L, Cheng D-Y, Zheng B-X. Long-term follow-up of self-expandable metallic stents in benign tracheobronchial stenosis: a retrospective study. *BMC Pulm Med*. 2019 Feb;19(1):33.
125. Stehlik L, Hytych V, Letackova J, Kubena P, Vasakova M. Biodegradable polydioxanone stents in the treatment of adult patients with tracheal narrowing. *BMC Pulm Med*. 2015 Dec;15:164.
126. Özdemir C, Kocatürk CI, Sökücü SN, Sezen BC, Kutluk AC, Bilen S, et al. Endoscopic and surgical treatment of benign tracheal stenosis: A multidisciplinary team approach. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;24(6):288–95.
127. Chen G, Wang Z, Liang X, Wang Y, Wang Y, Wang Z, et al. Treatment of cuff-related tracheal stenosis with a fully covered retrievable expandable metallic stent. *Clin Radiol*. 2013;68(4):358–64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2012.08.022>

128. Conforti S, Durkovic S, Rinaldo A, Gagliardone MP, Montorsi E, Torre M. Stent en y autoexpandible para el tratamiento de la estenosis traqueobronquial maligna. Estudio retrospectivo. Arch Bronconeumol. 2016;52(11):e5–7.
129. Zhou GW, Huang HD, Sun QY, Xiong Y, Li Q, Dong YC, et al. Temporary placement of metallic stent could lead to long-term benefits for benign tracheobronchial stenosis. J Thorac Dis. 2015;7:S398–404.
130. Karush JM, Seder CW, Raman A, Chmielewski GW, Liptay MJ, Warren WH, et al. Durability of Silicone Airway Stents in the Management of Benign Central Airway Obstruction. Lung. 2017 Oct;195(5):601–6.
131. Kim WK, Shin JH, Kim JH, Song JW, Song HY. Management of tracheal obstruction caused by benign or malignant thyroid disease using covered retrievable self-expandable nitinol stents. Acta radiol. 2010;51(7):768–74.
132. Ma J, Han X, Wu G, Jiao D, Ren K, Bi Y. Outcomes of Temporary Partially Covered Stent Placement for Benign Tracheobronchial Stenosis. Cardiovasc Intervent Radiol. 2016;39(8):1144–51.
133. Saueressig MG, Sanches PR, MacEdo Neto A V., Moreschi AH, Oliveira HG, Xavier RG. Novel silicone stent to treat tracheobronchial lesions: Results of 35 patients. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2010 Dec;18(6):521–8.
134. Qiao Y, Fu YF, Cheng L, Niu S, Cao C. Placement of integrated self-expanding Y-shaped airway stent in management of carinal stenosis. Radiol Medica. 2016;121(9):744–50.
135. McGrath EE, Warriner D, Anderson P. Implantación de prótesis metálicas autoexpansibles con broncoscopia flexible bajo sedación para estenosis traqueobronquiales malignas: análisis retrospectivo de un solo centro. Arch Bronconeumol. 2012 Feb;48(2):43–8.
136. Tanigawa N, Kariya S, Komemushi A, Nakatani M, Yagi R, Sawada S. Metallic stent placement for malignant airway stenosis. Minim Invasive Ther Allied Technol. 2012;21(2):108–12.

137. Serrano C, Laborda A, Lozano JM, Caballero H, Sebastián A, Lopera J, et al. Metallic stents for tracheobronchial pathology treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013 Dec;36(6):1614–23.
138. Lim SY, Kim H, Jeon K, Um SW, Koh WJ, Suh GY, et al. Prognostic factors for endotracheal silicone stenting in the management of inoperable post-intubation tracheal stenosis. *Yonsei Med J*. 2012 May;53(3):565–70.
139. Plojoux J, Laroumagne S, Vandemoortele T, Astoul PJ, Thomas PA, Dutau H. Management of benign dynamic “a-shape” tracheal stenosis: A retrospective study of 60 patients. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(2):447–53.
140. Perotin J-M, Jeanfaivre T, Thibout Y, Jouneau S, Lena H, Dutau H, et al. Endoscopic management of idiopathic tracheal stenosis. *Ann Thorac Surg*. 2011 Jul;92(1):297–301.
141. Tjahjono R, Chin RYK, Flynn P. Tracheobronchial stents in palliative care: A case series and literature review. *BMJ Support Palliat Care*. 2018;8(3):335–9.
142. Ong P, Grosu HB, Debiante L, Casal RF, Eapen GA, Jimenez CA, et al. Long-term quality-adjusted survival following therapeutic bronchoscopy for malignant central airway obstruction. *Thorax*. 2019;74(2):141–56.
143. Wright CD, Grillo HC, Wain JC, Wong DR, Donahue DM, Gaijssert HA, et al. Anastomotic complications after tracheal resection: Prognostic factors and management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(5):731–9.
144. Dahlqvist C, Ocak S, Gourdin M, Dincq AS, Putz L, D’odémont JP. Fully Covered Metallic Stents for the Treatment of Benign Airway Stenosis. *Can Respir J*. 2016;2016.
145. Marchese R, Poidomani G, Paglino G, Crimi C, Lo Nigro C, Argano V. Fully covered self-expandable metal stent in tracheobronchial disorders: clinical experience. *Respiration*. 2015;89(1):49–56.
146. Cotton RT. Paediatric laryngo-tracheal stenosis. *J Pediatr surgery*. 1984;19(6):699–704.

147. Myer CM, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994;103(4):319–23.
148. Beamis JF. Interventional pulmonology techniques for treating malignant large airway obstruction: An update. *Curr Opin Pulm Med*. 2005;11(4):292–5.
149. Zurita-Gabasa J, Sánchez-Matás C, Díaz-Jiménez C, López-Villalobos JL, Malvè M. A parametric tool for studying a new tracheobronchial silicone stent prototype: Toward a customized 3d printable prosthesis. *Mathematics*. 2021;9(17).
150. Cheng GZ, Folch E, Brik R, Gangadharan S, Mallur P, Wilson JH, et al. Three-dimensional modeled T-tube design and insertion in a patient with tracheal dehiscence. *Chest*. 2015;148(4):e106–8.
151. Lee HJ, Labaki W, Yu DH, Salwen B, Gilbert C, Schneider ALC, et al. Airway stent complications: The role of follow-up bronchoscopy as a surveillance method. *J Thorac Dis*. 2017;9(11):4651–9.
152. Modified Medical Research Council (mMRC) dyspnea scale. UpToDate. 2022. https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PULM%2F86426&topicKey=PULM%2F1447&source=see_link
153. Madan K, Dhooria S, Sehgal IS, Mohan A, Mehta R, Pattabhiraman V, et al. A Multicenter Experience with the Placement of Self-Expanding Metallic Tracheobronchial Stents. *J Bronchol Interv Pulmonol*. 2016;23(1):29–38.
154. Mahmood K, Wahidi MM, Thomas S, Argento AC, Ninan NA, Smathers EC, et al. Therapeutic bronchoscopy improves spirometry, quality of life, and survival in central airway obstruction. *Respiration*. 2015;89(5):404–13.
155. Freitag L, Ernst A, Unger M, Kovitz K, Marquette CH. A proposed classification system of central airway stenosis. *Eur Respir J*. 2007;30(1):7–12.
156. Grosu HB, Eapen GA, Morice RC, Jimenez CA, Casal RF, Almeida FA, et al. Stents are associated with increased risk of respiratory infections in patients undergoing airway interventions for malignant airways disease. *Chest*. 2013 Aug;144(2):441–

9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23471176>
157. Chung FT, Lin SM, Chou CL, Chen HC, Liu CY, Yu CT, et al. Factors leading to obstructive granulation tissue formation after ultraflex stenting in benign tracheal narrowing. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;58(2):102–7.
158. Eom JS, Kim H, Jeon K, Um SW, Koh WJ, Suh GY, et al. Tracheal wall thickening is associated with the granulation tissue formation around silicone stents in patients with post-tuberculosis tracheal stenosis. *Yonsei Med J*. 2013;54(4):949–56.
159. Nouraei SAR, Petrou MA, Randhawa PS, Singh A, Howard DJ, Sandhu GS. Bacterial Colonization of Airway Stents. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 2006;132(10):1086.
160. Matsuo T, Colt HG. Evidence against routine scheduling of surveillance bronchoscopy after stent insertion. *Chest*. 2000;118(5):1455–9.
161. Eastern Cooperative Oncology Group. ECOG performance status. ECOG-ACRIN cancer research group. <https://ecog-acrin.org/resources/ecog-performance-status>
162. Zhu Y, Yang K, Cheng R, Xiang Y, Yuan T, Sarmiento B, et al. The current status of biodegradable stent to treat benign luminal disease. *Mater Today*. 2017;20(9):516–29. <https://doi.org/10.1016/j.mattod.2017.05.002>
163. Miyazawa T, Yamakido M, Ikeda S, Furukawa K, Takiguchi Y, Tada H, et al. Implantation of Ultraflex nitinol stents in malignant tracheobronchial stenoses. *Chest*. 2000;118(4):959–65. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.118.4.959>
164. Xiong XF, Xu L, Fan LL, Cheng DY, Zheng BX. Long-term follow-up of self-expandable metallic stents in benign tracheobronchial stenosis: A retrospective study. *BMC Pulm Med*. 2019;19(1).
165. Mentzer SJ. Broncoscopias rígida y flexible. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Zellos L, editors. *Cirugía del Tórax*. 1st ed. Editorial médica Panamericana; 2011. p. 438–44.



10.Anexos

10.1. Anexo I: Consentimiento informado para los pacientes

JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE SALUD

FORMULARIO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO ESCRITO

Orden de 8 de julio de 2009 (BOJA nº 152 de fecha 6 de agosto) por la que se dictan instrucciones a los Centros del Sistema Sanitario Público de Andalucía, en relación al procedimiento de Consentimiento Informado.

CENTRO SANITARIO	SERVICIO DE
-------------------------	--------------------

1. DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA (*)BRONCOSCOPIA RÍGIDA

Este documento sirve para que usted, o quien lo represente, dé su consentimiento para esta intervención. Eso significa que nos autoriza a realizarla.

Puede usted retirar este consentimiento cuando lo desee. Firmarlo no le obliga a usted a hacerse la intervención. De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención recibida. Antes de firmar, es importante que lea despacio la información siguiente.

Díganos si tiene alguna duda o necesita más información. Le atenderemos con mucho gusto.

(*) Indicar el nombre del procedimiento/intervención a realizar; si es posible, además del nombre técnico que siempre debe figurar, puede tratar de expresarlo con un nombre más sencillo.

1.1 LO QUE USTED DEBE SABER:

EN QUÉ CONSISTE. PARA QUÉ SIRVE:

El procedimiento al que usted va a someterse permite, mediante la introducción en la vía aérea (árbol traqueobronquial) de un tubo metálico de diferentes tamaño a través de la boca, explorar y/o tratar diferentes procesos: Realizar biopsias (extraer tejidos y células), extraer cuerpos extraños, tratar hemorragias, aplicar láser o colocar prótesis.

CÓMO SE REALIZA:

Antes de la prueba se habrán realizado estudios para evaluar su situación general y el riesgo de complicaciones (radiografías de tórax, electrocardiograma, análisis de sangre) y será evaluado el riesgo del procedimiento por el equipo de Anestesiología.

Debe haber ingresado al menos el día anterior al día de la misma, y estar en ayunas al menos en las 6 horas previas.

La exploración se realiza en quirófano, bajo anestesia general o sedación profunda y con control estrecho de todas sus constantes vitales. Usted será colocado en la camilla de quirófano en posición horizontal.

Una vez anestesiado se introducirá el broncoscopio y se procederá a realizar las técnicas oportunas según requiera el proceso a diagnosticar y/o tratar.

QUÉ EFECTOS LE PRODUCIRÁ:

Después de la prueba puede notar: Dolor en el cuello o en la garganta, ronquera y expulsión de sangre.

EN QUÉ LE BENEFICIARÁ:

001530

La realización de la técnica de broncoscopia permitirá aproximarnos a un diagnóstico de la enfermedad facilitando, por tanto, la indicación del tratamiento más adecuado.

Además, en caso de ser terapéutica se beneficiará del tratamiento aplicado a través del broncoscopio.

OTRAS ALTERNATIVAS DISPONIBLES EN SU CASO:

Técnicas quirúrgicas más agresivas que ésta.

En su caso:

QUÉ RIESGOS TIENE:

Cualquier actuación médica tiene riesgos. La mayor parte de las veces los riesgos no se materializan, y la intervención no produce daños o efectos secundarios indeseables. Pero a veces no es así. Por eso es importante que usted conozca los riesgos que pueden aparecer en este proceso o intervención.

- **LOS MÁS FRECUENTES:**

De forma inmediata y transitoria puede aparecer ronquera, tos, fiebre y expulsión de sangre. Después de la realización de la prueba, puede continuar durante unos días con expulsión de secreciones verdosas y/o sangre

- **LOS MÁS GRAVES:**

Con menor frecuencia pueden aparecer complicaciones mayores como lesión en las cuerdas vocales, rotura de la traquea, hemorragia, infección en el pulmón, fugas aéreas, hipotensión, hipertensión y, de manera excepcional, arritmias graves, Shock anafiláctico por alergia a anestésicos locales, insuficiencia cardíaca, accidentes cerebro-vasculares y raramente parada cardíaca, depresión o parada respiratoria.

- **LOS DERIVADOS DE SUS PROBLEMAS DE SALUD:**

SITUACIONES ESPECIALES QUE DEBEN SER TENIDAS EN CUENTA:

Es fundamental tener en cuenta las siguientes situaciones : 1) alergias a medicamentos ; 2) tratamiento anticoagulante o antiagregante previo; 3) enfermedades pulmonares o cardiovasculares crónicas; 4) angina o infarto agudo de miocardio recientes.

La diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada... puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones.

OTRAS INFORMACIONES DE INTERÉS (a considerar por el/la profesional):

OTRAS CUESTIONES PARA LAS QUE LE PEDIMOS SU CONSENTIMIENTO:

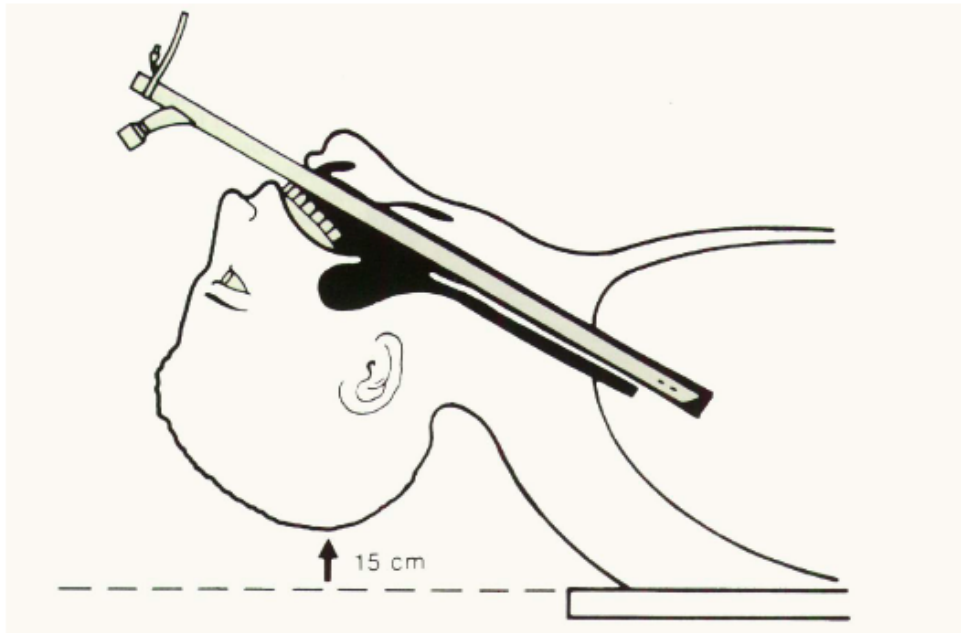
- A veces, durante la intervención, se producen hallazgos imprevistos. Pueden obligar a tener que modificar la forma de hacer la intervención y utilizar variantes de la misma no contempladas inicialmente.

- A veces es necesario tomar muestras biológicas para estudiar mejor su caso. Pueden ser conservadas y utilizadas posteriormente para realizar investigaciones relacionadas con la enfermedad que usted padece. No se usaran directamente para fines comerciales. Si fueran a ser utilizadas para otros fines distintos se le pediría posteriormente el consentimiento expreso para ello. Si no da su consentimiento para ser utilizadas en investigación, las muestras se destruirán una vez dejen de ser útiles para documentar su caso, según las normas del centro. En cualquier caso, se protegerá adecuadamente la confidencialidad en todo momento.

- También puede hacer falta tomar imágenes, como fotos o videos. Sirven para documentar mejor el caso. También pueden usarse para fines docentes de difusión del conocimiento científico. En cualquier caso serán usadas si usted da su autorización. Su identidad siempre será preservada de forma confidencial.

1.2 IMÁGENES EXPLICATIVAS:

(En este espacio podrán insertarse con carácter opcional imágenes explicativas, esquemas anatómicos, pictogramas etc. que faciliten y permitan explicar de manera más sencilla la información al paciente.)



001530

CENTRO SANITARIO	SERVICIO DE NEUMOLOGÍA
-------------------------	-------------------------------

2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

(En el caso de INCAPACIDAD DEL/DE LA PACIENTE será necesario el consentimiento del/de la representante legal)

(En el caso del MENOR DE EDAD, cuando se considere que carece de madurez suficiente, el consentimiento lo darán sus representantes legales, aunque el menor siempre será informado de acuerdo a su grado de entendimiento y, si tiene más de 12 años, se escuchará su opinión. Si el paciente está emancipado o tiene 16 años cumplidos será él quien otorgue el consentimiento. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los representantes legales también serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la decisión.)

2.1 DATOS DEL/DE LA PACIENTE Y DE SU REPRESENTANTE LEGAL (si es necesario)

APELLIDOS Y NOMBRE, DEL PACIENTE	DNI / NIE
APELLIDOS Y NOMBRE, DEL/DE LA REPRESENTANTE LEGAL	DNI / NIE

2.2 PROFESIONALES QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE INFORMACIÓN Y/O CONSENTIMIENTO

APELLIDOS Y NOMBRE	FECHA	FIRMA
APELLIDOS Y NOMBRE	FECHA	FIRMA
APELLIDOS Y NOMBRE	FECHA	FIRMA
APELLIDOS Y NOMBRE	FECHA	FIRMA
APELLIDOS Y NOMBRE	FECHA	FIRMA

2.3 CONSENTIMIENTO

001530

Yo, D/Dña _____, manifiesto que estoy conforme con la intervención que se me ha propuesto. He leído y comprendido la información anterior. He podido preguntar y aclarar todas mis dudas. Por eso he tomado consciente y libremente la decisión de autorizarla. También sé que puedo retirar mi consentimiento cuando lo estime oportuno.

___SI ___NO Autorizo a que se realicen las actuaciones oportunas, incluyendo modificaciones en la forma de realizar la intervención, para evitar los peligros o daños potenciales para la vida o la salud, que pudieran surgir en el curso de la intervención.

___SI ___NO Autorizo la conservación y utilización posterior de mis muestras biológicas para investigación relacionada directamente con la enfermedad que padezco.

___SI ___NO Autorizo que, en caso de que mis muestras biológicas vayan a ser utilizadas en otras investigaciones diferentes, los investigadores se pongan en contacto conmigo para solicitarme consentimiento.

___SI ___NO Autorizo la utilización de imágenes con fines docentes o de difusión del conocimiento científico.

(NOTA: Márquese con una cruz.)

En _____ a _____ de _____ de _____

EL/LA PACIENTE

Consentimiento/Visto Bueno de EL/LA REPRESENTANTE LEGAL

Fdo.:

Fdo.:

CENTRO SANITARIO

**SERVICIO DE
NEUMOLOGÍA**

2.4 RECHAZO DE LA INTERVENCIÓN

Yo, D/Dña _____, no autorizo a la realización de esta intervención. Asumo las consecuencias que de ello puedan derivarse para la salud o la vida.

En _____ a _____ de _____ de _____

EL/LA PACIENTE

Consentimiento/Visto Bueno de EL/LA REPRESENTANTE LEGAL

Fdo.:

Fdo.:

2.5 REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Yo, D/Dña _____, de forma libre y consciente he decidido retirar el consentimiento para esta intervención. Asumo las consecuencias que de ello puedan derivarse para la salud o la vida.

En _____ a _____ de _____ de _____

EL/LA PACIENTE

Consentimiento/Visto Bueno de EL/LA REPRESENTANTE LEGAL

Fdo.:

Fdo.:

10.2. Anexo II: Hoja de información para los pacientes

ANEXO AL CONSENTIMIENTO INFORMADO. INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE.

Este documento sirve para que usted, o quien lo represente, dé su consentimiento para formar parte del estudio observacional **“Análisis de resultados de las prótesis traqueobronquiales en lesiones estenosantes de la vía aérea y propuesta de un prototipo de prótesis traqueobronquial”** en el que se recogerán datos relativos a su edad, sexo, enfermedades previas, tipo de lesión que padece sobre la vía aérea, tipo de intervención que se le realiza (urgente/programada), tipo de tratamiento que recibe (prótesis endobronquial), pruebas de imagen y resultados a corto/medio plazo del tratamiento así como de las complicaciones sufridas y sus resultados. No se recogerán datos de carácter personal. El tratamiento de los mismos será anónimo.

No se realizará ninguna intervención que difiera de la práctica clínica habitual tanto si consiente como si rechaza formar parte del estudio.

Puede usted retirar este consentimiento cuando lo desee.

Yo, D/Dña _____, manifiesto que estoy conforme con la recogida de los datos anteriormente mencionados que se me ha propuesto. He leído y comprendido la información anterior. He podido preguntar y aclarar todas mis dudas. Por eso he tomado consciente y libremente la decisión de autorizarla. También sé que puedo retirar mi consentimiento cuando lo estime oportuno.

En Sevilla a ____ de ____ de 20__

EL/LA PACIENTE

Consentimiento/Visto Bueno
de EL/LA REPRESENTANTE
LEGAL

10.3. Anexo III: Valoración de comité de ética

JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE SALUD Y FAMILIAS

DICTAMEN ÚNICO EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE ANDALUCÍA

D/Dª: Carlos García Pérez como secretario/a del CEI de los hospitales universitarios Virgen Macarena-Virgen del Rocío

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta del promotor/investigador (No hay promotor/a asociado/a) para realizar el estudio de investigación titulado:

TÍTULO DEL ESTUDIO: Análisis de resultados de las prótesis traqueobronquiales en lesiones estenosantes de la vía aérea y propuesta de un prototipo de prótesis traqueobronquial. (Resultados del uso de endoprótesis en vía aérea)

Protocolo, Versión: Definitiva
HIP, Versión: Final
CI, Versión: Final

Y que considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y se ajusta a los principios éticos aplicables a este tipo de estudios.

La capacidad del/de la Investigador/a y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Están justificados los riesgos y molestias previsibles para los participantes.

Que los aspectos económicos involucrados en el proyecto, no interfieren con respecto a los postulados éticos.

Y que este Comité considera, que dicho estudio puede ser realizado en los Centros de la Comunidad Autónoma de Andalucía que se relacionan, para lo cual corresponde a la Dirección del Centro correspondiente determinar si la capacidad y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Lo que firmo en Sevilla a 15/12/2019



D/Dª. Carlos García Pérez, como Secretario/a del CEI de los hospitales universitarios Virgen Macarena-Virgen del Rocío

Código Seguro De Verificación:	10adaf0ab62d403ff8e1c539950583419dc490c1	Fecha	15/12/2019
Normativa	Este documento incorpora firma electrónica reconocida de acuerdo a la Ley 59/2003, de 19 de diciembre, de firma electrónica.		
Firmado Por	Carlos García Pérez		
Uri De Verificación	https://www.juntadeandalucia.es/salud/portaldedeetica/xhtml/ayuda/verificarfirmaDocumento.iface/codigo/10adaf0ab62d403ff8e1c539950583419dc490c1	Página	1/2



CERTIFICA

Que este Comité ha ponderado y evaluado en sesión celebrada el 03/12/2019 y recogida en acta 10/2019 la propuesta del/de la Promotor/a (No hay promotor/a asociado/a), para realizar el estudio de Investigación titulado:

TÍTULO DEL ESTUDIO: Análisis de resultados de las prótesis traqueobronquiales en lesiones estenosantes de la vía aérea y propuesta de un prototipo de prótesis traqueobronquial. (Resultados del uso de endoprótesis en vía aérea)

Protocolo, Versión: Definitiva
HIP, Versión: Final
CI, Versión: Final

Que a dicha sesión asistieron los siguientes Integrantes del Comité:

President/a

D/D^a. Víctor Sánchez Margalet

Vicepresident/a

D/D^a. Dolores Jiménez Hernández

Secretario/a

D/D^a. Carlos García Pérez

Vocales

D/D^a. Enrique Calderón Sandubete
D/D^a. Cristina Pichardo Guerrero
D/D^a. Javier Vitorica Fernandez
D/D^a. MARIA EUGENIA ACOSTA MOSQUERA
D/D^a. Luis Lopez Rodriguez
D/D^a. Enrique de Álava Casado
D/D^a. EVA MARIA DELGADO CUESTA
D/D^a. ANGELA CEJUDO LOPEZ
D/D^a. M LORENA LOPEZ CERERO
D/D^a. Amando Camero Moya
D/D^a. Regina Sandra Benavente Cantalejo
D/D^a. M José Carbonero Cells
D/D^a. Jose Salas Turrents
D/D^a. ANTONIO PÉREZ PÉREZ
D/D^a. María Pilar Guadix Martín
D/D^a. ESPERANZA GALLEGO CALVENTE
D/D^a. Ana Melcón de Dios-

Que dicho Comité, está constituido y actúa de acuerdo con la normativa vigente y las directrices de la Conferencia Internacional de Buena Práctica Clínica.

Lo que firmo en Sevilla a 15/12/2019



Código Seguro De Verificación:	10adaf0ab62d403ff8e1c539950583419dc490c1	Fecha	15/12/2019
Normativa	Este documento incorpora firma electrónica reconocida de acuerdo a la Ley 59/2003, de 19 de diciembre, de firma electrónica.		
Firmado Por	Carlos García Pérez		
Url De Verificación	https://www.juntadeandalucia.es/salud/portaldetecnica/xhtml/ayuda/verificarfirmaDocumento.iface/coda/10adaf0ab62d403ff8e1c539950583419dc490c1	Página	2/2

