

Programa de doctorado en Medicina Interna

Departamento de Medicina

Facultad de Medicina

Universidad Autònoma de Barcelona



Lesiones laríngeas postintubación endotraqueal.

Factores de riesgo asociados.

Tesis para optar al grado de doctor de:

M. Dolores Bosque Cebolla

Directora de tesis: Dra. Mercedes Palomar Martínez

Tutor de tesis: Dr. Rafael Esteban Mur

Barcelona, Noviembre 2015

Programa de doctorado en Medicina Interna

Departamento de Medicina

Facultad de Medicina

Universidad Autònoma de Barcelona



Lesiones laríngeas postintubación endotraqueal.

Factores de riesgo asociados.

Doctorando:

Directora de tesis:

M. Dolores Bosque Cebolla

Dra. Mercedes Palomar Martínez

Tutor de tesis:

Dr. Rafael Esteban Mur

Barcelona, Noviembre 2015

A Javier y a mis hijos, Claudia, Gonzalo y Héctor
por hacerme feliz

*“Me he dado cuenta de que
aun la gente que dice que todo está predestinado
y que no podemos hacer nada para cambiarlo,
mira antes de cruzar la calle”*

- Stephen Hawking -

AGRADECIMIENTOS:

Conforme he ido avanzando en este texto me he dado cuenta de la cantidad de personas que han contribuido en el mismo. El esfuerzo incondicional de todos ellos ha hecho posible sacar adelante este trabajo, que no hubiera visto la luz si no es por su inestimable ayuda. En estos momentos se me amontonan los nombres en la memoria y su recuerdo me trae una sonrisa, porque después de sortear todos los obstáculos que me han ido surgiendo en este camino, te das cuenta de que al final todo es posible cuando se cuenta con un gran equipo.

¡Gracias a todos!:

- A mis padres, por haberme dado la oportunidad de formarme en la profesión que desde niña había deseado ejercer y que ahora tantos momentos gratificantes me sigue dando.

- A Javier Vila, por ser el principal impulsor de que este trabajo se haya hecho realidad. Gracias a su empeño, su apoyo incondicional, sus conocimientos y su gran capacidad de trabajo. Desde los datos y fotografías endoscópicas que aquí se presentan y que fueron el fruto de muchas horas de trabajo juntos en el hospital hasta todo el tiempo que hemos pasado delante del ordenador. Por estar siempre a mi lado, por quererme como soy y por toda su paciencia durante el tiempo que ha durado la elaboración de este texto.

- A mis hijos, Claudia, Gonzalo y Héctor, por haber sufrido con comprensión e infinita paciencia las múltiples ausencias y los planes pospuestos estos últimos meses. Pero, sobretodo, por todos los momentos de felicidad que me dan, por haberme enseñado a ver las cosas desde otro punto de vista y por llenar de sentido mi vida.

- A Amelita e Isaías por su ayuda y disposición en todo momento.

- A la Dra. Mercedes Palomar, por confiar en mí hasta el último momento y seguir ahí, a pesar de la distancia. Siempre será un referente muy importante en mi carrera profesional, pues mis primeros pasos en la medicina intensiva los di con ella. Contar con la ayuda de una de las personas que más me ha enriquecido profesionalmente ha sido de un gran valor para mí. Se que no se lo he puesto fácil, pero ella ha hecho que lo sea. Porque con una taza de té frente al mar y buena compañía, todo es más llevadero.

- A Tato Rosés, por su gran conocimiento del manejo de imágenes y por toda la ayuda que me ha dado para poder seleccionar , digitalizar y editar las más de 2000 fotografías que se realizaron durante las exploraciones endoscópicas de este trabajo.
- A Manuel Quintana, por ser capaz de extraer, siempre con una sonrisa, toda la información de mi inmensa base de datos. Por lograr darle forma, sentido y significancia estadística a tantos números.
- A la Dra. Ana Ochagavía, por aceptar el reto de dirigir un equipo y ganarse su confianza. Por apoyarme en este viaje en el que me he embarcado, sin ella no hubiera sido posible encontrar el momento para hacerlo.
- A mis compañeros de trabajo en la UCI del Hospital General de Catalunya por cubrirme todas las mañanas, tardes y noches que he necesitado para emprender la última parte de mi viaje. Por toda su comprensión y ayuda para que todos estos días hayan dado su fruto.
- Al personal de la UCI del Hospital Vall d'Hebron que colaboró en la realización de todas las exploraciones endoscópicas, así como en la recogida de datos.
- A Noelia Valverde, por su nobleza, su predisposición y todas la horas que ha dedicado para ayudarme y hacer más ligeras las cuestas arriba.
- A Mónica Orejas por el tiempo que me ha dedicado. Tan eficiente y dispuesta que ha tenido la paciencia de escucharme y convertir mis números en ordenadas hojas de cálculo.
- A Eli Pérez por su ilusión y empeño para lograr que el texto quedara organizado.
- A Miguel Angel Díaz, por su ayuda imprescindible para terminar de dar forma a este texto.
- A Montse Granados, por estar siempre ahí, ayudándome con las numerosas citas bibliográficas, rápida y eficiente.

Sin ellos no hubiera sido posible llegar hasta el final del camino.

Gracias a todos.

INDICE

INTRODUCCIÓN	23
1.1 INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	25
1.2 RECUERDO HISTÓRICO	26
1.3 IMPLICACIONES MÉDICO-LEGALES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	28
1.4 TUBO ENDOTRAQUEAL. CARACTERÍSTICAS Y COMPONENTES	29
1.5 INDICACIONES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	33
1.6 COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	35
1.7 RECUERDO ANATÓMICO DE LA LARINGE	37
1.8 LESIONES LARINGOTRAQUEALES SECUNDARIAS A INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:	40
1.8.1 LESIONES LARINGOTRAQUEALES	40
1.8.2 PATOGENIA DE LAS LESIONES LARINGOTRAQUEALES:	47
1.9 SINTOMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	51
1.9.1 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	53
1.9.2 RIESGO DE REINTUBACIÓN:	54
1.10 FACTORES DE RIESGO DE LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACION	57
1.10.1 FACTORES RELACIONADOS CON EL MOMENTO DE LA INTUBACIÓN: (36) (102) (37)	61
1.10.2 FACTORES RELACIONADOS CON CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS Y ANATÓMICAS DEL PACIENTE:	61
1.10.3 FACTORES RELACIONADOS CON EL DISPOSITIVO: TUBO ENDOTRAQUEAL O CÁNULA DE TRAQUEOSTOMÍA:	62
1.11 PROBLEMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL Y RECOMENDACIONES	63
1.12 TRAQUEOSTOMÍA	64
1.12.1 VENTAJAS DE LA TRAQUEOSTOMÍA:	64
1.12.2 DESVENTAJAS DE LA TRAQUEOSTOMÍA:	65
1.12.3 MOMENTO ADECUADO PARA LA REALIZACIÓN DE UNA TRAQUEOSTOMÍA:	66

METODOLOGÍA	71
2.1 JUSTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:	73
2.2 METODOLOGÍA DE LA PRIMERA FASE: LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:	74
2.2.1 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:	74
2.2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO:	74
2.2.3 EXPLORACIONES ENDOSCÓPICAS:	77
2.2.4 RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS:	84
2.2.5 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA:	87
2.3 METODOLOGÍA DE LA SEGUNDA FASE: SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.	87
2.3.1 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:	88
2.3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO:	88
2.3.3 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA:	91
RESULTADOS	93
3.1 RESULTADOS DE LA PRIMERA FASE: LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:	94
3.1.1 PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO:	94
3.1.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO:	95
3.1.3 ANÁLISIS FRACCIONADO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LESIÓN LARÍNGEA EN CADA EXPLORACIÓN:	109
3.1.4 ANÁLISIS GLOBAL DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LESIÓN LARÍNGEA EN TODAS LAS EXPLORACIONES:	118
3.1.5 DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN:	127
3.1.6 REINTUBACIÓN:	130
3.1.7 TRAQUEOSTOMÍA:	130
3.1.8 DISFONÍA:	131
3.1.9 RESUMEN DE LOS RESULTADOS CON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA:	132

3.2 RESULTADOS DE LA SEGUNDA FASE: SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	133
3.2.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO:	134
3.2.2. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS SÍNTOMAS:	137
DISCUSIÓN	145
4.1 DATOS DEMOGRÁFICOS	147
4.2 LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN	149
4.3 CARACTERÍSTICAS DE LA INTUBACIÓN, EL TUBO ENDOTRAQUEAL Y LA TRAQUEOSTOMÍA	152
4.4 FACTORES DE RIESGO QUE SE ASOCIAN SIGNIFICATIVAMENTE A LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN	159
4.4.1 EDEMA:	159
4.4.2 GRANULOMA:	161
4.4.3 ÚLCERA:	164
4.4.4 HIPEREMIA:	166
4.4.5 DISMINUCIÓN DE LA MOVILIDAD DE LAS CUERDAS VOCALES:	167
4.4.6. ATROFIA DE CUERDAS VOCALES:	167
4.5 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA SÍNTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	168
CONCLUSIONES	173
ANEXOS	177
ANEXO I: CRITERIOS DEL CDC (CENTER FOR DISEASE CONTROL) PARA EL DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA NOSOCOMIAL	179
ANEXO II: DEFINICIÓN DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA UCI DE LA EUROPEAN CENTER FOR DISEASE CONTROL (ECDC)	181
ANEXO III: CONSENTIMIENTO INFORMADO (1ª FASE)	183
ANEXO IV: INFORMACIÓN AL PACIENTE (2ª FASE)	185
BIBLIOGRAFÍA	187

LISTA DE ILUSTRACIONES:

ILUSTRACIÓN 1. COMPONENTES DEL TUBO ENDOTRAQUEAL	30
ILUSTRACIÓN 2. TIPOS DE NEUMOTAPONAMIENTO.....	32
ILUSTRACIÓN 3. ANATOMÍA DE LA LARINGE. VISTA LATERAL.	39
ILUSTRACIÓN 4. ANATOMÍA DE LA LARINGE. VISTA LARINGOSCÓPICA.	39
ILUSTRACIÓN 5. PUNTOS DE CONTACTO ENTRE EL TUBO ENDOTRAQUEAL Y LA MUCOSA A NIVEL DE LA GLOTIS.....	48
ILUSTRACIÓN 6. FORMA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL	49
ILUSTRACIÓN 7. FORMACIÓN DE LOS GRANULOMAS	50
ILUSTRACIÓN 8. DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA PRIMERA FASE DEL ESTUDIO	94
ILUSTRACIÓN 9. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE LA PRIMERA FASE DEL ESTUDIO POR DIAGNÓSTICO.....	95
ILUSTRACIÓN 10. DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA SEGUNDA FASE DEL ESTUDIO.....	134

LISTA DE TABLAS:

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA APARICIÓN DE LESIONES ENDOTRAQUEALES	60
TABLA 2. VARIABLES RELACIONADAS CON LA TRAQUEOSTOMÍA PRECOZ.....	68
TABLA 3. DEFINICIONES DE TRAQUEOSTOMAIA PRECOZ Y TARDÍA SEGÚN LOS DISTINTOS ESTUDIOS.....	69
- TABLA 4. SECUENCIA DE EXPLORACIONES EN CADA PACIENTE DESDE SU INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO	76
TABLA 5. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE LA PRIMERA FASE DEL ESTUDIO AL INGRESO	96
TABLA 6. APACHE II AL INGRESO	96
TABLA 7. CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS CON LA INTUBACIÓN	97
TABLA 8. TIPO DE EXPLORACIÓN ENDOSCÓPICA Y NECESIDAD DE SEDACIÓN	98
TABLA 9. COMPLICACIONES DURANTE LAS EXPLORACIONES ENDOSCÓPICAS.	99
TABLA 10. DATOS EVOLUTIVOS CLÍNICOS Y ANALÍTICOS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.....	100
TABLA 11. LESIONES LARÍNGEAS EN CADA UNA DE LAS EXPLORACIONES	101
TABLA 12. EDEMA 1ª EXPLORACIÓN - INTUBACIÓN PREVIA	110
TABLA 13. EDEMA 1ª EXPLORACIÓN - HÁBITO	110
TABLA 14. GRANULOMA 1ª EXPLORACIÓN - DIABETES MELLITUS	111
TABLA 15. ÚLCERA 1ª EXPLORACIÓN - HTA.....	112
TABLA 16. ÚLCERA 1ª EXPLORACIÓN - INTUBACIÓN PREVIA.....	112
TABLA 17. ÚLCERA 1ª EXPLORACIÓN - HIPERGLICEMIA	113
TABLA 18. EDEMA 2ª Y 3ª EXPLORACIÓN - NECESIDAD DE SEDACIÓN DURANTE LA EXPLORACIÓN	114
TABLA 19. GRANULOMA 2ª EXPLORACIÓN - Hb < 8 gr. / DL.....	115
TABLA 20. GRANULOMA 2ª Y 3ª EXPLORACIÓN - SHOCK	116
TABLA 21. EDEMA 3ª EXPLORACIÓN - ÉXITUS.....	117
TABLA 22. EDEMA - NECESIDAD DE SEDACIÓN DURANTE LA EXPLORACIÓN.....	119
TABLA 23. EDEMA - SHOCK.....	120
TABLA 24. EDEMA - TRATAMIENTO CON DROGAS VASOACTIVAS.....	120
TABLA 25. GRANULOMA - ANTECEDENTE DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE).....	121
TABLA 26. GRANULOMA - DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN > 5 DÍAS	121
TABLA 27. ÚLCERA - SHOCK	123
TABLA 28. DISMINUCIÓN DE LA MOVILIDAD DE CUERDAS VOCALES - APACHE II	124
TABLA 29. DISMINUCIÓN MOVILIDAD - HÁBITO	125
TABLA 30. ATROFIA DE CUERDAS VOCALES - DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN > 5 DÍAS.....	125
TABLA 31. ATROFIA DE CUERDAS VOCALES - DIABETES MELLITUS	126
TABLA 32. ATROFIA DE CUERDAS VOCALES - ANTECEDENTE DE INTUBACIÓN PREVIA	127
TABLA 33. ESTANCIA EN UCI, INCIDENCIA DE NEUMONÍA Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAQUEOSTOMÍA	130
TABLA 34. RESULTADOS SIGNIFICATIVOS DE LA PRIMERA FASE DEL ESTUDIO: RELACIÓN ENTRE LESIONES Y SÍNTOMAS LARÍNGEOS DE FORMA GLOBAL (EN LAS 3 EXPLORACIONES) Y SUS FACTORES DE RIESGO.	132
TABLA 35. RESULTADOS SIGNIFICATIVOS DE LA PRIMERA FASE DEL ESTUDIO: RELACIÓN ENTRE LESIONES LARÍNGEAS EN LAS DISTINTAS EXPLORACIONES Y SUS FACTORES DE RIESGO.	133
TABLA 36. DIAGNÓSTICO AL INGRESO EN LA SEGUNDA FASE DEL ESTUDIO.	134
TABLA 37. CARACTERÍSTICAS AL INGRESO DE LA SEGUNDA FASE.....	135
TABLA 38. ESCALA APACHE II EN LA SEGUNDA FASE	135
TABLA 39. SÍNTOMAS ASOCIADOS A INTUBACIÓN DOCUMENTADOS EN LA HISTORIA CLÍNICA.....	136
TABLA 40. SÍNTOMAS ASOCIADOS A INTUBACIÓN REFERIDOS POR EL PACIENTE.....	137
TABLA 41. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA APARICIÓN DE DÍSNEA POSTINTUBACIÓN.....	138

TABLA 42. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE DISFONÍA POSTINTUBACIÓN.....	138
TABLA 43. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA DISFAGIA POSTINTUBACIÓN.	139
TABLA 44. DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN EN LA SEGUNDA FASE.	141
TABLA 45. DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN RELACIONADA CON LOS SÍNTOMAS.....	142

LISTA DE FOTOS:

FOTO 1. EDEMA DE CUERDAS VOCALES. PACIENTE N° 69	81
FOTO 2. GRANULOMA DE CUERDA VOCAL DERECHA. PACIENTE N° 40.....	81
FOTO 3. ÚLCERAS EN CUERDAS VOCALES. PACIENTE N° 84.....	82
FOTO 4. HIPEREMIA DE CUERDAS VOCALES. PACIENTE N° 58.....	82
FOTO 5. ATROFIA DE CUERDA VOCAL DERECHA SECUNDARIA A PARÁLISIS. PACIENTE N° 149	83
FOTO 6. HEMATOMA DE CUERDA VOCAL IZQUIERDA. PACIENTE N° 108.....	83
FOTO 7. CASO N° 71: FORMACIÓN DE GRANULOMAS	103
FOTO 8. CASO N° 86: FORMACIÓN DE UN GRANULOMA Y REFLUJO DE CONTENIDO GÁSTRICO.	104
FOTO 9. CASO N° 87: CURACIÓN DE GRANULOMAS AL MES DE LA EXTUBACIÓN	105
FOTO 10. CASO N° 90: CURACIÓN DE UN HEMATOMA DE CUERDAS VOCALES A LA SEMANA DE LA INTUBACIÓN	106
FOTO 11. CASO N° 97: HIPEREMIA DE CUERDAS VOCALES	107
FOTO 12. CASO N° 96: LESIONES EN GRAN QUEMADO.....	108

LISTA DE GRÁFICOS:

GRÁFICO 1. LESIONES LARÍNGEAS MÁS FRECUENTES.....	102
GRÁFICO 2. GRRANULOMAS LARÍNGEOS EN RELACIÓN A LA DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN.....	122
GRÁFICO 3. DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN. DISTRIBUCIÓN ENTRE LOS PACIENTES DE LA PRIMERA FASE DEL ESTUDIO.	128
GRÁFICO 4. GRANULOMA LARÍNGEO ASOCIADO A MAYOR DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN.	128
GRÁFICO 6. DISFONÍA - ANTECEDENTE DE EPOC Y VASCULOPATÍA.	131
GRÁFICO 7. RELACIÓN ENTRE DISFONÍA Y Sonda NASOGÁSTRICA.	139
GRÁFICO 8. RELACIÓN ENTRE DISFAGIA Y Sonda NASOGÁSTRICA.....	140
GRÁFICO 9. RELACIÓN ENTRE DISFAGIA Y TRAQUEOSTOMÍA.....	140
GRÁFICO 10. RELACIÓN ENTRE DISFAGIA Y ESTANCIA EN UCI.	141
GRÁFICO 11. DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN EN RELACIÓN A LOS SÍNTOMAS POSTINTUBACIÓN.	143
GRÁFICO 12. COMPARACIÓN DE LA INCIDENCIA DE DISFONÍA EN LAS 2 FASES DEL ESTUDIO.	144

INTRODUCCIÓN

1.1 INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La necesidad de ventilación mecánica es una de las causas más frecuentes de ingreso en una unidad de cuidados intensivos. La gran mayoría de estos pacientes requieren para ello de una intubación endotraqueal que en muchas ocasiones puede llegar a ser prolongada en el tiempo.

Se entiende por **intubación endotraqueal** la inserción de una vía aérea artificial definitiva en la tráquea bien por *vía translaríngea*, ya sea transoral o transnasal, o bien por *vía transtraqueal* aunque cuando hablamos de intubación endotraqueal nos referimos habitualmente a la vía translaríngea (1).

Así, el uso de la intubación endotraqueal para el mantenimiento de una correcta función respiratoria o incluso como mantenimiento de una vía aérea superior permeable es uno de los procedimientos más habituales en los pacientes críticos. Es bien conocido que la intubación endotraqueal es en muchas ocasiones el único procedimiento capaz de mantener vivo al paciente en insuficiencia respiratoria aguda. Así, la intubación endotraqueal será de obligado uso en numerosas situaciones que desemboquen en el fracaso del aparato respiratorio.

Sin embargo, este procedimiento no está exento de complicaciones, muchas de ellas relacionadas con la presencia prolongada del tubo endotraqueal a nivel laringo traqueal. Estas complicaciones son muy diversas y abarcan desde lesiones leves y reversibles como un discreto edema laríngeo hasta otras lesiones más graves como las estenosis laringotraqueales que en los casos más severos presentan una escasa respuesta al tratamiento y pueden llevar a la muerte del paciente.

Muchas de estas lesiones tienen repercusión clínica tras la extubación del paciente como la presencia de alteraciones de la fonación, estridor o insuficiencia respiratoria aguda que obligan, estas últimas, a la reintubación del paciente. La reintubación en estos casos de insuficiencia respiratoria aguda postextubación se hace necesaria y es el procedimiento de elección. Pero, nuevamente, la presencia del tubo a nivel laringo traqueal puede, no solo perpetuar, sino agravar las lesiones que han provocado dicha reintubación.

1.2 RECUERDO HISTÓRICO

Ya en 1530, Paracelso utilizó los fuelles para avivar el fuego en las chimeneas para ventilar los pulmones en personas que habían fallecido recientemente (2). Sin embargo la historia del desarrollo de la ventilación mecánica no se inició hasta el final de la revolución industrial, hacia la mitad del siglo XIX.

En 1776, John Hunter comenzó a utilizar un sistema de fuelle para ventilar los pulmones que aplicó inicialmente a animales. William Cullen adoptó esta técnica e introdujo el uso de cánulas traqueales de plata para lograr la ventilación de los pulmones.

En las siguientes décadas surgieron múltiples ingenios para intubar la tráquea y ventilar los pulmones. Los primeros tubos traqueales se realizaron en cuero, plata, madera, goma y otras combinaciones de materiales que se emplearon durante muchos años. Sin embargo, Le Roy, en 1827, describió una complicación grave del uso de ventiladores de fuelle: el neumotórax a tensión. A pesar de ello, persistió el interés por los tubos traqueales durante todo el siglo XIX, encontrándose nuevas aplicaciones como el tratamiento de las obstrucciones de la vía aérea superior. Se ingeniaron cánulas metálicas para dilatar constricciones de la laringe en las obstrucciones laríngeas crónicas así como el uso de tubos cortos para mantener la vía aérea en pacientes con edema de glotis y difteria (William Mc Ewen y O'Dwyer, 1880). Los tubos metálicos eran mal tolerados durante más de 1 semana y los de goma no demostraron ser efectivos para una adecuada ventilación.

La traqueostomía era ya conocida desde la antigüedad. La palabra traqueostomía quiere decir, en griego, "cortar la tráquea". Los primeros textos que hablaban ya de ella eran el Papiro de Ebers que data de 1500 a.C. y el Rig Veda, libro sagrado hindú de la medicina que data de 1000 – 2000 a.C. En textos de la antigüedad se muestran citas de este procedimiento como el que describe cómo Alejandro Magno "cortó, con la punta de su espada, la tráquea de un soldado que se estaba ahogando por un hueso alojado en su garganta". Posteriormente los romanos hicieron uso de la técnica (Antillus, 340 d.C) que fue descrita también en los textos árabes del siglo IV d.C..

Sin embargo habría de pasar después más de un milenio hasta que se recuperara este procedimiento quirúrgico que había desaparecido por ser considerado un "acto bárbaro".

Fue Brasavola, en 1546 quien utilizó esta técnica en pacientes con obstrucción de la vía aérea por aumento de tamaño de las amígdalas (3). En el siglo XVI se comenzaron a utilizar cánulas metálicas insertadas en la tráquea. En 1869, Trendelenburg añadió a las cánulas de traqueostomía un balón inflable para favorecer el sellado de la vía aérea y prevenir la aspiración durante las operaciones quirúrgicas la boca logrando un mejor resultado que con el taponamiento faríngeo. En 1893, Eisenmenger desarrolló un tubo traqueal con balón inflable al que se le añadió un balón piloto. Durante esa misma época, en 1893, George E. Fell describió por primera vez la ventilación con presión positiva y trató con éxito a 15 pacientes con sobredosis de opiáceos. A pesar de los beneficios aportados por los tubos con balón inflable estos no fueron apreciados hasta años después. Alfred Kirstein introdujo el laringoscopio directo para la colocación de tubos endotraqueales metálicos y de goma en 1895, sistema que fue mejorado en 1905 por Chevalier Jackson (2). A principios del siglo XX se prestó mucha atención a la limpieza

broncopolmonar de secreciones que en algunos pacientes podían suponer un riesgo para su vida. Jackson Chevalier fue uno de los primeros en reconocer la necesidad de aspirar estas secreciones a través de un tubo traqueal, pero no fue hasta 1910 cuando los tubos endotraqueales se colocaron de forma rutinaria durante la anestesia de cirugía torácica a partir de los trabajos presentados por Elsborg (4). Posteriormente, a partir de 1950 la traqueosotomía se mostró como una herramienta muy útil para el manejo de las secreciones bronquiales en pacientes postoperados y con enfermedades graves.

Para minimizar la posibilidad de obstrucción del tubo por las secreciones bronquiales, Murphy añadió uno o más orificios en la parte distal del tubo traqueal. Desde entonces los tubos se fabrican de forma estandarizada con orificios en su porción distal que reciben su nombre.

Durante la Segunda Guerra Mundial el uso de tubos endotraqueales estaba indicado en la mayoría de los casos durante el postoperatorio pero a comienzos de los años 50, las epidemias de poliomielitis obligaron a extender su uso también fuera del quirófano para manejar la insuficiencia respiratoria en pacientes no quirúrgicos. En estos pacientes se usaron tubos de goma con balón y ventilación con presión positiva para después realizar una traqueostomía que permitiera mantener la ventilación mecánica durante tiempo prolongado. Se fabricaron gran variedad de tubos de goma y plata, de distintos tamaños y formas, muchos de ellos con balón inflable, pero no todos se adaptaban a los distintos equipos para ventilación positiva por lo que finalmente la American Standards Association aprobó en 1956 la financiación para la creación del American National Standards Committee Z79 on Anesthesia and Respiratory Equipment. Este comité trabajó con otras organizaciones internacionales para establecer unos standards de fabricación de los tubos endotraqueales y de los equipos de asistencia respiratoria. Como resultado de esta labor de integración hoy en día todos los tubos fabricados cumplen las normas publicadas por la American Society for Testing Materials (ASTM) en 1996, en las "Standard Specification for Cuffed and Uncuffed Tracheal Tubes" (5).

Los avances en las especialidades médicas relacionadas con la vía aérea y especialmente los esfuerzos por mejorar la asistencia ventilatoria a los pacientes críticos han contribuido al desarrollo de los tubos endotraqueales que han ido evolucionando con el paso de los años (6).

La evolución en la forma de ventilar a los pacientes ha cambiado radicalmente desde que Vesalio utilizara fuelles para reanimar pacientes en el siglo XVI pasando por los pulmones de acero y la ventilación con presión negativa que se popularizó a principios del siglo XX. Sin embargo, los grandes avances han surgido en los últimos 50 años con la instauración de la ventilación de presión positiva. Desde principios de los años 50 en los que eran los estudiantes de medicina los que ventilaban manualmente a los pacientes afectados de las epidemias de poliomielitis (7)(8) pasando por los primeros respiradores automáticos y una larga lista de respiradores y modelos hasta la actualidad.

Paralelamente a la evolución y cambios que se han vivido en la forma de ventilar a los pacientes también se ha modificado la forma en la que se ha necesitado sedar a los pacientes sometidos a ventilación mecánica. La idea en los años 60 y 70 de mantener a los pacientes con un nivel de sedación profundo e incluso bajo relajación muscular precisó del uso de fármacos como las benzodiazepinas, los opiáceos, gammahidroxibutirato y el propofol que se

utilizaban en bolus o en perfusión continua. Posteriormente, y a partir de los años 80, se comenzó a plantear la necesidad de reducir los días de ventilación mecánica por las complicaciones que se asociaban a la misma y actualmente la forma de sedar a los pacientes tiene como objetivo lograr el confort del paciente conectado a ventilación mecánica. Para ello se han propuesto diferentes estrategias de sedación como la sedación intermitente (9) o nuevos fármacos como la dexmedetomidina que permite la posibilidad de mantener un nivel adecuado de analgesia y confort en pacientes despiertos y ventilados mecánicamente reduciendo así la duración de la ventilación mecánica y la estancia en UCI (10).

1.3 IMPLICACIONES MÉDICO-LEGALES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Con el uso generalizado de la intubación endotraqueal llegaron las complicaciones asociadas a la misma, que en la mayoría de los casos fueron eventos de tipo respiratorio y supusieron la causa más importante de perjuicio para el paciente que se había sometido a dicho procedimiento.

El comité de responsabilidad profesional de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) puso en marcha en 1985 un estudio (11) sobre resultados anestésicos adversos, "A close claims analysis", cuyos datos se obtuvieron de los archivos de las reclamaciones de las compañías americanas de seguros médicos más importantes. Se analizaron 1541 reclamaciones recogidas desde 1975 a 1985, siendo los problemas respiratorios (ventilación inadecuada, intubación esofágica y dificultad en la intubación traqueal) la mayor fuente de responsabilidad médica. En el 85% de estas reclamaciones hubo resultado de muerte o de daño cerebral de las que un 72% podían haberse prevenido. Tres cuartas partes de los eventos adversos respiratorios se produjeron por los siguientes mecanismos:

- Ventilación inadecuada en el 38%
- Intubación esofágica en el 18%
- Intubación difícil en el 17%

En 1999, Domino y col. publicaron otro análisis sobre lesiones en la vía aérea durante la intubación, basado también en una evaluación estructurada de las reclamaciones por responsabilidad médica de la ASA, que utiliza la base de datos proveniente de la misma fuente que el estudio anterior, y que fueron recogidas entre 1961 y 1996. En este análisis se observó que las lesiones sobre la vía aérea supusieron el 6% de un total de 4.460 reclamaciones con una elevada proporción del sexo femenino, en cirugía programada y en cirugía ambulatoria. El 87'3% de estas reclamaciones hacían referencia a lesiones de la laringe de las cuales un 30'3% correspondían a parálisis de cuerdas vocales, el 15'1% a granulomas, el 7'8% a luxación de aritenoides y el 3% a hematomas. A pesar de que la mayoría de estas reclamaciones implicaron lesiones laríngeas de poca severidad, afectaron a pacientes con vía

aérea normal y con buen estado de salud preoperatorio.

El 85% de estas lesiones se produjeron en intubaciones de menos de 5h. de duración (el estudio solo se llevó a cabo en intubaciones intraoperatorias) siendo la mayoría intubaciones regladas y sobre vía aérea no difícil lo que hace pensar que hay otros factores, aparte de la dificultad de la intubación, que pueden contribuir a la aparición de las mismas. Las lesiones faringoesofágicas fueron mucho menos frecuentes y se asociaron, más que las laríngeas, a dificultad durante la intubación. Además supusieron un problema médico serio que a menudo se complicó con infección tardía y muerte, sobretodo en pacientes del sexo femenino por encima de 60 años (12) (11).

1.4 TUBO ENDOTRAQUEAL. CARACTERÍSTICAS Y COMPONENTES

Los tubos endotraqueales se han venido realizando con diversos materiales a lo largo de los años (6). En los siglos XIX y comienzos del XX se popularizó la flexibilidad de la goma frente a otros materiales que se habían utilizado como la madera o la plata. Posteriormente, tras la II Guerra Mundial, se comenzaron a comercializar tubos de polímeros como el Policloruro de Vinilo (PVC) que presentaban una mayor resistencia a las presiones externas y menor posibilidad de doblarse que los tubos de goma.

En 1967 se detectó toxicidad tisular probablemente en relación al PVC, aunque posteriormente se afirmó que la toxicidad venía dada por otras sustancias denominadas organotinas y que se añadían en pequeñas cantidades al PVC para dar más estabilidad ante el calor. En 1968 se introdujeron los tubos de un solo uso debido al bajo coste de este material y que han permanecido hasta nuestros días.

La superficie de los tubos debía ser lisa para evitar daño en las mucosas en el momento de la intubación. Algunos estudios demostraron microscópicamente la existencia de rugosidades, hendiduras, fisuras y otras irregularidades que propiciaban el crecimiento bacteriano en la superficie de los tubos y que podían favorecer el desarrollo de neumonía nosocomial (13).

Los tubos deben ser suficientemente rígidos como para ser fácilmente insertados pero con la capacidad de ablandarse a la temperatura corporal y adaptarse a la anatomía de la vía aérea del paciente.

En la actualidad los tubos endotraqueales están realizados principalmente en PVC que es un material económico, no tóxico, transparente, libre de látex y con la característica de ser termoplástico, es decir, que se adaptan a la anatomía de la vía aérea a temperatura corporal lo que les proporciona una ventaja sobre los tubos de goma y silicona. Esta característica permite que se puedan fabricar tubos más rígidos lo que facilita su inserción a través de la laringe y, una vez se ha realizado la intubación, se reblandece por la temperatura corporal para disminuir la presión que ejerce sobre la mucosa.

En algunos casos se han llegado a utilizar dispositivos que calientan el tubo endotraqueal (40°C) para lograr su reblandecimiento (14), pero su uso no se ha generalizado.

Las partes del tubo endotraqueal son las siguientes (Ilustración 1):

- Pieza de conexión al ventilador
- Neumotaponamiento
- Orificio distal del tubo
- Orificio lateral de Murphy
- Balón piloto del neumotaponamiento
- Conexión de la válvula del neumotaponamiento
- Tubo de aspiración subglótica (en algunos tubos)

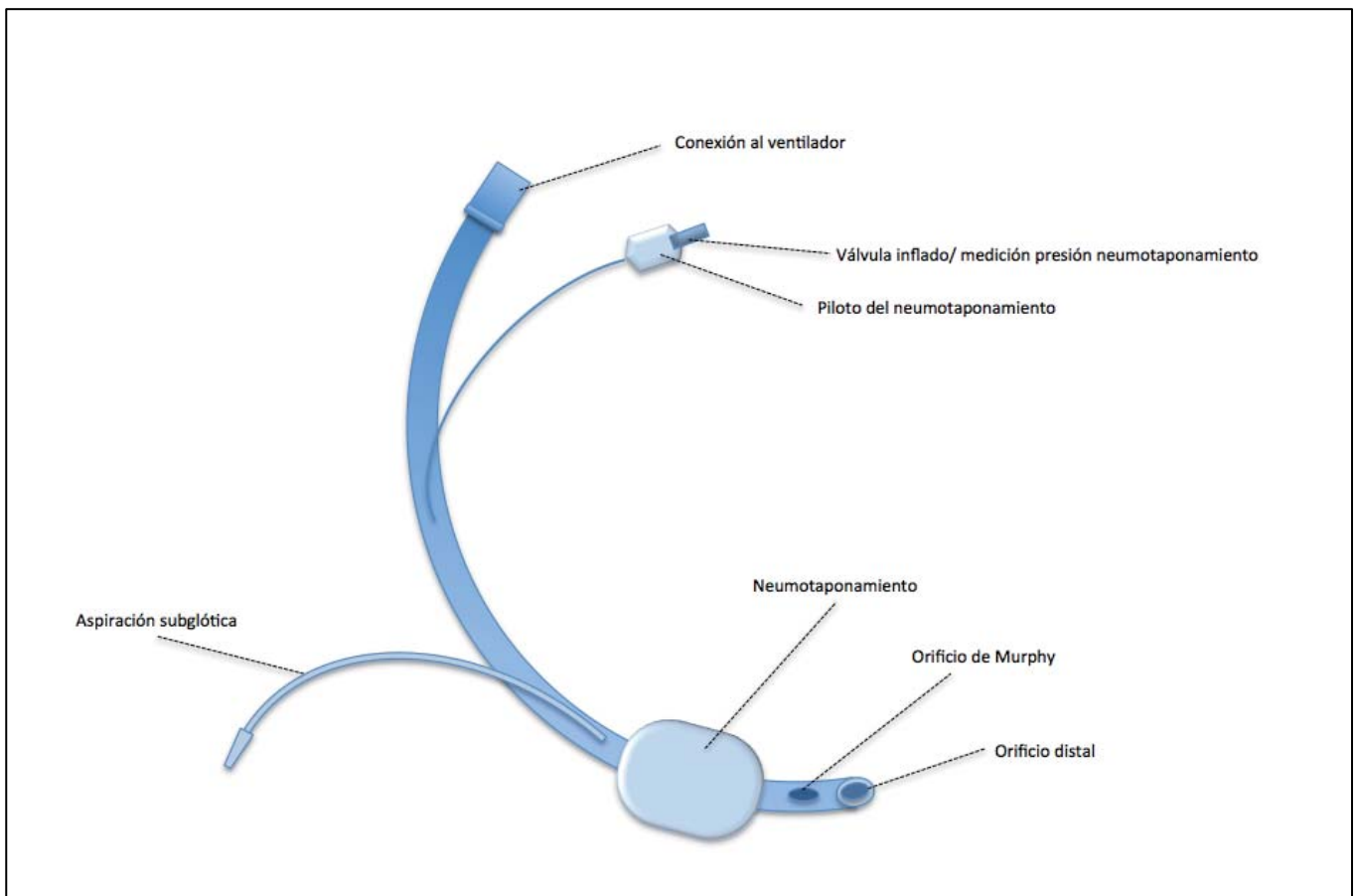


Ilustración 1. Componentes del tubo endotraqueal

La mayoría de los tubos son transparentes para monitorizar la presencia de secreciones bronquiales. Presentan un radio de curvatura de 14 ± 2 cm. así como una línea radiopaca a lo largo de su longitud que permite visualizar su posición por radiografía.

El tamaño del tubo se basa en su diámetro interno (ID) en mm. que normalmente es 2-4 mm. menos que el diámetro externo (OD). La longitud del tubo varía con el diámetro interno. Un tamaño de tubo de 6.0 mm tiene una longitud de 280 mm, incrementándose 10 mm por cada 0.5 mm de incremento en el ID hasta un máximo de longitud de 320 mm. El tamaño adecuado recomendado clásicamente para adultos varones es de 8.5 – 9.0mm y para mujeres 8.0 mm. Si se prevee que se va a necesitar durante la intubación una fibrobroncoscopia conviene tener en cuenta que el diámetro mínimo para el paso del fibroscopio ha de ser de 8.0 mm (15). Sin embargo, algunos estudios posteriores han observado que un tamaño mayor de tubo es un factor de riesgo para la aparición de lesiones laringotraqueales recomendando tamaños menores de tubo, como en el estudio de Gray en 2003 (16), en el que se recomienda un diámetro interno de 8.0 para varones y de 7.0 – 7.5 para mujeres. Otro estudios más recientes, como el de Wittekamp en 2009, sin embargo son más estrictos y aconsejan para varones diámetros internos de 7.0-7.5 y para mujeres 6.5 mm (17) pero hay que tener en cuenta las dificultades que pueden surgir del aumento de resistencia en la vía aérea y la imposibilidad de introducir un fibrobroncoscopio.

Los tubos a partir de un tamaño de 6.0 mm tienen en su extremo distal un **neumotaponamiento** que permite la ventilación mecánica del paciente adulto al sellar la vía aérea para evitar fugas aéreas. El neumotaponamiento suele estar fabricado con PVC, aunque los últimos diseños incorporan en su lugar el polietileno para reducir al máximo las posibles fugas de secreciones procedentes del aparato digestivo hacia el pulmón. El polietileno es un material que por sus características permite un sellado de la vía aérea adecuado a menor presión y proporcionan mayor superficie de contacto con la mucosa lo que conlleva menos lesiones y menor riesgo de broncoaspiración. El neumotaponamiento de polietileno, al tener una pared más fina que el de PVC, una vez inflado impide la formación de pliegues en su estructura evitando el paso de secreciones subglóticas a la tráquea y el pulmón. En niños menores de 8 años la vía aérea es menor y se logra el sellado de la vía aérea a la altura del cartilago cricoides por lo que no es preciso el sellado con neumotaponamiento.

El neumotaponamiento tiene las siguientes funciones (18):

- Proteger la vía aérea de material extraño (jugo gástrico, alimentos...) minimizando el riesgo de broncoaspiración
- Proporcionar un sellado de la vía aérea que permita una ventilación con presión positiva.
- Centrar el tubo en la vía aérea para evitar que el extremo distal del mismo pueda dañar la mucosa

Estas funciones se llevan a cabo gracias al contacto del neumotaponamiento con la mucosa traqueal. Diversos estudios han demostrado que las presiones por encima de 30 cm H₂O ejercidas por el tubo en la mucosa traqueal reducen el flujo sanguíneo a este nivel provocando isquemia, necrosis y la aparición de lesiones traqueales por isquemia (19)(20)(21)(22). Las presiones por debajo de 20 cm H₂O aumentan el riesgo de microaspiraciones y de

neumonía asociada a ventilación mecánica. El rango de seguridad en el inflado del neumotaponamiento, por tanto, será entre 20 – 30 cm H₂O, aunque el valor recomendado es 25 cm H₂O (23).

En las últimas décadas los neumotaponamientos de los tubos endotraqueales son del tipo “alto volumen – baja presión” en contraste con los que se utilizaban inicialmente de tipo “bajo volumen – alta presión”, los cuales ejercían una presión en la mucosa traqueal mayor de la recomendada para evitar lesiones sobre la misma (Ilustración 2).

El uso de tubos de tamaño incorrecto para la anatomía de la vía aérea favorece el hiperinflado del neumotaponamiento para lograr un adecuado sellado lo que puede dar lugar a necrosis y estenosis traqueal.

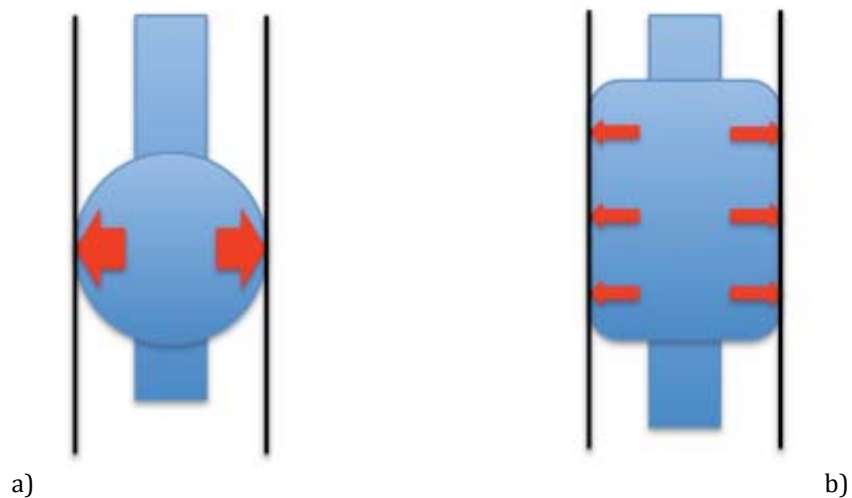


Ilustración 2. Tipos de neumotaponamiento

a) Neumotaponamiento bajo volumen - alta presión, b) Neumotaponamiento alto volumen - baja presión

El neumotaponamiento debe estar próximo al extremo distal de tubo pero sin interferir con el orificio de Murphy.

El orificio de Murphy es una fenestración que se localiza en la porción distal del tubo y proporciona una ruta alternativa para el paso de aire en caso de obstrucción del orificio distal.

Para controlar el estado de inflado del neumotaponamiento el tubo dispone de una válvula unidireccional y un balón piloto (válvula de Lanz) que sirven para monitorizar la presión de inflado del neumotaponamiento.

El tubo endotraqueal está curvado para facilitar su colocación pero esta curvatura no se adapta a la forma de la vía aérea generando puntos de presión sobre la mucosa (21).

La vía aérea tiene una forma de S que hace que el tubo endotraqueal sea presionado contra la laringe, especialmente a nivel del cartílago cricoideo el cual limita la deformabilidad laríngea, justo por debajo de las

cuerdas vocales. Así la laringe actúa como un fulcro para el tubo endotraqueal que ejerce una presión considerable contra la pared posterior de la laringe.

A modo de resumen, los puntos de presión más importantes serán los que corresponden a:

- cartílago cricoides y zona posterior de la laringe debido a la presión ejercida por la curvatura del tubo endotraqueal a este nivel
- mucosa traqueal debido a la presión del neumotaponamiento

1.5 INDICACIONES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

En la Conferencia de Consenso de la vía aérea artificial en pacientes ventilados mecánicamente organizada por la National Association of Medical Directors of Respiratory Care en 1989 (24) se describieron las siguientes indicaciones para la intubación endotraqueal:

1. Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea
2. Protección de la vía aérea de la broncoaspiración
3. Facilitar la aspiración de secreciones bronquiales
4. Proporcionar soporte ventilatorio mecánico

En la actividad clínica diaria y atendiendo a las indicaciones anteriores nos encontramos numerosas situaciones en las que es preciso la realización de una intubación endotraqueal (25):

- Parada cardiorrespiratoria: durante una parada cardiorrespiratoria quedan suspendidas todas las funciones respiratorias y circulatorias del paciente por lo que la necesidad de intubación endotraqueal es obvia y además se ha de efectuar de forma inmediata. Las posibilidades de recuperación durante las maniobras de reanimación del paciente dependerán de la correcta ventilación y oxigenación del mismo, de ahí la importancia de una vía aérea artificial adecuada desde el primer momento. Un fracaso en la intubación endotraqueal llevará a la muerte del paciente en la práctica totalidad de los casos. Una demora en la misma provocará una situación de hipoxia tisular directamente proporcional al tiempo empleado en lograr una vía aérea adecuada. Esta hipoxia tisular será la responsable de secuelas tan dramáticas como la anoxia cerebral.
- Soporte de la vía aérea:
 - o Obstrucción mecánica de la vía aérea (edema, tumoraciones de la vía aérea superior)

- Inestabilidad faríngea (fracturas faciales)
- Disminución del nivel de conciencia que conlleva una ausencia de los reflejos tusígeno y de deglución y una incapacidad de mantener permeable la vía aérea.
- Lesiones bulbares
- Debilidad motora generalizada
- Insuficiencia respiratoria:
 - Gasometría arterial con $pO_2 < 50$ mmHg o saturación arterial de hemoglobina $< 85\%$ con $FiO_2 > 0.6$.
 - Acidosis respiratoria severa o acidosis metabólica severa no compensada sin una causa reversible demostrable.
 - Taquipnea > 35 respiraciones / minuto con utilización de la musculatura respiratoria accesoria y signos clínicos de distress (diaforesis, taqui o bradiarritmia, disnea severa, cianosis fría).
- Miscelánea:
 - Arritmias frecuentes con afectación hemodinámica
 - Pacientes que no toleran la ventilación mecánica no invasiva
 - Sepsis con compromiso hemodinámico

La intubación endotraqueal solo ha de ser realizada por profesionales con capacidad para proporcionar un cuidado de la vía aérea adecuado. Las instituciones han de garantizar la adecuada formación del personal responsable de la realización de este procedimiento.

La necesidad de intubación endotraqueal la ha de determinar el médico responsable del paciente en base a la información que tiene del mismo y los recursos y protocolos presentes en su institución lo que hace que en situaciones similares se pueda actuar de diferente manera en el manejo inicial de la vía aérea de un paciente crítico.

1.6 COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Una de las indicaciones más frecuente de la intubación endotraqueal es la insuficiencia respiratoria que precisa ventilación mecánica (VM) en pacientes con patología crítica. La supervivencia de estos pacientes está a menudo determinada por las complicaciones derivadas de la monitorización y los procedimientos de soporte vital. La ventilación mecánica se encuentra entre estos procedimientos y, precisamente, son los pacientes más graves y con patologías más complejas los que requieren este soporte vital.

Las complicaciones asociadas, directa o indirectamente, a la ventilación mecánica son múltiples y pueden estar relacionadas tanto con la presencia del tubo endotraqueal como con la alteración en la función de distintos órganos (26). Las resumimos a continuación:

1) Complicaciones pulmonares:

- a) Embolia pulmonar, originada muchas veces en trombosis sobretodo de EEII (reposo, encamamiento prolongado, catéteres venosos)
- b) Barotrauma pulmonar que puede llevar a neumotórax a tensión
- c) Fibrosis pulmonar, sobretodo en pacientes con distress respiratorio (SDRA)

2) Complicaciones asociadas con la ventilación y la monitorización:

- a) Complicaciones asociadas a cateterización de la arteria pulmonar
 - Neumotórax
 - Embolia aérea
 - Arritmias
 - Ruptura de arteria pulmonar
 - Infección
 - Trombosis
- b) Complicaciones asociadas a la intubación endotraqueal
- c) Lesión pulmonar inducida por el respirador, sobretodo cuando se utiliza una ventilación con alto volúmen y altas presiones en la vía aérea.
- d) Trastornos en el intercambio de gases

3) Complicaciones gastrointestinales:

- a) Neumoperitoneo, muchas veces asociado a barotrauma
- b) Alteraciones en la motilidad intestinal: íleo paralítico (asociado muchas veces a la necesidad de morfina) y diarrea (relacionada con el tratamiento antibiótico o la necesidad de nutrición enteral)
- c) Hemorragia digestiva: debida a úlceras de stress, propias del paciente crítico y a menudo con fracaso multiorgánico.

4) Complicaciones cardiovasculares:

- a) arritmias en el contexto de trastornos metabólicos o en relación a catéteres venosos centrales o uso de drogas vasoactivas.
- b) Isquemia miocárdica que puede pasar desapercibida por la escasa capacidad de comunicación del paciente o el efecto de la analgesia y muchas veces en relación con el proceso de weaning de la ventilación mecánica

5) Complicaciones renales:

- a) Insuficiencia renal aguda de origen farmacológico o hemodinámico
- b) Trastorno en el balance de líquidos con aparición de edemas e hiponatremia

6) **Neumonía asociada a ventilación mecánica:** hoy en día todavía suscita debate su definición, desde los criterios del Centers for Disease Control (CDC) para el diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica que establecían unos criterios clínicos (fiebre, leucocitosis, crepitantes y expectoración purulenta) y radiológicos (aparición de nuevos y definitivos infiltrados pulmonares o progresión de infiltrados previos) (Anexo I) (27), los actuales criterios para el diagnóstico de Neumonía adquirida en la UCI de la European Centers for Disease Control (ECDC) (Anexo II) (28) hasta las nuevas definiciones del CDC de una patología que abarca diversas entidades (29):

- *Condición relacionada con ventilación mecánica:* aumento de la PEEP (Positive End- Expiratory Pressure) ≥ 3 cm de agua diarios o aumento del porcentaje de oxígeno inspirado mayor de 20 puntos diarios durante 2 días consecutivos.
- *Complicación asociada a infección relacionada con ventilación mecánica:* lo anterior más temperatura $< 36^{\circ}$ o $> 38^{\circ}$ o leucocitos ≤ 4.000 o $\geq 12.000 / \text{mm}^3$ y tratamiento con uno o más antibióticos nuevos durante al menos 4 días.
- *Posible Neumonía:* lo anterior más secreciones purulentas o cultivo de secreciones respiratorias positivo.
- *Probable Neumonía:* lo anterior más secreciones purulentas y cultivo de secreciones respiratorias positivo.

Las causas principales son la microaspiración de secreciones orofaríngeas y la formación de una capa de biofilm bacteriano en la superficie del tubo endotraqueal por lo que el diseño de los tubos endotraqueales en los últimos años está dirigido a mejorar aspectos técnicos para

- disminuir la aspiración de secreciones:
 - o Control de la presión del neumotaponamiento
 - o Nuevos materiales y formas del neumotaponamiento
 - o Aspiración de secreciones subglóticas
- evitar la formación del biofilm:
 - o Tubos recubiertos de plata
 - o Terapia antimicrobiana fotodinámica con azul de metileno(30)

7) Complicaciones nutricionales:

- a) Complicaciones mecánicas relacionadas con la sonda nasogástrica (SNG) que pueden dar lugar a broncoaspiración de material alimentario
- b) Complicaciones infecciosas que dan lugar a colonización traqueal por bacilos gram negativos procedentes del estómago por broncoaspiración.
- c) Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral: vómitos, distensión abdominal y diarrea
- d) Complicaciones metabólicas: hiperglicemia e hipofosfatemia

8) Complicaciones hematológicas: Anemia, trombocitopenia**9) Complicaciones endocrinológicas** asociadas al paciente crítico (hipotiroidismo, hiperglicemia)

10) Complicaciones psicológicas y necesidad de sedación: La ventilación mecánica, especialmente las modalidades de ventilación controlada son muchas veces mal toleradas por el paciente dando lugar a complicaciones psicológicas como el stress postraumático (31), delirium, agitación, disconfort. Estas complicaciones obligaban a mantener un nivel adecuado de sedación que en ocasiones requerían de elevadas dosis de sedantes, analgésicos e incluso relajantes musculares en perfusión continua que alargaban la duración de la ventilación mecánica así como la estancia en UCI.

11) Complicaciones mecánicas asociadas al tubo y la intubación endotraqueal:

- a) Lesiones laringotraqueales
- b) Síntomas laríngeos postextubación

Tanto las lesiones laringotraqueales como los síntomas laríngeos se describirán en detalle en los siguientes capítulos.

1.7 RECUERDO ANATÓMICO DE LA LARINGE

La laringe está formada por cartílagos, articulaciones, ligamentos y músculos que forman un complejo aparato responsable de las funciones de deglución, respiración y fonación.

La laringe se sitúa en la parte media y anterior del cuello, por delante de la faringe, por debajo del hueso hioides (32).

A continuación se enumeran los cartílagos, articulaciones y ligamentos más importantes (Ilustraciones 3 y 4):

- Cartílagos:
 - Cricoides
 - Tiroides
 - Epiglotis
 - Aritenoides
- Articulaciones:

- Cricotiroideas
- Cricoaritenoideas
- Ligamentos:
 - Ligamento tiroepiglótico
 - Ligamento tiroaritenoideo
 - Ligamento tirohioideo
 - Membrana cricotiroidea
 - Membrana hioepiglótica

La configuración interna de la laringe presenta, a cada lado, dos repliegues superpuestos: las bandas ventriculares (que contienen los ligamentos tiroaritenoideos superiores) y las cuerdas vocales (que contienen los ligamentos y músculos tiroaritenoideos inferiores). Entre estos repliegues se encuentra el divertículo laríngeo denominado ventrículo.

Las cuerdas vocales dividen la laringe en 3 partes o pisos:

- Piso superior o vestíbulo: por encima del borde libre de la banda ventricular
- Piso medio: entre los bordes libres de las cuerdas vocales. Incluye las cuerdas vocales y los ventrículos. La glotis es la parte de este piso que comprende los bordes libres de las cuerdas vocales, la comisura anterior y la comisura posterior. La forma y dimensión de la glotis varía en función de lo separadas, aproximadas o tensas que estén las cuerdas vocales que se mueven gracias a la musculatura intrínseca de la laringe (músculo vocal o tiroaritenoideo)
- Piso inferior o subglotis: desde el borde libre de la cuerda vocal a la tráquea.

La inervación de la laringe procede de los nervios laríngeos superiores e inferiores que son ramas del n. vago (par craneal X). El nervio laríngeo superior es sensitivo y el nervio laríngeo inferior o nervio recurrente es motor e inerva todos los músculos laríngeos excepto el cricotiroideo (33) .

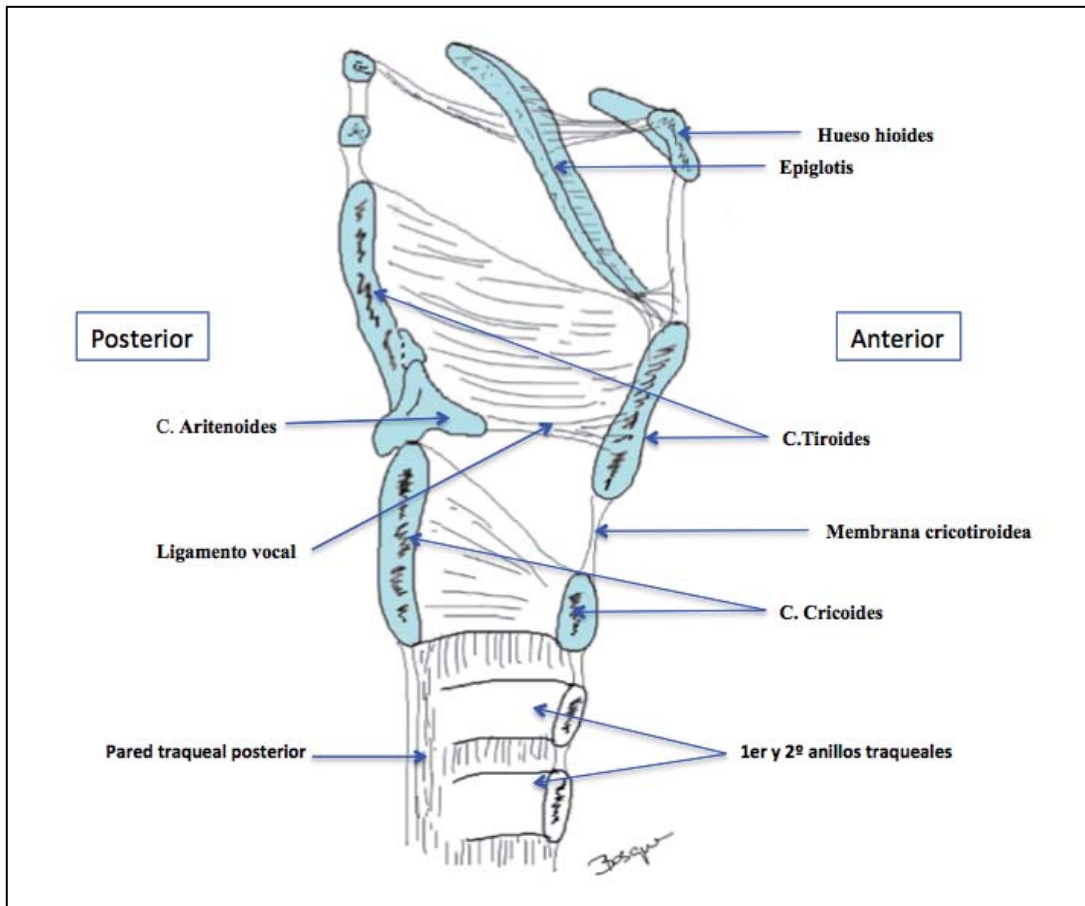


Ilustración 3. Anatomía de la laringe. Vista lateral.

Ligamento vocal: ligamento tiroaritenoides inf.

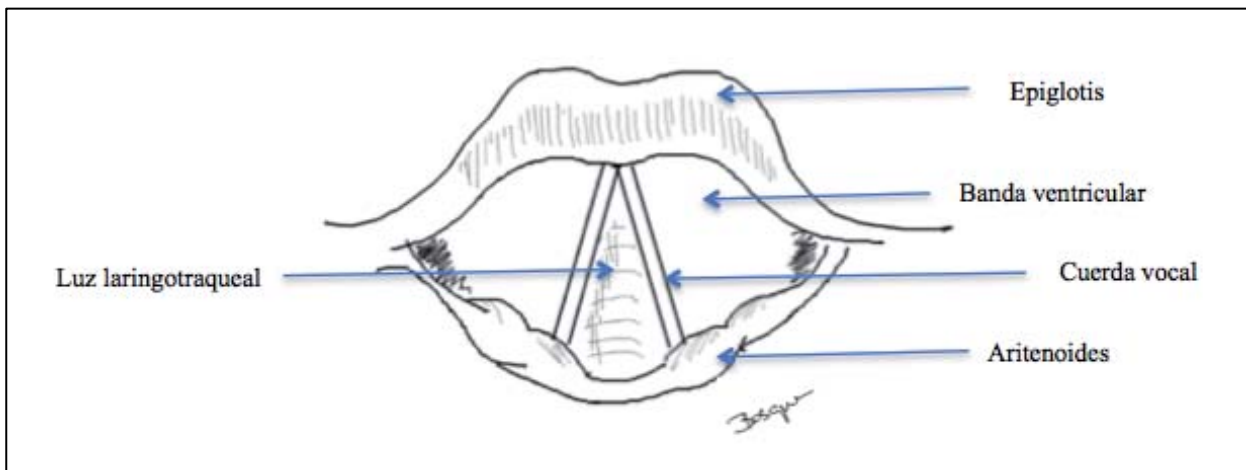


Ilustración 4. Anatomía de la laringe. Vista laringoscópica.

1.8 LESIONES LARINGOTRAQUEALES SECUNDARIAS A INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:

Los avances médicos de los últimos años han llevado a un número cada vez mayor de pacientes críticos que requieren de soporte ventilatorio e intubación endotraqueal que, en muchas ocasiones, puede ser prolongada. Sin embargo, se ha visto que la presencia de un tubo endotraqueal en la vía aérea puede dar lugar a la aparición de lesiones laringotraqueales a pesar de la mejoría en la biocompatibilidad de los materiales utilizados en los mismos. Estas lesiones pueden ser causa de un aumento de la morbilidad durante el periodo de recuperación del paciente.

Las “úlceras de contacto” fueron descritas por primera vez por Chevalier Jackson en 1928. Posteriormente, en 1953, publicó un artículo clásico donde describe los granulomas de contacto y su formación a partir de úlceras de contacto en la laringe de pacientes intubados (34).

Fue en 1969 cuando Lindholm reportó lesiones laringotraqueales secundarias a la intubación endotraqueal durante la anestesia y, ya entonces, describió como factores relacionados el tamaño y la forma del tubo (4). Con la aparición de tubos con neumotaponamiento de alto volumen – baja presión las lesiones traqueales secundarias a la presión ejercida por el neumotaponamiento disminuyeron de forma drástica (35).

La incidencia de lesiones laringotraqueales reportada en diversos estudios varía enormemente entre el 0% y el 75%, lo que demuestra la dificultad que todavía hoy en día existe en establecer una clasificación y categorización del daño producido como consecuencia de una intubación prolongada (36) (37). Así, encontramos en la literatura científica que no hay unanimidad en la definición de las distintas lesiones, por ejemplo, la estenosis traqueal, lo que contribuye también a una gran variabilidad en la incidencia de estas complicaciones. Si además se incluye en la definición de lesión laríngea el eritema laríngeo la incidencia asciende al 94% de los pacientes que han sido intubados, como la reportada en el estudio de Santos (38), al 95% -97% en el estudio de Colton (39) y al 94% en el de Colice (40). Además se trata de pacientes críticos por lo que el seguimiento a medio-largo plazo a veces resulta imposible debido a la mortalidad asociada a su patología de base o bien a la necesidad de traslado a un centro de crónicos en algunos casos.

1.8.1 LESIONES LARINGOTRAQUEALES

La presencia de un tubo endotraqueal en la laringe, aunque sea colocado por cortos periodos de tiempo, produce al menos cambios superficiales en la mucosa que se suelen resolver espontáneamente. Sin embargo, las intubaciones más prolongadas en el tiempo provocan necrosis que puede alcanzar la submucosa, el pericondrio e, incluso, el cartílago laríngeo. Las áreas más vulnerables de la laringe son los cartílagos aritenoides, procesos vocales, articulación cricoaritenoides, zona posterior de la glotis y subglotis (41).

Los estudios que realizaron las primeras clasificaciones de las lesiones laringotraqueales se realizaron en laringes obtenidas de la autopsia de pacientes que habían sido intubados antes de su fallecimiento. El estudio realizado por Donnelly (42) en 1969 describió las siguientes lesiones: hemorragia submucosa, edema, inflamación y ulceración. Llama la atención la precocidad en la aparición de úlceras (entre 12h. y 48h. postintubación) pero hay que tener en cuenta que el estudio se realizó con tubos de goma y no con los actuales en los que sus características mecánicas han mejorado con el paso de los años. La duración de la intubación era corta (4 días de media como en el estudio de Eckerbom) por la aparición tan precoz de lesiones y se proponía la realización de traqueostomías precoces para evitar la aparición de dichas lesiones.

Lindholm, en 1969 (43), propuso una clasificación de las lesiones laríngeas basada en los hallazgos de la laringoscopia directa:

- Grado I: edema e hiperemia sin úlcera.
- Grado II: úlcera superficial que ocupaba menos de 1/3 de la circunferencia de la vía aérea.
- Grado III: úlcera profunda que ocupaba menos de 1/3 de la circunferencia de la vía aérea o úlcera superficial que ocupaba más de 1/3 de la circunferencia de la vía aérea
- Grado IV: úlcera profunda con afectación de más de 1/3 de la circunferencia de la vía aérea o con afectación de cartílago.

Esta primera clasificación no está universalmente aceptada pero ayudó a describir las lesiones en cuanto al tipo y extensión de las mismas

Eckerbom, en 1986, clasificó las lesiones en función de su profundidad en la mucosa (44):

- Grado 0: Sin lesiones
- Grado I: Hiperemia y edema
- Grado II: Ulceración o necrosis en la mucosa y submucosa
- Grado III: Ulceración o necrosis que alcanza el cartílago

En dicho estudio, basado en estudios anatomopatológicos en necropsias de pacientes previamente intubados, se observó una mayor incidencia y mayor profundidad en las lesiones laríngeas en pacientes con intubación más prolongada y en aquellos en los que se utilizaron tubos con curvatura standard. Sin embargo no se apreciaron apenas lesiones a nivel traqueal.

Colice, en 1989, realizó una clasificación de las lesiones basada en estudios endoscópicos. Para ello realizó una laringoscopia con fibrobroncoscopio flexible en las primeras 24h. de la extubación y clasificó las lesiones en:

- Lesiones leves: eritema y ulceración de la mucosa sin reducción de la luz laríngea durante la inspiración.
- Lesiones moderadas: eritema, ulceración de la mucosa y edema con reducción de la luz laríngea menos de un 50% durante la inspiración.
- Lesiones severas: eritema, ulceración de la mucosa y edema con reducción de la luz laríngea más de un 50% durante la inspiración o aparición de laringoespasmos.

Stauffer JL (1), en su tratado, lleva a cabo un análisis de todas las complicaciones de la intubación translaríngea, que incluye la intubación tanto oro como nasotraqueal. Las complicaciones laringotraqueales las clasifica en base a 2 criterios:

- criterio cronológico
- criterio topográfico

A. Criterio cronológico:

Clasifica las lesiones que se producen

- durante la intubación
- mientras el tubo está colocado en la tráquea
- durante la extubación

1. Durante la intubación:

- Laceraciones faríngeas
- Traumatismos dentales
- Abrasiones laríngeas
- Hematoma de cuerdas vocales: Es la lesión laríngea a corto plazo más frecuente, según este autor, b siendo descrita en hasta el 6,6% de las intubaciones (45). Habitualmente se localiza en la cuerda vocal izquierda debido al impacto sobre la misma con el tubo durante la intubación, dado que la mayoría de profesionales son diestros.
- Contusión glótica
- Luxación aritenoidea: aunque es poco frecuente, apareciendo solo en el 0,1% de las intubaciones, es una causa importante de ronquera persistente tras la extubación (46)(47).
- Perforación esofágica: muy poco frecuente, puede producirse en las intubaciones urgentes y realizadas por personal poco experimentado.

2. Mientras el tubo está colocado en la tráquea:

Las lesiones más comunes, y potencialmente las más severas, se localizan en la laringe y pueden aparecer hasta en el 50% de los pacientes intubados. Afortunadamente, estudios prospectivos han objetivado una muy baja incidencia de lesiones laríngeas severas y permanentes. En esta etapa se ven las siguientes lesiones:

- *Edema glótico:*

Se pueden observar distintos grados de edema e inflamación de la mucosa glótica en casi todos los pacientes intubados, localizándose en la zona posterior de las cuerdas vocales (17). Los síntomas asociados al edema laríngeo, de los cuales hablaremos en otro capítulo, como por ejemplo el estridor, se

pueden observar de forma muy precoz tras la extubación siendo una de las causas más frecuentes de reintubación. En estudios realizados sobre piezas de autopsia procedentes de pacientes que habían fallecido y que habían sido intubados se observó una incidencia del 29% .

No obstante, el edema es una lesión que se suele resolver de forma espontánea y en la mayoría de los casos sin secuelas.

- *Ulceraciones de la comisura glótica posterior:*

Las úlceras laríngeas se desarrollan durante el periodo en el que el tubo se encuentra colocado en la tráquea, y se localizan en la parte posterior de las cuerdas vocales y en los aritenoides, representando la complicación más frecuente con significación clínica. La incidencia alcanza el 51% en estudios anatomopatológicos procedentes de autopsias (48) y el 76% en estudios endoscópicos de pacientes extubados (38).

Las úlceras laríngeas relacionadas con la intubación endotraqueal suelen ser de forma triangular, simétricas y localizadas en las caras posterior y medial de las cuerdas vocales y en los aritenoides, así como en la zona posterolateral del cartílago cricoides. Su tamaño es variable, con diámetros que oscilan entre 4 y 12 mm, y una profundidad entre 1 y 5 mm, penetrando hasta el cartílago y la articulación cricoaritenoides. El momento de aparición es muy variable pudiendo observarse ya a las 6-7h. de la intubación (48).

- *Granulomas:*

Se entiende por granuloma al crecimiento de tejido de granulación en el lugar de la mucosa que se ha lesionado, lo que refleja una cicatrización anormal del tejido tras la lesión. El inicio de la formación de un granuloma es la progresión de tejido inflamatorio en la zona que ha sido lesionada, (muchas veces una úlcera) hasta formar un granuloma sésil que se pedicula mientras la periferia del mismo se fibrosa (49). La formación de un granuloma se produce en el lugar donde se encontraba la lesión ulcerada, muchas veces en la parte más anterior de la úlcera que corresponde con el borde anterior del tubo endotraqueal apoyado sobre la parte posterior de la laringe. Los granulomas traqueales son mucho más raros Santos et al, observó una incidencia de granuloma laríngeo secundario a intubación del 44% de los pacientes con resolución espontánea entre 8 y 14 semanas (38).

La localización típica del granuloma secundario a intubación es en el tercio posterior de las cuerdas vocales o en la parte posterior del cricoides, a diferencia de los granulomas secundarios a la traqueostomía que se localizan en la cara anterior de la tráquea (50).

Los granulomas de mayor tamaño pueden dar síntomas como disfonía, sensación de cuerpo extraño e incluso obstrucción de la vía aérea.

3. Durante la extubación:

Tras la extubación se pueden observar también lesiones laríngeas hasta en el 94% de los pacientes. Las lesiones más frecuentes son edema, ulceraciones y granulaciones, observándose la curación de las mismas

en el 90% de los casos a las 4 semanas. Casi todas las lesiones laríngeas suelen curar rápidamente sin dejar secuelas (51).

La *parálisis de cuerdas vocales* es un tipo de lesión habitual tras la extubación. Puede ser debida a lesión directa del nervio recurrente en cirugías de tiroides o de carótida o bien por compresión del mismo a nivel del neumotaponamiento y afectación de la microcirculación a este nivel. Es más frecuente la parálisis de cuerda vocal izquierda que la de la derecha debido a que el trayecto del nervio recurrente izquierdo es más largo. En la parálisis de cuerdas vocales secundaria a intubación endotraqueal las cuerdas adoptan una posición intermedia o paramedial lo que se traduce en clínica de disfonía principalmente. Muchas veces, la parálisis de cuerdas vocales por lesión del nervio recurrente es indistinguible de la luxación de aritenoides.

La aparición de parálisis de las cuerdas vocales o la persistencia de un granuloma empeoran el pronóstico.

El estridor en el momento de la extubación aparece en menos del 1% de los casos.

B. Criterio topográfico:

Las lesiones se pueden clasificar también en función de su localización:

1. Lesiones supraglóticas:
 - a. Edema
 - b. Ulceración
2. Lesiones glóticas: son las más frecuentes de todas
 - a. Edema glótico que afecta especialmente a la porción posterior de la glotis
 - b. Ulceración de la porción posterior de las cuerdas y los aritenoides
 - c. Granulomas, de aparición más tardía
3. Lesiones traqueales:

Las lesiones a nivel traqueal en pacientes intubados se producen por la acción del neumotaponamiento sobre la mucosa traqueal, la punta del tubo en contacto con la pared traqueal y las sondas de aspiración.

La presión del neumotaponamiento por encima de 30 cm H₂O produce una isquemia en la mucosa traqueal que ha sido analizada por distintos estudios, . Seegobin, publicó un estudio en el que se estudió endoscópicamente los efectos sobre la mucosa traqueal de presiones de neumotaponamiento superiores a 30 cm H₂O demostrando que por encima de este valor comienzan a producirse cambios en la mucosa que pueden evolucionar a isquemia y necrosis. Estos cambios histológicos pueden evolucionar a una estenosis si la duración de la intubación es prolongada (52).

Actualmente todos los tubos que se fabrican llevan neumotaponamientos de alto volumen y baja presión con la intención de minimizar al máximo el riesgo de lesión sobre la mucosa traqueal. La lesión traqueal más grave es la **estenosis traqueal**, complicación muy poco frecuente pero muy temida por las graves

secuelas que puede dejar, ya que afecta negativamente a la calidad de vida de los pacientes por producir síntomas como disnea y estridor, así como por la dificultad en lograr un adecuado tratamiento.

La estenosis traqueal es la disminución progresiva y permanente de la luz traqueal con reemplazo de la mucosa traqueal normal por tejido fibroso (53). Se considera estenosis traqueal a partir de una disminución de la luz traqueal del 10% (54).

En los pacientes traqueostomizados las estenosis se deben al desplazamiento del cartílago y de la mucosa traqueal secundarios al procedimiento, a la presión del neumotaponamiento y a la presión ejercida por la cánula sobre el borde del estoma, especialmente si las tubuladuras del respirador no tienen un soporte adecuado (19).

La estenosis traqueal se produce por una alteración en los mecanismos de cicatrización de las lesiones a dicho nivel que dan lugar a:

- zona de fibrosis en forma de membrana en el caso de las estenosis provocadas por la acción del tubo endotraqueal
- exceso de tejido de granulación que cubre la zona del estoma traqueal o bien el cartílago fracturado en las estenosis asociadas a traqueostomía (55).

La incidencia de estenosis traqueales varía en la literatura en función del grado de estenosis. Algunos estudios han observado un 2% de estenosis traqueal severa, mientras que en las estenosis leves puede alcanzar hasta un 29% de los pacientes que habían requerido intubación, como describe Norwood en su trabajo (54).

En el trabajo de Wain (19), publicado en 2009, se realiza una clasificación de las estenosis:

- Estenosis relacionadas con el neumotaponamiento: la localización depende de la altura donde quedó alojado el neumotaponamiento en la tráquea y su forma es circunferencial.
- Estenosis del estoma: en la cara anterior de la tráquea y en relación con el estoma de una traqueostomía.
- Estenosis subglótica: en relación con el tubo endotraqueal y lesiones glóticas que se extienden a la subglotis.
- Estenosis laríngea: en las zonas de apoyo del tubo endotraqueal en la laringe (región posterior de la laringe)

Se consideran *estenosis traqueales severas* aquellas que dan síntomas respiratorios como disnea. Son estenosis complejas, es decir, se asocia a fractura del cartilago o traqueomalacia, y producen una disminución de la luz traqueal mayor del 50%. La incidencia de estenosis traqueal severa está entre el 1-2 % de los pacientes intubados.

En una revisión de estenosis traqueales realizada por Spittle en 2000 describe la sintomatología más comúnmente asociada a esta patología como disnea y sibilantes respiratorios que no ceden al tratamiento con broncodilatadores y que muchas veces se diagnostican erróneamente de asma por lo que el diagnóstico se puede demorar hasta 3 meses después de la extubación (56).

El diagnóstico de las estenosis traqueales puede hacerse bien por laringotraqueoscopia, tomografía traqueal o resonancia magnética. Ghorbani, en su trabajo publicado en 2012, propone una clasificación de las estenosis traqueales basada en el tamaño, tipo de estenosis y síntomas clínicos asociados. Esta clasificación proporciona una puntuación en función del porcentaje de luz que se reduce, el tipo de tejido

(granulomatoso, fibroso, malacia) y la clínica del paciente (desde disnea con el esfuerzo hasta estridor) que permitiría seleccionar el tratamiento adecuado para cada paciente (57).

El tratamiento indicado en caso de estenosis traqueal puede ser la resección quirúrgica (20) o el tratamiento endoscópico con láser, dilatación con balón o colocación de stents (55).

En el trabajo de Melkane, publicado en 2010, se hizo una revisión de la evolución de los pacientes sometidos a tratamiento tanto quirúrgico como endoscópico por estenosis traqueal postintubación y se vio que a los 6 meses solo habían podido ser decanulados entre el 50% y el 84% de los pacientes (58) lo que da una idea de la dificultad que presenta el manejo de esta secuela.

Posteriormente a la clasificación de Stauffer de las lesiones laríngeas surgieron otras clasificaciones como la de Benjamin, en 1998, que describió las lesiones laríngeas en 2 fases (4):

1) **Fase aguda** durante la intubación y postextubación inmediata y que permite visualizar lesiones como hiperhemia, edema, ulceraciones y granulomas. La hiperhemia y el edema pueden ser inespecíficos al principio, afectando a las cuerdas vocales y en algunos casos dejando secuelas como trastornos de la voz que se pueden ver tras la extubación. La ulceración se produce sobretodo en la laringe posterior, sobretodo en los aritenoides, articulación cricoaritenoidea y cricoides y adopta la forma del tubo (*ulceración anular*). La formación de tejido de granulación puede aparecer de forma tan precoz como a las 48h. y puede progresar alrededor de la cara anterior del tubo si se prolonga la intubación.

Benjamin, en esta fase definió 2 nuevos términos:

- a) *Lengüetas de tejido de granulación*: corresponden a la progresión del tejido de granulación hacia la cara anterior del tubo endotraqueal.
- b) *Lecho ulcerado*, en la zona de apoyo del tubo

2) **Fase crónica** en la que los cambios en la mucosa se aprecian semanas o meses tras la extubación y corresponden a procesos de curación incompleta de las lesiones que se observan en la fase aguda.

- a) *Granulomas postintubación* que pueden provocar disfonía, sensación de cuerpo extraño y obstrucción de la vía aérea si son de gran tamaño.
- b) *Nódulos fibrosos cicatriciales* de forma redondeada y que normalmente se encuentran en el borde de las cuerdas vocales.
- c) *Surcos cicatriciales*, de aspecto lineal que discurren craneocaudalmente en la zona posterior de la laringe.
- d) *Adhesión interaritenoidea*, en forma de una banda fibrosa que une los aritenoides (59).
- e) *Estenosis glótica posterior*, en los casos en los que el tejido cicatricial se mantiene en el tiempo provocando inmovilización de las cuerdas vocales que puede provocar síntomas de obstrucción de la vía aérea como disnea o estridor.
- f) *Estenosis subglótica* o estrechamiento del espacio subglótico por lesiones fibróticas a nivel del cricoides.
- g) *Estenosis completa* a nivel glótico o subglótico en los casos más severos.
- h) *Parálisis de cuerdas vocales* por compresión del nervio recurrente durante la intubación.

1.8.2 PATOGENIA DE LAS LESIONES LARINGOTRAQUEALES:

“No es posible dejar un tubo en la tráquea sin que se produzcan cambios” – Bruce Benjamin, 1984 (4).

En 1969, Donnelly demostró que los primeros signos de lesión endolaríngea pueden aparecer a las 3 h. de la intubación, y que la aparición de ulceraciones profundas puede estar presente a las 48h. (42).

Según el criterio cronológico establecido por Stauffer para clasificar las lesiones laringotraqueales podemos establecer diversos mecanismos en la génesis de las mismas.

- 1) En el momento de la intubación las lesiones producidas están relacionadas con la realización de una técnica de intubación poco correcta, inexperiencia, intubación urgente y la falta de preparación del paciente.
- 2) Mientras el tubo se encuentra en su posición endotraqueal el mecanismo de formación de las lesiones está en relación con factores del propio tubo endotraqueal y del neumotaponamiento, así como otros factores clínicos del paciente.

Clásicamente se han descrito 2 mecanismos de producción de las lesiones laringotraqueales (60):

1. El **movimiento del tubo** que ocasiona erosión de la mucosa laringotraqueal: exámenes radiológicos han permitido estudiar la magnitud de estos desplazamientos. Cuando la cabeza se moviliza de flexión a extensión el tubo se desplaza 3’8 cm de media. Incluso durante la inspiración se producen movimientos de la cabeza de forma repetida cada minuto que pueden dar lugar a erosiones en la mucosa laríngea (60).

2. La **presión ejercida sobre la mucosa** provocando isquemia y posteriormente necrosis. Este es el mecanismo más importante en la producción de lesiones laríngeas durante la intubación (4). La forma curvada del tubo se ve forzada y queda en una posición reversa en el momento de atravesar la laringe. La fuerza necesaria para deformar el tubo ha podido ser cuantificada en algunos estudios (61). Ya que la presión es igual a la fuerza partido por el área y dado que el punto de contacto del tubo con la mucosa es tangencial y por tanto supone una pequeña área, las presiones en dicho punto de contacto son altas, incluso de varios cientos de mm de Hg.

La presión ejercida por la curvatura del tubo se ejerce principalmente a nivel de la cara posterior del cricoides, pero no hay que olvidar que el tubo queda apoyado también a nivel de los aritenoides. El tubo tiene una sección redonda que se apoya sobre una estructura pentagonal de la laringe cuyos lados son las cuerdas vocales y la parte posterior los cartílagos aritenoides. El diámetro externo del tubo comprime la glotis a dicho nivel donde presenta

una anchura de tan solo 6-8 mm, así el área de isquemia se correlaciona con el tamaño del tubo endotraqueal. Si lo medimos por el diámetro interno (ID) hemos de tener en cuenta que el diámetro externo (OD) es aun mayor, en función del espesor de la pared del tubo. Así, para un diámetro interno de 7,5 mm el diámetro externo puede alcanzar los 10,7 mm en función de la casa comercial que lo fabrique.

Numerosos estudios han descrito lesiones producidas por el efecto de la presión del tubo endotraqueal sobre la laringe, especialmente en la región aritenoidea. La aparición de lesiones en la mucosa de la región posterior de la laringe (ilustración 5) y en la cara anterior de la tráquea era debido a la presión que ejercía el tubo a dicho nivel cuando era insertado en la tráquea a través de la glotis (62). Es por ello que se comenzaron a diseñar tubos con curvaturas más fisiológicas y que se adaptaran a la anatomía de la laringe y de la tráquea como era el tubo de Lindholm en contraposición con los tubos convencionales (44) (ilustración 6). Estos tubos se idearon con la intención de evitar daño en la mucosa de la parte posterior de la laringe y en la parte anterior de la tráquea en relación con la parte más distal del tubo y debido a la presión ejercida por el mismos a estos niveles. Sin embargo solo lograban aliviar la presión a nivel del cricoides pero no evitaban la presión ejercida sobre los aritenoides.



Ilustración 5. Puntos de contacto entre el tubo endotraqueal y la mucosa a nivel de la glotis.

La necrosis de la mucosa es habitual en la parte posterior del cricoides en los procesos vocales de los cartílagos aritenoides

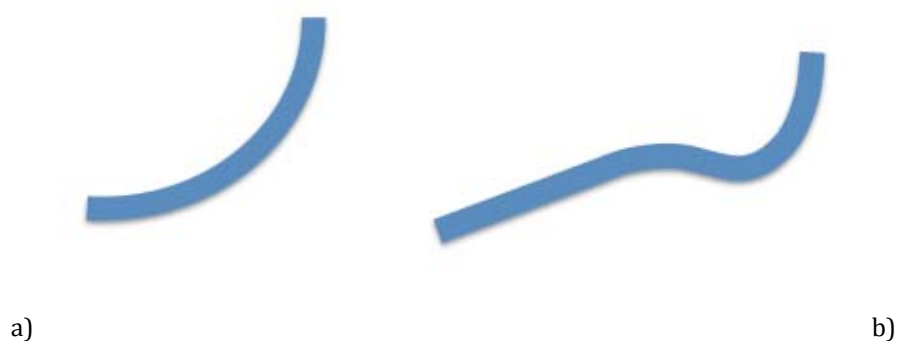


Ilustración 6. Forma del tubo endotraqueal

a) Forma convencional tubo endotraqueal **b)** Tubo de Lindholm con doble curvatura

Cuando la presión ejercida por la pared del tubo endotraqueal sobre la mucosa de la laringe supera la presión de perfusión capilar se produce una zona de isquemia que en pocas horas puede dar lugar a edema e inflamación y posteriormente a erosiones del epitelio y ulceraciones. Recordando lo dicho con anterioridad las presiones ejercidas por el tubo en la mucosa laringotraqueal > 25 mmHg reducen el flujo sanguíneo a este nivel provocando isquemia, necrosis y la aparición de lesiones (19)(20)(21)(22).

Si la ulceración es suficientemente profunda puede afectar al cartílago subyacente (aritenoides y cricoides) provocando una pericondritis con infiltrados inflamatorios de células linfocíticas que pueden producir necrosis del cricoides y afectación de la articulación cricoaritenoides.

Cuando el tubo endotraqueal se retira, bien porque se ha extubado al paciente, o bien porque se le ha realizado una traqueostomía, se producirá la cicatrización de dichas lesiones por diferentes mecanismos, en función de la gravedad de las mismas:

- 3) *reepitelización primaria* si las lesiones son leves-moderadas (por ejemplo, erosión epitelial)
- 4) *curación por segunda intención* con formación de tejido de granulación, si las lesiones son más extensas. Cuando esta situación se prolonga en el tiempo se produce la formación de un granuloma.

Benjamin, en 1995, describió en su Atlas de Otorrinolaringología, el proceso que lleva a la formación de granulomas y ulceraciones en la mucosa laríngea (63) así como una evaluación endoscópica de las lesiones secundarias a la intubación (4) que permitió definir de una forma más precisa la patogenia de estas lesiones así como determinar el momento de realización de la traqueostomía en función de los hallazgos endoscópicos en pacientes intubados.

El proceso de formación de granulomas y ulceraciones se inicia por la presión ejercida por el tubo endotraqueal a nivel de la parte posterior de la glotis y los aritenoides que conlleva una reducción de la presión de perfusión

capilar de la mucosa y aparición de fenómenos inflamatorios inicialmente inespecíficos y de origen isquémico que al prolongarse en tiempo provocan áreas de ulceración. Estas úlceras, según Benjamin, solo pueden ser vistas tras la retirada del tubo pues aparecen en las zonas de apoyo del mismo presentando una característica forma anular.

En la zona anterior del tubo se puede observar con frecuencia la progresión de tejido de granulación en forma de lengüetas o flaps que darán origen a granulomas (ilustración 7)

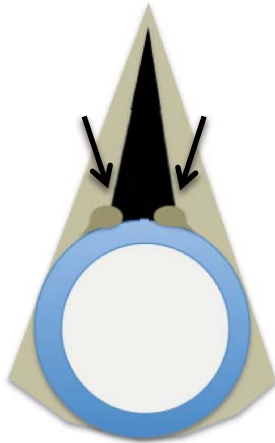


Ilustración 7. Formación de los granulomas

Lengüetas de tejido de granulación (flechas) en la cara anterior del tubo endotraqueal

No obstante, en otros estudios, como el realizado posteriormente en 1997 por nuestro equipo de investigadores, se demostró que es posible visualizar esta área ulcerada en la zona de apoyo del tubo endotraqueal (64). En dicho estudio se analizaron endoscópicamente 39 pacientes intubados más de 4 días. y se realizó un seguimiento endoscópico a las 24-48h. y al mes de la extubación. Los cambios visibles en la mucosa fueron muy similares a los descritos por Benjamin, pero la visualización de la zona de ulceración sin necesidad de retirar el tubo endotraqueal permitió relacionar la presencia de lesiones precoces como las pequeñas lengüetas o flaps sobre la cara anterior del tubo con la existencia de úlceras en la cara posterior de la glotis.

Las lesiones que se observan en la laringe tras la intubación muchas veces corresponden a distintas etapas de un mismo proceso lesivo y regenerativo. Benjamin, en su trabajo publicado en 2008, lo describió de la siguiente forma(41):

El tubo endotraqueal se apoya siempre en la cara posterior de la laringe, donde las estructuras más vulnerables a la presión son la membrana mucosa y el mucopericondrio que cubren la superficie medial de los cartílagos aritenoides y sus procesos vocales, las articulaciones cricoaritenoides y el cartílago cricoides.

La microcirculación de la mucosa y el mucopericondrio se interrumpe cuando el tubo endotraqueal ejerce una presión que supera la presión de perfusión capilar. La consecuencia de esta alteración en la microcirculación produce isquemia que dará lugar a edema, hiperemia y ulceración de la superficie de la mucosa laríngea que, si la presión ejercida persiste, progresará en profundidad hacia el pericondrio y el cartílago.

La ulceración superficial se produce precozmente, incluso horas después de la intubación. Si el tubo endotraqueal es retirado, normalmente esta erosión se resuelve sin secuelas, normalmente por reepitelización, pero, si la presión del tubo ejercida continúa, se produce la progresión de la lesión inicial con aumento de la permeabilidad vascular y migración de células inflamatorias.

La úlcera progresa penetrando la mucosa y el mucopericondrio hasta el cartílago donde se produce una pericondritis con destrucción del cartílago que se puede agravar con infección bacteriana del área lesionada. Al mismo tiempo, se inicia una fase proliferativa con reepitelización de la mucosa ulcerada y posteriormente, en una fase más avanzada, se produce la fibrosis de tejidos más profundos que se curan por segunda intención dejando una cicatriz que meses más tarde se puede convertir en una zona estenótica.

El mecanismo de presión sobre la mucosa traqueal es provocado por el neumotaponamiento que sella de forma hermética la vía aérea a nivel de subglotis y tráquea. Por ello, las lesiones traqueales, en especial la estenosis traqueal, están relacionadas con la presión del neumotaponamiento que se ha de monitorizar periódicamente y mantener por debajo de 25-30 mmHg. Incluso con presiones inferiores se pueden producir erosiones en la mucosa traqueal. El inflado del neumotaponamiento durante 4 h. afecta la función de los cilios de la mucosa traqueal. Dicha alteración puede durar hasta 3 días y en los casos de intubación prolongada puede dar lugar a metaplasia escamosa (22).

Las características del neumotaponamiento de los tubos endotraqueales y de las cánulas de traqueotomía son similares por lo que las lesiones a las que pueden dar lugar a nivel de la tráquea no se evitarán con la realización de una traqueostomía. Sin embargo las cánulas de traqueostomía sí que evitan la presión ejercida a nivel de la glotis y, por tanto, la decisión de realizar una traqueostomía vs intubación prolongada estará en parte influenciada por la presencia de lesiones laríngeas (60).

1.9 SINTOMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

El uso de la intubación endotraqueal para el mantenimiento de una correcta función respiratoria o incluso como mantenimiento de una vía aérea superior permeable es uno de los procedimientos más habituales en los pacientes críticos. Es bien conocido que la intubación endotraqueal es en muchas ocasiones el único procedimiento capaz de mantener vivo al paciente en insuficiencia respiratoria aguda. Así, la intubación endotraqueal será de obligado uso en numerosas situaciones que desemboquen en el fracaso del aparato respiratorio.

Este procedimiento no está exento de complicaciones, muchas de ellas relacionadas con la presencia prolongada del tubo endotraqueal a nivel laringo traqueal. Estas complicaciones son muy diversas y abarcan desde lesiones leves y reversibles como un discreto edema laríngeo hasta otras lesiones más graves como las estenosis laringotraqueales que en los casos más severos presentan una escasa respuesta al tratamiento y pueden llevar a la muerte del paciente.

Síntomas transitorios de la vía aérea son observados frecuentemente tras la extubación.

Clásicamente se han descrito la aparición de síntomas laríngeos tras el postoperatorio, como la disfonía, la disfagia y la disnea. Muchas de estas lesiones tienen repercusión clínica tras la extubación del paciente como la presencia de alteraciones de la fonación (65) (66), estridor o insuficiencia respiratoria aguda (57), la mayoría en relación con parálisis de las cuerdas vocales o estenosis de la luz laringotraqueal por edema (67). Estos síntomas producen disconfort al paciente, pudiendo interferir su actividad normal e incluso laboral tras ser dados de alta del hospital (68).

La **disfonía** es frecuente especialmente en cirugías de cabeza y cuello, y se produce por la lesión directa del nervio laríngeo recurrente, que es el que inerva la musculatura intrínseca de la laringe.

Sin embargo, en estudios más recientes se vio que muchos de estos pacientes que presentaban síntomas laríngeos tras la retirada del tubo endotraqueal no tenían lesión del nervio recurrente demostrando la relación de estos síntomas con la acción directa del tubo sobre la laringe y la aparición de lesiones laríngeas postintubación (69).

Santos, en 1994, ya observó que el 65% de los pacientes que habían sido intubados presentaron disfonía tras la extubación con una recuperación completa a las 4-8 semanas (38). Posteriormente Sue, reporta una incidencia de disfonía y síntomas laríngeos tras la intubación de entre el 4% y 75% (36) dependiendo de si el motivo de la intubación fue una cirugía tiroidea en la que los trastornos de la voz en el postoperatorio son mucho más frecuentes por afectación del nervio recurrente.

En un estudio que se realizó en pacientes postoperados se analizaron los síntomas laríngeos que se presentaban desde fases muy precoces tras la extubación y su evolución hasta 1 mes postextubación (70). Así, se observaron síntomas laríngeos en el 80% de los pacientes explorados entre las 2-6h. postextubación, en un 72% a las 72h. y solo en un 2% al mes de la extubación. La presencia de disfonía se observó en el 14%, 4% y 2% de los pacientes respectivamente.

Se ha observado que la presencia de disfonía es mayor en pacientes que fueron ventilados a través de un tubo endotraqueal. Sin embargo la disfagia resultó ser más frecuente en los que se ventilaron con mascarilla laríngea (71).

Una de las complicaciones más discapacitantes es la aparición de trastornos de la deglución o **disfagia** en relación con la intubación endotraqueal (72). La deglución es una función muy compleja que precisa de la integridad de numerosos músculos, entre ellos los de la laringe.

En el estudio de Geraci, se evidenció disfagia en el 48% de los pacientes a las 2-6 h. de la extubación, 22% a las 72h. y 0% al mes de la extubación (70).

Los factores que se asocian a los trastornos de la deglución postintubación son:

- inactividad de la musculatura orofaríngea
- lesiones de la laringe
- ulceración de cuerdas vocales que producen alteración de los mecanismos de propiocepción de la laringe

Estos trastornos, que pueden aparecer desde fases muy precoces tras la extubación, pueden provocar broncoaspiración, neumonía y necesidad de reintubación así como un aumento de la estancia en UCI (73).

La **odinofagia** es un síntoma muy frecuente en pacientes postoperados, sobretodo si han sido intubados durante el procedimiento. La incidencia de esta sintomatología es muy variable, oscilando entre el 14,4% (74) al 50% después de la intubación endotraqueal y del 5,8% al 34% tras la colocación de mascarilla laríngea como describe McHardy et al en su trabajo publicado en 1999 (75). Esta variabilidad se puede explicar por las diferentes técnicas de intubación realizadas entre los distintos profesionales y las diferencias en la definición de estos síntomas entre los pacientes. Muchos pacientes, no refieren de entrada estos síntomas pues se concentran más en la sintomatología más relacionada con la cirugía por lo que la incidencia en la misma serie de pacientes puede ser mayor cuando se realiza una encuesta dirigida que cuando se obtiene la información de forma indirecta (76)(75). En este término se incluyen muchas veces otros síntomas más precisos y relacionados como disfonía, disfagia, dolor y sensación de sequedad en la faringe.

En la mayoría de los pacientes que presentaron estos síntomas la **lesión** que más se observó en la laringoscopia fue el edema de las cuerdas vocales y de los aritenoides. Otras lesiones son las laceraciones, el hematoma de cuerdas vocales y la luxación de aritenoides que están más relacionados con intubaciones traumáticas y la parálisis de cuerdas vocales (70).

1.9.1 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Se han descrito numerosos **factores de riesgo** asociados a estos síntomas (75) (37):

El *sexo femenino* se ha visto que presenta una mayor incidencia de síntomas laríngeos tras la intubación (17%) que el masculino (9%) probablemente en relación al tamaño menor de la vía aérea en mujeres.

La *cirugía tiroidea* también se ha relacionado con una mayor incidencia de síntomas de la vía aérea superior debido a la movilidad del tubo endotraqueal y el neumotaponamiento dentro de la tráquea.

El *tamaño del tubo* es otro factor que influye, siendo los diámetros menores los que presentan menor probabilidad de sintomatología post extubación. Ello se justifica por la menor presión que ejercen sobre la mucosa de la laringe.

El *sobreinflado del neumotaponamiento* aumenta la presión sobre la mucosa traqueal y se asocia igualmente a una mayor incidencia de síntomas de vía aérea.

La *lubricación del tubo endotraqueal* con geles de anestésico tópico o corticoides previa a su colocación producen una irritación sobre la glotis que aumenta la presencia de síntomas tras la extubación. Se aconseja, por dicho motivo, en caso de precisar lubricación, el uso de geles hidrófilos o no usar lubricante durante la intubación.

Intubación en situaciones de emergencia

Otros factores de riesgo, como los observados por Geraci (70) incluyen:

Tabaco

Edad < 50 años

Realización de la maniobra BURP (Back-Up Right Pressure) que consiste en la presión ejercida sobre el tiroides en dirección cefálica para mejorar la visualización durante la laringoscopia directa en la intubación endotraqueal.

Duración de la intubación

La *sonda nasogástrica* es capaz de producir úlceras en la parte posterior del cricoides que pueden provocar disfonía (77).

1.9.2 RIESGO DE REINTUBACIÓN:

Tras la retirada del tubo endotraqueal las complicaciones, como hemos visto, tendrán relación con la lesión residual. Así la complicación más grave será la reintubación del paciente debido a la severidad de estas lesiones.

El edema laríngeo provocado por la acción mecánica del tubo endotraqueal es una de las causas más importantes de obstrucción de la vía aérea en pacientes extubados en las unidades de cuidados intensivos. JL Stauffer, en 1991, y posteriormente, en una revisión realizada por Wittekamp, describen el edema laríngeo como la causa principal de estridor postextubación (15) (17). En el estudio de Tadié (37) el 76,5% de los pacientes que se reintubaron por estridor postextubación presentaba edema laríngeo.

La complicación más importante de un edema laríngeo postextubación es el compromiso de la vía aérea que puede producir estridor laríngeo y llevar a la reintubación.

Se describe el estridor laríngeo como un sonido agudo que se produce por el paso del aire a través de una vía aérea estrecha.

Además del edema, se han observado otras lesiones como granulomas o parálisis de cuerdas vocales como causa de reintubación.

El fallo en la extubación es definido como la reintubación en determinado tiempo tras la extubación, en muchas ocasiones debido a lesiones laríngeas. Sin embargo, las lesiones laríngeas no son la única causa de reintubación

por fracaso de la extubación. Ésta puede ser debida también a insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca, broncoaspiración o broncoplejía.

La mayoría de los estudios definen fallo en la extubación cuando la reintubación se produce antes de las 72h., aunque no hay unanimidad en los estudios.

Se han valorado numerosos factores de riesgo para la aparición de estridor laríngeo postextubación, como un SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) elevado, causa médica o no quirúrgica en el motivo de la intubación, intubaciones traumáticas o dificultosas, antecedente de autoextubación y duración prolongada de la intubación (78).

En el trabajo de Daley, en el que se estudiaron 405 pacientes traumáticos, se observó una incidencia de reintubación del 7%, de estos pacientes un 33% cursaron con estridor y no se encontró asociación con la mortalidad. En este estudio la causa de reintubación más frecuente fue la insuficiencia respiratoria (32,5%) siendo solo un 12,5% provocada por obstrucción de la vía aérea (79).

Jaber publicó en 2003 un estudio de 112 pacientes previamente intubados y que presentaron en un 12% estridor secundario a edema laríngeo.

En otros estudios se han reportado incidencias de reintubación de hasta el 18% asociándose a una elevada mortalidad que puede alcanzar hasta un 43% (80). Sin embargo, las reintubaciones provocadas por patología de la vía aérea no presentan una mortalidad tan alta como la de aquellos pacientes que requieren reintubación por otras causas no relacionadas con la vía aérea (81).

La importancia de la reintubación radica en un aumento tanto de la estancia en UCI como la hospitalaria así como de la mortalidad, un aumento en los costes hospitalarios (82) y una mayor probabilidad de necesitar un traslado a un centro de convalecencia tal como describe el estudio de Epstein (80). En este estudio se definió fallo de la extubación a aquellas reintubaciones que tuvieron lugar dentro de las 72 h. postextubación y demuestra que en los pacientes en los que hay un fallo en la extubación que obliga a reintubar al paciente, y especialmente los que fracasaron por un problema distinto a la obstrucción de la vía aérea, tienen 7 veces más probabilidades de morir que aquellos con extubaciones exitosas.

La asociación de un aumento en la mortalidad con el antecedente de reintubación también fue descrita en otros estudios como el de Kaups, en 1994 (83) o Frutos-Vivar en 2011 (84).

Uno de los factores implicados en la alta mortalidad de estos pacientes es la asociación de la reintubación con un mayor riesgo de neumonía nosocomial como el observado en el estudio de Torres (85) aunque en dicho estudio solo un 33% de los pacientes se reintubaron por un fallo en la extubación.

Por todo ello, es de gran importancia reconocer la posibilidad de estridor postextubación, ya que estos pacientes se podrían beneficiar de terapias como el tratamiento corticoideo o la nebulización de adrenalina antes de la extubación. Los pacientes con riesgo de desarrollar edema laríngeo deberían ser identificados lo antes posible.

En este sentido, el *air-leak test* es una maniobra que pretende detectar estos pacientes en riesgo de presentar edema laríngeo, y consecuentemente, estridor y fracaso de la extubación, antes de la retirada del tubo endotraqueal. Esta maniobra se basa en el principio de que la cantidad de aire que fuga alrededor de un tubo endotraqueal desinflado es inversamente proporcional al grado de obstrucción de la vía aérea. Cuanto mayor es la fuga de aire menor es la posibilidad de estridor post-extubación.

Los primeros autores que correlacionaron el volumen de la fuga de aire con la probabilidad de estridor postextubación fueron Miller et al. En su trabajo publicado en 1996 (86) observaron que los pacientes con menor volumen de fuga de aire tenían más incidencia de estridor postextubación ($p= 0'012$).

Sin embargo, en estudios más recientes se ha visto que la especificidad de este test es baja, lo que, para algunos autores limita su uso. Por ello, ha de ser una herramienta útil y complementaria en determinadas situaciones pero nunca será suficiente para impedir una extubación pues se ha visto que pacientes con el air-leak test positivo se han podido extubar sin presentar posteriormente estridor (87).

En un intento por encontrar nuevas formas de predecir los pacientes que están en riesgo de presentar estridor postextubación, Ding et al propusieron la ultrasonografía para la visualización de la columna de aire que fuga cuando se desinfla el neumatotaponamiento. El estudio con ultrasonidos es capaz de detectar esa columna de aire (equivalente al aire que fuga en el air-leak test) y medir su amplitud. En este estudio se demostró que la amplitud de la columna de aire era inversamente proporcional al riesgo de estridor (88).

Desde las primeras publicaciones experimentales, como la de Biller en 1970 (89), en las que se demostró que la administración de corticoides podía prevenir el edema postextubación la eficacia de los *corticoesteroides* administrados antes de la extubación ha sido motivo de controversia.

François (67) observó cómo los pacientes a los que se administró 20mg. /8h. de metilprednisolona en las 12h. previas a una extubación programada presentaron menos incidencia de edema laríngeo postextubación, estridor y necesidad de reintubación. Por el contrario, otros estudios, como el de Ho (90), no pudieron demostrar una relación estadísticamente significativa entre la administración de 100 mg. de hidrocortisona 1 hora antes de la extubación y la menor aparición de edema y estridor postextubación.

Numerosos estudios han publicado datos contradictorios. Esta variabilidad es debida, en gran parte, a diferencias en la dosificación y régimen de administración de los corticoides, así como el tipo de población incluída en estos trabajos.

Recientemente se han llevado a cabo metaanálisis (91) que demuestran la efectividad de la administración de corticoides para prevenir la reintubación pero solo si éstos son administrados al menos 4 horas previas a la extubación. En una revisión de Cochrane, en 2009, se recomienda el uso de corticoides en múltiples dosis iniciados 12-24 horas antes de la extubación en adultos (92). Así mismo, se han publicado guías de práctica clínica, como las de la Difficult Airway Society (93), que recomiendan, como parte del protocolo de extubación, el uso de corticoides y adrenalina lo antes posible para evitar complicaciones tras la extubación, especialmente en pacientes de riesgo.

La decisión de extubar a un paciente viene dada por una serie de datos entre los que hay que valorar la estabilidad clínica, un adecuado nivel de conciencia y un adecuado intercambio de gases. Pero, como hemos expuesto anteriormente, la alta incidencia de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica y a la intubación propiamente dicha puede, en ocasiones, obligar a realizar extubaciones sin necesidad de cumplir todos los requisitos. Por otro lado los riesgos asociados a una eventual reintubación han llevado a adoptar nuevas estrategias en el manejo de los pacientes extubados.

En los últimos años se han publicado estudios que recomiendan el uso de la *Ventilación con Presión Positiva no Invasiva (VPPNI)* para facilitar una extubación precoz y disminuir las complicaciones de una intubación prolongada, especialmente en pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Cochrane, en 2010, realizó una revisión de los estudios que comparaban la aplicación de VPPNI tras la extubación durante el weaning de la ventilación mecánica con los que realizaban el weaning con ventilación con presión positiva invasiva (IPPV). La mayoría de estos estudios se realizó exclusivamente en pacientes con EPOC. La VPPNI redujo significativamente la mortalidad, la estancia en UCI y hospitalaria, la incidencia de neumonía asociada a ventilación y la duración de la ventilación mecánica y de la intubación endotraqueal en estos pacientes (94).

Tras estos resultados surgieron guías clínicas como la de la Asociación Médica Canadiense en las que se recomienda el uso de VPPNI en pacientes con EPOC, desaconsejándola en el resto de pacientes por falta de evidencia científica (95).

Sin embargo, estos estudios no evalúan el efecto de la VPPNI en pacientes con lesiones laríngeas postintubación y que presentan insuficiencia respiratoria solo tras la extubación. Así, en estos pacientes la VPPNI puede ser contraproducente pues se ha demostrado que aumenta la mortalidad y no evita reintubaciones, como describen Esteban y Wittekamp en sus trabajos (17) (96). Estos autores explican el aumento de la mortalidad en el grupo de pacientes con VPPNI ya que ésta retrasa el tiempo hasta la reintubación.

1.10 FACTORES DE RIESGO DE LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACION

Muchos estudios describen los tipos y la incidencia de las lesiones asociadas a intubación prolongada. Sin embargo aún quedan muchas cuestiones por responder como porqué algunos pacientes presentan lesiones laríngeas y otros no tras una intubación endolaríngea de igual duración. O porqué algunas lesiones de este tipo se resuelven rápidamente en unos pacientes y en otros con el mismo grado de lesión no. Esta variabilidad individual depende de la susceptibilidad de cada paciente a los mecanismos lesivos sobre las estructuras laríngeas que dependerá de diversos factores de riesgo. Así, el origen de las lesiones laríngeas postintubación es multifactorial.

En 1969, Donnelly demostró que los primeros signos de lesión endolaríngea pueden aparecer a las 3 h. de la intubación, y que la aparición de ulceraciones profundas puede estar presente a las 48h. (42).

Santos, en su estudio publicado en 1994 (38), ya sugirió la relación entre varios factores de riesgo con la aparición de lesiones laringotraqueales. Los factores más importantes eran el *tamaño del tubo endotraqueal*, la presencia de *sonda nasogástrica* y la *duración prolongada de la intubación*. En este estudio se incluyó el análisis de factores de riesgo para aspiración por disfunción glótica resultando significativo también la edad y la presencia de traqueostomía.

La presencia de la sonda nasogástrica es un factor importante para la producción de úlceras en la parte posterior del cricoides que pueden llevar a la parálisis de los músculos cricoaritenoides (síndrome de la sonda nasogástrica) (77).

Otros factores de riesgo, menos estudiados, pero que deberíamos considerar son la presencia de *agitación psicomotriz* y las *convulsiones*, como causa de lesiones laríngeas debido al traumatismo continuado que supone un tubo alojado en una tráquea de un paciente agitado (97) y la *calidad de la intubación endotraqueal* (68). El *movimiento del tubo* en la vía aérea que se produce durante la intubación prolongada, las aspiraciones de secreciones, la tos o el vómito provoca un traumatismo sobre la laringe que describe Benjamin en un estudio que publicó en 1999 (4). Este es uno de los motivos por los que los pacientes intubados requieren un adecuado nivel de sedación comparado con los pacientes que son portadores de traqueostomía.

El *reflujo gastroesofágico (RGE)* también se ha descrito como un factor de riesgo en pacientes intubados debido al efecto nocivo del pH bajo del jugo gástrico a nivel de la laringe que produce irritación química y puede agravar la lesión local iniciada por la presencia del tubo endotraqueal (4)(98)(19).

El RGE puede pasar desapercibido para el paciente pero puede tener consecuencias a nivel laríngeo.

Koufman estudió, en 1991, 225 pacientes con patología laríngea y sospecha de reflujo gastroesofágico. El 43% presentaban síntomas como pirosis retroesternal, pero una vez realizada la monitorización del pH esofágico el 62% presentaban cifras de pH anómalo, y en el 30% se pudo detectar reflujo a nivel de la faringe. En este estudio no se analizaron las lesiones laríngeas postintubación pero describe la importancia del RGE en la génesis de lesiones a este nivel.

Un factor que favorece este reflujo gastroesofágico es la sonda nasogástrica, necesaria en la mayoría de pacientes con intubación prolongada. Así, se ha descrito la presencia de la sonda nasogástrica (SNG) como causa de reflujo gastroesofágico en estos pacientes ya que compromete los esfínteres esofágicos superior e inferior permitiendo la aspiración de contenido gastroesofágico (99).

Se han estudiado numerosos factores de riesgo, pero no todos han presentado una relación estadísticamente significativa con la aparición de lesiones laríngeas.

Sin duda, el factor que más se ha estudiado y el que presenta mayor correlación es la *duración de la intubación*. Pero hay muchos otros como determinadas situaciones clínicas del paciente (vasculopatía, hipotensión, presencia de infección, neumonía, etc..) que no han podido relacionarse significativamente con las lesiones (42).

A continuación se muestra una lista numerada de factores de riesgo que han sido más ampliamente estudiados y que se han correlacionado significativamente con la aparición de lesiones endotraqueales:

1. Edad
2. Traqueostomía
3. Duración de la intubación
4. Tamaño del tubo endotraqueal
5. Portador de SNG
6. Intubación urgente
7. Diabetes mellitus
8. Hipertensión arterial (HTA)
9. Sexo
10. Tabaco
11. Patología cardiovascular
12. Intubación en paciente no quirúrgico (patología médica)

Estos factores de riesgo se presentan en la siguiente tabla (Tabla 1) donde se puede apreciar la concordancia de todos los estudios analizados con el factor “duración de la intubación”.

	Edad	Traqueostomía	Duración Intubación	Tamaño TOT	SNG	Intubación urgente	DM	HTA	Sexo	Tabaco	Patología cardiovascular	Motivo intubación
Donnelly, 1969			x									
Whited, 1984			x									
Volpi, 1987			x				x				x	
Santos, 1994	x	x	x	x	x							
Lundy, 1998	x		x		x		x		x	x	x	x
Esteller, 2005		x	x									
Rangachary, 2006			x									
Kikura 2007	x		x				x	x				
Tadié 2009			x	x		x						

Tabla 1. Factores de riesgo relacionados con la aparición de lesiones endotraqueales

Estos estudios (42) (100) (38) (99) (101) (102) (103) (37) son de gran importancia puesto que permitirían reducir la incidencia de lesiones laringotraqueales asociadas a intubación orotraqueal al eliminar o modificar estos factores de riesgo. La mayoría de las series publicadas muestran una gran variabilidad en la incidencia de estas lesiones laríngeas. Incluso, en algunos estudios, no se han llegado a encontrar factores que se relacionen significativamente con la aparición de lesiones laríngeas (39). Es por esto que muchos autores han estudiado la existencia de otros factores de riesgo que pudieran estar relacionados con la aparición de estas lesiones (11,12).

La aparición de estas lesiones se ha visto que está relacionada con factores relacionados con:

1. El momento de la intubación
2. Características fisiopatológicas y anatómicas del paciente
3. El dispositivo alojado en la vía aérea (tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía)

1.10.1 FACTORES RELACIONADOS CON EL MOMENTO DE LA INTUBACIÓN: (36) (102) (37)

Se han descrito varios factores que pueden intervenir en la aparición de lesiones laríngeo-traqueales durante el procedimiento de la intubación endotraqueal como son el grado de urgencia en la realización del mismo, el nivel de experiencia del personal que realiza la intubación, la posición y la anatomía del paciente.

Contrariamente a lo que se puede pensar, se ha observado una menor incidencia de complicaciones (respiratorias y hemodinámicas) en las intubaciones realizadas por residentes (> 2 años de experiencia en intubación) que en las realizadas por adjuntos. Se atribuye estos resultados a la presencia de 2 personas en el momento de la intubación, lo cual aporta mayor seguridad durante la intubación (104). No hay otros estudios que relacionen la aparición de lesiones laringotraqueales con el grado de experiencia de los profesionales que realizan el procedimiento.

La obesidad se ha descrito como un factor predisponente al tratarse de pacientes con un diámetro del cuello mayor lo que no facilitaba la maniobra de intubación y por tanto podían tener un mayor riesgo de intubación traumática (55).

1.10.2 FACTORES RELACIONADOS CON CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS Y ANATÓMICAS DEL PACIENTE:

Se ha observado una mayor incidencia de edema laríngeo y estridor postextubación en el sexo femenino (105), probablemente en relación a un menor tamaño del eje laringotraqueal y a una mucosa de la vía aérea más delgada y, por tanto, menos resistente que la del hombre a la aparición de lesiones laringotraqueales (17)(42)(106). Brodsky (107), en 1996, observó que la diferencia de tamaño entre la luz traqueal del hombre (22 mm) y la mujer (17 mm) era independiente de su constitución, altura y peso.

Böttcher, analizó varios parámetros anatómicos, como el bajo grado de protrusión mandibular o de apertura de la boca que se correlacionaron de forma significativa con una mayor probabilidad de lesión faringo laríngea durante la intubación (108).

Lundy, en 1998, estudió otros factores de riesgo como los relacionados con antecedentes médicos del paciente, encontrando una asociación significativa con las lesiones laríngeas en aquellos que eran fumadores, tenían historia de riesgo cardiovascular o eran diabéticos. La presencia de una sonda nasogástrica también se relacionó con la aparición de lesiones, especialmente estenosis subglóticas (99). En este estudio se analizó también el motivo de la intubación, y se vio que las lesiones eran más frecuentes de forma significativa en los pacientes intubados por causas médicas que en aquellos pacientes intubados para un procedimiento quirúrgico. Esto sería así por la duración de la intubación que sería más larga en los pacientes médicos y la presencia de sonda nasogástrica en mayor proporción de pacientes médicos que quirúrgicos.

Kikura, et al, en 2007, realizaron un gran estudio prospectivo en el que analizaron 31241 pacientes postoperados y los posibles factores de riesgo que se podían asociar a la presencia de parálisis de cuerdas vocales postintubación. Encontraron una relación estadísticamente significativa en pacientes mayores de 50 años, con mayor duración de la intubación y con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) o diabetes mellitus (DM) (103).

1.10.3 FACTORES RELACIONADOS CON EL DISPOSITIVO: TUBO ENDOTRAQUEAL O CÁNULA DE TRAQUEOSTOMÍA:

Como hemos comentado anteriormente, la presión ejercida por el tubo y el neumotaponamiento sobre la mucosa de la vía aérea es otro factor relacionado con la aparición de lesiones laringotraqueales. Es por ello que antes de la aparición de los tubos con neumotaponamiento de alto volumen y baja presión la incidencia de lesiones traqueales, la más grave de ellas la estenosis traqueal, alcanzaba el 20% de los pacientes intubados (60). Posteriormente este porcentaje ha disminuido de forma drástica gracias a la menor presión ejercida sobre la mucosa traqueal de los neumotaponamientos actuales. Actualmente, la fabricación de neumotaponamientos con polietileno, y no con PVC como se venía haciendo, ha permitido lograr un mejor sellado de la vía aérea a menores presiones de inflado (18) disminuyendo al máximo la formación de pliegues en el mismo que además podían favorecer el paso de microaspiraciones a la vía aérea.

La presión que ejerce el tubo sobre a laringe será mayor cuanto mayor sea el diámetro del mismo y menos se adapte a la forma de la vía aérea por lo que se ha de ser cuidadoso en el momento de elegir el tamaño de tubo adecuado a cada laringe. Actualmente los tubos de PVC tienen la característica de adaptarse a la forma de la vía aérea a temperatura corporal disminuyendo la presión ejercida en la parte posterior de la glotis lo que disminuye la posibilidad de lesiones a dicho nivel (38) (37) (100).

1.11 PROBLEMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL Y RECOMENDACIONES

En la Conferencia de Consenso de la vía aérea artificial en pacientes ventilados mecánicamente organizada por la National Association of Medical Directors of Respiratory Care en 1989 (24) se abordaron los problemas y deficiencias relacionadas con la intubación endotraqueal. Estas deficiencias son el resultado de la falta de información y datos necesarios para resolver las cuestiones que rodean a este procedimiento, sus complicaciones y la duración óptima de la intubación en cada caso. Desde 1989 no se han realizado nuevas conferencias de consenso, pero hoy en día todavía nos encontramos ante las mismas cuestiones. Entonces ya se identificaron los siguientes problemas:

1. No están descritas las características que ha de tener el personal con credenciales para la intubación, incluyendo la capacidad para la realización de técnicas alternativas, como la mascarilla laríngea.
2. Las contraindicaciones de la intubación están poco detalladas.
3. No se ha definido con claridad el tamaño óptimo de los tubos translaríngeos que permita el menor daño laríngeo.
4. Es necesario un análisis más amplio de las complicaciones relacionadas con la intubación, incluyendo las lesiones secundarias, las infecciones nosocomiales asociadas, el riesgo de broncoaspiración y problemas fisiológicos como la interferencia del tubo endotraqueal con la función normal de la mucosa traqueal.
5. La duración de la intubación todavía es un tema de controversia. No hay suficiente información que permita establecer la duración máxima de la intubación endotraqueal.
6. Se ha prestado escasa atención a aspectos relacionados con diseños alternativos de los tubos endotraqueales.
7. No hay que olvidar los aspectos éticos relacionados con un procedimiento que en determinados casos puede ser considerado un tratamiento fútil.

Aunque los problemas descritos no tienen fácil respuesta sugirieron las siguientes recomendaciones (24):

1. La certificación de forma rigurosa del personal al cargo de pacientes con intubación endotraqueal podría reducir la incidencia de complicaciones debidas a un mal manejo de los tubos endotraqueales, desde su colocación hasta la técnica de aspiración de secreciones bronquiales.
2. Los profesionales con una formación adecuada deberían ser capaces de detectar las contraindicaciones de este procedimiento.
3. La elección del tamaño del tubo endotraqueal debe ser individualizada. En general, los tubos más pequeños producen menos daño laríngeo pero aumenta la resistencia al flujo de aire a través del mismo y pueden requerir un inflado mayor del neumotaponamiento. Sin embargo, tubos de mayor diámetro facilitan la aspiración de secreciones y la realización de una fibrobroncoscopia, es menos probable que se obstruyan y no es necesario aumentar la presión de inflado del neumotaponamiento.

4. Muchas complicaciones podrían evitarse con una formación adecuada del personal a cargo de estos pacientes: reducción de la incidencia de infecciones nosocomiales con una técnica de aspirado de secreciones estrictamente aséptica, menos problemas mecánicos como malposición del tubo con una adecuada exploración tras la intubación, menos incidencia de sobreinflado de los neumotaponamientos con un protocolo riguroso en este aspecto, etc.
5. La valoración de la duración de la intubación endotraqueal se ha de basar en consideraciones clínicas que incluyen las complicaciones asociadas a la intubación y la individualización de cada caso. Sin embargo, hoy en día todavía no hay datos que nos ayuden a determinar cuál es el momento adecuado para pasar de la vía translaríngea a la traqueostomía.
6. En el momento en que se establecieron estas recomendaciones el diseño de los tubos era bastante uniforme. Hoy no ha variado mucho esta situación, aunque sí que se han hecho esfuerzos en la línea de mejorar el diseño especialmente del neumotaponamiento.
7. Los Comités de Ética Asistencial de las instituciones pueden ser de gran ayuda en las cuestiones de tipo ético que pueden surgir en algunos casos. Hoy en día son organismos presentes en la mayoría de las instituciones, y cuyas resoluciones, aunque no vinculantes, pueden ser de gran utilidad.

1.12 TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía es una técnica necesaria para mantener la ventilación mecánica de forma prolongada en los pacientes que lo requieran. Ha de ser realizada por profesionales con experiencia suficiente y en el lugar adecuado, ya sea el quirófano (traqueostomía quirúrgica) o la unidad de cuidados intensivos (traqueostomía percutánea). La decisión de realizar una traqueostomía se basa en criterios que contrasten los beneficios y los riesgos del procedimiento.

1.12.1 VENTAJAS DE LA TRAQUEOSTOMÍA:

1. Evita la lesión directa de la laringe por el tubo endotraqueal.
2. Facilita los cuidados de enfermería, en especial la aspiración de secreciones y los cuidados de la boca.
3. Mejora la movilidad del paciente al proporcionar una vía aérea artificial más segura.
4. Facilita el transporte del paciente fuera de la UCI para la realización de pruebas complementarias, por ejemplo.
5. Proporciona mayor confort al paciente
6. Permite una mejor comunicación del paciente con su entorno
7. Permite la nutrición por vía oral

8. Importancia del beneficio psicológico

1.12.2 DESVENTAJAS DE LA TRAQUEOSTOMÍA:

Las principales desventajas son las siguientes:

- 1) Coste del procedimiento
- 2) Complicaciones debidas al procedimiento.

Las complicaciones de este procedimiento se clasifican según el momento en que se producen (109):

- a) Complicaciones inmediatas:
 - Hemorragia
 - Lesión estructural de la tráquea
 - Fallo del procedimiento
 - Broncoaspiración
 - Embolia aérea
 - Pérdida de la vía aérea
 - Hipercapnia / Hipoxemia
 - Muerte
- b) Complicaciones precoces:
 - Hemorragia
 - Malposición de la cánula / decanulación accidental
 - Neumotórax
 - Neumomediastino
 - Enfisema subcutáneo
 - Infección del estoma
 - Ulceración del estoma
 - Disfagia
- c) Complicaciones tardías:
 - Estenosis traqueal
 - Tejido de granulación
 - Traqueomalacia
 - Neumonía
 - Broncoaspiración
 - Fístula traqueoesofágica

- Fístula traqueoarterial
- Decanulación accidental
- Disfagia

En los últimos estudios realizados algunas de estas complicaciones fueron muy frecuentes, por ejemplo la hemorragia, pero en la mayoría de los casos se resolvieron sin poner en riesgo la vida del paciente. El conocimiento de estas complicaciones así como la capacidad para resolverlas con éxito en caso de que aparezcan forman parte de las habilidades que ha de tener el profesional encargado de realizar una traqueostomía .

1.12.3 MOMENTO ADECUADO PARA LA REALIZACIÓN DE UNA TRAQUEOSTOMÍA:

Se han publicado numerosos estudios en los que se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre la duración de la intubación y la aparición de lesiones laringotraqueales (38). Además, la intubación prolongada se asocia también a infección respiratoria, disconfort y mayores dosis de sedación (110) (111).

Por este motivo la realización de una traqueostomía precoz podría evitar o minimizar la aparición de estas secuelas. Sin embargo, algunos autores se han llegado a cuestionar la veracidad de esta hipótesis ya que en el momento de realizar una traqueostomía las cuerdas vocales dejan de moverse y esto podría favorecer sinequias en la comisura posterior edematosa (60). No obstante, no se ha podido comprobar esta relación con posterioridad, priorizando las ventajas que presenta la realización de la traqueostomía al permitir la retirada del tubo en posición transglótica.

La traqueostomía permite un acceso directo a la tráquea, ya sea temporal o permanente, y se realiza para sustituir el tubo endotraqueal en los pacientes que requieren intubación y ventilación mecánica prolongada permitiendo una vía aérea más estable, mejor tolerada que el tubo endotraqueal, que facilita las secreciones bronquiales así como la ingesta por vía oral y la comunicación del paciente con su entorno (112)(113), y una menor necesidad de sedación(114). En algunos estudios se observó incluso un descenso en la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica y un weaning más rápido en pacientes a los que se les realizaba la traqueostomía de forma precoz comparado con aquellos en los que practicaba tardíamente (113)(115) aunque en estudios posteriores esto no ha podido ser confirmado (114)(110).

La mortalidad en pacientes traqueostomizados también ha sido ampliamente estudiada. Así, en el estudio de Kollef en 1999, se observó que la mortalidad de los pacientes traqueostomizados era significativamente menor que en pacientes no traqueostomizados (13,7% vs 26,4%) a pesar de presentar una gravedad similar en ambos grupos, debido, seguramente, a que los profesionales realizaban una mejor selección de los pacientes que con más probabilidad se beneficiarían de una traqueostomía (116). Esta relación entre menor mortalidad y traqueostomía se corrobora posteriormente en otros estudios como el de Combes en 2007 (117) pero todavía no es posible

asegurar si se debe a una selección de los pacientes que tienen mayores probabilidades de sobrevivir que al procedimiento en sí mismo.

En las últimas décadas ha surgido una controversia respecto a este tema pues hay autores partidarios de la realización de una traqueostomía precoz por los motivos ya expuestos, y otros autores esgrimen argumentos en contra por la existencia de complicaciones propias del procedimiento de la traqueostomía.

La costumbre de realizar la traqueostomía sobre el 10º día de intubación se estableció en 1989 a raíz de una Conferencia de Consenso en Vía aérea Artificial en los pacientes ventilados mecánicamente (24). En dicha conferencia se estableció la recomendación de mantener la intubación endotraqueal siempre que se prevea menos de 10 días de ventilación mecánica y la realización de la traqueostomía antes de los 21 días y se indicó la necesidad de realizar nuevos estudios multicéntricos para definir las indicaciones, limitaciones y complicaciones de los diferentes tipos de vía aérea artificial. Ésta recomendación solo resuelve parcialmente la cuestión de la duración óptima de intubación, dejando un periodo de tiempo que va desde el 10º al 21º día al criterio del profesional, que deberá individualizar cada caso.

La decisión del momento adecuado para realizar una traqueostomía se basaba en recomendaciones de expertos y no en unas guías clínicas de actuación siendo necesarios más estudios randomizados y multicéntricos que incluyan mayor número de pacientes, criterios más rigurosos de inclusión y exclusión, y técnicas de análisis multivariado que permitan correlacionar las condiciones y factores predisponentes.

Varios estudios describen la relación entre traqueostomía precoz y una disminución del tiempo de ventilación mecánica (113) y la estancia en UCI (118), (119), (120), (121) e incluso con una disminución de la mortalidad a los 90 días y al año (122).

Sin embargo, en estudios más recientes no se han podido demostrar estas asociaciones como en el metaanálisis realizado por Wang et al (123), el ensayo randomizado de Terragni en 2010 (114), la revisión sistematizada realizada en 2012 por Cochrane (124) o el estudio Trac Man realizado posteriormente en 2013 (125)

Entre 2004 y 2011 se llevó a cabo un estudio multicéntrico entre más de 70 unidades de cuidados intensivos de Reino Unido: el estudio TracMan (Tracheostomy Management). En este estudio se randomizaron en dos grupos (traqueostomía precoz y traqueostomía tardía) los pacientes intubados que tenían altas probabilidades de precisar ventilación mecánica prolongada. Se definió traqueostomía precoz como aquella realizada antes del 4º día de ventilación mecánica y traqueostomía tardía si se realizaba después del 10º día y se demostró que la traqueostomía precoz no mejoraba la mortalidad a los 30 días (125).

Hasta el momento los estudios realizados concluían de una forma muy consistente que la traqueostomía precoz no se asocia con una mejoría de la supervivencia, sin embargo con la última revisión de la base de datos Cochran, publicada en 2015, sí que se pudo establecer una relación significativa con la supervivencia y con la estancia en

UCI, sin embargo no obtuvo resultados significativos para la probabilidad de neumonía asociada a ventilación mecánica ni para la duración de la ventilación mecánica.(126).

Por el contrario, un metaanálisis publicado también en 2015 por Siempos (127), que analizaba 13 estudios randomizados y 2434 pacientes, vuelve a demostrar que la traqueostomía precoz no mejora la supervivencia, aunque sí disminuye la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica.

Así pues, el debate sigue centrado en demostrar si la traqueostomía se ha de realizar de forma precoz a pesar de los numerosos trabajos publicados (tabla 2).

	n	<VM	< Estancia UCI	< NAVM	< Mortalidad
Möller et al, 2005	185	SI	SI	SI	
Griffiths et al, 2005	406	SI	SI	NO	NO
Beltrame et al, 2008	528	SI	SI		NO
Scales et al, 2008	10.927				SI
Arabi et al, 2009	531	SI	SI		NO
Terragni et al, 2010	419			NO	
Wang et al, 2011	1.044	NO	NO	NO	NO
Gomes Silva et al, 2012	673				NO
Young et al, 2013	909	NO	NO		NO
Andriolo et al, 2015	1.977	NO	SI	NO	SI

Tabla 2. Variables relacionadas con la traqueostomía precoz

VM: Ventilación mecánica. NAVM: Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica.

Hoy día no hay acuerdo unánime en cuanto al momento idóneo para la realización de la traqueostomía, ya que hay numerosos factores que van a influir en esta decisión:

- tipo de patología de base:

- en algunos estudios se ha observado que en los pacientes neurológicos con escala de Glasgow más baja (por debajo de 8) y lesiones neurológicas supratentoriales es preferible realizar traqueostomías precoces (128)
- en otros estudios se demuestra que estaría indicada la traqueostomía precoz en los pacientes ingresados por patología respiratoria primaria (129)
 - Expectativa de vida
 - Estabilidad clínica del paciente

La decisión del momento adecuado para realizar la traqueostomía es compleja y requiere 2 pasos (109):

1º Predecir si el paciente va a necesitar una intubación prolongada

2ª Decidir cuál es el mejor momento para realizar la traqueostomía: precoz o tardía.

Si no predecimos adecuadamente la necesidad de una ventilación prolongada podemos cometer el error de realizar una traqueostomía precoz innecesaria o bien una exposición innecesaria y prolongada al tubo endotraqueal si decidimos realizar la traqueostomía de forma tardía.

Otro factor que dificulta la decisión de traqueostomía precoz vs traqueostomía tardía es la falta de consenso entre los distintos estudios para definir traqueostomía precoz y tardía como podemos ver en la siguiente tabla (Tabla 3) (122) (130) (131) (114) (125) (124):

	Traqueostomía precoz	Traqueostomía tardía
Rumback et al, 2004	48h	14-16 d.
Scales et al, 2008	<10d.	>10d.
Terragni et al, 2010	6-8 d.	13-15 d.
Young et al, 2013	<4d.	>10d.
Gomes Silva et al, 2012	< 10d.	> 10d.

Tabla 3. Definiciones de traqueostomía precoz y tardía según los distintos estudios

En lo que todos los estudios están de acuerdo es en la dificultad de los profesionales para predecir una intubación prolongada en función de determinados parámetros y datos clínicos.

Ante esta dificultad se han estudiado los grupos de pacientes que con mayor probabilidad van a requerir una intubación prolongada:

1. Pacientes que requieren de forma prolongada mantener una vía aérea artificial permeable y necesidad de aspiración de secreciones. Son pacientes en los que las necesidades de ventilación mecánica suelen ser bajas pero precisan de un mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea debido a la ausencia de reflejos protectores de la misma. En este grupo se incluyen los pacientes neurológicos:

- Accidentes Vasculares Cerebrales
- Traumatismos Craneoencefálicos
- Lesiones medulares.

En estos pacientes se recomienda realizar la traqueostomía entre los días 7-8 post intubación (132).

2. Pacientes con bronconeumopatía crónica obstructiva (BNCO) cuyas probabilidades de ventilación mecánica prolongada son muy altas. Este grupo de pacientes no ha sido tan ampliamente estudiado como el caso anterior. Un grupo de investigadores en Hamburgo inició un estudio que no se finalizó debido al lento reclutamiento de pacientes. En otros estudios se observó una disminución de la ventilación mecánica en pacientes con reserva pulmonar disminuida debido a la menor resistencia que ofrece la cánula de traqueostomía respecto al tubo endotraqueal (113).

METODOLOGÍA

2.1 JUSTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

Numerosos estudios han abordado el tema de las complicaciones laríngeas asociadas a la intubación endotraqueal sin embargo muchos de estos estudios son heterogéneos, realizados con muestras pequeñas de pacientes y, en muchas ocasiones, basados en estudios anatomopatológicos postmortem con lo que no se obtenía información de la evolución de las lesiones en el tiempo.

Los estudios que realizaban las exploraciones endoscópicas muchas veces se limitaban a la observación de las lesiones tras retirar el tubo endotraqueal sin tener en cuenta el momento de aparición de las mismas o la evolución durante el periodo en el que el tubo, principal agente causante de estas lesiones, estaba en contacto con la mucosa traqueal.

Donnelly (42), demostró ya en 1969 que los primeros signos de lesión endolaríngea podían aparecer a las 3 h. postintubación y las úlceras a las 48h. Si el comienzo de los cambios tisulares era tan precoz algunas de estas alteraciones de la mucosa podían ser observadas durante la intubación y antes de que fuera tarde para evitar complicaciones graves. La magnificación que permiten los endoscopios no alcanzan el análisis microscópico de los estudios anatomopatológicos pero permiten visualizar otros detalles que pueden ser de gran utilidad, así como la posibilidad del estudio in vivo y evolutivo de las lesiones.

Nuestro equipo de investigadores se propuso estudiar estas lesiones desde el momento en que comenzaban a actuar los factores de riesgo y a lo largo del tiempo para hacer un análisis más exhaustivo tanto de la patogenia como de la evolución y pronóstico de las mismas (64). Para ello se contó con la colaboración de profesionales de los departamentos de Otorrinolaringología y de la Unidad de Cuidados Intensivos del centro donde se llevó a cabo, implementando un protocolo de actuación en los pacientes intubados que incluía la exploración endoscópica en distintas fases del proceso. De esta colaboración surgió la primera fase, y parte principal del estudio, en la que se analizaron tanto las lesiones asociadas a la intubación como los factores de riesgo relacionados.

Como hemos visto con anterioridad, el estudio de las lesiones laríngeas postintubación ha sido revisado en múltiples artículos. Sin embargo, el análisis de la sintomatología, ya sea por trastorno de la fonación, disfunción glótica o insuficiencia respiratoria está escasamente descrito en la literatura científica. Por dicho motivo, posteriormente, se realizó una segunda fase, complementaria de la anterior, en la que se analizaron únicamente los síntomas clínicos asociados a la intubación con una nueva muestra poblacional.

Así, el estudio de las complicaciones postintubación, tanto estructurales como funcionales se ha distribuido en dos trabajos que describiremos a continuación:

1. Primera fase: Lesiones laríngeas postintubación endotraqueal.
2. Segunda fase: Sintomatología postintubación endotraqueal.

2.2 METODOLOGÍA DE LA PRIMERA FASE: LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:

2.2.1 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:

- Hipótesis:

En la generación de lesiones asociadas a la intubación influyen tanto factores individuales del paciente, como asistenciales en el manejo de la vía aérea.

- Objetivo principal:

Describir qué características tanto del paciente como del tubo endotraqueal y del momento de la intubación están relacionadas con la aparición de lesiones laríngeas.

- Objetivo secundario:

Definir esas características o factores de riesgo relacionados con la aparición de lesiones laríngeas durante la intubación.

Describir las lesiones laríngeas y su evolución en el tiempo tras la intubación endotraqueal.

2.2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se trata de un estudio prospectivo, observacional y descriptivo realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos polivalente del Hospital Universitario Vall d'Hebron.

El investigador no modificó, durante el estudio, el manejo clínico del paciente, siendo el médico responsable de cada paciente quien tomó las decisiones sin tener en cuenta los hallazgos obtenidos durante el estudio.

Población de estudio:

La población de estudio comprendía los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Vall d'Hebron que requirieron intubación endotraqueal. Dicha unidad contaba en el momento del estudio con 32 camas de tipo polivalente, incluyendo pacientes médicos, quirúrgicos, quemados, traumáticos y transplantados pulmonares y hepáticos.

Criterios de inclusión

- Pacientes que requirieron intubación endotraqueal durante más de 24h.
- Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos
- Aceptación para participar en el estudio (Consentimiento Informado)

Consentimiento informado:

A todos los pacientes se les entregó un documento de consentimiento informado para su información y aceptación previo a la inclusión en el estudio (Anexo III).

Material y métodos:

El proyecto de este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario Vall d'Hebron y archivado con el nº PR (HG) 140/95.

Los pacientes fueron intubados con tubos de PVC y neumotaponamiento de alto volumen y baja presión sin canal de aspiración subglótica ni refuerzo metálico (Mallinckrodt Medical Inc.™).

Todas las traqueostomías se realizaron por vía quirúrgica con sutura del borde inferior del traqueostoma a la piel, lo que facilitaba la recanalización, incluso de forma precoz.

Se realizaron exploraciones endoscópicas en todos los pacientes incluidos en el estudio. Dichas exploraciones eran realizadas siempre por el mismo profesional perteneciente al departamento de Otorrinolaringología.

A su vez, se recogieron los datos clínicos y demográficos procedentes de la historia clínica de cada paciente para evaluar los factores de riesgo asociados a la aparición de lesiones laringeas.

Se obtuvieron los datos tanto endoscópicos (lesiones laríngeas) como clínicos (factores de riesgo) en los siguientes momentos de la evolución del paciente:

Secuencia de exploraciones (Tabla 4):

1. Exploraciones postintubación:

- A las 24h. postintubación
- A los 3 días postintubación
- Entre el 5º y 7º día postintubación

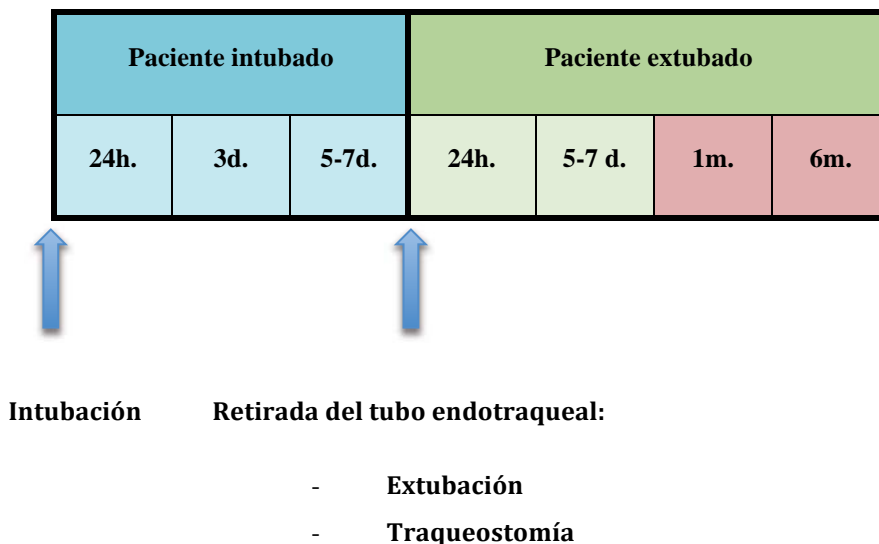
2. Exploraciones postextubación:

- A las 24h. tras la retirada del tubo endotraqueal tanto en pacientes extubados como traqueostomizados.
- Entre el 5º y 7º día postextubación

3. Exploraciones ambulatorias:

Llevadas a cabo en la UCI si el paciente seguía ingresado en UCI o en CCEE de ORL si el paciente había sido dado de alta de UCI (hospitalizado o no).

- Al mes de la extubación
- A los 6 meses de la extubación



- **Tabla 4. Secuencia de exploraciones en cada paciente desde su inclusión en el estudio**

Como se muestra en el esquema anterior, las exploraciones endoscópicas se realizaron en distintos momentos de la evolución de los pacientes. Sin embargo, para facilitar el estudio estadístico, se agruparon en 3 exploraciones

considerando la exploración más patológica de dicho periodo y se retiró la exploración al 6º mes dado el escaso número de pacientes que pudo incluirse en dicho control. Así, las tres exploraciones serán las siguientes:

- La *primera exploración endoscópica* valoró las exploraciones realizadas durante la primera semana de la intubación del paciente: a las 24h. a los 3 días y entre los 5-7 días.
- La *segunda exploración endoscópica* valoró las exploraciones realizadas durante la primera semana postextubación, ya sea por retirada definitiva del tubo o por traqueostomía: a las 24h. y entre los 5-7 d.
- La *tercera exploración endoscópica* valoró la exploración que se realizó al mes de la extubación.

Todos los datos se introdujeron en una base de datos para su posterior análisis estadístico.

Se obtuvieron fotografías y vídeos de las exploraciones endoscópicas de cada paciente. Todas las imágenes obtenidas de las exploraciones endoscópicas se clasificaron con el número de estudio asignado a cada paciente para su evaluación minuciosa una vez finalizada la exploración con el objetivo de no prolongar dicho procedimiento a pie de cama.

Los detalles de la recogida de todos estos datos se exponen a continuación.

2.2.3 EXPLORACIONES ENDOSCÓPICAS:

Todas las exploraciones endoscópicas fueron realizadas por un único médico del departamento de Otorinolaringología y se realizaron a partir de las 24 h. postintubación, durante la intubación y tras la extubación lo que permitió un mejor seguimiento de la evolución de las lesiones.

Se realizaron los siguientes **tipos de exploraciones endoscópicas**:

1. **Laringoscopia:**

a. Instrumento:

- i. Laringoscopio de pala curva tipo Macintosh
- ii. Ópticas rígidas Storz 4 mm 18 cm de 0º, 30º, 70º y 90º (modelos 7200 A, 7200 B y 7200 C)
- iii. Óptica rígida Storz 5 mm 29 cm longitud de 0º (modelo 26006A)
- iv. Fuente de luz con generador de flash Storz (modelo 600 BA)

b. Regiones anatómicas exploradas:

- i. Hipofaringe

- ii. Laringe:
 - 1. Supraglotis
 - 2. Glotis
 - 3. Subglotis

2. **Fibrolaringotraqueoscopia (FLT):**

- a. Instrumento:
 - i. Rinofaringolaringoscopio flexible Storz 11001RP
- b. Regiones anatómicas exploradas:
 - a. Hipofaringe
 - b. Laringe
 - c. Tráquea

Cada exploración incluía un **registro gráfico** con fotografías endoscópicas y vídeos endoscópicos que se realizaron con una cámara Ricoch XR-R, un objetivo Storz 593-T-2 y película 400 ASA/27 DIN de todas las regiones anatómicas exploradas en el siguiente orden:

- 1. Vista global de la epiglotis y glotis
- 2. Vista de ambas cuerdas vocales
- 3. Vista de cada una de las cuerdas vocales (en especial las zonas de contacto con el tubo endotraqueal)
- 4. Vista de la porción anterior de la glotis
- 5. Vista de la porción posterior de la glotis
- 6. Vista de la comisura posterior
- 7. Vista de la subglotis cuando era posible.

Las distintas situaciones de los pacientes requirieron una **sistematización de las exploraciones** como sigue:

1. Paciente sedado:

Si el paciente se encontraba sedado se realizaba la exploración con

- a. Laringoscopio de intubación (de pala curva tipo Macintosh) para crear espacio para la introducción de las diferentes ópticas.
- b. Ópticas endoscópicas rígidas de 0º, 30º y, ocasionalmente, 70º:
 - i. Con intubación transglótica:

En el paciente intubado se introducían las ópticas rígidas primero para la exploración de la glotis y subglotis que quedaba anterior al tubo orotraqueal y posteriormente se inspeccionaba la porción gloto-subglótica posterior y lateral al tubo orotraqueal, desplazando el tubo anteriormente mediante el laringoscopio o mediante la propia óptica rígida según el caso.

- ii. Con traqueostomía:

En este caso, al no haber tubo endotraqueal la exploración permitía explorar completamente la glotis, la subglotis y la porción de la tráquea supratraqueostoma. Al llegar a la cánula de traqueostomía, ésta se retiraba brevemente para poder introducir la óptica inferiormente al traqueostoma uno o dos centímetros.

2. *Paciente despierto (no sedado):*

- En pacientes extubados las exploraciones se realizaban por acceso supraglótico con:

- i. ópticas rígidas de 70° ó 90 ° que introducidas transoralmente, con tracción de la lengua, permitían ver la laringe supraglótica y glótica; aunque en algunos pacientes, la prominencia de la base de la lengua o la forma de la epiglotis no permitían esta exploración de forma completa. La exploración de la zona laríngea subglótica proporcionaba una visión parcial, y solo al abducir las cuerdas vocales.
- ii. Fibroscopia faringo-larngo-traqueal: La introducción del fibrolaringotraqueoscopio a través de una de las narinas permitía avanzar a través de nariz y faringe hasta llegar a la laringe sin apenas molestias para el paciente y explorar las distintas partes de la laringe con una visión más completa incluida la subglotis.

- En los pacientes traqueostomizados las exploraciones se realizaban por acceso supraglótico (como en el apartado anterior) y además por acceso a través del traqueostoma tras retirada momentánea de la cánula de traqueostomía con:

- Ópticas rígidas de 30° o 70°
- Fibroscopio

El acceso a través del traqueostoma permitía visualizar glotis, subglotis, el traqueostoma y la tráquea supra e infra traqueostoma.

Las exploraciones de pacientes intubados y a los que se realizaba laringoscopia directa se realizaron bajo sedoanalgesia y a criterio del médico intensivista que participaba en el estudio. Para la sedación se administró por vía endovenosa Propofol 1% o Midazolam y analgesia con morfina ev o fentanilo ev en la cantidad mínima necesaria para lograr confort del paciente durante la endoscopia.

Se recogieron tanto el tipo de exploración realizada en cada momento:

1. Laringoscopia directa (LD)
2. Fibrolaringotraqueoscopia (FLS)

como las complicaciones que se produjeron durante la exploración.

Las **complicaciones durante la exploración endoscópica** se agruparon de la siguiente forma:

1. Hipertensión arterial > 20 % de la tensión arterial media basal

2. Hipotensión arterial < 20% de la tensión arterial media basal
3. Aumento de la Presión Intracraneal > 20% de la presión basal
4. Aumento de las presiones medias en vía aérea > 20% de las presiones en vía aérea basales.
5. Reflujo gastroesofágico objetivado durante el procedimiento

Estas complicaciones estaban en relación directa con el procedimiento, a excepción de la hipotensión arterial que tenía lugar principalmente como consecuencia de la sedación administrada durante dicho procedimiento.

Estas exploraciones endoscópicas permitieron objetivar los diferentes **tipos de lesiones laringotraqueales** que se enumeran a continuación:

1. EDEMA: tumefacción difusa de la laringe por inflamación (cuerdas vocales, aritenoides, bandas). Foto 1
2. GRANULOMA: crecimiento de tejido de granulación que se observa sobretodo rodeando el tubo endotraqueal o en los bordes del área donde se localizaba éste. Foto 2.
3. ÚLCERA: área de erosión de la mucosa que se observa sobretodo en las zonas de presión o apoyo del tubo. Foto 3.
4. HIPEREMIA: enrojecimiento difuso de la laringe por inflamación. Foto 4.
5. ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD DE LAS CUERDAS VOCALES: parálisis de una o ambas cuerdas vocales. Fig. 9
6. ATROFIA: adelgazamiento de la mucosa laríngea sobretodo a nivel de cuerdas vocales. Foto 5.
7. ESTENOSIS: reducción de la luz de la vía aérea.
8. HEMATOMA: contusión con componente hemático sobretodo en cuerda vocal izda. por efecto del traumatismo directo del tubo durante la intubación. Foto 6.

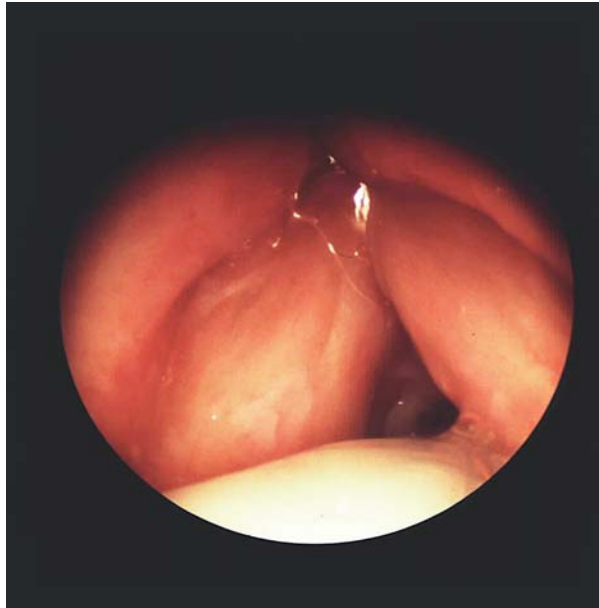


Foto 1. Edema de cuerdas vocales. Paciente nº 69

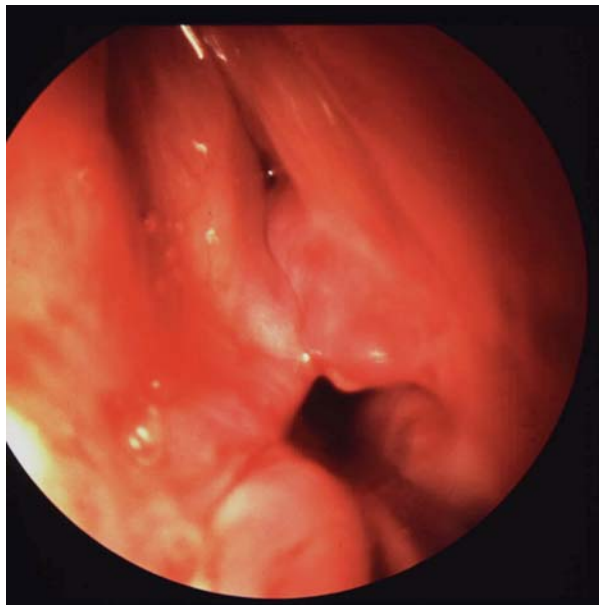


Foto 2. Granuloma de cuerda vocal derecha. Paciente nº 40

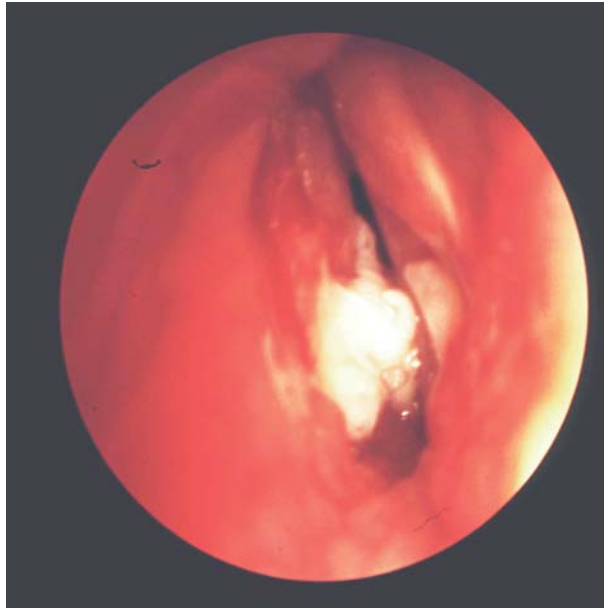


Foto 3. Úlceras en cuerdas vocales. Paciente nº 84

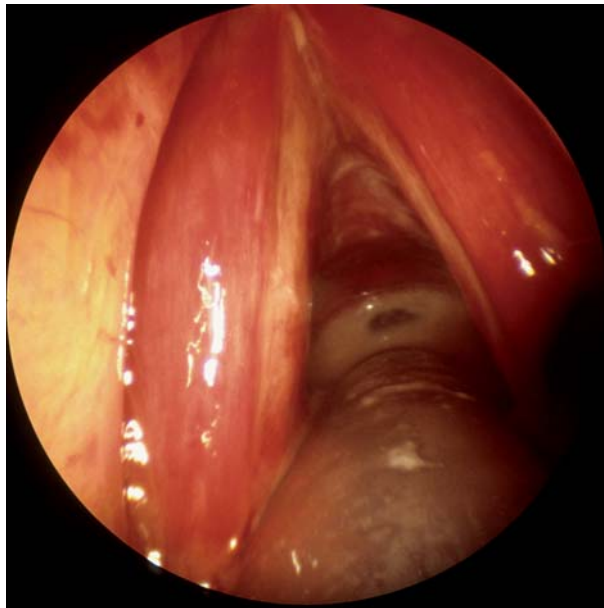


Foto 4. Hiperemia de cuerdas vocales. Paciente nº 58

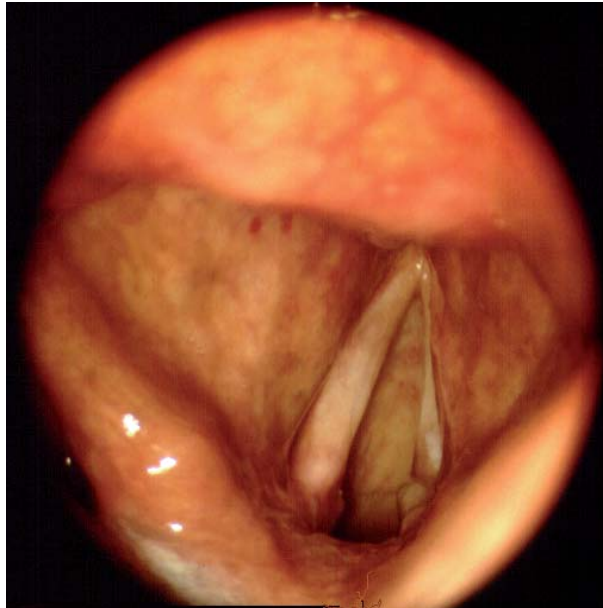


Foto 5. Atrofia de cuerda vocal derecha secundaria a parálisis. Paciente nº 149



Foto 6. Hematoma de cuerda vocal izquierda. Paciente nº 108

2.2.4 RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS:

En el momento de la inclusión del paciente en el estudio se recogían los datos demográficos así como los antecedentes patológicos de la historia clínica. Posteriormente, en cada exploración, se recogían además los datos clínicos y aquellos relacionados con el tubo correspondientes al día de la exploración. De esta forma se analizaron las siguientes variables:

1) Variables demográficas:

- Edad
- Sexo

2) Variables clínicas al ingreso:

Datos obtenidos reinterrogando al paciente o revisando la historia clínica.

- Antecedentes Patológicos:
 - *Enolismo*: leve (30-50 gr./día), moderado (50-80 gr/d.) y severo (>80 gr./d.)
 - *Fumador*
 - *Adicción a drogas*: referido a drogas por vía parenteral.
 - *Diabetes Mellitus*
 - *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)*
 - *Hipertensión arterial*
 - *Dislipemia*
 - *Cardiopatía*
 - *Hepatopatía*
 - *Reflujo Gastroesofágico*
 - *Neoplasia*
 - *Vasculopatía*
 - *Patología laríngea*
- *Hábito*:

Determinado por el Índice de Masa Corporal (IMC) en base a la fórmula siguiente:

$$\text{IMC} = \text{peso [kg]} / \text{estatura [m}^2\text{]}$$
 - *Pícnico*: IMC > 25
 - *Normoconformado*: IMC 18 - 25
 - *Asténico*: IMC < 18
- *Diagnóstico de ingreso*:

Se agruparon los diagnósticos principales al ingreso en los siguientes grupos, teniendo en cuenta que si el diagnóstico principal era una infección de cualquier sistema u órgano se incluía en el grupo de patología infecciosa y que los traumatismos incluían a pacientes quemados:

- ✓ Patología médica abdominal
- ✓ Postoperatorio Cirugía abdominal
- ✓ Patología médica neurológica
- ✓ Postoperatorio Neurocirugía
- ✓ Patología infecciosa
- ✓ Shock séptico
- ✓ Patología vascular
- ✓ Traumatismos
- ✓ Patología médica pulmonar
- ✓ Postoperatorio Cirugía torácica
- ✓ Patología cardiológica
- *APACHE II* en las primeras 24h. de ingreso

3) Variables relacionadas con el tubo endotraqueal y la intubación:

- *Intubación previa*: intubación previa en ingresos anteriores al actual.
- *Dificultad de la intubación*: medida por el número de intentos necesarios para realizar la intubación endotraqueal.
- *Motivo de la intubación*:
 - Intraoperatoria (intubación por anestesista en paciente quirúrgico)
 - Insuficiencia respiratoria aguda
 - Protección vía aérea / disminución nivel de conciencia
- *Tamaño del tubo endotraqueal*: medido por el diámetro interno (ID) del tubo
- *Experiencia del profesional que realiza la intubación*: según categoría profesional, desde residente de medicina intensiva 1er año hasta adjunto de medicina intensiva.
- *Presión de inflado del neumotaponamiento*: se registró la medición con manómetro manual en el momento de la exploración y los resultados se agruparon de la siguiente forma: < 25 cm H₂O, 25-50 cm H₂O, > 50 cm H₂O.
- *Portador de SNG*
- *Duración de la intubación*
- *Reintubación*: definida como nueva intubación tras la extubación debida bien a fracaso de la extubación o bien a otras causas (80) (82) (133).

4) Variables clínicas evolutivas:

- *Grado de hidratación*: Valoración por signos clínicos

- Normohidratado
- Deshidratado: sequedad mucosas y piel, signo del pliegue cutáneo
- Edemas en zonas declives
- Anasarca: edema generalizado
- *Agitación psicomotriz*: valorada con la escala de Ramsay (Ramsay I) (134)
- *Administración de protectores gástricos*: ranitidina y omeprazol
- *Tratamiento con antiinflamatorios*: corticoides y antiinflamatorios no esteroideos
- *Tratamiento con inmunosupresores*: azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida, ciclosporina A, tacrolimus, micofenolato y OKT3.
- *Tratamiento con drogas vasoactivas*: una o más de las siguientes:
 - Noradrenalina
 - Dopamina
 - Dobutamina
- *Transfusión de concentrados de hematíes*: al menos dos concentrados de hematíes
- *Hipoalbuminemia*:Albúmina $> 0 < 3$ gr. / dl.
- *Anemia*:Hemoglobina (Hb) $> 0 < 8$ gr. / dl.
- *Hiperglicemia*:..... Glucosa $> 0 < 150$ mg./ dl.
- *Shock*: definido como un estado de hipoxia celular o tisular por disminución del transporte de O₂ o aumento de consumo de O₂ o alteración en su utilización (135). Para definir un estado de shock se usaron los siguientes parámetros:
 - Hipotensión arterial: tensión arterial sistólica < 90 en 2 h. consecutivas
 - Acidosis metabólica: exceso de base < -3 al menos durante 24h.
 - Hipoperfusión tisular al menos durante 24h.
- *Úlceras decúbito*: definida úlceras por presión en cualquier parte del cuerpo con necesidad de curas específicas de enfermería. Indicador indirecto de vasculopatía.
- *Hipoxemia*:..... pO₂ arterial $< 0 > 60$ mm Hg
- *Infección*: infección activa de cualquier origen confirmada con cultivos positivos en el momento de la exploración.
- *Hemocultivos positivos* a cualquier germen.
- *Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica*: definida según los criterios clásicos del CDC (Center for Disease Control) (Anexo I) (136) (27).

Los datos analíticos eran medidos en el momento de la exploración endoscópica. Se seleccionó el valor medio de las mediciones realizadas.

5) Variables relacionadas con síntomas postextubación:

- *Disfonía*: Alteración en la calidad de la voz una vez retirado el tubo
- *Dísnea*: Dificultad respiratoria objetivada durante la exploración clínica una vez retirado el tubo

6) Variables al alta:

- *Mortalidad hospitalaria*: éxitus durante el ingreso en el hospital
- *Estancia en UCI*

2.2.5 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA:

Se ha importado la base de datos de un documento Excel y se ha realizado el análisis estadístico mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics Versión 21.0.

Para el análisis descriptivo se han representado las variables categóricas en porcentajes y las variables continuas en media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartil*), dependiendo de la distribución de la variable.

Se hicieron comparaciones para evaluar qué características de los pacientes o factores se asociaron a cada una de las variables respuesta. Así, la comparación entre variables categóricas se realizó mediante la prueba de ji-cuadrado de Pearson o el test exacto de Fisher, a excepción de las variables cualitativas ordinales, a las cuales se les aplicó el test de tendencia lineal de la misma ji-cuadrado. Para comparar variables continuas se utilizó el test de la t de Student, excepto en la duración de la intubación donde se utilizó la prueba de la U de Mann-Whitney.

En el análisis de la duración de la intubación, se utilizaron curvas ROC para hallar puntos de corte con mejor sensibilidad y especificidad para predecir un mayor riesgo de lesión. Para establecer variables asociadas de forma independiente a un mayor riesgo de lesión se realizaron análisis multivariantes mediante modelos de regresión logística utilizándose el método de pasos hacia delante por máxima verosimilitud. Se realizaron tablas, histogramas, gráficos de barras y diagramas de cajas para representar los resultados más relevantes.

Todas las pruebas se han realizado para un nivel de significación del 5%.

*Rango intercuartil: Percentil 25 – Percentil 75. (lo hemos utilizado para la duración de la intubación, al no aproximarse a una variable de distribución normal)

2.3 METODOLOGÍA DE LA SEGUNDA FASE: SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.

2.3.1 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:

- Hipótesis:

Los pacientes que han requerido intubación endotraqueal pueden presentar síntomas de la vía aérea que afectan a la fonación, respiración y deglución. La mejoría de los cuidados de la vía aérea en los últimos años se traducirá en una disminución de la incidencia de síntomas.

- Objetivos:

- Evaluar la incidencia de sintomatología de la vía aérea (disnea y trastornos de la fonación y deglución) tras la extubación en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos y que han requerido intubación endotraqueal a su ingreso en UCI.
- Analizar los factores de riesgo relacionados con el paciente que puedan estar asociados a la presencia de síntomas clínicos tras la intubación endotraqueal.

2.3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Catalunya. Dicha unidad constaba, en el momento del estudio, de 17 camas, con patología polivalente que incluía pacientes médicos y quirúrgicos, incluyendo cirugía cardíaca y neurocirugía.

El proyecto de este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General de Catalunya y se archivó con el nº 2015/22-UCI-HGC.

Población de estudio:

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos en los últimos 2 años y que requirieron intubación endotraqueal al ingreso en UCI.

Criterios de inclusión:

Se incluyeron los pacientes que cumplían los siguientes criterios:

- pacientes mayores de 18 años de ambos sexos
- ingresados en la unidad de cuidados intensivos en los últimos 2 años
- intubados a su ingreso
- Aceptación para participar en el estudio

Criterios de exclusión:

- Pacientes fallecidos

Tamaño muestral:

La muestra de pacientes se obtuvo de una base de datos de pacientes intubados y ventilados mecánicamente en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Catalunya (registro ENVIN). Se revisaron los últimos 2 años y se incluyeron todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión hasta lograr un tamaño muestral de 120 pacientes con datos completos.

Material y métodos:

En este estudio se realizó una recogida retrospectiva de la información de manera que los datos necesarios se obtuvieron de las siguientes fuentes:

- Base de datos ENVIN del Hospital General de Catalunya: registro de infecciones y factores de riesgo en los pacientes ingresados en UCI que se recoge durante 3 meses cada año. Se analizaron retrospectivamente los 2 últimos años: 2013 y 2014.
- Historia clínica informatizada y contenida en el programa de gestión de la información clínica I-MDH (INDRA): revisión sistemática de las historias clínicas de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Catalunya que se incluyeron en el estudio.
- Información dada por los pacientes via telefónica: se recogió la información relacionada con los síntomas tras la extubación (dísnea, disfonía y disfagia) según cuestionario adjunto (anexo IV) y previo consentimiento verbal del paciente.

Los síntomas que se recogieron fueron:

- Dísnea
- Disfonía
- Disfagia

En los siguientes momentos:

- Síntomas en las primeras 24h. postextubación
- Síntomas al mes de la extubación

Consentimiento informado:

A cada paciente se le informó de forma verbal vía telefónica de las características del estudio, siendo necesario, previo a la inclusión en dicho estudio que haya otorgado libremente su consentimiento verbal a participar en el mismo.

Así mismo se le informó sobre la naturaleza voluntaria de su participación y que no suponía ningún cambio en su atención médica respecto a los que recibiría en caso de no participar. La participación en este estudio no supuso ningún riesgo directo para el paciente.

Variables:

1. Factores de riesgo:

a) Variables demográficas y características basales:

- Edad
- Sexo
- Antecedentes Patológicos :
 - o Insuficiencia renal
 - o EPOC
 - o Cirrosis
 - o Neoplasia
 - o Diabetes

b) Variables al ingreso:

- Diagnóstico de ingreso
- APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)

c) Variables evolutivas:

- Días de estancia en UCI
- Días de intubación endotraqueal
- Traqueostomía
- Sonda Nasogástrica

2. Sintomatología tras la extubación:

a) Variable principal:

- Presencia de sintomatología de la vía aérea superior durante el primer mes post extubación:
 - o Disfonía
 - o Dísnea
 - o Disfunción glótica: disfagia
 - o Estridor
 - o

Aspectos éticos:

Toda la información obtenida y codificada se registrará en una hoja de cálculo Excel a la cual, con el fin de garantizar la confidencialidad de los datos del estudio, solo tendrá acceso el investigador principal, el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General de Catalunya y la persona encargada del estudio estadístico.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los pacientes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

2.3.3 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA:

Se ha importado la base de datos de un documento Excel y se ha realizado el análisis estadístico mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics Versión 21.0.

Para el análisis descriptivo se han representado las variables categóricas en porcentajes y las variables continuas en media \pm desviación estándar.

Se hicieron comparaciones para evaluar qué características de los pacientes o factores de riesgo se asociaron a cada uno de los síntomas. Así, la comparación entre variables categóricas se realizaron mediante la prueba de ji-cuadrado de Pearson o el test exacto de Fisher, a excepción de las variables cualitativas ordinales, a las cuales se les aplicó el test de tendencia lineal de la misma ji-cuadrado. La comparación con variables continuas se realizó mediante el test de la t de Student.

Todas las pruebas se realizaron para un nivel de significación del 5%.

RESULTADOS

3.1 RESULTADOS DE LA PRIMERA FASE: LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:

3.1.1 PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO:

Se han incluido un total de 167 pacientes intubados en la UCI durante más de 24 horas y que ingresaron durante el periodo comprendido entre Mayo de 1995 y Diciembre de 1996. 104 (62,3%) fueron hombres, 63 (37,7%) mujeres y la edad media fue de $57,7 \pm 16,7$ años (rango: 17 - 85 años). El 45,9% de los pacientes acabaron falleciendo durante su estancia hospitalaria.

A continuación se muestra el diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio (Ilustración 8):

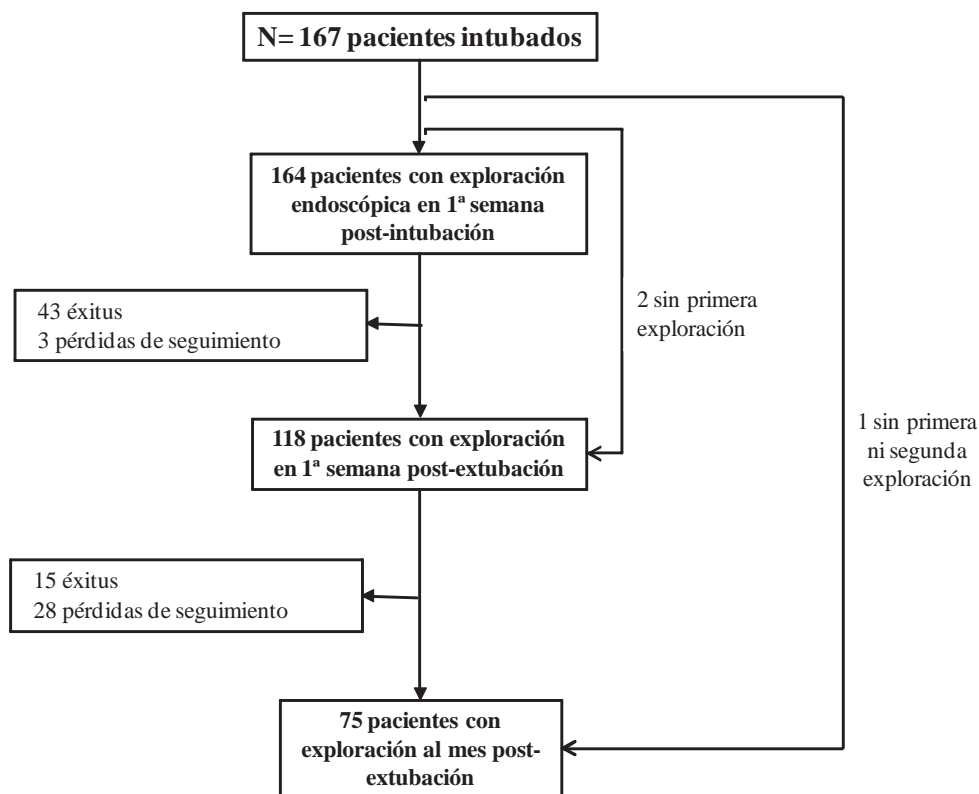


Ilustración 8. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en la primera fase del estudio

3.1.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO:

La distribución de los pacientes incluidos por diagnóstico al ingreso se muestra a continuación (Ilustración 9):

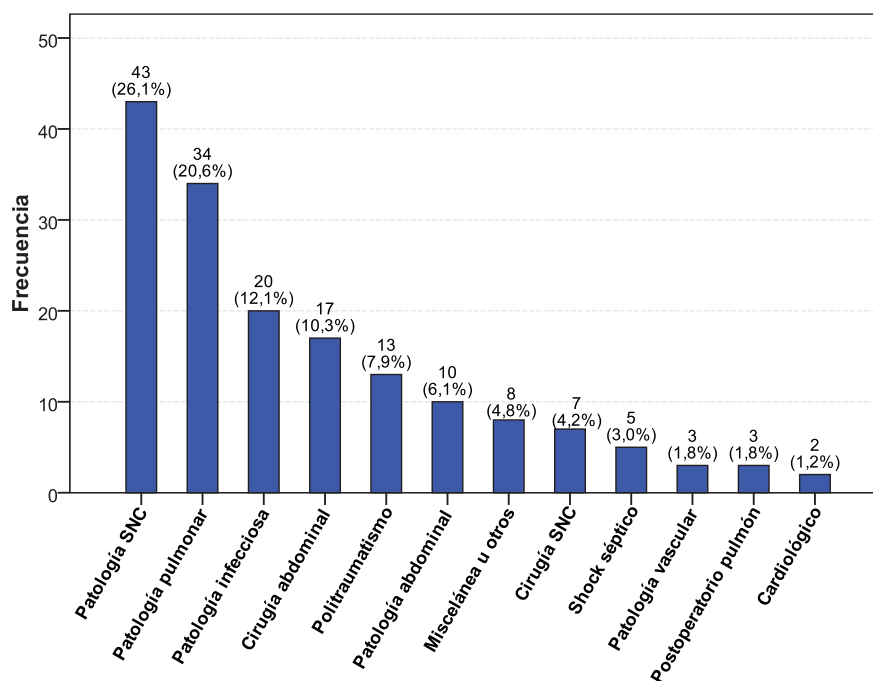


Ilustración 9. Distribución de los pacientes de la primera fase del estudio por diagnóstico.

SNC: Sistema Nervioso Central.

La **patología** más frecuente al ingreso fue la neurológica y la respiratoria (46,7% de los pacientes estudiados), y de los pacientes postoperados (15,3%) los más frecuentes fueron los postoperados de cirugía abdominal. Se trata de una población con patología predominantemente médica.

- Características de los pacientes al ingreso:

Las características basales de los 167 pacientes incluidos en el estudio y sus antecedentes personales se muestran en la siguiente tabla (Tabla 5):

Variable	Frecuencia (%)
Edad, media±d.e.	57,7 ± 16,7
Sexo (Varón)	104 (62,3%)
<u>Antecedentes patológicos</u>	
Enolismo	
Leve	9 (5,4%)
Moderado	14 (8,4%)
Severo	26 (15,6%)
Fumador	
<1 paquete/día	25 (15,0%)
>1 paquete/día	31 (18,6%)
Adicción a drogas parenterales	2 (1,2%)
Diabetes Mellitus	27 (16,2%)
Broncopatía crónica	45 (26,9%)
Hipertensión arterial	54 (32,3%)
Dislipemia	12 (7,2%)
Cardiopatía	27 (16,2%)
Hepatopatía	18 (10,8%)
RGE	30 (18,0%)
Neoplasia	8 (4,8%)
Vasculopatía	30 (18,0%)
Patología laríngea	3 (1,8%)
Hábito	
Asténico	37 (22,6%)
Pícnico	95 (57,9%)
Normoconformado	32 (19,5%)

Tabla 5. Características de los pacientes de la primera fase del estudio al ingreso

d.e.: desviación estándar, RGE: Reflujo Gastro Esofágico

Los pacientes con antecedente de EPOC tendieron a estar más tiempo intubados, con una mediana de 8 días (4-16 días), que los pacientes sin EPOC (mediana 6 (3-11) días), aunque las diferencias no llegan a alcanzar significación estadística (p=0,069).

Los valores de la escala APACHE II al ingreso se distribuyeron de la siguiente forma (tabla 6):

Variable	Nº Pacientes (%)
Escala APACHE II	
<10	6 (5,7%)
10-15	22 (20,8%)
15-20	20 (18,9%)
20-25	23 (21,7%)
25-30	21 (19,8%)
>30	14 (13,2%)

Tabla 6. APACHE II al ingreso

El APACHE II medio de toda la población calculado al ingreso fue de 20,97.

No hubo ninguna correlación entre el APACHE II y los días de intubación (p=0,846)

- Características de la intubación:

Las características relacionadas con la intubación de los pacientes incluidos en el estudio fueron las siguientes (tabla 7):

Variable	Nº pacientes (%)
Motivo de la intubación	
Intraoperatorio	31 (18,6%)
Insuficiencia respiratoria aguda	70 (41,9%)
Protección de la vía aérea	53 (31,8%)
Categoría del profesional	
R1	17 (20,2%)
R2	9 (10,7%)
R3	10 (11,9%)
R4	27 (32,1%)
R5	13 (15,5%)
MAU o adjunto	8 (9,5%)
Grado de dificultad (nº de intentos)	
1	38 (59,4%)
2	13 (20,3%)
3	5 (7,8%)
4	8 (12,5%)
Diámetro interno tubo	
7	28 (17,4%)
8	118 (73,3%)
9	15 (9,3%)
Duración de la intubación, media±d.e.	8,1±5,7
Reintubaciones	15 (9,0%)
Intubación previa	19 (11,5%)
Traqueostomía previa	2 (1,2%)

Tabla 7. Características relacionadas con la intubación

R1, R2, R3, R4, R5: Residente 1er año, 2º año, 3er año, 4º año y 5º año.

MAU o adjunto: médico especialista en Medicina Intensiva.

- **Características de las exploraciones endoscópicas:**

Se les realizó una primera exploración endoscópica (1ª semana post-intubación) a 164 pacientes, una segunda exploración (1ª semana post-extubación) a 118 pacientes y una tercera exploración (1 mes post-extubación) a 75 pacientes.

El tipo de exploración (Tabla 8) fue diferente en función del momento evolutivo y situación clínica del paciente. En la tabla 7 se muestra el tipo de exploración más usado en cada una de las exploraciones endoscópicas.

	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Tipo de exploración			
Laringoscopia directa	157 (95,7%)	68 (70,9%)	12 (66,6%)
Fibrolaringoscopia	7 (4,3%)	28 (29,1%)	6 (33,4%)
Sedación	109 (75,7%)	29 (35,4%)	2 (12,5%)

Tabla 8. Tipo de exploración endoscópica y necesidad de sedación

LD: Laringoscopia Directa. FLS: Fibrolaringoscopia.

No todos los pacientes requirieron sedación adicional para la realización de las exploraciones endoscópicas. La necesidad de sedación fue distinta en las diferentes exploraciones y, así, en la primera exploración precisaron sedación adicional el 75,7% de los pacientes explorados, en la segunda exploración el 35,4% y en la tercera exploración el 12,5%. Esto se explica por el predominio de exploración con laringoscopia directa en la primera exploración (95,7%), la cual requiere para su realización de un adecuado nivel de sedación.

En la tabla 9 se resumen las complicaciones que aparecieron durante la realización de las exploraciones endoscópicas.

	1ªexploración	2ªexploración	3ªexploración
Sin complicaciones	24 (26,4%)	25 (61,0%)	8 (100%)
Hipertensión arterial	29 (31,9%)	7 (17,1%)	---
Hipotensión arterial	23 (25,3%)	5 (12,2%)	---
Incremento presión intracraneal	5 (5,5%)	1 (2,4%)	---
Incremento de presiones de vía aérea	8 (8,8%)	3 (7,3%)	---
Reflujo gastroesofágico	2 (2,2%)	---	---

Tabla 9. Complicaciones durante las exploraciones endoscópicas.

La hipotensión arterial en el transcurso de la exploración endoscópica fue secundaria a la acción de los sedantes que se administraron en los casos que lo requirieron.

El resto de complicaciones se atribuyó al procedimiento endoscópico. Todas las complicaciones fueron transitorias y se resolvieron tras finalizar la exploración.

- **Características evolutivas de los pacientes:**

Durante las exploraciones realizadas se recogieron los siguientes datos clínicos y analíticos de los pacientes que quedan resumidos en la tabla 10:

	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Nivel de hidratación			
Deshidratación	5 (3,2%)	3,3%	---
Edemas declive	41 (26,1%)	24,2%	18,8%
Anasarca	23 (14,6%)	11,0%	---
Normohidratado	88 (56,1%)	61,5%	81,3%
Portador de sonda nasogástrica	135 (83,3%)	49 (55,1%)	4 (25%)
Agitación psicomotriz	18 (11,5%)	11 (12,2%)	2 (11,8%)
Presión neumotaponamiento			
<=25 cm H2O	60 (41,4%)	15 (37,5%)	3 (42,9%)
>25 cm H2O	85 (58,6%)	25 (62,5%)	4 (57,1%)
Cambio del tubo	32 (29,1%)	15 (24,6%)	8 (66,7%)
Antiinflamatorios	55 (38,5%)	24 (29,6%)	0 (0%)
Protección gástrica	137 (95,8%)	66 (82,5%)	9 (69,2%)
Drogas vasoactivas	80 (55,6%)	18 (22,5%)	2 (14,3%)
Transfusión	63 (43,8%)	21 (27,3%)	12 (80%)
Prot. totales			
<=5,5 gr./dl.	76 (58,0%)	16 (26,2%)	1 (9,1%)
>5,5 gr./dl.	55 (42,0%)	45 (73,8%)	10 (90,9%)
Albúmina			
<=3 gr./dl.	71 (57,7%)	23 (42,6%)	4 (50,0%)
>3 gr./dl.	51 (42,3%)	31 (57,4%)	4 (50,0%)
Hb			
<=8 gr./dl.	10 (7,0%)	5 (6,6%)	1 (7,7%)
>8 gr./dl.	132 (93%)	71 (93,4%)	12 (92,3%)
Glucosa			
<150 mg./ dl.	50 (35,2%)	36 (48,0%)	7 (58,3%)
>150 mg./ dl.	92 (64,8%)	39 (52,0%)	5 (41,7%)
Shock	68 (46,9%)	11 (13,6%)	1 (7,1%)
Úlceras de decúbito	26 (24,3%)	10 (27,8%)	7 (70,0%)
Hipoxia	18 (13,2%)	8 (11,4%)	2 (16,7%)

Tabla 10. Datos evolutivos clínicos y analíticos de los pacientes estudiados

Durante el seguimiento se produjeron **infecciones** en un 75'5% de los pacientes. El 64'8% fueron infecciones respiratorias (40% neumonía y 24'8% traqueobronquitis).

En 15 pacientes (9%) se precisó **reintubación** durante el seguimiento. No hay diferencias significativas con las características iniciales de los pacientes.

Hay un 44,8% de pacientes que presentaron **disfonía**. El 31% presentaron disfonía leve y el 13,8% moderada-severa.

De entre las características principales encontramos que los pacientes con BNCO (68,8% vs. 35,7%, $p=0,024$) y aquellos con vasculopatía (75% vs. 36%, $p=0,018$) presentaron de forma significativa más disfonías que el resto.

La presencia de disfonía no se relacionó de forma significativa con ninguna de las variables de la exploración endoscópica.

- **Lesiones laríngeas:**

Las lesiones halladas en cada una de las 3 exploraciones se detallan en la siguiente tabla (tabla 11).

	1ªexploración (n=163)	2ªexploración (n=118)	3ªexploración (n=75)	p	GLOBAL (N=167)
Edema	136 (83,4%)	43 (36,4%)	11 (14,7%)	<0,001	142 (85,0%)
Granuloma	56 (34,4%)	69 (58,5%)	15 (20,0%)	<0,001	94 (56,3%)
Úlcera	18 (11,0%)	56 (47,5%)	22 (29,3%)	<0,001	76 (45,5%)
Hiperemia	16 (9,8%)	12 (10,2%)	3 (4,0%)	0,071	26 (15,6%)
Disminución movilidad CV	0 (0%)	3 (2,5%)	1 (1,3%)	0,174	4 (2,4%)
Atrofia	0 (0%)	3 (2,5%)	4 (5,3%)	0,074	5 (3,0%)
Quemaduras	5 (3,1%)	2 (1,7%)	0 (0%)	0,223	5 (3,0%)
TOTAL	155 (95,1%)	111 (94,1%)	43 (57,3%)		164 (98,2%)

Tabla 11. Lesiones laríngeas en cada una de las exploraciones.

CV: Cuerdas Vocales

Como puede verse la incidencia de lesiones laríngeas postintubación endotraqueal es muy alta llegando a afectar al 95,1 % de la población estudiada en la primera semana postintubación.

La lesión más frecuente y que se observó en la gran mayoría de los pacientes en la primera exploración fue el edema (83,4%, $p < 0,001$), la lesión más frecuente en la segunda exploración fue el granuloma (58,5%, $p < 0,001$) y la más frecuente en la tercera fue la úlcera (29,3%, $p < 0,001$). Sólo hubo normalidad en 8 (4,9%) y 7 (5,9%) pacientes de la primera y segunda exploración respectivamente, aunque esta proporción de pacientes fue mucho mayor en la tercera exploración, en la que casi la mitad de los pacientes – 32 (42,7%) - no tenían lesión.

Los tipos de lesiones que se producen de forma más frecuente en global se muestran en el siguiente gráfico (Gráfico 1).

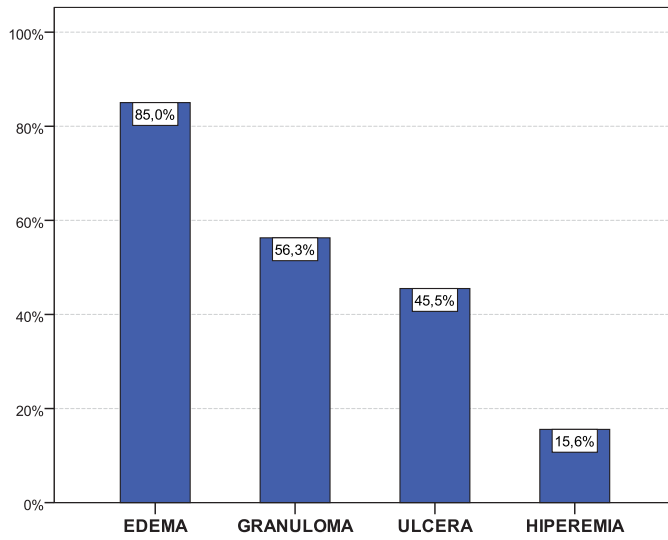
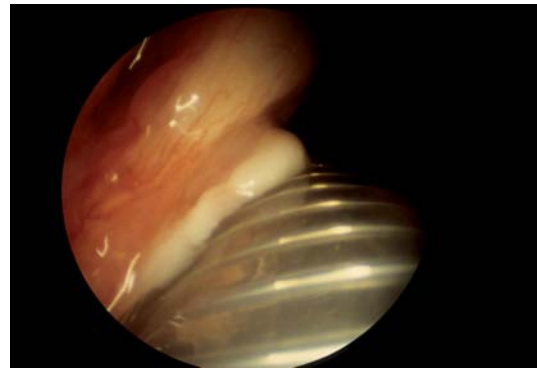


Gráfico 1. Lesiones laríngeas más frecuentes

La evolución de las distintas lesiones se puede apreciar en las siguientes series de fotografías obtenidas de las tres exploraciones endoscópicas en distintos pacientes (Fotos 7 - 12) :



a)



b)



c)



d)



e)

Foto 7. Caso nº 71: Formación de granulomas

Paciente de 53 años, postoperatorio de neurocirugía. 19 días de intubación.

a) 24h. postintubación b) 3 días postintubación: lengüeta de tejido de granulación c) 5-7 días postintubación d) 10 días postintubación: granuloma y ulceración en cuerdas vocales e) estudio endoscópico: granulomas en ambas cuerdas vocales y úlceras en comisura posterior de la glotis.



a)



b)



c)



d)



e)



f)

Foto 8. Caso nº 86: Formación de un granuloma y reflujo de contenido gástrico.

Paciente de 54 años. Status epiléptico. 8 días de intubación.

a) 24h. postintubación b) 3 días postintubación c) 5-7 días postintubación (reflujo de nutrición enteral que baña la laringe con riesgo de broncoaspiración) d) 5-7 días postintubación: lengüeta de tejido de granulación en cuerda vocal izquierda e) 24h. tras la extubación f) 1 mes tras la extubación.



a)



b)



c)



d)



e)

Foto 9. Caso nº 87: Curación de granulomas al mes de la extubación

Paciente de 52 años. Sepsis en paciente trasplantado hepático.. 9 días de intubación.

a) 24h. postintubación: lengüeta de tejido de granulación b) y c) 5-7 días postintubación d) 24 h. tras la traqueostomía; granulomas bilaterales en cuerdas vocales e) 1 mes tras la extubación: cuerdas vocales normales.



a)



b)

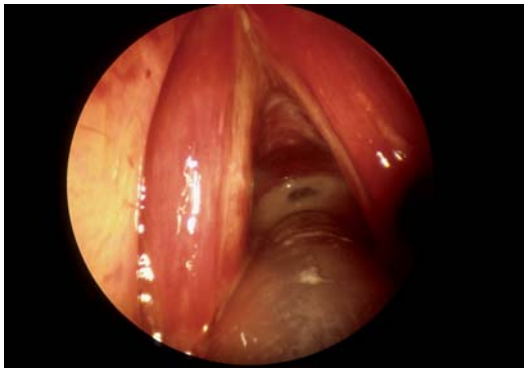


c)

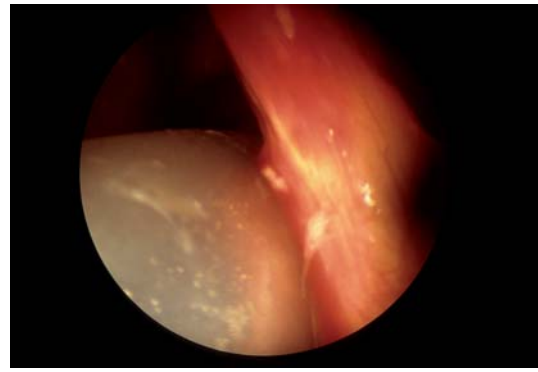
Foto 10. Caso nº 90: Curación de un hematoma de cuerdas vocales a la semana de la intubación

Paciente de 58 años. Hemorragia cerebral. 12 días de intubación.

a) 24h. postintubación: hematoma en cuerda vocal izquierda secundario a traumatismo directo del tubo durante la intubación b) 3 días postintubación c) 5-7 días postintubación.



a)



b)



c)

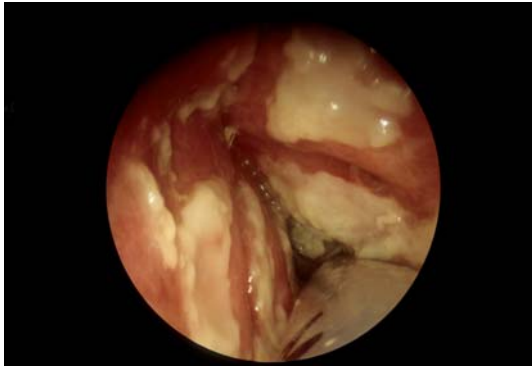


d)

Foto 11. Caso n° 97: Hiperemia de cuerdas vocales

Paciente de 64 años. Coma metabólico. Enolismo severo. 6 días de intubación.

a), b) y c) 24 h. postintubación: hiperemia de cuerdas vocales. d) 5-7 días postintubación.



a)



b)



c)



d)



e)

Foto 12. Caso nº 96: Lesiones en gran quemado

Paciente de 79 años. Gran quemado. 6 días de intubación.

a) y b) 5-7 días postintubación: lesiones por quemadura en cuerdas vocales c) 5-7 días postintubación: lesiones por quemadura en comisura posterior d) 3 días tras la traqueostomía: lesiones por quemadura en tráquea e) 3 días tras la traqueostomía: lesiones por quemadura en cuerdas vocales en evolución.

Estenosis laringotraqueales:

A nivel de subglotis se apreciaron muy pocas lesiones. Sólo se observó estenosis subglótica con una afectación < 50% de la luz en 3 pacientes (8'1%) de los 37 en los que se pudo realizar la exploración a dicho nivel. Ninguno de ellos presentó síntomas dado que no hubo compromiso ni de glotis ni respiratorio.

No hubo ninguna estenosis glótica.

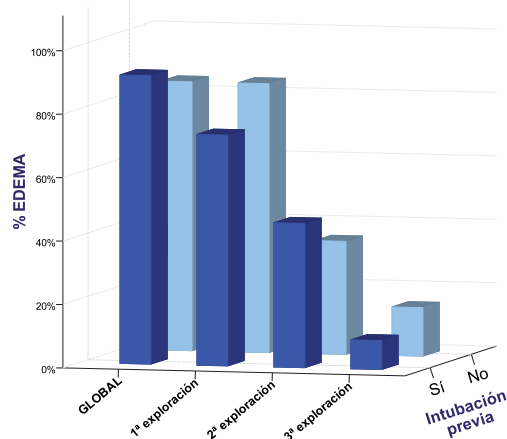
3.1.3 ANÁLISIS FRACCIONADO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LESIÓN LARÍNGEA EN CADA EXPLORACIÓN:

- **En la primera exploración:**

- Edema

Ninguna de las características demográficas ni antecedentes patológicos se asociaron de forma significativa a mayor o menor riesgo de edema. Tampoco el tipo de diagnóstico se asoció a esta lesión.

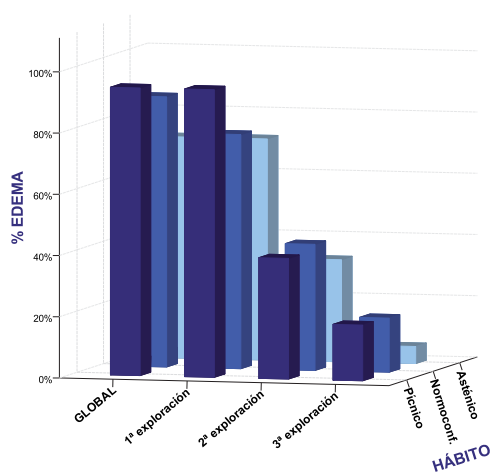
Sí encontramos diferencias significativas en cuanto a que los pacientes con intubación previa presentaron menor porcentaje de edema (63,2% vs. 87,3%, $p=0,013$) (tabla 12):



EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Intubación previa	78,9%	63,2%	43,8%	9,1%
No intubación previa	87%	87,3%	35,3%	15,6%
p	0,309	0,013*	0,513	1,000

Tabla 12. Edema 1ª exploración - intubación previa

Igualmente, los pacientes con hábito asténico presentaron menos edemas (71,4%) que los de hábito pícnico (89,4%) y normoconformado (80,6%), siendo estas diferencias también estadísticamente significativas ($p=0,043$) (Tabla 13).



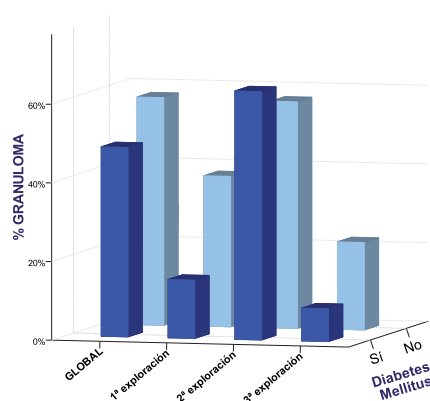
EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Hábito pícnico	88,4%	89,4%	37,5%	17,1%
Hábito normoc.	90,6%	80,6%	41,7%	16,7%
Hábito Asténico	73%	71,4%	33,3%	10
p	0,051	0,043*	0,828	0,758

Tabla 13. Edema 1ª exploración - hábito

Ninguna de las características de la primera exploración endoscópica se asoció a un mayor riesgo de edema.

- Granuloma

No se asociaron las variables demográficas, ni el tipo de diagnóstico ni los antecedentes patológicos a excepción de la diabetes mellitus. Así, el porcentaje de pacientes con granuloma fue inferior en aquellos que eran diabéticos (14,8% vs. 38,2%, $p=0,019$) (Tabla 14).



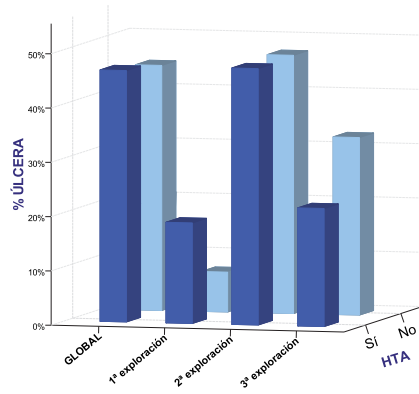
GRANULOMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Diabetes Mellitus	48,1%	14,8%	63,2%	8,3%
No diabetes Mellitus	57,9%	38,2%	57,6%	22,4%
p	0,352	0,019*	0,651	0,439

Tabla 14. Granuloma 1ª exploración - diabetes mellitus

Ninguna de las variables clínicas o analíticas de la primera exploración endoscópica se asoció a un mayor riesgo de granuloma.

- Úlcera

No se asociaron las variables demográficas, ni el tipo de diagnóstico ni los antecedentes patológicos a excepción de la hipertensión arterial. Así, los pacientes hipertensos tenían más probabilidad de presentar úlceras (18,5% vs. 7,3%, $p=0,032$) (Tabla 15).

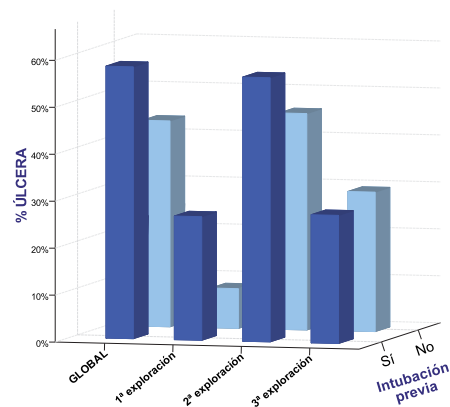


ÚLCERA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
HTA	46,3%	18,5%	47,2%	21,7%
No HTA	45,1%	7,3%	47,6%	32,7%
p	0,888	0,032*	0,973	0,337

Tabla 15. Úlcera 1ª exploración - HTA

HTA: Hipertensión Arterial

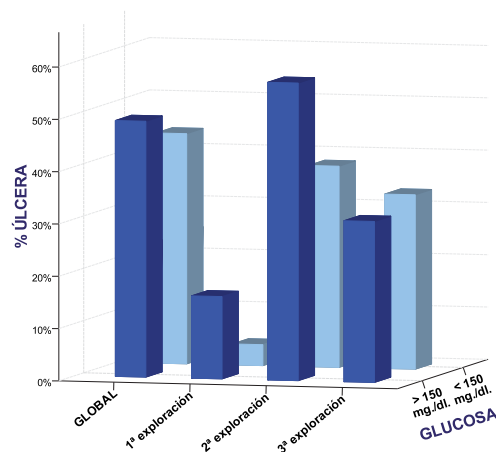
Los pacientes con intubación previa también presentaban mayor riesgo de úlceras (26,3% vs. 8,5%, p=0,033) (Tabla 16):



ÚLCERA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Intubación previa	57,9%	26,3%	56,3%	27,3%
No intubación previa	43,8%	8,5%	46,1%	29,7%
p	0,247	0,033*	0,449	1,000

Tabla 16. Úlcera 1ª exploración - intubación previa

Con respecto a las características de la primera exploración endoscópica, sólo se observó un mayor porcentaje de úlceras en aquellos pacientes con glucosa >150 mg/dl (15,7% vs 4,0%, $p=0,038$) (tabla 17):



ÚLCERA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Glucosa>150 m/dl	48,9%	15,7%	56,9%	30,8%
Glucosa<150 m/dl	44%	4%	38,5%	33,8%
p	0,575	0,038*	0,075	1,000

Tabla 17. Úlcera 1ª exploración - hiperglicemia

- Hiperemia

Un 30% de los pacientes con patología abdominal y un 29,4% de los de cirugía abdominal presentaron hiperemia. Estos porcentajes son mucho más elevados que los obtenidos en el resto de diagnósticos, los cuales no alcanzan el 10% de hiperemia, por lo que las diferencias son estadísticamente significativas ($p=0,005$).

Ninguna otra característica inicial ni ninguno de los parámetros evolutivos de la primera exploración endoscópica se asociaron de forma significativa con un mayor riesgo de hiperemia.

- Lesiones restantes en la primera exploración

Las comparaciones con las lesiones restantes no se evaluaron debido a que no se llegan a producir o se producen de forma muy esporádica en la primera exploración.

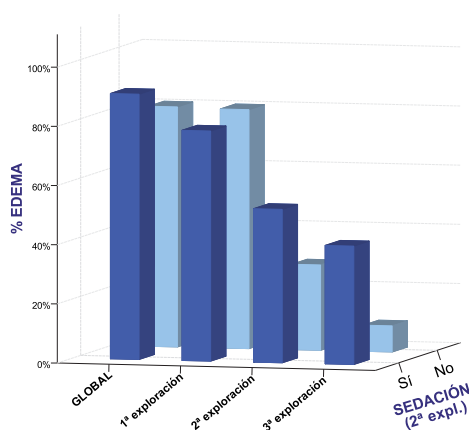
- **En la segunda exploración:**

- Edema

Los pacientes con hipertensión arterial presentaron significativamente un mayor porcentaje de edema (53,8% vs. 29,3%, $p=0,015$).

Ninguna de las restantes características demográficas ni antecedentes personales se asociaron de forma significativa a mayor o menor riesgo de edema.

Con respecto a las características de la segunda exploración endoscópica solo se asociaron a un mayor riesgo de edema los pacientes con necesidad de sedación en las exploraciones (51,9% vs. 28,8%, $p=0,044$) (Tabla 18).



EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Sedación en 2ª exp.	89,7%	77,8%	51,9%	40,6%
No sedación en 2ª exp.	81,1%	80,8%	28,8%	8,8%
P	0,364	0,754	0,044*	0,016*

Tabla 18. Edema 2ª y 3ª exploración - necesidad de sedación durante la exploración

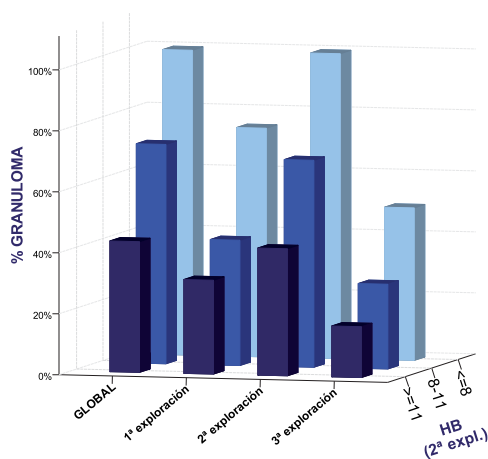
- Granuloma

Los pacientes con granulomas en la segunda exploración eran significativamente mayores que el resto ($58,7\pm 14,6$ vs. $51,5\pm 18,3$; $p=0,030$).

Además presentaron un índice de mortalidad más alto ($36,1\%$ vs. $5,4\%$, $p=0,001$).

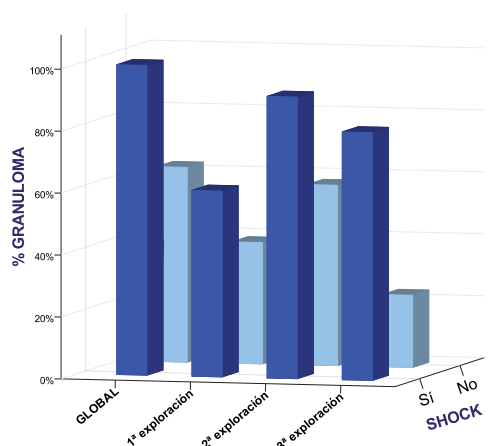
Los pacientes con antecedente de vasculopatía presentaron significativamente mayor porcentaje de granulomas (85% vs. 53,1%, p=0,008).

También presentaron mayor número de granulomas aquellos pacientes con menor cifra de Hb (<=8: 100%, 8-11: 67,9%, >=11: 41,7%; p=0,017) y los pacientes en shock (90,9% vs. 58,2%, p=0,046) (Tablas 19 y 20).



GRANULOMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
HB <=8 en 2ª exp.	100%	75%	100%	50%
HB: 8-11 en 2ª exp.	71,9%	41,1%	67,9%	27,8%
HB >=11 en 2ª exp.	42,9%	30,8%	41,7%	16,7%
p	0,009*	0,172	0,017*	0,275

Tabla 19. Granuloma 2ª exploración - Hb < 8 gr. / dl.



GRANULOMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Shock	100%	60%	90,9%	80%
No shock	62,9%	39,1%	58,2%	23,3%
p	0,014*	0,305	0,046*	0,021*

Tabla 20. Granuloma 2ª y 3ª exploración - shock

- Úlcera

No se asociaron las variables demográficas, ni el tipo de diagnóstico ni los antecedentes personales.

Ninguna de las características de la segunda exploración endoscópica tampoco llegaron a asociarse de forma significativa con un mayor o menor porcentaje de úlcera.

- Hiperemia

No se asociaron las variables demográficas, ni el tipo de diagnóstico ni los antecedentes personales.

Ninguna de las características de la segunda exploración endoscópica tampoco llegaron a asociarse de forma significativa con un mayor o menor riesgo de hiperemia.

- Lesiones restantes en la segunda exploración

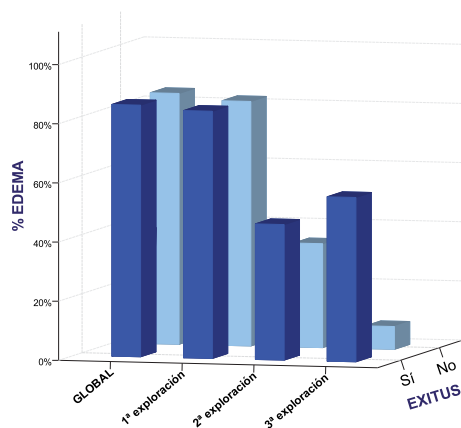
Las comparaciones con las lesiones restantes no se evaluaron debido a que no se llegan a producir o se producen de forma muy esporádica en la segunda exploración.

- **En la tercera exploración:**

- Edema

No se asociaron las variables demográficas, ni el tipo de diagnóstico ni los antecedentes personales.

Los pacientes con edema en la tercera exploración se relacionaron con un mayor porcentaje de éxitus (55,6% vs. 7,7%, $p=0,002$) (Tabla 21).



EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Exitus	85,1%	83,6%	45,9%	55,6%
No exitus	84,8%	82,7%	35,1%	7,7%
p	0,964	0,884	0,347	0,002*

Tabla 21. Edema 3ª exploración - éxitus

- Granuloma

No se asociaron las variables demográficas, ni el tipo de diagnóstico ni los antecedentes personales.

Los pacientes con granuloma en la tercera exploración tendían a relacionarse con un mayor porcentaje de éxitus (33,3% vs. 10,2%, $p=0,065$), aunque no llegaron a alcanzarse diferencias estadísticamente significativas.

- Úlcera

Los pacientes de hábito normoconformado presentaron menos úlceras en la 3ª exploración (5,6%) que en los de hábito asténico (20%) y pícnico (45,7%). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0,006$).

No se encontraron más diferencias en el resto de variables.

- Lesiones restantes en la tercera exploración

Las comparaciones con las lesiones restantes no se evaluaron debido a que no se llegan a producir o se producen de forma muy esporádica en la tercera exploración.

- Pacientes sin lesión en la tercera exploración

Los pacientes que no presentaron lesión en la tercera exploración fueron significativamente más jóvenes que el resto (49,2±17 vs. 58,6±16,3 años, p=0,020). Entre el resto de características solo encontramos que los pacientes sin lesión tenían significativamente menor porcentaje de vasculopatía previa (6,3% vs. 25,6%, p=0,029).

3.1.4 ANÁLISIS GLOBAL DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LESIÓN LARÍNGEA EN TODAS LAS EXPLORACIONES:

A continuación se analizan las lesiones de forma global en todas las exploraciones con sus factores de riesgo.

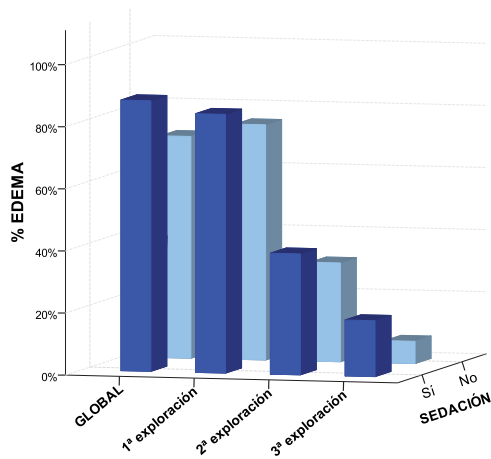
- Edema:

Hay 142 pacientes (85%) con edema en alguna de las exploraciones. En la 1ª exploración, los pacientes con edema tienen menos úlceras (6,6%) que los pacientes sin edema (33,3%) y es muy significativo (p<0,001). Igual pasa en la 2ª exploración, donde sólo el 16,3% de los pacientes con edema tienen úlcera frente al 65,3% de los pacientes sin edema, siendo esta relación también muy significativa (p<0,001). En la 3ª exploración no hay diferencias.

Ninguna de las características demográficas ni antecedentes personales se asociaron de forma significativa a mayor o menor riesgo de edema.

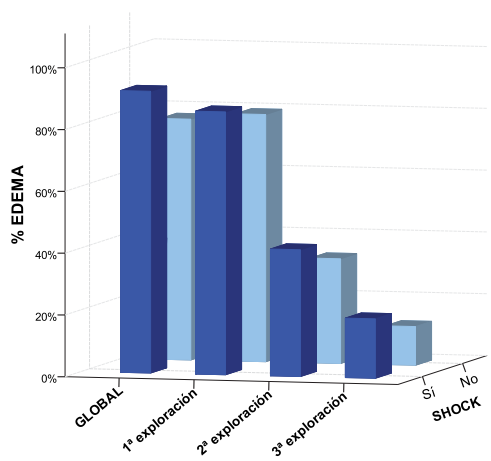
Presentaron más edema los pacientes con necesidad de sedación adicional durante las exploraciones endoscópicas (87,2% vs. 71,4%, p=0,030) y los pacientes con shock (91,2% vs. 77,9%, p=0,029). Además, los pacientes con drogas vasoactivas en la primera exploración presentaron más edemas (90% vs. 76,6%, p=0,029) (Tablas 22- 24).

Tras un análisis multivariante la única variable que se asoció de forma independiente a la aparición de edema fue la necesidad de sedación durante la exploración (Odds Ratio 3,166 (IC95%: 1,173-8,547), p=0,023) .



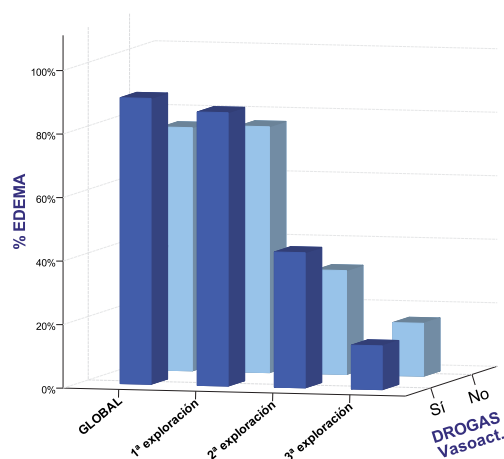
EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Sedación	87,2%	83,3%	39%	18%
No Sedación	71,4%	75,8%	31,8%	7,1%
p	0,030	0,326	0,541	0,437

Tabla 22. Edema - necesidad de sedación durante la exploración



EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Shock	91,2%	85,1%	41%	19,2%
No Shock	77,9%	80,0%	33,9%	12,5%
p	0,029	0,428	0,467	0,498

Tabla 23. Edema - shock



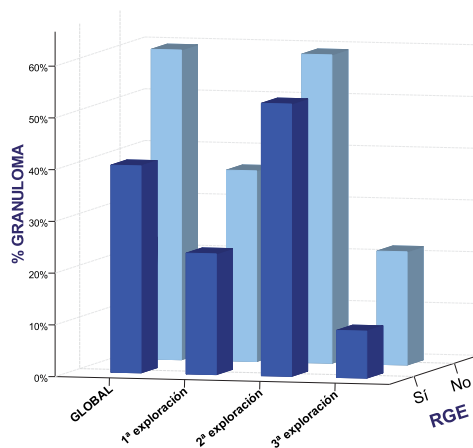
EDEMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Drogas vasoactivas	90%	86,1%	42,6%	13,8%
No drogas vasoac.	76,6%	77,4%	32,7%	16,7%
p	0,029	0,182	0,311	0,750

Tabla 24. Edema - tratamiento con drogas vasoactivas

- Granuloma:

94 pacientes (56,3%) presentaron granuloma en alguna de las exploraciones.

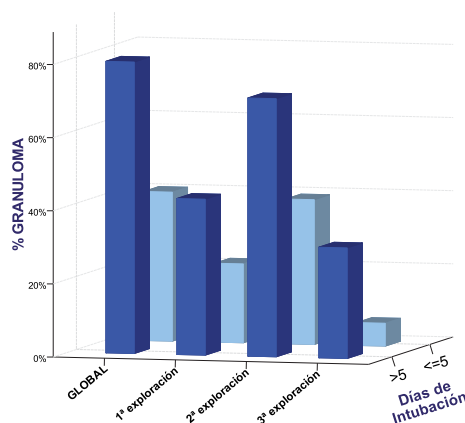
Los pacientes con antecedente de reflujo gastroesofágico presentaron un menor porcentaje de granulomas que el resto (40,0% vs. 59,9%, $p=0,047$) (Tabla 25). Ninguna otra característica demográfica ni antecedentes personales se asociaron de forma significativa a mayor o menor riesgo de edema.



GRANULOMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
RGE	40%	23,3%	52,6%	9,1%
No RGE	59,9%	36,8%	59,6%	21,9%
p	0,047	0,159	0,573	0,445

Tabla 25. Granuloma - antecedente de reflujo gastroesofágico (RGE).

Un mayor tiempo de intubación (9 días (4,5-13,5) vs. 4 días (3-7), $p < 0,001$), se asoció de forma muy significativa a un mayor riesgo de granulomas. El punto de corte por el cual se optimizaba esta asociación (curva ROC) fue un tiempo de intubación mayor de 5 días. Así, el 79,7% de los pacientes con más de 5 días de intubación presentaron granulomas frente al 40,7% del resto de pacientes ($p < 0,001$) (Tabla 26).



GRANULOMA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
>5 días de intub.	79,7%	42,6%	70,6%	30,2%
<=5 días de intub.	40,7%	21,6%	39,6%	6,3%
p	<0,001	0,016	0,001	0,010

Tabla 26. Granuloma - duración de la intubación > 5 días

Tras un análisis multivariante la única variable que se asoció de forma independiente a la aparición de granulomas fue el tiempo de intubación superior a 5 días (Odds Ratio 5,714 (IC95%: 2,569-12,709), $p < 0,001$).

En el siguiente gráfico (Gráfico 2) observamos que es a partir del 6º día de intubación cuando el riesgo de Granulomas aumenta considerablemente.

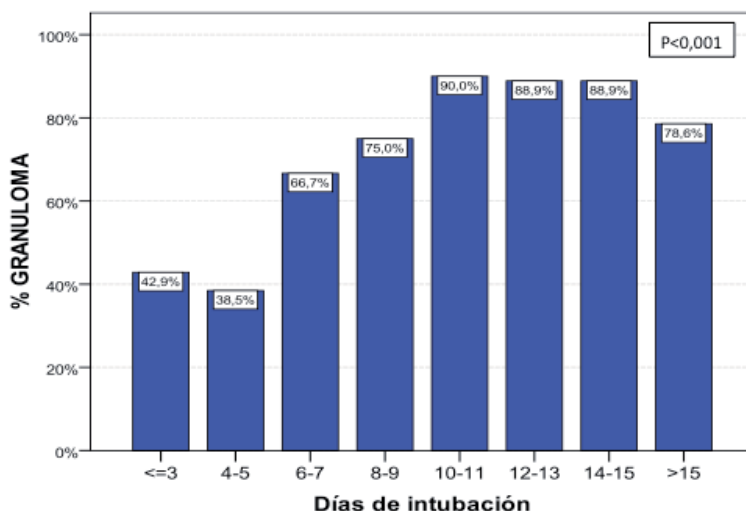


Gráfico 2. Grranulomas laríngeos en relación a la duración de la intubación.

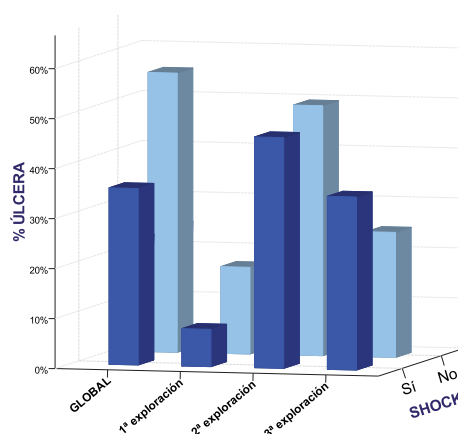
- Úlcera:

76 pacientes (45,5%) presentaron úlcera en alguna de las exploraciones.

Ninguna característica demográfica ni antecedentes personales se asociaron de forma significativa a mayor o menor riesgo de úlcera.

Los pacientes con agitación en la primera exploración tendían a tener más úlceras que el resto (66,7% vs. 43,2%, $p=0,060$), aunque esta diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa. Los pacientes con drogas vasoactivas en la primera exploración presentaron menor porcentaje de úlceras (35% vs. 59,4%, $p=0,004$). Los pacientes en shock también presentaron menos úlceras que el resto (35,3% vs. 55,8%, $p=0,013$).

Tras un análisis multivariante la única variable que se asoció de forma independiente a la aparición de úlceras fue el hecho de no presentar shock en la primera exploración (Odds Ratio 2,214 (IC95%: 1,106-4,435), $p=0,025$) (Tabla 27).



ÚLCERA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Shock	35,3%	7,5%	46,2%	34,6%
No shock	55,8%	17,3%	50%	25%
P	0,013	0,078	0,707	0,399

Tabla 27. Úlcera - shock

- Hiperemia:

26 pacientes (15,6%) presentaron hiperemia en alguna de las exploraciones.

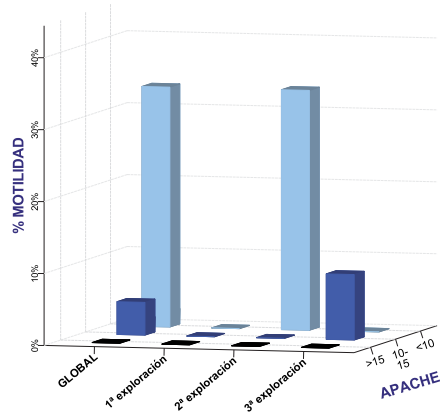
Ninguna de las características demográficas ni antecedentes personales se asociaron de forma significativa a mayor o menor riesgo de hiperemia.

Sí se asoció de forma significativa una mayor presión del neumotaponamiento en la primera exploración. Así, los pacientes con mayores presiones presentaron más hiperemia (>50: 35%; 25-50: 15,4%; <25: 8,3%; $p=0,007$), siendo éste el único factor que se asoció de forma independiente a mayor riesgo de hiperemia (Odds Ratio: 2,436 (IC 95%: 1,250-4,747), $p=0,009$) tras realizar un análisis multivariante.

- Disminución de la movilidad de las cuerdas vocales:

Hay sólo 4 pacientes (2,4%) que presentaron disminución de la movilidad de las cuerdas vocales durante el seguimiento.

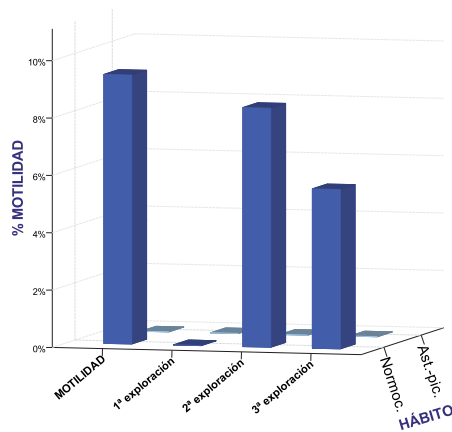
Los pacientes con puntuaciones en la escala APACHE II más baja presentaron mayores porcentajes de trastorno de la movilidad de las cuerdas vocales (<10: 33,3%; 10-15: 4,5%; >15: 0%; $p=0,005$) (Tabla 28).



MOVILIDAD CUERDAS VOCALES	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
APACHE>15	0%	0%	0%	0%
APACHE 10-15	4,5%	0%	0%	9,1%
APACHE <10	33,3%	0%	33,3%	0%
P	0,005	---	0,023	0,425

Tabla 28. Disminución de la movilidad de cuerdas vocales - APACHE II

Los pacientes de hábito normoconformado también presentaron mayor disminución de la movilidad de cuerdas vocales que el resto (9,4% vs. 0% en asténico y picnico, $p=0,007$) (Tabla 29).



MOVILIDAD CUERDAS VOCALES	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Hábito normoconformado	9,4%	0%	8,3%	5,6%
Hábito asténico-pícnico	0%	0%	0%	0%
P	0,002	---	0,021	0,212

Tabla 29. Disminución movilidad - hábito

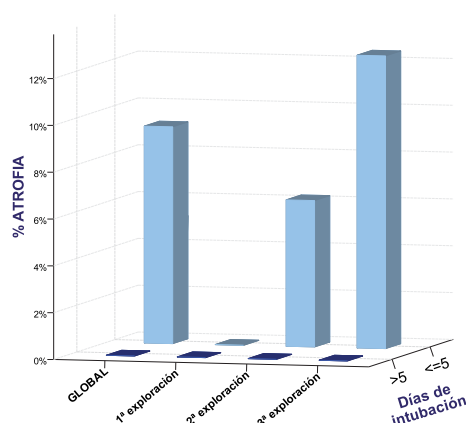
Hay un porcentaje muy bajo de motilidad como para poder establecer diferencias concluyentes en un modelo de regresión multivariante.

- Atrofia de cuerdas vocales:

Sólo hay 5 pacientes (3%) que presentaron atrofia de cuerdas vocales durante el seguimiento.

Hay una tendencia a relacionar la atrofia con la disminución de la movilidad de las cuerdas vocales, pero no llega a ser estadísticamente significativo. Así el 20% de los pacientes con atrofia tienen trastorno de la movilidad, frente al 1,9% de los pacientes sin atrofia (p=0,115).

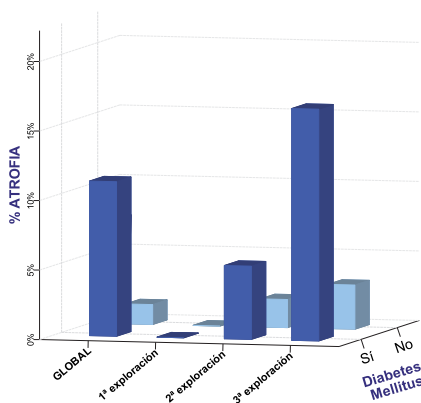
Los pacientes con atrofia estuvieron menos días intubados (3 (2-4,5) vs. 7 (4-12), p=0,022) (Tabla 30).



ATROFIA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
>5 días intubación	0%	0%	0%	0%
<=5 días intubación	9,3%	0%	6,3%	12,5%
P	0,015	---	0,068	0,030

Tabla 30. Atrofia de cuerdas vocales - duración de la intubación > 5 días

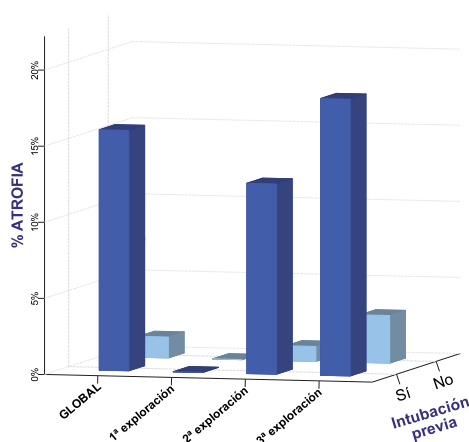
Los pacientes con diabetes mellitus presentaron mayor porcentaje de atrofia (11,1% vs. 1,4%, p=0,030) (Tabla 31).



ATROFIA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Diabetes Mellitus	11,1%	0%	5,3%	16,7%
No diabetes	1,4%	0%	2%	3,2%
P	0,030	---	0,412	0,118

Tabla 31. Atrofia de cuerdas vocales - diabetes mellitus

Igualmente, los pacientes con intubación previa también presentaron más atrofia (15,8% vs. 1,4%, p=0,011) (Tabla 32).



ATROFIA	Global	1ª exploración	2ª exploración	3ª exploración
Intubación previa	15,8%	0%	12,5%	18,2%
No intubación previa	1,4%	0%	1%	3,1%
P	0,011	---	0,048	0,100

Tabla 32. Atrofia de cuerdas vocales - antecedente de intubación previa

Los pacientes con sonda nasogástrica en la primera exploración presentaron menos atrofia (0,7% vs. 14,8%, $p=0,003$).

Hay un porcentaje muy bajo de atrofia como para poder establecer diferencias concluyentes en un modelo de regresión multivariante.

- Lesiones laringeas por quemadura:

Sólo hay 5 pacientes (3%) que presentaron lesiones laríngeas por quemadura durante el seguimiento.

Los pacientes que ingresaron con quemaduras en la laringe presentaron significativamente una mayor presión en el neumotaponamiento (>50: 10%; 25-50: 3,1%; <25: 0%; $p=0,023$).

Hay un porcentaje muy bajo de quemados como para poder establecer diferencias concluyentes en análisis multivariante.

3.1.5 DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN:

La media de duración de la intubación global fue de $8,1 \pm 5,7$ días. La duración en pacientes traqueostomizados fue de $10,6 \pm 6,1$ días y la de pacientes no traqueostomizados fue $5,8 \pm 4,1$ días.

La mediana de duración de la intubación fue de 6 (4-12) días (mínimo: 1, máximo:23). La distribución de los días que duró la intubación en los pacientes se muestra en el siguiente histograma (Gráfico 3):

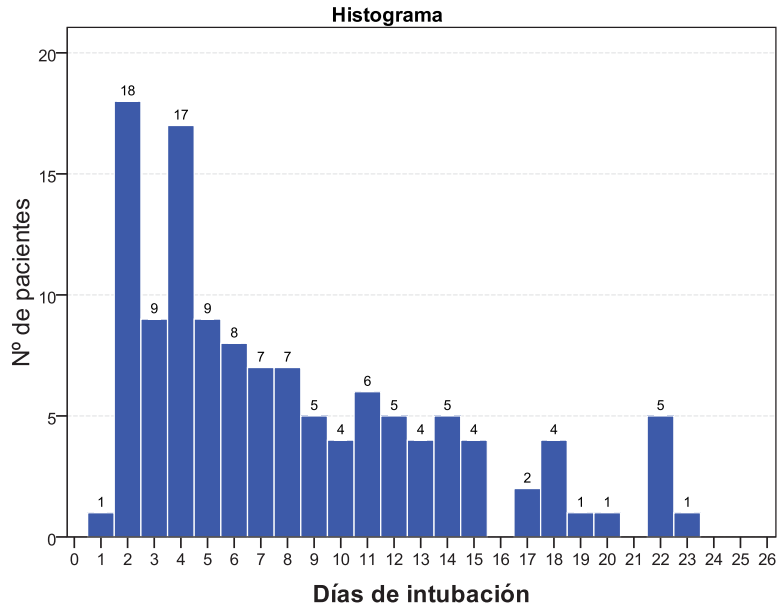


Gráfico 3. Duración de la intubación. Distribución entre los pacientes de la primera fase del estudio.

Una mayor duración de la intubación comporta un mayor riesgo de granulomas tanto en la primera (9 (4-13) vs. 5 (3-11) días, $p=0,029$), segunda (10 (4-14) vs. 5 (3-8) días, $p=0,001$), como en la tercera exploración (9 (6-15) vs. 5,5 (3-11) días, $p=0,027$). Lo observamos en los siguientes gráficos (Gráfico 4).

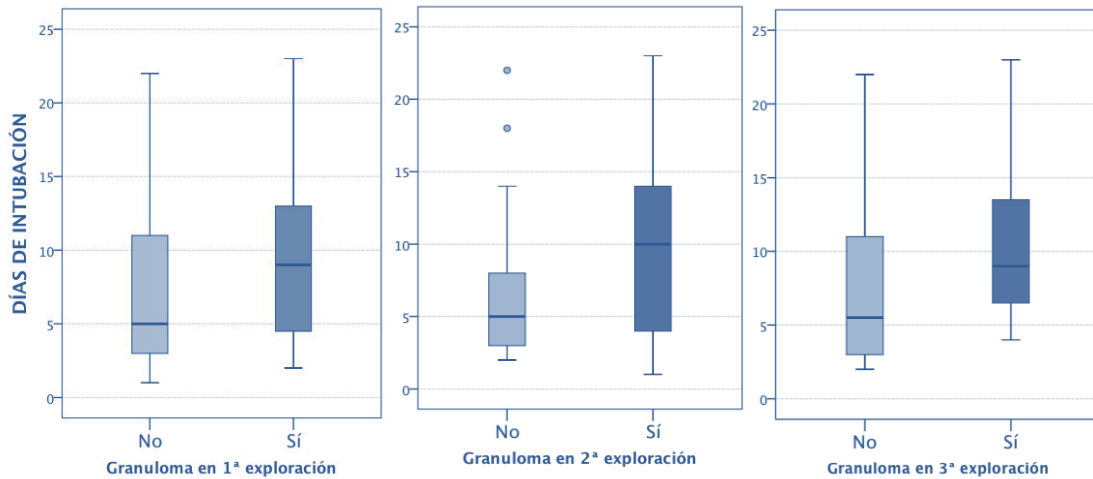


Gráfico 4. Granuloma laríngeo asociado a mayor duración de la intubación.

No hay diferencias significativas en el resto de lesiones.

A destacar también que una mayor duración de la intubación se asocia de forma estadísticamente muy significativa a un mayor riesgo de infección (8 (4-13) vs. 4 (2-7) días, $p < 0,001$). Lo observamos en el siguiente gráfico (Gráfico 5).

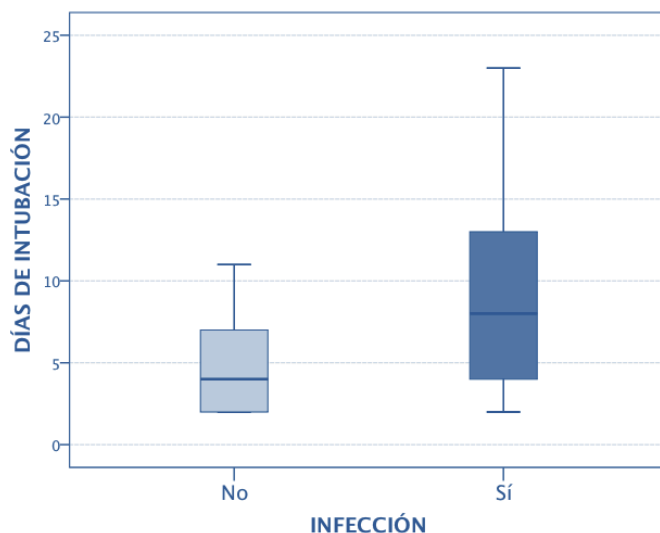


Gráfico 5. Infección asociada a mayor duración de la intubación.

- Duración de la intubación > 10 días vs. < 10 días:

42 pacientes (34,1% de 123 con esta información) estuvieron intubados durante más de 10 días.

Los pacientes con más de 10 días de intubación presentaron más infecciones en general comparando con los pacientes con menos de 10 días (92,1% vs. 67,1%, $p = 0,004$). Además, estos pacientes presentaron también de forma significativa más neumonías (51,4% vs. 30%, $p = 0,037$).

Aunque también presentaron más lesiones subglóticas (11,8% vs. 5%), no existían diferencias estadísticamente significativas en este parámetro ($p = 0,584$).

Sí presentaron de forma estadísticamente significativa un mayor índice de mortalidad aquellos con más de 10 días (39,4% vs. 15,9%, $p = 0,009$).

Asimismo, la estancia en UCI fue muy superior en los pacientes con más de 10 días de intubación (estancia media: 40,2 vs. 17,6 días, $p < 0,001$).

Además, los pacientes con más de 10 días de intubación presentaron más granulomas en la primera exploración (45,2% vs. 27,3%, p=0,047), en la segunda exploración (82,9% vs. 44%, p<0,001) y en global (85,7% vs. 50,6%, p<0,001).

No hay diferencias significativas con otras lesiones.

3.1.6 REINTUBACIÓN:

En 15 pacientes (9%) se precisó reintubación durante el seguimiento. 7 (46,7%) de estos pacientes fueron finalmente traqueostomizados. No hay diferencias significativas con la mortalidad hospitalaria (No reintubados: 45,9% éxitos. Reintubados: 46,2% éxitos , p = 0,984) ni las características iniciales de los pacientes.

Los pacientes que fueron reintubados tienen una estancia en UCI mayor (31,7 días en reintubados vs 17,6 días en no reintubados) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0,014).

Los pacientes en los que se observaron úlceras de decúbito habían sido reintubados en mayor proporción que los que no la presentaron (19,2% vs. 6,2%, p=0,047).

3.1.7 TRAQUEOSTOMÍA:

Se realizó traqueostomía en 60 (35,9%) pacientes. La duración media de intubación hasta la traqueostomía fue de 10,6±6,1 días. La estancia media en UCI de estos pacientes fue de 39,5±25 días, 25 (51%) presentaron neumonía y 20 (41,7%) fallecieron.

En la siguiente tabla (Tabla 33) se muestra la comparación de estos parámetros dependiendo de la duración de la intubación (mayor o menor de 10 días).

	Global	<10 días intubación	>10 días intubación	p
Estancia en UCI, días	39,5±25	30,9±17,5	47,2±28,4	0,116
Neumonía	25 (51%)	8 (40%)	17 (58,6%)	0,200
Mortalidad	20 (41,7%)	8 (34,8%)	12 (48%)	0,352

Tabla 33. Estancia en UCI, incidencia de neumonía y mortalidad en pacientes con traqueostomía

En la tabla se observa que aquellos pacientes con traqueostomía con más de 10 días de intubación están más tiempo en UCI, presentan más neumonías y mayor mortalidad aunque sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

3.1.8 DISFONÍA:

En 109 pacientes se pudo valorar la existencia de síntomas tras la extubación. Un 44,8% de pacientes presentaron disfonía. El 31% presentaron disfonía leve y el 13,8% moderada-severa.

De entre las características principales encontramos que los pacientes con BNCO (68,8% vs. 35,7%, $p=0,024$) y aquellos con vasculopatía (75% vs. 36%, $p=0,018$) presentaron de forma significativa más disfonías que el resto (Gráfico 6).

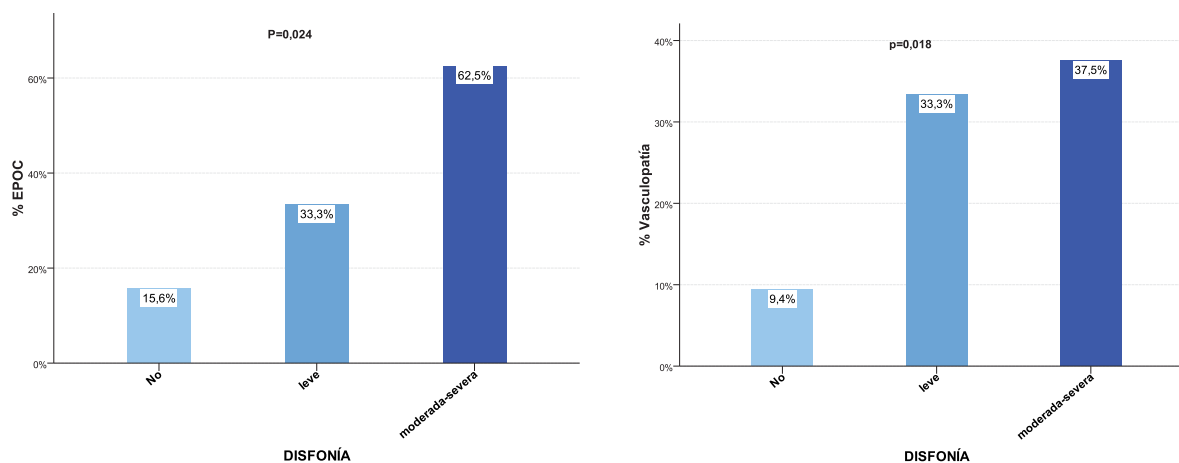


Gráfico 6. Disfonía - antecedente de EPOC y vasculopatía.

La presencia de disfonía no se relacionó de forma significativa con ninguna de las variables de la exploración endoscópica.

3.1.9 RESUMEN DE LOS RESULTADOS CON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA:

En la tabla 34 se muestran las lesiones de forma global y los resultados que han obtenido una significación estadística ($p < 0,05$) en la primera fase de nuestro estudio.

Lesiones y síntomas globales	Factor de riesgo	p
Edema	Necesidad sedación en las exploraciones	0,030
	Shock	0,029
	Drogas vasoactivas	0,029
Granuloma	No antecedente RGE	0,047
	Duración intubación > 5 días	< 0,001
Úlcera	Ausencia de Shock	0,013
	No drogas vasoactivas	0,004
Hiperemia	Presión neumotaponamiento	0,007
Disminución movilidad cuerdas vocales	Hábito normoconformado	0,007
	Menor APACHE II	0,005
Atrofia	Duración intubación < 5 días	0,02
	Intubación previa	0,023
	Diabetes Mellitus	0,03
Disfonía	Antecedente Vasculopatía	0,018
	EPOC	0,024

Tabla 34. Resultados significativos de la primera fase del estudio: relación entre lesiones y síntomas laríngeos de forma global (en las 3 exploraciones) y sus factores de riesgo.

RGE: Reflujo Gastro Esofágico

En la tabla 35 se resumen los resultados significativos ($p < 0,05$) al relacionar las lesiones laríngeas que se observaron en las distintas exploraciones y sus factores de riesgo en la primera fase del estudio.

Exploraciones endoscópicas		Factor de riesgo	p
1ª exploración	Edema	No antecedente de intubación previa	0,013
		Hábito pícnico	0,043
	Granuloma	No antecedente de Diabetes Mellitus	0,019
	Úlcera	Antecedente Hipertensión arterial	0,032
		Intubación previa	0,033
		Hiperglicemia > 150 mg./dl.	0,038
Hiperemia	Patología abdominal	0,005	
2ª exploración	Edema	Hipertensión arterial	0,015
		Necesidad de sedación en las exploraciones	0,044
	Granuloma	Éxito	0,001
		> edad	0,030
		Antecedente de vasculopatía	0,008
		Hb < 8	0,017
		Shock	0,046
3ª exploración	Edema	Éxito	0,002
	Úlcera	Hábito pícnico	0,006
	Normalidad	< Edad	0,020
		No antecedente de vasculopatía	0,029

Tabla 35. Resultados significativos de la primera fase del estudio: relación entre lesiones laríngeas en las distintas exploraciones y sus factores de riesgo.

3.2 RESULTADOS DE LA SEGUNDA FASE: SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

De un registro de 190 pacientes intubados entre los años 2013 y 2014 se han obtenido los datos recogidos en la historia clínica acerca de sintomatología relacionada con la intubación endotraqueal. De todos ellos se ha conseguido recoger los síntomas apreciados por el paciente (dísnea, disfonía y disfagia) a través de llamada telefónica en 120 (63,2%) pacientes (Ilustración 10).

La edad media de estos pacientes fue de 67,2±11,3 años (rango: 25-85 años), 76 (63,3%) fueron hombres y 44 (36,7%) mujeres. Se excluyeron los pacientes fallecidos.

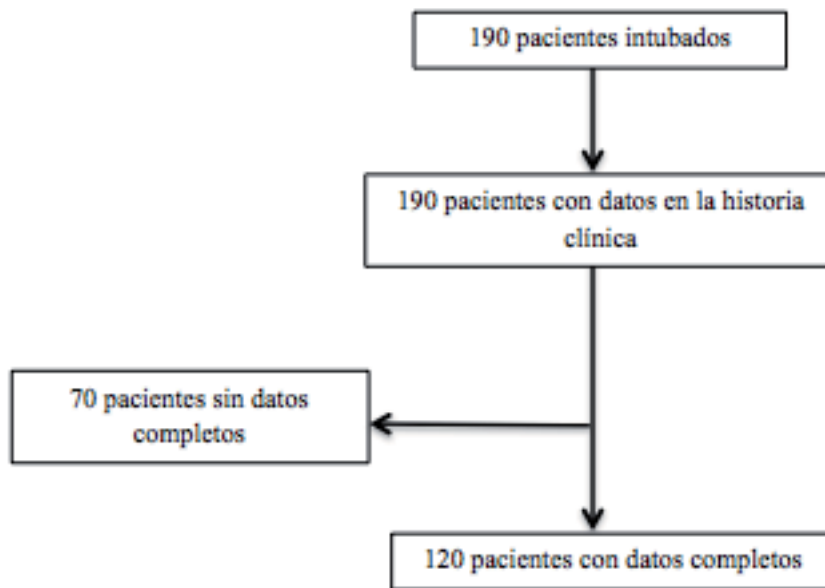


Ilustración 10. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en la segunda fase del estudio.

3.2.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO:

- **Características demográficas:**

Los diagnósticos al ingreso se muestran en la siguiente tabla (tabla 36):

Diagnóstico al ingreso	n (%)
Postoperatorio de cirugía cardiaca	136 (71,57)
Accidente Vascular Cerebral	7 (3,68)
Neumonía	6 (3,15)
Shock hipovolémico	6 (3,15)
Postoperatorio neurocirugía	5 (2,63)
Peritonitis	4 (2,10)
Postoperatorio cirugía general	4 (2,10)
Shock séptico	2 (1,05)
TCE	2 (1,05)
Neplasia	2 (1,05)
Otros	10 (5,26)

Tabla 36. Diagnóstico al ingreso en la segunda fase del estudio.

Las características basales de los 120 pacientes incluidos en el estudio se muestran en la tabla 37.

Características al ingreso	n (%)
Edad, media \pm d.e.	67,2 \pm 11,3
Sexo (Varón)	76 (63,3%)
<u>Antecedentes personales</u>	
Insuficiencia renal	4 (3,4%)
EPOC	14 (11,7%)
Cirrosis	0 (0%)
Neoplasia	9 (7,5%)
Diabetes	12 (10,0%)

Tabla 37. Características al ingreso de la segunda fase.

d.e.: desviación estándar

Los valores de la escala APACHE II se distribuyeron de la siguiente forma (tabla 38):

Escala APACHE II	n (%)
<10	59 (50)
10-15	44 (37,3)
15-20	12 (10,2)
20-25	1 (0,8)
25-30	1 (0,8)
>30	1 (0,8)

Tabla 38. Escala APACHE II en la segunda fase

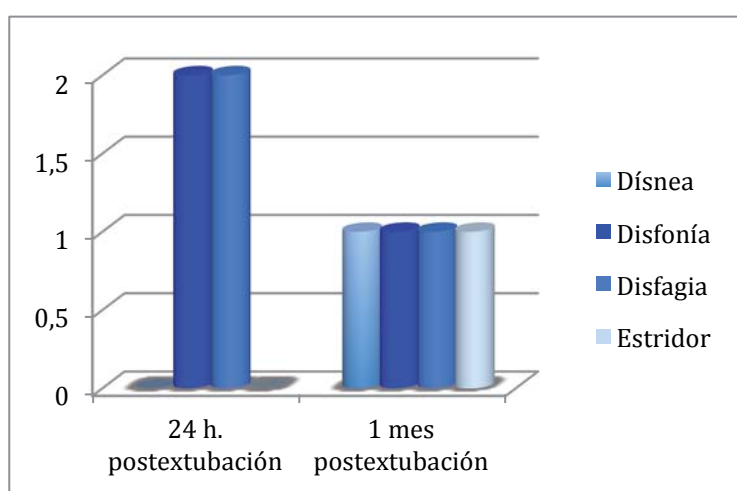
La escala APACHE II media al ingreso fue de 10,30 y la mediana de 9,5 (7-12).

Cuando comparamos el APACHE II con los días de intubación, la relación es estadísticamente significativa, estando más días intubados los pacientes con APACHE II ($p < 0,001$).

Si comparamos los APACHES categorizados entre la 1ª y 2ª fase, obtenemos que los pacientes de la 2ª fase tienen valores mucho más bajos que los de la 1ª ($p < 0,001$):

- **Síntomas asociados a la intubación:**

De los 190 pacientes sólo se documentó en la historia clínica la presencia de síntomas laríngeos (dísnea, disfonía y disfagia) en 5 pacientes (2,63%). Uno de ellos presentó clínica de dísnea al mes de la extubación y estridor secundario a estenosis laríngea severa que requirió traqueostomía de urgencia (0,52%) y prolongada. (Tabla 39)

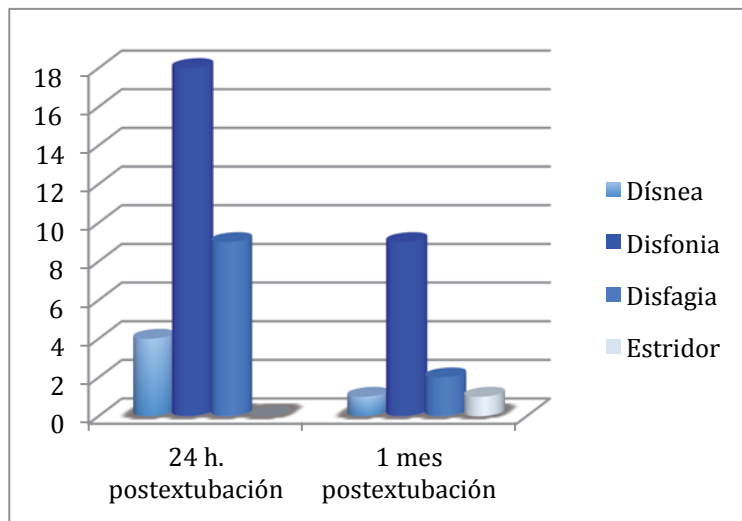


	24h. Postextubación n (%)	1 mes postextubación n (%)
DÍSNEA	0 (0%)	1 (0,52%)
DISFONÍA	2 (1,05%)	1 (0,52%)
DISFAGIA	2 (1,05%)	1 (0,52%)
ESTRIDOR	0 (0%)	1 (0,52%)

Tabla 39. Síntomas asociados a intubación documentados en la historia clínica.

De los 120 pacientes que respondieron en la entrevista telefónica 24 (20%) refirieron haber presentado uno o varios síntomas en relación con la intubación.

Los diferentes síntomas que refirieron los 24 pacientes en las entrevistas telefónicas fueron los siguientes (Tabla 40):



	24h. Postextubación n (%)	1 mes postextubación n (%)
DÍSNEA	4 (3,3%)	1 (0,8%)
DISFONÍA	18 (15%)	9 (7,5%)
DISFAGIA	9 (7,5%)	4 (3,3%)
ESTRIDOR	0 (0%)	1 (0,8%)

Tabla 40. Síntomas asociados a intubación referidos por el paciente.

3.2.2. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS SÍNTOMAS:

En las tablas 41 a 43 se muestran los factores de riesgo asociados a la aparición de síntomas laríngeos postintubación:

- **Disnea:**

DISNEA	Postextubación inmediata			1 mes postextubación		
	SI (n=4)	NO (n=116)	p	SI (n=1)	NO (n=119)	p
Edad, media±d.e.	60,5±14,7	67,4±11,2	0,232	78±0	67,1±11,3	0,337
Sexo (Varón)	3 (75%)	73 (62,9%)	1,000	1 (100%)	75 (63%)	1,000
Insuficiencia renal	0 (0%)	4 (3,5%)	1,000	0 (0%)	4 (3,4%)	1,000
EPOC	1 (25%)	13 (11,2%)	0,395	1 (100%)	13 (10,9%)	0,117
Neoplasia	0 (0%)	9 (7,8%)	1,000	0 (0%)	9 (7,6%)	1,000
Diabetes	0 (0%)	12 (10,3%)	1,000	0 (0%)	12 (10,1%)	1,000
Sonda Nasogástrica	1 (25%)	18 (15,5%)	0,503	0 (0%)	19 (16%)	1,000
Traqueostomía	0 (0%)	8 (6,9%)	1,000	0 (0%)	8 (6,7%)	1,000
Estancia en UCI	6,5 (4-9)	6 (4-8)	0,796	5 (5-5)	6 (4-8)	0,684

Tabla 41. Factores de riesgo asociados con la aparición de disnea postintubación.

Como podemos observar en la tabla 17 no hay diferencias significativas con ningún factor de riesgo. Tampoco existe ninguna diferencia cuando se compara con las escalas APACHE y Glasgow.

- **Disfonía:**

DISFONÍA	Postextubación inmediata			1 mes postextubación		
	SI (n=18)	NO (n=102)	p	SI (n=9)	NO (n=111)	p
Edad, media±d.e.	68,4±10,3	66,9±11,5	0,618	69,7±11,8	66,9±11,2	0,491
Sexo (Varón)	10 (55,6%)	66 (64,7%)	0,458	5 (55,6%)	71 (64%)	0,723
Insuficiencia renal	2 (11,1%)	2 (2,0%)	0,108	0 (0%)	4 (3,6%)	1,000
EPOC	0 (0%)	14 (13,7%)	0,125	0 (0%)	14 (12,6%)	0,596
Neoplasia	1 (5,6%)	8 (7,8%)	1,000	1 (11,1%)	8 (7,2%)	0,517
Diabetes	1 (5,6%)	11 (10,8%)	0,691	1 (11,1%)	11 (9,9%)	1,000
Sonda Nasogástrica	5 (27,8%)	14 (13,7%)	0,160	4 (44,4%)	15 (13,5%)	0,034
Traqueostomía	2 (11,1%)	6 (5,9%)	0,343	1 (11,1%)	7 (6,3%)	0,475
Estancia en UCI	6 (4-12)	6 (4-8)	0,354	8 (5-12)	6 (4-8)	0,131

Tabla 42. Factores de riesgo asociados a la aparición de disfonía postintubación.

No existe ninguna diferencia cuando la disfonía se compara con las escalas APACHE y Glasgow.

Había un mayor porcentaje de pacientes portadores de sonda nasogástrica en aquellos que presentaron disfonía al mes. Lo observamos en el siguiente gráfico.

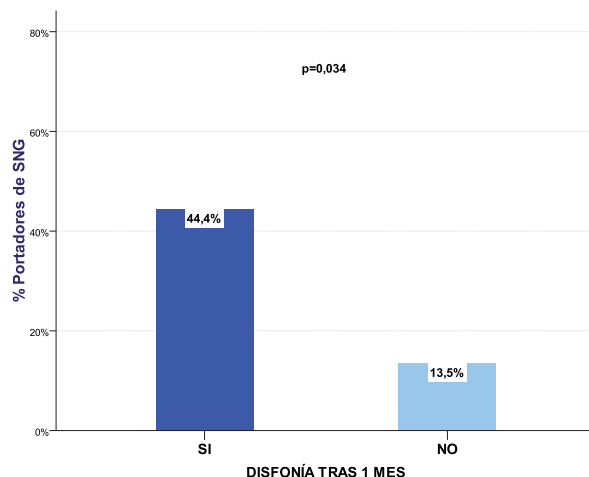


Gráfico 7. Relación entre disfonía y sonda nasogástrica.

- **Disfagia:**

DISFAGIA	Postextubación inmediata			1 mes postextubación		
	SI (n=9)	NO (n=111)	p	SI (n=4)	NO (n=116)	p
Edad, media±d.e.	68,7±11,5	67,0±11,3	0,679	66±14,9	67,2±11,2	0,836
Sexo (Varón)	4 (44,4%)	72 (64,9%)	0,285	2 (50%)	74 (63,8%)	0,623
Insuficiencia renal	1 (11,1%)	3 (2,7%)	0,273	0 (0%)	4 (3,5%)	1,000
EPOC	0 (0%)	14 (12,6%)	0,596	0 (0%)	14 (12,1%)	1,000
Neoplasia	2 (22,2%)	7 (6,3%)	0,137	0 (0%)	9 (7,8%)	1,000
Diabetes	1 (11,1%)	11 (9,9%)	1,000	1 (25%)	11 (9,5%)	0,348
Sonda Nasogástrica	6 (66,7%)	13 (11,7%)	<0,001	3 (75%)	16 (13,8%)	0,012
Traqueostomía	3 (33,3%)	5 (4,5%)	0,014	2 (50%)	6 (5,2%)	0,022
Estancia en UCI	10 (5-49)	6 (4-8)	0,047	30(10-62)	6 (4-8)	0,006

Tabla 43. Factores de riesgo asociados a la disfagia postintubación.

Había un porcentaje significativamente mayor de portadores de sonda nasogástrica y traqueostomías en aquellos pacientes con disfagia. Asimismo, la estancia en UCI fue también mayor en estos pacientes. Lo observamos en los siguientes gráficos. (Gráficos 9 – 11)

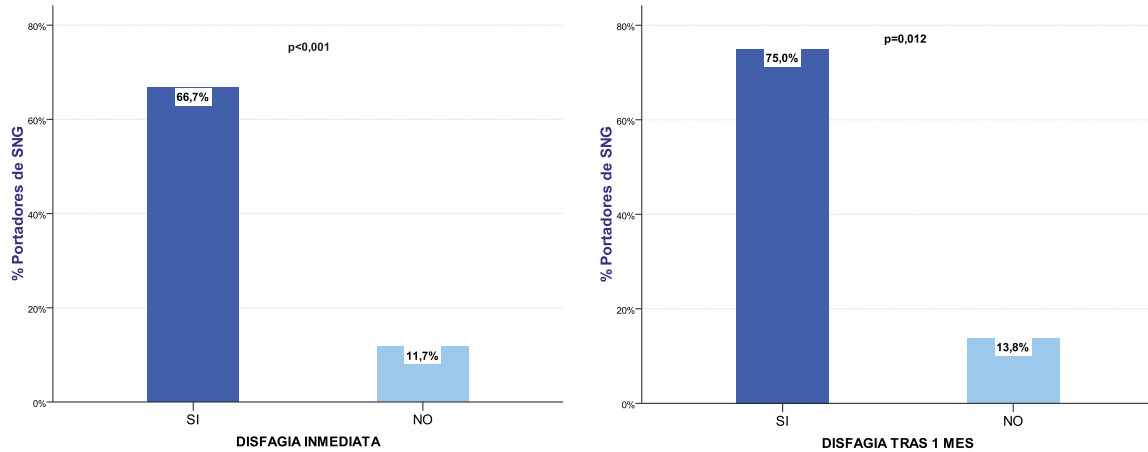


Gráfico 8. Relación entre disfagia y sonda nasogástrica.

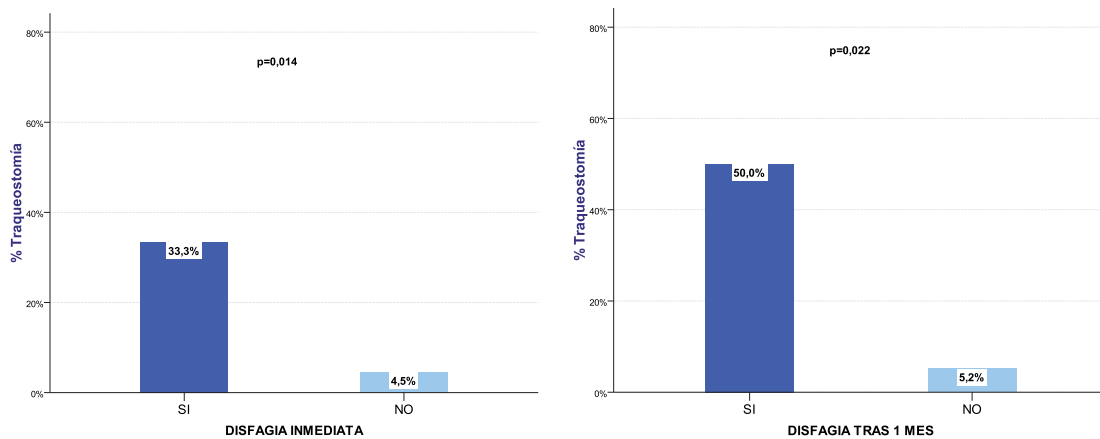


Gráfico 9. Relación entre disfagia y traqueostomía.

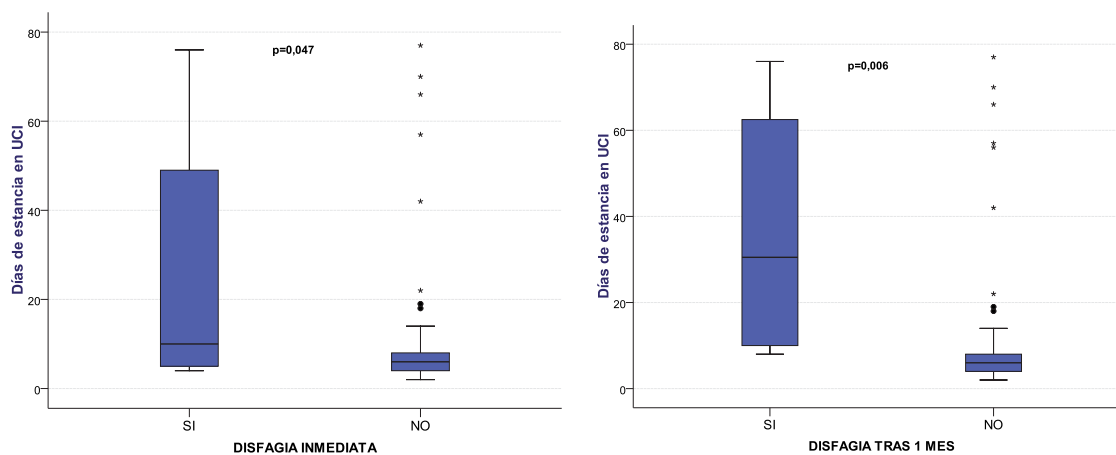


Gráfico 10. Relación entre disfagia y estancia en UCI.

- **Relación con la duración de la intubación:**

En la siguiente tabla (tabla 44) se muestra la distribución de los días de intubación en la muestra.

Días de intubación	n	%
1 ó <	102	85,0
2	6	5,0
3	1	0,8
4	1	0,8
5	1	0,8
6	1	0,8
7	1	0,8
8	1	0,8
9	1	0,8
10	1	0,8
14	2	1,6
15	1	0,8
16	1	0,8
Total	120	100,0

Tabla 44. Duración de la intubación en la segunda fase.

Se observa que la gran mayoría (85%) estuvo intubado menos de un día, por lo que es más adecuado en este caso comparar los que estuvieron menos de 1 día intubados frente al resto de pacientes para comprobar si han aparecido más síntomas en aquellos individuos con más de un día de intubación.

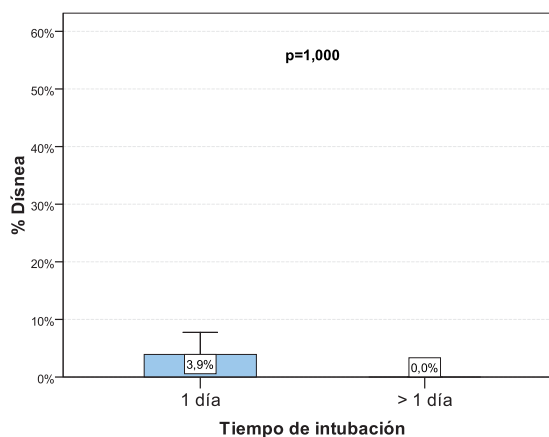
En la siguiente tabla (tabla 45) se muestra la comparación de la duración con la aparición de síntomas:

DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN	<1 día (n=102)	>1 día (n=18)	p
Disnea	4 (3,9%)	0 (0%)	1,000
Disfagia	12 (11,8%)	6 (33,3%)	0,029
Disfonía	3 (2,9%)	6 (33,3%)	<0,001

Tabla 45. Duración de la intubación relacionada con los síntomas.

Así, observamos que no hay diferencias en la sensación de disnea referida por el paciente, pero sí en la disfagia y en la disfonía, siendo estos síntomas mucho más frecuentes en los que estuvieron intubados más de 1 día.

La relación de la duración de la intubación con los síntomas se muestra también en los siguientes gráficos (las barras de error muestran el intervalo de confianza del 95%) (Gráfico 11) .



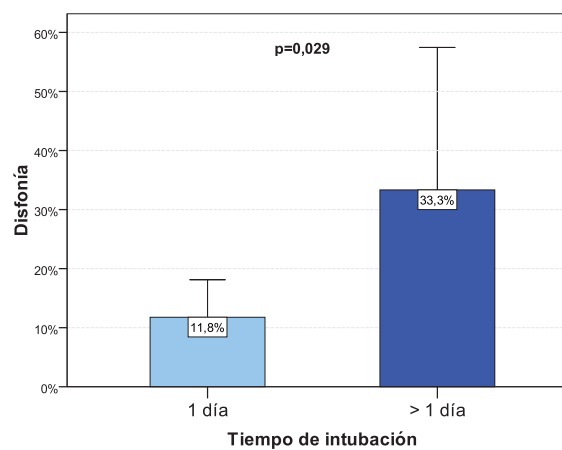
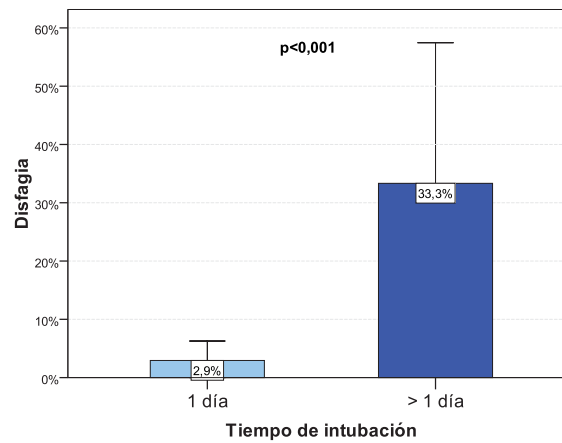


Gráfico 11. Duración de la intubación en relación a los síntomas postintubación.

- **Comparación de la incidencia de disfonía en las 2 fases del estudio:**

En el siguiente gráfico se observa como la aparición de disfonía es mucho menor en los pacientes de esta segunda fase del estudio ($p < 0,001$), por lo que podemos decir que la incidencia de esta sintomatología ha disminuido considerablemente con el tiempo aunque las poblaciones de los dos estudios no son comparables (Gráfico 12).

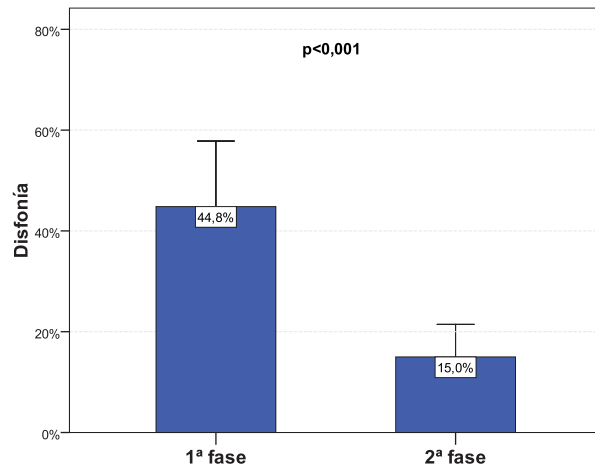


Gráfico 12. Comparación de la incidencia de disfonía en las 2 fases del estudio.

DISCUSIÓN

4.1 DATOS DEMOGRÁFICOS

En la primera fase del estudio se analizaron 167 pacientes intubados más de 24h., siendo la **distribución por sexos** mayor para el sexo masculino (62,3% varones). En las unidades de cuidados intensivos el sexo masculino es el más frecuente, como se desprende del análisis realizado en estudios como el de Mas, donde describe el tipo de población de los pacientes ingresados en las UCI españolas (137). Esta diferencia se puede apreciar también en otros estudios, como el de Böttcher (108) en el que se estudiaron 53 pacientes postoperados de cirugía ORL de los cuales 32 fueron varones, o el estudio de Donnelly (42) en el que se realizó el estudio anatomopatológico de laringes de 99 pacientes de los cuales 58 fueron varones y 41 mujeres. En nuestro estudio, el predominio de varones puede estar en relación con un predominio de patología crónica sobretodo neurológica y respiratoria, grupos diagnósticos más habituales entre el sexo masculino.

En varios estudios se ha objetivado un predominio del sexo femenino en los pacientes que presentan lesiones laríngeas y síntomas postintubación (37) (138) (139), recomendándose tamaños de tubo menores especialmente en las mujeres, debido al menor tamaño de su tráquea. Así, McHardy (75) y Wittekamp (17) recomiendan tubos con diámetro interno 6,5 mm para las mujeres, e incluso diámetro de 6 mm, como lo aconsejado en el metanálisis de Hu, B.

En nuestro trabajo no hemos encontrado relación entre el sexo y las lesiones o síntomas postintubación, al igual que en otros estudios, como el de Colton, publicado en 2011(39) donde tampoco se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa.

La **edad media** de $57,7 \pm 16,7$ años de nuestro estudio también coincide con la de otros trabajos realizados en pacientes adultos.

La **mortalidad hospitalaria** resultó más elevada que la de otros estudios. En nuestro trabajo la mortalidad fue del 45,9% lo que se puede explicar por la complejidad y gravedad de las patologías que presentaron los pacientes incluidos en el estudio, así como el elevado porcentaje de pacientes que habían sido intubados y ventilados mecánicamente antes del ingreso actual (11% en nuestra serie).

La gravedad de dichas patologías se puede apreciar en la elevada puntuación media de la escala APACHE II (APACHE II medio al ingreso 20,97). El 54% de los pacientes presentaron un APACHE II > 20 a las 24 h. del ingreso.

En otros estudios, como el de Kollef et al en 1999 (116), el APACHE II medio de pacientes intubados más de 12h. y no traqueostomizados fue de $17,8 \pm 7,2$ y la mortalidad hospitalaria en dicho grupo ya ascendía al

26,4%. Hay que tener en cuenta que la primera fase del estudio tuvo lugar en 1996 y que la mortalidad hospitalaria de pacientes que han recibido ventilación mecánica ha disminuido significativamente en la última década, como describe Esteban et al en un estudio multicéntrico internacional llevado a cabo desde 1998 hasta 2010 donde la mortalidad hospitalaria de pacientes ventilados mecánicamente es menor en 2010 (35%) respecto a 1998 (40%) (140).

La mortalidad al año en estudios recientes y en pacientes que han requerido ventilación mecánica prolongada es del 60% (141). En nuestro estudio no se cuantificó la duración de la ventilación mecánica pero muchos de los pacientes de nuestra serie tenían antecedente de EPOC (26,9%) e incluso habían estado reintubados previamente en el 11,5% de los casos y solo un 15,3% de ellos eran postoperatorios por lo que probablemente la duración de la ventilación mecánica también fue prolongada siendo otro factor a tener en cuenta en la mortalidad de la población estudiada.

Se ha sugerido en distintos estudios la relación que podría existir entre la gravedad de la patología que origina la intubación con la aparición de lesiones, pero en nuestro estudio, así como en otros estudios que lo corroboran como el de Epstein (80), no hemos encontrado una asociación entre la escala **APACHE II** al ingreso y la aparición de lesiones.

La **patología médica** al ingreso era la más prevalente entre nuestros pacientes (84,7%) lo cual puede explicar la alta incidencia de lesiones laríngeas que se produjeron debidas a la intubación. El porcentaje de pacientes quirúrgicos fue del 15,3%, sin embargo el motivo de intubación intraoperatoria fue algo mayor (18,6%) debido a que algunos pacientes que ingresaron con el diagnóstico de una patología médica hubieron de ser intubados en su evolución para una intervención quirúrgica.

Es precisamente la población de pacientes médicos la que más riesgo tiene de lesiones laríngeas y sintomatología postintubación. Son pacientes que no solo presentan más patología de base sino que además precisan más días de intubación de media que los pacientes postoperados en los que la intubación se realiza únicamente para mantenimiento de la vía aérea durante el procedimiento quirúrgico.(142) (78). Además en algunos estudios se ha visto la relación entre lesiones laríngeas y la necesidad de sonda nasogástrica en pacientes intubados por patología médica. Esta relación entre la necesidad de sonda nasogástrica y la aparición de lesión laríngea se puede ver en el trabajo publicado por Lundy en 1998, en el que estudió una población de 45 pacientes intubados, observando que de los 19 pacientes portadores de sonda nasogástrica 11 presentaron estenosis subglótica, con una relación estadísticamente significativa (99).

Sin embargo, en nuestro estudio no se evidenció una relación significativa entre la intubación por causa médica o la necesidad de sonda nasogástrica, dado el escaso porcentaje de pacientes intubados en quirófano (18,6 %) en nuestra serie.

4.2 LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN

La **incidencia de lesiones laríngeas** en nuestro estudio fue muy elevada, presentándose algún tipo de lesión en el 98,2% de los pacientes, siendo la lesión más frecuente el edema de glotis que se observó en el 83,4% de los pacientes durante la intubación. En la mayoría de estudios se corroboran estos hallazgos, como en los trabajos publicados por Colton en el que observa un 94% de lesiones laríngeas en pacientes intubados más de 48h. y el de Santos que reporta la misma incidencia (94%) en pacientes intubados más de 3 días (39) (38).

El **edema** es también la lesión más frecuentemente observada en estos estudios, pero la incidencia varía en función del momento en el que se ha realizado la exploración endoscópica. En nuestro estudio el edema durante la intubación fue la lesión más frecuentemente observada. Así, se vio el 83,4% de los pacientes intubados presentaba edema pero este porcentaje disminuía hasta el 36,4% de los pacientes cuando se realizaba la exploración tras la extubación. Tadié, en su trabajo publicado en 2010, reporta una incidencia de edema postextubación del 67%, pero en este caso las exploraciones se realizaron a las 6 h. postextubación, lo que puede justificar que la incidencia de edema postextubación sea mayor que en nuestro trabajo.

En nuestra serie la incidencia de edema se redujo hasta un 14,7% al mes de la exploración. Hay pocas publicaciones que muestren la evolución endoscópica de las lesiones más allá del periodo periextubación. El estudio publicado por Esteller en 2005 (101) muestra una incidencia de edema laríngeo a los 6-12 m. de la extubación del 11%. Geraci (70) observó una incidencia de 68% de edema a las 6h de la cirugía en un estudio realizado en pacientes quirúrgicos de los cuales, en la exploración al mes de la cirugía, ninguno presentaba edema, lo que da una idea de la progresión de estas lesiones y la relativa benignidad de las mismas.

El **granuloma**, en nuestra serie y a diferencia del edema, fue la lesión más frecuentemente encontrada tras la extubación alcanzando el 58,5% de los pacientes explorados en este periodo. Es una lesión que se podía apreciar ya en el 34,4% de los pacientes durante la intubación, pero una vez retirado el tubo endotraqueal podemos ver cómo la incidencia de esta lesión aumentaba debido, probablemente, a la distorsión que se producía en las estructuras laríngeas que quedaban desplazadas por el tubo endotraqueal en su posición translaríngea y que limitaba la visualización del mismo en ese momento.

La menor incidencia de granulomas en la exploración realizada al mes de la extubación (20% de los pacientes) demuestra que, al igual que el edema, es una lesión que tiende a la resolución espontánea en la mayoría de los casos.

Santos, en un estudio publicado en 1994 (38), en el que estudió de forma prospectiva 97 pacientes intubados más de 3 días, encontró granulomas en el 44% de los pacientes extubados. El 57% de los mismos apareció una media de 4 semanas tras la extubación con resolución de los mismos entre 8 y 14 semanas postextubación.

Benjamin describió las fases iniciales de la formación de un granuloma en las que las lengüetas de tejido de granulación precedían al granuloma propiamente dicho.

La realización de la exploración endoscópica durante la intubación y el seguimiento endoscópico posterior tras la extubación nos permitió observar el proceso de formación de los granulomas, tal como describe Benjamin en su tratado publicado en 1993 (143).

Las **úlceras** de la mucosa laríngea fueron más frecuentes en las exploraciones realizadas tras la extubación del paciente que durante la intubación, suponiendo el 47,5% y el 29,3% de las lesiones observadas en la primera semana y al mes postextubación. Es fácil comprender que sea una lesión visualizable sobretudo tras la extubación pues muchas de ellas quedaban parcialmente ocultas bajo el tubo mientras el paciente estaba intubado. La úlcera es la lesión que persistía más al mes de la extubación, probablemente porque muchas de estas úlceras eran lo suficientemente profundas para impedir una completa cicatrización.

La **hiperemia** se observó en los periodos más precoces, así la incidencia durante la intubación fue del 9,8% y en la primera semana postextubación del 10,2% hasta casi desaparecer al mes (4%). Estos porcentajes son más bajos que los descritos en la literatura, probablemente debido a que en nuestro estudio se consideraron entidades diferentes el edema y el eritema. Así, en algunos estudios como en el de Rangachari (102), el eritema fue la lesión más frecuente tras la extubación (48% de los pacientes), sin embargo solo describen edema en los aritenoides en un 24% de los casos lo que hace pensar que el edema de cuerdas vocales pudo haberse incluido en el término eritema.

Los **trastornos de la movilidad de cuerdas vocales** fueron muy poco frecuentes y en algunos casos se asociaban a atrofia de las cuerdas vocales, sin llegar a ser una relación significativa. La paresia de cuerdas vocales es la mayoría de veces indistinguible de la luxación de aritenoides debida al traumatismo directo de la intubación (33) por lo que algunos de los casos de paresia de cuerdas vocales en nuestra serie podrían corresponder a luxación de aritenoides.

En nuestras exploraciones solo un 2,5% de los pacientes extubados presentaron parálisis de cuerdas vocales resolviéndose espontáneamente la mayoría de ellos.

Es importante destacar que la mayoría de parálisis de cuerdas vocales se produce en pacientes postoperados de cirugía tiroidea o carotídea. Esto se puede ver en trabajos como el de Lundy (99), en el que el 42% de los 45 pacientes estudiados presentaba parálisis de cuerdas vocales, pero 12 de los 19 pacientes que presentaron parálisis de cuerdas vocales habían sido intervenidos de cirugía de tiroides o endarterectomías.

Ninguno de nuestros pacientes fue intervenido de cirugía de tiroides, lo que explica la baja incidencia en nuestra serie.

Las lesiones por **quemaduras** correspondían a pacientes quemados con afectación de vía aérea que requirieron intubación por dicho motivo, por lo tanto no eran lesiones atribuibles a la intubación endotraqueal.

Las **lesiones subglóticas** aparecieron en el 8,1% de los pacientes de nuestra serie.

Se trata de una incidencia baja teniendo en cuenta las cifras publicadas en otros estudios como el de Stauffer en 1981 (48) (19% de los pacientes intubados) y posteriormente Rumbak en 2004 (131) (17% de los pacientes intubados).

De los tres pacientes que presentaron estenosis, dos presentaron estenosis en la zona anterior de la tráquea correspondiente al estoma de traqueostomía y uno de ellos estenosis subglótica por granuloma subglótico en relación a intubación prolongada (12 días) y elevada presión del neumotaponamiento (> 25 cm H₂O). Los 3 casos de estenosis fueron asintomáticos y no hubo ninguna estenosis glótica residual lo que da una idea de la escasa repercusión que tuvieron en los pacientes.

En otros estudios, como el de Norwood que analizó las estenosis traqueales severas, en las que se producen síntomas respiratorios por disminución del diámetro de la luz traqueal más del 50%, la incidencia fue sólo del 2% de los pacientes (54).

La incidencia de secuelas graves tras lesiones laríngeas postintubación en nuestro estudio es muy baja: si tenemos en cuenta las 2 fases del estudio, solo hubo un caso de estenosis laríngea severa con compromiso respiratorio de los 357 pacientes analizados (0,28% del total de pacientes estudiados entre los dos estudios). Sin embargo, éste paciente, todavía precisa cánula de traqueostomía por el mal resultado de los tratamientos realizados hasta el momento para mejorar el paso de aire a través de la laringe tras 18 meses desde su intubación.

La incidencia de estenosis laringotraqueal severa es muy baja, tanto en nuestro trabajo como en otros estudios, pero las consecuencias de la misma pueden ser muy limitantes.

El seguimiento endoscópico estricto en nuestro estudio desde el momento en que se realizaba la intubación ha permitido un análisis más profundo de la patogenia de las lesiones postintubación. Hasta el momento son muy pocos los autores que han realizado las exploraciones endoscópicas con el tubo endotraqueal in situ. A parte del estudio publicado por nuestro equipo, Vila et al (64), solo Benjamin (4)(143)(41), en sus trabajos, realiza un reconocimiento endoscópico de las lesiones desde el momento de la intubación.

La realización de estas exploraciones con laringoscopia directa durante la intubación nos podría permitir tomar decisiones tan importantes como el momento adecuado para realizar una traqueostomía en función de los hallazgos endoscópicos.

No obstante, una de las limitaciones de estos trabajos es la dificultad para realizar un correcto seguimiento de los pacientes estudiados. Como en nuestro estudio, muchos otros autores se han encontrado con un porcentaje considerable de pérdidas de pacientes a lo largo del tiempo, tanto por la alta mortalidad que presentan como, especialmente tras el alta hospitalaria, la escasa concienciación sobre esta patología que tiene la población, sobretodo si no presentaban síntomas asociados.

4.3 CARACTERÍSTICAS DE LA INTUBACIÓN, EL TUBO ENDOTRAQUEAL Y LA TRAQUEOSTOMÍA

La **categoría del profesional** que realizaba la intubación endotraqueal a los pacientes se recogió con la intención de valorar si el grado de experiencia se podía relacionar de alguna forma, directa o indirecta, con la aparición posterior de lesiones laríngeas. El hospital en el que se realizó el trabajo es un hospital universitario en el que se forman numerosos profesionales y en la UCI las intubaciones eran realizadas prioritariamente por residentes, es por ello que el 91,5% de las intubaciones en nuestro estudio fueron realizadas por residentes desde primer año hasta el último año de formación.

No hemos observado un mayor índice de lesiones en función de la experiencia del profesional que realizaba la intubación.

En el estudio de Badía et al (104) se observó que el número de complicaciones durante la intubación era menor cuando el profesional que intubaba era un residente, sin embargo sí que se demostró que el número de complicaciones aumentaba cuando se producía más de un intento de intubación. En esta línea, Griesdale correlacionó la experiencia del personal que intubaba con el número de intentos de intubación demostrando que el mayor tiempo de experiencia se relacionaba con menor número de intentos (144).

Jaensson, por el contrario, en su estudio publicado en 2012 con 495 pacientes intubados (138)

analizó la incidencia de disfonía y encontró que el factor que más se relacionaba con la aparición de síntomas postintubación en los varones era la inexperiencia del profesional que intubaba. Hay que tener en cuenta que, en este estudio, se consideraba personal inexperto al que llevaba menos de 3 meses realizando este procedimiento.

No obstante, en un metanálisis que se llevó a cabo en 2013 por Hu, B. Et al (139) donde se analizó también la experiencia del personal y su relación con la disfonía postintubación no se observó una clara relación entre ambas variables en la mayoría de estudios revisados.

El **diámetro del tubo endotraqueal** no estuvo relacionado, en nuestro estudio con la aparición de lesiones laríngeas. La mayoría de estudios no relacionan el tamaño del tubo con la aparición de lesiones laríngeas (39) pero sí que hay estudios que encuentran una relación estadísticamente significativa entre mayor tamaño del tubo y aparición de síntomas como odinofagia o incluso disnea (139) (70). Estos estudios están realizados con pacientes exclusivamente quirúrgicos, con intubaciones realizadas durante el procedimiento quirúrgico y que muestran una alta incidencia de síntomas laríngeos. Ninguno de ellos analiza la relación del tamaño del tubo con las lesiones laríngeas por lo que, tanto la población muestra como el diseño de estos estudios, difiere del de nuestro trabajo.

La mayoría de nuestros pacientes (73,3%) fueron intubados con tubos de diámetro interno (ID) 8 mm lo que quiere decir que el diámetro externo (OD) corresponde a 10,7 – 10,9 mm. Teniendo en cuenta que el diámetro de la luz traqueal de las mujeres es de 17 mm. aproximadamente un tubo con ID 8 mm es suficiente para ser colocado en mujeres, y más aún en hombres, incluso de constitución delgada.

El antecedente de **intubación previa** fue relativamente frecuente en nuestra población de estudio (11,5% de los pacientes) y se relacionó significativamente con la observación de atrofia en las cuerdas vocales y la aparición de úlcera durante el periodo en el que el paciente estaba intubado.

El antecedente de intubación previa ha sido relacionado, en la literatura, con la aparición posterior de estenosis laringotraqueal (55) pero, a excepción del trabajo de Lundy (99), no hay más estudios que hayan relacionado este antecedente con la aparición de lesiones laríngeas en una nueva intubación. Lundy et al estudiaron 45 pacientes con patología médica y quirúrgica y encontraron una alta incidencia de parálisis de cuerdas vocales relacionadas significativamente con el antecedente de intubación previa.

Una de las consecuencias de la parálisis de cuerdas vocales es la atrofia de las mismas. Sin embargo, en nuestro estudio no hemos podido relacionar la parálisis de cuerdas vocales con la atrofia debido al escaso número de pacientes que la presentaban.

La **presión del neumotaponamiento** está relacionada clásicamente con la aparición de lesiones subglóticas tanto en el paciente intubado como traqueostomizado. Sin embargo, en este trabajo no se ha podido correlacionar la presión de inflado del neumotaponamiento con lesiones laringotraqueales.

En nuestro estudio esta presión fue alta (> 25 cm H₂O) en el 58,6% de los pacientes intubados y el 62,5% de los traqueostomizados. Son cifras elevadas, teniendo en cuenta que en la unidad de cuidados intensivos donde se realizó el estudio se contaba con un protocolo de control de la presión de inflado en el que se registraban las mediciones cada 6h. y se intentaba evitar cifras > 25 cm H₂O.

Sin embargo estas presiones coinciden con las mediciones realizadas en otros estudios como el de Sengupta (145) en el que el solo el 27% de las presiones estaban entre 20-30 cm H₂O, o el estudio de Vyas (146) en el que el 80% de los pacientes intubados tenían presiones de neumotaponamiento superiores a las recomendadas. Este porcentaje se explica porque dicho estudio se realizó en una unidad de cuidados intensivos en la que no existía protocolo de control de la presión de inflado de los neumotaponamientos.

Nuestros pacientes fueron intubados con tubos con neumotaponamientos de PVC que necesitan presiones más elevadas que los actuales para mantener un adecuado sellado de la vía aérea. Además, nuestros valores de inflado no dejan de ser una medición puntual que quizás no refleje bien la realidad. Nuestro punto de corte fue de 25 cm H₂O, cuando el compromiso de la circulación capilar se produce por encima de presiones de 30 cm H₂O (22). A pesar de estas cifras de presión que superan el límite recomendado la incidencia de estenosis laríngea fue incluso más baja que la de otras series (131) y sin repercusión clínica para el paciente.

No obstante, es necesario monitorizar adecuadamente el inflado de los neumotaponamientos y realizar protocolos de registro y control de la presión de inflado en. La Sociedad Española de Medicina Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) contempla este registro como uno de sus indicadores de calidad en las unidades de cuidados intensivos aconsejando mantener una presión de inflado entre 17-22 mmHg (22,1-28,6 cm H₂O) (147).

La **reintubación** se produjo en 15 (9%) de nuestros pacientes. Tras la reintubación el calendario de exploraciones se siguió en relación a la primera extubación siempre que fue posible. La incidencia de reintubación en nuestro estudio es similar a la de otras series, en las que la incidencia de reintubación oscila entre un 7% y un 14% (79) (81), aunque en éstos se recogen solo las reintubaciones por fracaso de la extubación. En las series publicadas por Epstein (81) y Tadié (37) se observaron un 15% y un 12% respectivamente de reintubación por obstrucción de la vía aérea.

En nuestra serie no hemos observado una diferencia significativa con la mortalidad en pacientes reintubados aunque el escaso número de pacientes (n= 6, 46,2% de mortalidad intrahospitalaria) no ha permitido obtener resultados valorables.

El aumento de la mortalidad hospitalaria en pacientes reintubados ha sido observado en estudios como el de Torres (85) y Epstein (81). Este último estudió 74 pacientes reintubados en las primeras 72 h. de los cuales el 42% falleció. Observó que en los pacientes reintubados por causas diferentes a la obstrucción de vía aérea y aquellos en los que el tiempo hasta la reintubación fue mayor fallecieron significativamente más y fue independiente del pronóstico. Daley (79) revisó 405 pacientes traumáticos intubados y concluyó que las reintubaciones (7%) no predijeron un peor pronóstico ni mayor mortalidad, pero, en general los pacientes traumáticos son más jóvenes y con menor patología de base.

Tampoco se ha podido relacionar con lesiones laríngeas debido al escaso número de pacientes reintubados en nuestra serie y que en éste término se incluyeron tanto las reintubaciones por fracaso de la extubación como otras causas como cambio programado de tubo o reintubaciones por otras complicaciones respiratorias.

La mayoría de trabajos publicados que hacen referencia al estudio de las lesiones laríngeas como causa de reintubación, como los estudios de Epstein (81) y Tadié (37) observaron una gran variabilidad en el tipo de lesiones, tanto edema laríngeo, como úlceras, granulomas o parálisis de cuerdas vocales pero tampoco lograron una asociación significativa con ninguna de ellas.

En nuestra serie la reintubación sí que se asoció significativamente con la aparición de *úlceras de decúbito* y con una mayor *estancia en UCI*.

La mayor estancia en UCI de estos pacientes ha podido ser corroborada por otros estudios como el de Seymour (82). En este trabajo se analizaron los pacientes reintubados por fracaso en la extubación y se observó, no solo una mayor estancia en UCI, si no también una mayor mortalidad hospitalaria y un aumento de los costes hospitalarios.

La mayor incidencia de úlceras de decúbito en estos pacientes se puede explicar por la estancia en UCI más prolongada en los pacientes que han sido reintubados.

Casi la mitad (46,7%) de los pacientes reintubados de nuestra serie acabaron traqueostomizados. El aumento de los cuidados necesarios en un paciente traqueostomizado y con úlceras de decúbito junto a una estancia prolongada en UCI pueden dar una idea del elevado coste que pueden implicar. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de la detección de factores de riesgo que pueden contribuir al fracaso de una extubación.

En el momento en que se recogieron los pacientes de nuestro estudio no se estaban llevando a cabo protocolos de extubación dirigidos a la prevención de estridor como por ejemplo, la realización del air leak test o la administración sistemática de corticoides previos a la extubación.

En la actualidad, y en base a nuestros resultados y los de las últimas publicaciones (91)(92), debería implantarse en las unidades de cuidados intensivos un protocolo de manejo del paciente antes de una extubación programada, con especial atención a las pautas de administración de corticoides previas a la extubación, y sobretodo en el paciente que lleva más de 24h. intubado con el objetivo de disminuir el riesgo de reintubación.

La **duración de la intubación** ha sido uno de los factores de riesgo que más se ha relacionado de forma significativa con la aparición de lesiones en nuestra serie. Así, un aumento en la duración de la intubación comporta un mayor riesgo de granulomas y de atrofia en todas las exploraciones realizadas.

En la literatura científica hay numerosos trabajos que confirman esta relación, siendo el factor de riesgo relacionado significativamente con las lesiones laríngeas postintubación más citado (42) (100) (38) (99) (101) (102) (103) (37).

La media de duración global de la intubación fue de $8,1 \pm 5,7$ días. El grupo de pacientes con intubación mayor de 10 días ha sido el que ha presentado mayor índice de complicaciones tanto a nivel de la vía aérea como desde el punto de vista clínico. Este grupo se ha relacionado significativamente no solo con un aumento de granulomas en las tres exploraciones (p 0,047, $p < 0,001$ y $p < 0,001$ respectivamente) sino también con una mayor incidencia de infecciones en general (p 0,004), más neumonías asociadas a ventilación mecánica (p 0,037), mayor mortalidad (p 0,009) y mayor estancia en UCI ($p < 0,001$).

La neumonía asociada a ventilación mecánica se debe principalmente a causas relacionadas con el tubo endotraqueal, y por tanto, una mayor duración de la intubación las favorecerá. Estas causas son la microaspiración de secreciones orofaríngeas y la formación de un biofilm bacteriano (30).

La incidencia de infecciones de nuestra serie, y especialmente la de neumonía asociada a ventilación mecánica, fue elevada (un 40% de todas las infecciones), pero hay que tener en cuenta que entonces la duración de la ventilación mecánica era mayor que en la actualidad, en parte debido a protocolos de sedación en los que se toleraba un nivel alto de sedación en los pacientes ventilados. Además no se aplicaban programas preventivos en las unidades de cuidados intensivos como los actuales: bacteriemia cero, neumonía cero o resistencia cero.

En nuestro estudio los tubos estaban diseñados para disminuir el daño y la isquemia en la pared traqueal (neumotaponamiento de alto volumen y baja presión) pero no presentaban ni aspiración subglótica ni tratamientos especiales para controlar la formación del biofilm lo que pudo haber influido también en los resultados obtenidos.

La mayoría de estudios relacionan la mortalidad con la duración de la ventilación mecánica (140) pero no diferencian la duración de la intubación. Muchas veces una ventilación mecánica prolongada se asocia a intubación prolongada, sobretodo si la traqueostomía se realiza de forma tardía.

Pero también puede haber otros factores que influyan en la elevada mortalidad que hemos observado en los pacientes con intubación prolongada, como la necesidad de mayor número de procedimientos cruentos (148) o la mayor gravedad de éstos pacientes.

Arabi et al (118), en un estudio que publicó en 2009, en el que incluyó 531 pacientes traqueostomizados, encontró una asociación significativa entre la duración de la intubación y la estancia en UCI. Sin embargo, la mortalidad no aumentaba con la duración de la intubación en esta población.

En nuestro estudio, cuando se seleccionó dentro de este grupo (> 10 días de intubación) los pacientes traqueostomizados, los resultados ya no fueron significativos ni para la estancia en UCI ni para la mortalidad ni para la neumonía asociada a ventilación mecánica. Hay que tener en cuenta que los pacientes con menos probabilidades de sobrevivir no fueron traqueostomizados, y es por esto que los pacientes traqueostomizados

tras el 10º día de la intubación siguen teniendo mayor tendencia a las complicaciones (neumonía, mortalidad y estancia en UCI) pero ya no son diferencias significativas.

Estos son datos relevantes, pues determinan la importancia que tiene tanto la decisión de realizar una traqueostomía que permita retirar el tubo endotraqueal como el momento adecuado en el que hay que realizarla. De acuerdo a nuestros resultados el momento adecuado sería antes de los 10 días de intubación, por lo tanto, habría que evitar intubaciones prolongadas más allá del 10º día.

Si analizamos la duración de la intubación en relación con las lesiones a las que se asocia significativamente, como es el granuloma, vemos que en el grupo de pacientes intubados más de 5 días la relación ya es estadísticamente significativa. Esto quiere decir que, si consideramos la aparición de lesiones laríngeas (granulomas) como criterio para decidir el momento de una traqueostomía, ésta no debería realizarse más tarde del 6º día.

Pero este no es el único criterio a tener en cuenta, como hemos visto antes, ya que la mortalidad, la estancia en UCI o la incidencia de neumonía no se modifican hasta pasado el 10º día. Además, la mayoría de granulomas se resuelven completamente de forma espontánea y sin dejar secuelas.

Así, no tenemos una fórmula exacta que nos prediga cuándo hemos de realizar la traqueostomía, y lo recomendado es individualizar cada caso, teniendo en cuenta la probabilidad de necesitar intubación prolongada y las expectativas de supervivencia.

Traqueostomía precoz versus tardía:

Enlazando con lo anterior, la importancia del momento en el que realizar una traqueostomía es decisiva para evitar complicaciones asociadas a la intubación prolongada. En nuestro estudio se han analizado las lesiones laríngeas postintubación primordialmente como uno de los criterios que pueden ayudarnos a tomar esta decisión. Sin embargo, aunque la alta incidencia de éstas no se acompaña de una elevada frecuencia de secuelas, es importante tener en cuenta que, aunque muy poco frecuente, la gravedad y la alta morbimortalidad de secuelas como la estenosis laríngea puede condicionar el momento de la traqueostomía en pacientes que precisen intubación prolongada.

Durante la primera fase del estudio se analizaron en profundidad las numerosas lesiones que aparecieron en relación con la intubación (98,2% de los pacientes). En el tiempo que duró el estudio (20 meses) no hubo ninguna estenosis laríngea y las escasas estenosis traqueales (3 pacientes que suponen el 8,1%) fueron leves. Es posible, que la propia realización del estudio influyera en los médicos responsables de los pacientes para realizar la traqueostomía de forma más precoz, aunque no era una intención del mismo pues se trataba de un estudio observacional y los resultados de las exploraciones no fueron comunicados al equipo responsable del paciente mientras se realizó el estudio.

Sin embargo, en la segunda fase del estudio sí que hubo un caso de estenosis laríngea en un paciente joven (0,8%) con importante repercusión clínica y deterioro de su calidad de vida, que requirió traqueostomía de forma prolongada.

Por tanto, es necesario controlar los factores de riesgo que intervienen en la aparición de lesiones laríngeo-traqueales e individualizar cada caso, valorando el riesgo de lesiones laringo-traqueales, y especialmente de la aparición de secuelas graves.

Todas las traqueostomías las realizó un otorrinolaringólogo que formaba parte de nuestro equipo. Todas fueron quirúrgicas dado que, aun no se había implantado como técnica rutinaria la traqueostomía percutánea. Aunque no se recogieron las diferentes complicaciones que aparecieron en relación con la técnica de traqueostomía ninguna de ellas puso en riesgo la vida del paciente.

La duración media de la intubación previa a la realización de la traqueostomía fue de $10,6 \pm 6,1$ días. Es a partir del 10º día cuando se observa una mayor incidencia de complicaciones por lo que sería recomendable no sobrepasar este límite salvo en casos en los que no es posible realizar la traqueostomía por otros motivos, como inestabilidad clínica del paciente.

Como se expone en el punto anterior, en nuestro trabajo no se pudo relacionar significativamente la traqueostomía precoz (antes del 10º día) con una menor mortalidad, ni con una menor estancia en UCI o menor incidencia de neumonía aunque sí que se ha podido observar una tendencia a presentar estas complicaciones.

Estos resultados se repiten en otros estudios (116) (117), incluso multicéntricos, con un tamaño muestral superior al nuestro, como el estudio Trac Man llevado a cabo en 2013 en 72 unidades de cuidados intensivos de Reino Unido (125), pero en el que la traqueostomía precoz se consideró sólo hasta el 4º día. El último metaanálisis realizado y que se ha publicado recientemente (Siempos, 2015 (127)), tras revisar 13 estudios randomizados y 2434 pacientes, tampoco observó una mayor supervivencia en el grupo de pacientes traqueostomizados precozmente. En este trabajo, se incluyeron como traqueostomías precoces las realizadas antes del 7º día. Sin embargo, una revisión Cochran de 8 estudios randomizados realizados hasta 2013 en la que se incluyeron 1977 pacientes demostró una relación estadísticamente significativa con la mortalidad y la estancia en UCI en pacientes traqueostomizados después del 10º día de intubación (126).

Además del tamaño de nuestra serie, la selección de los pacientes que se traqueostomizaron también fue un factor que influyó en la falta de significación de los resultados obtenidos una vez analizados los pacientes traqueostomizados en comparación con los resultados del total de pacientes en los que la duración de la intubación sí que se asoció significativamente, no solo con las lesiones laríngeas, sino también con la mortalidad, la estancia en UCI y la neumonía asociada a ventilación mecánica.

Sería necesario un estudio en el que se aleatorizaran los pacientes a un grupo de traqueostomía precoz y otro de traqueostomía tardía para poder confirmar los resultados descritos por otros autores y que demuestran el riesgo de la traqueostomía tardía.

No obstante, los resultados que demuestran la elevada incidencia de complicaciones tras 10 días de intubación apoyan nuestra recomendación de realizar la traqueostomía antes del 10º día. La falta de consenso entre los diferentes estudios está, en parte, relacionada con las distintas definiciones de traqueostomía precoz, pues muchos de ellos incluyen en este término la primera semana de intubación. En nuestro estudio hemos demostrado que las lesiones laríngeas, así como las complicaciones clínicas, incluida la mortalidad, aumentaban significativamente a partir del 10º día y no antes.

4.4 FACTORES DE RIESGO QUE SE ASOCIAN SIGNIFICATIVAMENTE A LESIONES LARÍNGEAS POSTINTUBACIÓN

A continuación se muestran los factores de riesgo asociados a cada una de las lesiones observadas en las exploraciones endoscópicas.

4.4.1 EDEMA:

El edema se relacionó significativamente con la **necesidad de sedación** durante las exploraciones endoscópicas.

La necesidad de sedación vino determinada por el grado de sedación según la escala de Ramsay en los pacientes intubados en el momento de realizar la exploración endoscópica. Por tanto, podríamos considerar la necesidad de sedación como un indicador indirecto del nivel de sedación del paciente, siendo estos pacientes los que podrían presentar con más probabilidad agitación psicomotriz o movimientos de la cabeza y el cuello durante la intubación. No hay estudios que relacionen este factor de riesgo con la aparición de lesiones laríngeas, pero está descrito en la literatura que la agitación, la desadaptación del respirador o el movimiento de hiperextensión de la cabeza pueden agravar las lesiones laríngeas producidas por el tubo endotraqueal (149).

Los pacientes que precisaron de **drogas vasoactivas** y presentaron **shock** en la primera exploración tuvieron más edema laríngeo que el resto. 80 pacientes (55,6%) precisaron al menos de una droga vasoactiva y 68 pacientes (46,9%) presentaron shock durante la intubación.

El shock, y por consiguiente, la necesidad de drogas vasoactivas, se presentó sobretudo en los primeros días tras la intubación. Una situación de hipoperfusión sistémica es un estado en el que el flujo de la mucosa laríngea está comprometido y la presencia de un tubo endotraqueal puede precipitar la aparición de lesiones.

Tadié estudió 134 pacientes intubados más de 24h. de los cuales un 48,5% presentó shock, población muy similar a la de nuestro estudio. Además recogió los pacientes que necesitaron alguna droga vasoactiva. Sin embargo, a diferencia de nuestra serie, aunque los pacientes con shock tendían a tener más lesiones laríngeas (38'9% vs 52%) las diferencias no fueron significativas ni para la presencia de shock ni para la necesidad de drogas vasoactivas (37).

No hay otros estudios, aparte del de Tadié, que hayan analizado este factor de riesgo.

Los pacientes que **no habían sido intubados previamente** al episodio actual presentaron más incidencia de edema laríngeo durante la primera exploración (87,3% vs 63,2% p 0,013).

Hasta el momento no hay trabajos que estudien si la intubación previa puede actuar como factor protector del edema laríngeo, pero podría tratarse de un mecanismo local a nivel de las estructuras laríngeas que han estado sometidas previamente a un traumatismo como es la presencia de un tubo endotraqueal. Serían necesarios estudios realizados específicamente sobre esta población de pacientes intubados al menos dos veces para apoyar estos hallazgos.

De forma similar, los pacientes con **hábito pícnico** presentaron más frecuentemente edema laríngeo durante la intubación que los normoconformados y con hábito asténico. Se consideró hábito pícnico a los pacientes con Índice de Masa Corporal (IMC) > 25, constituyendo éstos un 57,9% del total de pacientes estudiados.

Böttcher (108) analizó los datos antropométricos de 53 pacientes intubados para cirugía basándose, entre otros, en la altura, el peso y el IMC, y los correlacionó con la aparición de lesiones tras la extubación. El IMC medio fue de $26,1 \pm 3,5$. Observó que los pacientes con un peso > 80 kg y una talla > 180 cm se correlacionaban significativamente con un grado > 0 de la escala Eckerbom de lesiones laríngeas postintubación. Aunque no hace referencia al IMC, indirectamente podemos afirmar que se relacionó igualmente con la presencia de lesiones dado que este índice depende del peso y la altura. En otros trabajos, como el publicado por Erginel en 2005, se demuestra que los pacientes con IMC > 26,5 tienen mayor riesgo de estridor postextubación (150). A pesar de que no se analizó el tipo de lesión, los resultados de estos estudios se aproximan a los que hemos obtenido en el nuestro.

La obesidad se ha descrito como un predictor de vía aérea difícil por distorsión de estructuras de la orofaringe, limitación para la extensión del cuello, mayor incidencia de comorbilidades y baja tolerancia a la apnea y la hipoxia tisular, como afirma, entre otros, el estudio de Pacheco (62). Esto podría explicar la relación entre obesidad y lesiones laríngeas postintubación.

Zias, en su trabajo, estudió 31 pacientes con estenosis traqueal y observó que el 66% de ellos eran obesos, cifra superior a la media de obesos de la población general (55).

Sin embargo la relación con las lesiones postintubación no está clara, como indican otros estudios como el de Rangachari (102) o el de Dargin (151), en el que demuestra que la obesidad era un predictor de intubación difícil pero no la relaciona con lesiones laríngeas postintubación.

En la segunda exploración, es decir, tras la extubación, la persistencia del edema laríngeo se relacionó significativamente con el antecedente de **hipertensión arterial**.

La hipertensión arterial se asocia a cambios ateroscleróticos de los vasos arteriales de la laringe que contribuyen a la isquemia local y hacen que los tejidos de la laringe de estos pacientes sean más vulnerables al daño producido por el tubo endotraqueal .

Uno de los estudios que corrobora esta hipótesis es el de Kikura, que analiza los factores de riesgo que producen parálisis de las cuerdas vocales asociada a la intubación endotraqueal. En este trabajo se observó el riesgo de sufrir parálisis de cuerdas vocales tras la intubación era el doble en pacientes hipertensos. Esto lo explica por la probable afectación de la microcirculación arterial del nervio recurrente que aumenta el riesgo de ser lesionado por la compresión del neumotaponamiento (103).

No hay estudios que encuentren una asociación entre el antecedente de hipertensión arterial y el edema laríngeo pero sí con lesiones laríngeas en general. Sería interesante investigar si los efectos de la aterosclerosis en la microcirculación laríngea predisponen a la mucosa de las cuerdas vocales para que lesiones como el edema necesiten más tiempo para resolverse.

Los pacientes con persistencia de edema laríngeo al mes de la intubación tenían mayor **mortalidad** que el resto (55,6% vs 7,7%).

El edema es una lesión de aparición precoz, pues el periodo en el que se observa más frecuentemente es durante la intubación. Está descrito que el edema aparezca incluso a las pocas horas de la intubación y muchos de estos edemas pueden prolongarse en el tiempo antes de su resolución espontánea. En nuestra serie 11 pacientes (14,7%) presentaron todavía edema al mes de la intubación. De estos 11 pacientes 10 estaban traqueostomizados. En nuestra serie los pacientes traqueostomizados tendían a una mayor mortalidad y, aunque no fue estadísticamente significativo, es un factor importante junto con la situación clínica que explica porqué el edema persistente se puede asociar con la mortalidad.

4.4.2 GRANULOMA:

Los pacientes con antecedente de **Reflujo Gastroesofágico (RGE)** presentaron significativamente menos granulomas. En nuestro estudio solo el 18% refirió antecedentes de reflujo gastroesofágico de los cuales el 40% presentó granulomas postintubación vs el 59,9% de los que no tenían este antecedente.

Se trata de pacientes que, por su patología gástrica, en su mayoría recibían tratamiento con antiácidos por lo que el pH gástrico estaba modificado farmacológicamente. Esto puede explicar que este antecedente actúe como factor protector en la formación de granulomas. En nuestra serie el 96% de los pacientes recibieron tratamiento con antiácidos durante su ingreso en la unidad de cuidados intensivos. El 92,7% de ellos recibió ranitidina y el 7,3% omeprazol.

No hay estudios que confirmen este resultado, pero sí hay una relación clara entre el pH ácido del contenido gastroesofágico y la aparición de lesiones, como granulomas de contacto, neoplasias laríngeas y estenosis subglóticas (152).

Hay pocos estudios que analicen los efectos del RGE en la laringe de pacientes intubados. Gaynor, observó que el 40% de pacientes intubados, tanto en la unidad de cuidados intensivos como en quirófano, que no recibían tratamiento con antiácidos presentaban RGE. Paralelamente al estudio con pacientes realizó un estudio experimental en laringes de conejos exponiéndolas al pH ácido del jugo gástrico. Las laringes de estos conejos que habían sido expuestas al ácido mostraron un importante componente inflamatorio así como necrosis (153).

Santos (38), estudió 97 pacientes intubados más de 3 días y demostró que la presencia de la sonda nasogástrica se asociaba significativamente con la aparición, tras la extubación, de granulomas y con la aspiración de contenido gastroesofágico, especialmente en la población de mayor edad.

La monitorización del pH intraesofágico en los pacientes intubados puede ser una prueba útil para diagnosticar RGE y evitar un daño laríngeo mayor como demuestran estos estudios.

Habría que tener en cuenta el uso de antiácidos, especialmente en pacientes intubados y portadores de sonda nasogástrica.

La **duración de la intubación** se asoció de forma muy significativa a la aparición de granulomas ($p < 0,001$). El 79,7% de los pacientes con más de 5 días de intubación presentaron granulomas frente al 40,7% del resto de pacientes. Es a partir del 6º día cuando aumenta más el riesgo de granulomas. Los granulomas, en nuestra serie, son la lesión laríngea más frecuente en la 2ª exploración (tras la extubación).

Numerosos autores han publicado trabajos en los que se relaciona la duración de la intubación con la aparición de lesiones y síntomas laríngeos y muchos de ellos coinciden en que es el factor de riesgo más importante en la génesis de estas lesiones.

Whited, en 1984, ya relacionó la duración de la intubación con la severidad de las lesiones laríngeas y observó que estas lesiones evolucionaban más frecuentemente a estenosis laríngea (52).

Colice, en 1989, estudió 82 pacientes en los que la duración de la intubación mayor de 10 días se asoció a mayor incidencia de lesiones laríngeas (40).

Algunos autores han relacionado la intubación prolongada con el tipo de lesión laríngea.

Santos, en 1994, analizó los factores de riesgo asociados a la aparición de lesiones laríngeas en una población de 97 pacientes intubados más de 3 días con una media de 9 días de intubación y observó que una mayor duración de la intubación se asoció significativamente a granulomas laríngeos y parálisis de cuerdas vocales (38).

Lundy, en 1998, estudió 45 pacientes con lesiones laríngeas postintubación. La duración media de la intubación fue de 5,6 días. Analizó los distintos tipos de lesiones que se producían según la duración de la intubación y observó que los pacientes con intubados por periodos cortos de tiempo (intubación para procedimientos quirúrgicos) presentaban principalmente parálisis de cuerdas vocales y estenosis glótica anterior y los que tuvieron periodos de intubación más prolongados presentaron granulomas y estenosis subglótica (99).

Los resultados de nuestro estudio sugieren que la **diabetes mellitus** puede ser un factor protector para la aparición de granulomas.

Los granulomas que se encontraron en la 1ª exploración, es decir, durante la intubación, constituían el 34,4% de las lesiones observadas en ese periodo y su incidencia fue significativamente menor en pacientes diabéticos. El 16,2% de nuestros pacientes tenían el antecedente diabetes mellitus.

La hipótesis de que la diabetes mellitus sea un factor protector de granulomas laríngeos tampoco ha sido descrito con anterioridad.

Varios trabajos como los estudios de Kikura en 2007 (103), o de Sommer en 1994 (154) han demostrado la relación entre diabetes mellitus y la aparición de parálisis de cuerdas vocales pero no con granulomas.

La parálisis de cuerdas vocales es debida a un origen isquémico por afectación de la microcirculación del nervio laríngeo propia de la diabetes lo que explicaría la relación entre diabetes y parálisis de cuerdas vocales descrita en los estudios anteriores. Sin embargo, los granulomas son procesos inflamatorios de la mucosa laríngea lesionada y es esta respuesta inflamatoria la que está alterada en los diabéticos, de la misma forma que están alterados los mecanismos de cicatrización en estos pacientes. Nuestro estudio es el único que ha observado la relación entre la diabetes y una menor incidencia de granulomas. No hay estudios que corroboren este resultado, por lo que son necesarios más trabajos de investigación que estudien los mecanismos moleculares implicados en la formación de los granulomas y su relación con la diabetes mellitus.

La **mortalidad** en los pacientes que presentaron granulomas tras la extubación fue mayor que en los que no presentaron esta lesión. En estos pacientes, la mortalidad está en relación con su patología de base que es la que condiciona en muchos casos la necesidad de ventilación mecánica e intubación prolongada.

La variable mortalidad ha sido ampliamente estudiada en relación al momento de traqueostomía, a la ventilación mecánica, a la reintubación, pero hasta el momento no se ha publicado ningún trabajo que relacione el tipo de lesión con la mortalidad.

Otros factores como el **shock** y la **edad**, que en nuestra serie se relacionó significativamente con la presencia de granulomas han sido analizados en otros estudios, como el de Kikura (103), que relacionó la edad mayor de 50 años con la parálisis de cuerdas vocales y el de Badía que asoció la edad avanzada a complicaciones graves durante la intubación (155).

Otros estudios en los que se analizó la edad y el shock como factor de riesgo no encontraron una relación significativa con ninguna lesión laríngea (37).

En nuestro estudio el antecedente de **vasculopatía** se asoció significativamente a los granulomas laríngeos. No hay estudios que hagan referencia al término genérico de **vasculopatía** pero sí hacen referencia sobretodo a los antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, y sobretodo a la relación de éstos con la parálisis de cuerdas vocales (103).

La **anemia** también se asoció con la presencia de granulomas, siendo éstos más frecuentes en pacientes con Hb < 8 gr/dl.

Benjamin, en su tratado publicado en 1998 sobre trauma laríngeo secundario a intubación, describe la relación de la anemia con las lesiones laríngeas.

Todos estos factores relacionados con los granulomas están escasamente estudiados y los pocos trabajos que los analizan los comparan con las lesiones laríngeas en general. Hacen falta más estudios que permitan ampliar el conocimiento que se tiene sobre determinados factores de riesgo asociados a intubación.

4.4.3 ÚLCERA:

La úlcera laríngea se relacionó significativamente con el antecedente de **hipertensión arterial**, al igual que el edema, como ya hemos comentado previamente.

Los mecanismos de lesión por afectación de la microcirculación, tanto del nervio recurrente como de la mucosa laríngea, darán lugar a lesiones laríngeas como el edema si coinciden con otros factores locales como la presión ejercida por el tubo. Al igual que otros factores de tipo sistémico como la diabetes, el estado de shock y las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial es uno de los factores más importantes que contribuye a la formación de lesiones laringotraqueales postintubación (103)(55)(41).

Los pacientes que habían sido **intubados previamente** al ingreso actual presentaron mayor incidencia de úlceras, al contrario de lo que ocurre con el edema, que era más frecuente en pacientes sin este antecedente. En nuestro

trabajo no se realizó la exploración de la laringe antes de la intubación en ningún paciente, pero es posible que los pacientes que habían estado previamente intubados presentaran ya algún tipo de alteración en la mucosa laríngea que, posteriormente, se exacerbara con una nueva intubación endotraqueal.

Esta relación entre lesión laríngea y antecedente de intubación previa ha sido corroborado también por otros estudios, como el de Lundy (99), en el que demuestra que los pacientes que habían sido previamente intubados presentaban, con más probabilidad, parálisis de cuerdas vocales y estenosis anterior de glotis. En este estudio no se valoró como lesión laríngea ni la úlcera ni el edema, probablemente porque se realizaron las exploraciones solo en pacientes que ya habían presentado síntomas postextubación y, aunque no especifica cuánto tiempo, eran exploraciones realizadas en una fase posterior tras la extubación, en la que las lesiones que se observan son residuales y no se corresponden con lesiones típicas de la fase aguda. Serían necesarios más estudios en los que, al igual que en el nuestro, se realizaran exploraciones endoscópicas durante la intubación para analizar las lesiones laríngeas y sus factores de riesgo en las fases más precoces de su formación.

La **hiperglicemia** estuvo relacionada significativamente con la aparición de úlceras laríngeas durante la intubación. En nuestra serie no se relacionaron los valores de glucosa elevados en un periodo determinado del ingreso con el antecedente de diabetes aunque solo 2 pacientes (7%) de los que tenían antecedente de diabetes mellitus tenían glicemia < 150 mg./dl. en las exploraciones. Pero esta situación es muy frecuente en la unidad de cuidados intensivos y muchos otros pacientes que no eran diabéticos también presentaron hiperglicemia.

Los únicos trabajos que estudian la hiperglicemia como factor de riesgo lo hacen relacionando el antecedente de diabetes mellitus, y no las mediciones de glicemia durante la intubación, con las lesiones laríngeas (154)(103).

En base a nuestros resultados, se debería tener un control estricto de la glicemia para mantener niveles por debajo de 150 mg./dl. en pacientes intubados con el fin de disminuir el riesgo de lesiones laríngeas postintubación.

Los pacientes con **hábito pícnico** presentaron con más frecuencia úlceras laríngeas al mes de la intubación. El 45,7% de los pacientes con hábito pícnico presentó úlceras laríngeas al mes. Estas úlceras tardías son las secuelas de lesiones profundas que pueden alcanzar el cartílago y dejar cicatrices fibrosas tiempo después de la extubación. Los pacientes obesos, como hemos expuesto anteriormente, tienen un riesgo mayor de intubación difícil, lesiones laríngeas y estridor postextubación (108) (150) (62) (151). Es importante, en pacientes obesos, anticiparse a una posible intubación difícil y tomar las medidas necesarias para evitar posteriormente lesiones laríngeas que pueden dejar secuelas permanentes.

Los pacientes que presentaron **shock** o recibían **drogas vasoactivas** tuvieron menos úlceras en las tres exploraciones. Probablemente estos pacientes se corresponden en gran parte con los que presentaban granulomas, lesión que sí se asocia a las situaciones de shock. Debido a la patofisiología de las lesiones laríngeas el granuloma aparece en el proceso de curación de una úlcera que, en ocasiones, deja de ser visible al tiempo que el granuloma aun no se ha resuelto.

4.4.4 HIPEREMIA:

Los pacientes que ingresaron por **patología médica y quirúrgica abdominal** presentaron más lesiones laríngeas por hiperemia. A pesar de que esta asociación no está descrita en la literatura, en nuestra serie la relación fue estadísticamente significativa ya que el 30% de estos pacientes presentaron hiperemia frente al 10% de los pacientes con otras patologías.

Estos pacientes, por su patología de base, es frecuente que presenten distensión abdominal, necesidad de sonda nasogástrica y, por tanto más riesgo de reflujo gastroesofágico (38) a pesar del tratamiento con protectores gástricos.

Algunos estudios, como el publicado por Ward, describen la hiperemia y cierto grado de inflamación de la mucosa como una de las lesiones que más se asocian al reflujo gastroesofágico (156) debido al contacto del pH ácido del contenido gástrico con la mucosa.

Los pacientes con patología abdominal intubados y portadores de sonda nasogástrica, deberían ser considerados pacientes de riesgo para lesiones inflamatorias de la laringe, por lo que es necesario una adecuada protección gástrica con antiácidos y medidas posturales para evitar el reflujo gastroesofágico.

Los pacientes en los que las **presiones del neumotaponamiento** eran más altas (presión > 50 cm H₂O) presentaron más hiperemia de forma significativa.

No se ha descrito con anterioridad esta relación.

Hay pocos estudios que analicen los efectos del sobreinflado del neumotaponamiento en la mucosa laríngea y la mayoría de éstos son experimentales (157). En humanos son escasos los estudios en los que se estudia el efecto de la presión de inflado del neumotaponamiento sobre la mucosa traqueal. Uno de estos estudios es el de Seegobin (22) que realizó un estudio endoscópico de los cambios producidos en la mucosa traqueal en contacto con el neumotaponamiento en 40 pacientes quirúrgicos. En su trabajo se tomaron fotografías de la mucosa traqueal a distintas presiones de inflado y con diferentes tipos de tubo. Se observó que a partir de 30 cm H₂O de presión de llenado comenzaba a producirse una reducción del flujo sanguíneo en los vasos sanguíneos, llegando a ocluirse los vasos de la mucosa que cubre los cartílagos traqueales a partir de una presión de 50 cm H₂O. Sin embargo, los vasos sanguíneos de la mucosa intercartilaginosa y de la pared posterior de la tráquea permanecían de color sonrosado debido, probablemente, a éstasis venoso en estas áreas que no estaban tan comprimidas como la mucosa que recubría los cartílagos.

En este estudio, solo se analizó la mucosa subglótica y traqueal, a la altura del neumotaponamiento, pero el éstasis venoso a este nivel podría repercutir sobre la mucosa laríngea proximal al neumotaponamiento.

Sería interesante visualizar a la vez la mucosa de las cuerdas vocales y la traqueal en la zona de contacto con el neumotaponamiento y comprobar si al aumentar las presiones de inflado, el éstasis venoso descrito por Seegobin

en la tráquea , favorece la hiperemia en la glotis, lo que confirmaría nuestros resultados y demostraría que las presiones de inflado del neumotaponamiento pueden afectar a zonas más distantes, como la laringe, además de la mucosa con la que contacta.

4.4.5 DISMINUCIÓN DE LA MOVILIDAD DE LAS CUERDAS VOCALES:

Solo hubo 4 pacientes (2,4%) que presentaron hipomovilidad o parálisis de las cuerdas vocales. Esta incidencia, aunque baja, es muy diferente a la reportada por otros estudios. La importante variabilidad en la incidencia de esta lesión laríngea en los distintos estudios se debe principalmente al tipo de población estudiada y el momento de la exploración endoscópica.

Así, Kikura (103), en su estudio de factores de riesgo para parálisis de cuerdas vocales postintubación en pacientes quirúrgicos, describió una incidencia del 0,077% que es bastante inferior a la nuestra. En el otro extremo, Santos (38) observó una incidencia del 20% en pacientes intubados más de 3 días. En el estudio de Kikura todos los pacientes incluidos se extubaron al finalizar el procedimiento quirúrgico y solo se realizó una exploración laríngea en caso de síntomas, sin embargo la media de intubación en el trabajo de Santos fue de 9 días (rango de 3-58 días) e incluyó las exploraciones tardías realizadas a las 10 semanas de la intubación. Friedrich (158), encontró un 6,2 % de parálisis de cuerdas vocales en pacientes quirúrgicos. El 1,4% de los pacientes en su serie presentaron parálisis por compresión del nervio recurrente, el resto fue por lesiones directas sobre las cuerdas vocales.

En nuestro estudio, los pacientes con disminución de la movilidad de cuerdas vocales tenían un **APACHE II menor** al ingreso y un **hábito normoconformado**. En la mayoría de estudios la parálisis de cuerdas vocales se relacionó con patología previa que predispusiera para una mayor afectación de la microcirculación laríngea, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la edad o factores relacionados con el tubo como la duración de la intubación y el tamaño del tubo (103) (38) .

No hemos podido confirmar estas asociaciones debido al escaso número de pacientes que presentaban parálisis de cuerdas vocales. Sería necesario un mayor tamaño de la población a estudio para poder obtener resultados valorables.

4.4.6. ATROFIA DE CUERDAS VOCALES:

Los pacientes que presentaron atrofia de cuerdas vocales fueron 5 (3%). Se trata de un número también muy escaso, pero que se relacionó significativamente con el antecedente de **diabetes mellitus e intubación previa**. No se han descrito estas asociaciones previamente. La mayoría de estudios describen la atrofia de cuerdas vocales en

el contexto de edad avanzada u otras patologías (tumores, cirugía de cuello, parálisis de cuerdas vocales) (159) pero pocos nombran la intubación endotraqueal como causa de atrofia de las cuerdas vocales (62).

Podría existir una predisposición especial en los pacientes diabéticos a presentar trastornos tróficos ante un estímulo lesivo como el tubo endotraqueal sobre la laringe o bien por neuropatía. La relación con la intubación previa es poco valorable teniendo en cuenta el escaso número de pacientes con atrofia de cuerdas vocales en nuestro trabajo y la ausencia de exploraciones endoscópicas previas necesarias para descartar lesiones laríngeas residuales secundarias a la primera intubación.

Los pacientes que presentaron atrofia de cuerdas vocales estuvieron menos tiempo intubados y no eran portadores de sonda nasogástrica, que es, por otro lado, más habitual en las intubaciones de corta duración. No obstante, se necesita un número mayor de pacientes con atrofia secundaria a intubación para poder realizar un análisis de los factores de riesgo asociados.

4.5 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA SÍNTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La aparición de síntomas relacionados con la intubación se analizó ya en la primera fase del estudio, con la revisión de los pacientes que presentaron disfonía tras la extubación. En base a los resultados obtenidos en esta parte del estudio se diseñó la segunda fase del estudio, en la que se analizó específicamente la aparición de disnea, disfonía y disfagia como síntomas más frecuentes referidos en la mayoría de estudios publicados. No obstante, es una patología poco estudiada, dada la naturaleza transitoria de la misma pues en pocos días suelen remitir los síntomas. Así, muchos autores refieren como causa de la misma la lesión del nervio laríngeo recurrente durante cirugías de cuello, pero se ha descrito también una relación directa con el procedimiento de la intubación y la presencia del tubo endotraqueal en la laringe. Otros estudios agruparon los síntomas, en un grupo más amplio, y muchas veces mal delimitado, que son las molestias a nivel de la vía aérea superior, en inglés *sorethroat* (“dolor o molestia en la garganta”) (70). La disfonía (en inglés *hoarsness* – “ronquera”) en ocasiones también se incluyó en este término, lo que hace que sea difícil extraer conclusiones claras de la incidencia y factores relacionados con esta patología. Además hay una gran variabilidad en el tipo de exploración laríngea llevada a cabo en los diferentes estudios, en los que la laringe se evalúa bien con laringoscopia indirecta, fibrolaringoscopia o videoestroboscopia.

La aparición de síntomas laríngeos tras la extubación en la primera fase del estudio no se pudo relacionar significativamente con ningún tipo de lesión de las observadas en las exploraciones endoscópicas. La valoración de estos síntomas no fue el objetivo principal de esta parte del estudio y solo se analizó la presencia de disfonía en cualquier momento hasta un mes tras la extubación.

En la segunda fase del estudio no se llevaron a cabo exploraciones endoscópicas laríngeas, dado que en el estudio previo no pudimos relacionar la aparición de síntomas con ningún tipo de lesión. Además, la endoscopia laríngea

durante la intubación no predijo la aparición de sintomatología laríngea tras la extubación, por tanto, se consideró injustificada la realización de una prueba que, a pesar de no haber presentado complicaciones serias durante el procedimiento, es invasiva y no exenta de riesgos.

La presencia de **disfonía en la primera fase** del estudio se presentó en un alto porcentaje (44,8%) de los pacientes explorados tras la extubación, siendo moderada – severa en el 13,8% de los casos.

En la literatura científica se han descrito incidencias similares de disfonía tras la intubación endotraqueal, que oscilan entre el 14,4% y el 50% (75).

Jones, en 1992, realizó un estudio prospectivo en 167 pacientes postoperados de los cuales el 32% refirió disfonía tras la intubación endotraqueal, la mayoría se resolvió en una semana pero el 3% de los pacientes presentó disfonía de forma prolongada (hasta 3 meses) (160).

En esta parte del estudio la disfonía se asoció significativamente con el antecedente de EPOC y de vasculopatía.

El antecedente de EPOC fue muy habitual en la serie analizada en la primera fase, alcanzando el 26,9% de todos los pacientes. Este tipo de patología es una de las que precisa mayor duración de la ventilación mecánica y, en muchas ocasiones, también de la intubación, lo que puede explicar la alta incidencia de sintomatología presentada por este grupo de pacientes. En nuestro estudio se observó una tendencia a la intubación más prolongada en los pacientes EPOC que estuvieron intubados entre 4 y 16 días.

El antecedente de vasculopatía se relacionó también, en nuestro estudio, con la aparición de lesiones laríngeas como el granuloma que puede ser una de las causas de disfonía tras la extubación (160).

A pesar de que esta relación pueda parecer lógica, no hay ningún estudio que haya relacionado estos factores de riesgo con la disfonía tras la intubación.

Diversos autores, como McHardy y Geraci (75) (70) han relacionado el tamaño del tubo con la disfonía, de manera que tamaños mayores de tubo endotraqueal (diámetros > 8,5 y > 7,5 respectivamente en ambos estudios) se relacionan con mayor incidencia de disfonía tras la extubación.

Nosotros no hemos podido confirmar esta relación al comparar los pacientes que presentaron disfonía con el tamaño del tubo endotraqueal ($p 0,877$) pero la población estudiada por estos autores era exclusivamente quirúrgica, a diferencia de la nuestra en la 1ª fase del estudio, y las intubaciones solo se realizaron durante la intervención quirúrgica, con lo que la duración de la intubación no fue un factor determinante para la aparición de lesiones.

En nuestro estudio la presencia de disfonía se observó en distintos periodos tras la intubación, y, aunque no se pudo asociar significativamente con la aparición de un tipo específico de lesión laríngea, está descrita la relación entre este síntoma no solo con el antecedente de intubación traumática si no con lesiones laríngeas como la parálisis de cuerdas vocales, edema y granulomas de contacto (70).

La **disfonía en la segunda fase** de nuestro estudio sólo apareció tras la extubación en el 15% de los pacientes, persistiendo en el 7,5% al mes de la extubación. Aun así, fue el síntoma más frecuente tanto en el momento de la extubación como al mes de la misma. La **disfagia** apareció en el 7,5% tras la extubación y persistió en casi la mitad de ellos al mes de la extubación (3,3%).

Es una incidencia mucho menor, y estadísticamente significativa, que en la fase anterior (15% vs 44,8%), y aunque esta parte del estudio no incluyó estudio endoscópico y no se pudo analizar la incidencia de lesiones laríngeas que presentaron, un factor que ha podido influir es el mejor manejo actual de la vía aérea, la menor duración de la ventilación mecánica, los nuevos materiales usados en los tubos endotraqueales y neumotaponamientos y las nuevas estrategias de sedación en los pacientes intubados que permiten controlar mejor los episodios de agitación psicomotriz.

La población estudiada en esta fase fue predominantemente quirúrgica (76,3%) y con una duración de intubación corta, la mayoría menos de 24 horas de intubación. La mayoría de trabajos publicados que analizan la sintomatología postintubación se ha realizado en pacientes postoperados y, muchos de ellos, con intubaciones exclusivamente intraoperatorias, siendo extubados en el mismo quirófano (70). El síntoma más frecuente en la mayoría de ellos fue la disfonía. Böttcher, en un estudio reciente realizado en pacientes postoperados observó que el 9,4% de los pacientes intubados intraoperatoriamente referían disfonía (108).

En nuestro estudio, aunque la mayoría de los pacientes habían sido intubados intraoperatoriamente, todos se mantuvieron intubados al ingreso en UCI. El 85% de ellos estuvo intubado menos de 24h.. A pesar de que las intubaciones más prolongadas fueron solo en el 15% de la población estudiada hemos podido relacionar significativamente la *duración de la intubación* con la disfonía y la disfagia que fueron síntomas que aparecieron en mayor proporción en los pacientes intubados durante más de un día. Estos resultados tienen sentido ya que, como se ha expuesto anteriormente, la duración de la intubación es el factor de riesgo más importante que se relaciona con la aparición de lesiones laríngeas postintubación.

Dado el carácter retrospectivo de esta fase del estudio no se han podido analizar los mismos factores de riesgo de la primera fase.

A diferencia de la primera fase, el antecedente de EPOC, que sí se pudo analizar en ambas fases, no se relacionó con la aparición de síntomas, probablemente por tratarse de pacientes que ingresaron predominantemente por motivos quirúrgicos y no por descompensación de su patología respiratoria.

Sin embargo, la presencia de disfonía al mes de la extubación se asoció significativamente con la presencia de *sonda nasogástrica*.

Otros estudios han confirmado la relación entre la sonda nasogástrica y las lesiones y los síntomas postintubación, como el trabajo publicado por Santos, en el que se relacionó significativamente la aparición de granulomas laríngeos y la aspiración de contenido orofaríngeo con la presencia de sonda nasogástrica (77) (38) (161).

La presencia de **disfagia** desde el momento de la extubación e incluso al mes de la misma se relacionó también con la *sonda nasogástrica*, probablemente por el compromiso de la zona cricoaritenoidea debido a la ulceración del cricoides en la zona de apoyo de la sonda nasogástrica. Es conocido que los pacientes portadores de sonda nasogástrica tienen además una deglución más enlentecida por disfunción de la musculatura faríngea (162).

La **disfagia** tras la extubación fue significativamente más frecuente en pacientes portadores de *traqueostomía*. Una de las causas de disfunción glótica y trastorno de la deglución en pacientes traqueostomizados es la inactividad de los músculos laríngeos y orofaríngeos que intervienen en este complejo proceso. El diagnóstico de esta patología, que compromete seriamente la calidad de vida de los pacientes que han requerido una traqueostomía, está dificultado por la instrumentalización a la que están sometidos estos pacientes (73). Así, muchas veces el diagnóstico es fácil que pase desapercibido y el primer síntoma de disfunción glótica, en muchos de estos pacientes, sea la broncoaspiración. De aquí la importancia de establecer protocolos válidos desde el momento de la traqueostomía que permitan un diagnóstico precoz de esta patología con el fin de disminuir la morbi-mortalidad a la que está asociada.

La relación entre disfagia y *estancia en UCI prolongada* está en relación con lo anteriormente dicho. En nuestra serie, los pacientes portadores de SNG y que fueron traqueostomizados fueron, en su mayoría, pacientes médicos que tuvieron también estancias de UCI más largas.

Estos resultados resaltan la importancia de un diagnóstico precoz y un manejo adecuado de los pacientes con disfagia para evitar complicaciones graves como la neumonía broncoaspirativa.

Los pacientes que presentaron disnea fueron los menos frecuentes (3,3% de los pacientes) y no se relacionaron con ningún factor de riesgo de los estudiados debido al pequeño tamaño de la muestra.

Uno de los pacientes que presentó disnea, lo hizo de forma tardía (más de un mes desde la extubación) y con importante compromiso de la vía aérea por estenosis laríngea severa que requirió traqueostomía urgente y durante un prolongado periodo de tiempo.

A pesar de la baja incidencia de la estenosis laríngea, las secuelas y la alta morbi-mortalidad de la misma hacen imprescindible que se adopten las medidas necesarias para su prevención, minimizando al máximo los factores de riesgo que pueden contribuir a la aparición de lesiones laríngeas durante la intubación endotraqueal.

De los 190 pacientes revisados en la segunda fase sólo se registraron síntomas en la historia clínica en 5 de ellos (2,63%), sin embargo, de los 120 pacientes que contestaron el cuestionario telefónico, 24 (20%) refirieron algún tipo de sintomatología laríngea relacionada con la intubación.

Estos datos ponen en evidencia la escasa importancia que le damos los profesionales a una patología que, aunque reversible en la mayoría de los casos, puede llegar a poner en riesgo la vida de un paciente.

La mayoría de la bibliografía relacionada con este tema, así como los estudios clásicos que sentaron las bases para estudios posteriores, se realizó a finales de los años 80 y en los años 90. Actualmente no son muchos los grupos que siguen profundizando en un problema que persiste a pesar de los avances en el manejo de la vía aérea.

La poca información sobre esta patología del personal médico en las unidades de cuidados intensivos contribuye a la falta de sensibilización del mismo, que olvida, en muchas ocasiones, las implicaciones que puede tener en la calidad de vida, y en ocasiones en la supervivencia, de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

- ✓ Las lesiones laríngeas postintubación endotraqueal son muy frecuentes y aparecen desde momentos tempranos en la gran mayoría de los pacientes intubados más de 24 horas resolviéndose, en la mayoría de los casos, de forma espontánea al mes de la intubación.
- ✓ La lesión laríngea más frecuente de todas las observadas y durante la intubación fue el edema laríngeo, la más frecuente tras la extubación el granuloma y la más frecuente al mes de la extubación la úlcera.
- ✓ Los factores de riesgo asociados significativamente a las lesiones laríngeas postintubación endotraqueal fueron los siguientes:
 - Duración de la intubación
 - Intubación previa
 - Agitación psicomotriz
 - Presión del neumotaponamiento
 - Edad avanzada
 - Hábito pícnico
 - Antecedente de vasculopatía, hipertensión arterial y diabetes mellitus
 - Hiperglicemia
 - Shock y necesidad de drogas vasoactivas
 - Anemia
 - Patología abdominal y necesidad de sonda nasogástrica
- ✓ Los pacientes intubados más de 10 días presentaron significativamente:
 - Mayor incidencia de granulomas laríngeos
 - Mayor incidencia de infecciones
 - Mayor mortalidad
 - Mayor estancia en UCI
- ✓ Los factores de riesgo asociados significativamente a los síntomas laríngeos postintubación endotraqueal fueron los siguientes:
 - Duración de la intubación
 - Antecedente de EPOC y vasculopatía
 - Presencia de sonda nasogástrica
 - Traqueostomía
- ✓ Los pacientes que presentaron disfagia tras la extubación tuvieron estancias en UCI más largas.
- ✓ La presencia de granuloma laríngeo tras la extubación y la persistencia de edema laríngeo al mes de la extubación se asociaron significativamente con una mayor mortalidad hospitalaria.
- ✓ La exploración endoscópica durante la intubación es un procedimiento seguro y eficaz para el diagnóstico precoz de las lesiones laríngeas postintubación. Precisa de un adecuado nivel de sedación del paciente pero las complicaciones asociadas a la técnica no suponen un riesgo importante para el mismo.

- ✓ En base a los resultados obtenidos en nuestro estudio es recomendable la realización de la traqueostomía, en pacientes en los que está indicada, antes del 10º día de intubación.
- ✓ La sonda nasogástrica, cuando es necesaria, debería tener el diámetro menor posible en cada momento para disminuir el riesgo de lesiones y síntomas laríngeos asociados.
- ✓ El bajo porcentaje de registro de los síntomas laríngeos postintubación en relación con la percepción de éstos por el propio paciente pone de manifiesto la escasa sensibilización de los profesionales médicos ante esta patología.

ANEXO I: CRITERIOS DEL CDC (CENTER FOR DISEASE CONTROL) PARA EL DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA NOSOCOMIAL**CRITERIOS DEL CDC (Center for Disease Control) PARA EL DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA NOSOCOMIAL**

1. Crepitantes o matidez a la percusión y uno de los siguientes:
 - a. Inicio de esputo purulento o cambios en las características del mismo
 - b. Microorganismo aislado en hemocultivo
 - c. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia
2. Radiografía de tórax con infiltrado nuevo o progresivo, cavitación, consolidación o derrame pleural y uno de los siguientes:
 - a. Inicio de esputo purulento o cambios en las características del mismo
 - b. Microorganismo aislado en hemocultivo
 - c. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia
 - d. Aislamiento de un virus o detección de un antígeno viral en secreciones respiratorias
 - e. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento de 4 veces el título de IgG) ante un patógeno
 - f. Evidencia histopatológica de neumonía

CRITERIOS CLÍNICOS CLÁSICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA:

Fiebre > 38,2 °C

Leucocitosis > 12.000/μl.

Estertores crepitantes

Expectoración purulenta

ANEXO II: DEFINICIÓN DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA UCI DE LA EUROPEAN CENTER FOR DISEASE CONTROL (ECDC)

DEFINICIÓN DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA UCI DE LA EUROPEAN CENTER FOR DISEASE CONTROL (ECDC)

RX	<p>Dos o más RX o TAC de tórax sucesivos con imagen sugestiva de neumonía en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar de base.</p> <p>Una RX o TAC de tórax con imagen sugestiva de neumonía en pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar de base.</p>
----	---

Y al menos una de las siguientes:

Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fiebre > 38° C sin otra causa ▪ Leucopenia (< 4000 leucocitos/ mm³) o leucocitosis (≥12000 leucocitos/mm³) <p style="text-align: center;"><u>Y</u> al menos una de las siguientes (o al menos dos si sólo hay neumonía clínica = PN4 y PN 5):</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nueva aparición de esputo purulento o cambio en las características del esputo ▪ Tos, disnea o taquipnea ▪ Auscultación compatible ▪ Empeoramiento gasométrico
----------	--

Y de acuerdo con el método diagnóstico:

a. Diagnóstico bacteriológico realizado por:

Cultivo cuantitativo positivo de muestras de TRI¹ mínimamente contaminadas **(PN 1)**

- Lavado broncoalveolar (BAL) con $\geq 10^4$ UFC²/ ml. o $\geq 5\%$ de células con contenido bacteriano observadas al microscopio.
- Cepillo protegido (Wimberley) con $\geq 10^3$ UFC/ ml
- Aspirado con protección distal con $\geq 10^3$ UFC/ ml.

Cultivo cuantitativo de muestras de TRI posiblemente contaminadas **(PN 2)**

- Cultivo cuantitativo de muestras del TRI (p.ej. broncoaspirado) con 10^6 UFC/ ml.

b. Métodos biológicos alternativos: **(PN 3)**

- Hemocultivo positivo sin otro origen de infección
- Cultivo positivo en líquido pleural
- Absceso pulmonar o pleural con punción aspirativa positiva
- Evidencia de neumonía en estudio histológico
- Tests para neumonía por virus y otros microorganismos particulares (Legionella, Aspergillus, mycobacteria, mycoplasma, Pneumocystis carinii):
 - Detección de anticuerpos o antígenos virales en secreciones respiratorias
 - Exámen directo o cultivo positivo de secreciones bronquiales o tejido
 - Seroconversión
 - Detección de antígenos en orina

c. Otros:

- Cultivo positivo de esputo o muestra de TRI no cuantitativa.....**(PN 4)**
- Ausencia de cultivos positivos.....**(PN 5)**

¹ TRI = Tracto Respiratorio Inferior

² UFC = Unidades Formadoras de Colonias

ANEXO III: CONSENTIMIENTO INFORMADO (1ª FASE)**CONSENTIMIENTO INFORMADO (1ª FASE):**

D./Dña.....

ha sido sometido/a a intubación endotraqueal y conectado a ventilación mecánica. Desde este momento va a precisar de una máquina que le ayuda a respirar a través de un tubo endotraqueal. Este procedimiento, que es necesario para la recuperación de su enfermedad, puede sin embargo originar en algunos casos lesiones inflamatorias a nivel de la laringe y la tráquea, que pueden originar alteraciones de la voz y/o dificultad para el paso del aire.

Para un correcto diagnóstico y tratamiento en los casos en que sea posible, realizaremos un seguimiento clínico que llevaremos a cabo desde el momento de la intubación. Una vez dado/a de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos, el/la paciente se seguirá controlando al mes y a los 6 meses en Consultas Externas de ORL (Otorrinolaringología), para lo cual sería precisa su colaboración asistiendo puntualmente a dichos controles. Estas exploraciones médicas consistirán en la colocación de un endoscopio o de un espejo de pequeño tamaño en el paladar para visualizar la laringe (laringoscopia indirecta). Dichas técnicas son rápidas y cómodas para el paciente. En el caso de que exista una lesión difícilmente accesible por laringoscopia indirecta se realizará fibrolaringoscopia por vía transnasal previa anestesia tópica de la zona (spray).

Este estudio resulta beneficioso para el paciente ya que permite un diagnóstico precoz de las complicaciones derivadas de la intubación endotraqueal y un control médico de las mismas hasta su recuperación. No obstante, se trata de un estudio de carácter voluntario existiendo la posibilidad de retirarse del mismo en el momento en que se desee.

Para aclaraciones o dudas se pueden dirigir al Dr. Vila y Dr. García (Servicio ORL) o la Dra. Bosque y Dra. Palomar (Servicio de Cuidados Intensivos).

He sido informado y se me ha contestado a todas las preguntas que he formulado:

Firmado:

ANEXO IV: INFORMACIÓN AL PACIENTE (2ª FASE)

Información al paciente:

Usted ha sido seleccionado para participar en un estudio cuyo objetivo es analizar la aparición de síntomas de obstrucción de la vía aérea tras la retirada del tubo endotraqueal (tubo que va desde la boca hasta la tráquea y que permite respirar a través de un respirador artificial).

Para realizar este estudio son necesarios los siguientes datos:

- Datos referentes a su situación clínica que se obtendrán de la historia clínica
- Datos referentes a la sintomatología tras la retirada del tubo endotraqueal que se obtendrán de la historia clínica y mediante entrevista telefónica.

Todos los datos serán confidenciales y anónimos.

La participación en este estudio no supone ningún cambio en la atención médica respecto a la que recibiría en caso de no participar. Tampoco supone ningún riesgo para usted.

Si acepta participar en este estudio autoriza al investigador principal para extraer información clínica relevante de su historia clínica y accede a responder unas sencillas preguntas que no le llevará más de 2 minutos.

Cuestionario:

Tras la retirada del tubo endotraqueal, ¿recuerda si presentó alguno de los siguientes síntomas?:

			Duración > 1 mes	
Cambio en el tono de la voz o afonía	Si	No	Si	No
Dificultad para respirar o sensación de falta de aire	Si	No	Si	No
Dificultad para tragar alimentos sólidos	Si	No	Si	No

Dificultad para tragar alimentos líquidos	Si	No	Si	No
---	----	----	----	----

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Stauffer J. Complications of translaryngeal intubation. Principles and practice of mechanical ventilation. 1994. p. 711-747.
2. Snider GL. A historical perspective of mechanical ventilation. Crit Care Clin. 1990;6:489–504.
3. Pierson D. Tracheostomy from A to Z: Historical context and current challenges. Respir Care. 2005;50(5):473–5.
4. Benjamin B. Laryngeal trauma from intubation: endoscopic evaluation and classification. Otolaryngology- Head and neck surgery. 1998. p. 2013–35.
5. Hess DR. Tracheostomy tubes and related appliances. Respir Care. 2005;50:497–510.
6. Colice GL. Technical standards for tracheal tubes. Clin Chest Med. 1991;12:433–48.
7. Colice G. Historical perspective on the development of mechanical ventilation. Principles and practice of mechanical ventilation. 1994. p. 1–35.
8. Somerson SJ, Sicilia MR. Historical perspectives on the development and use of mechanical ventilation. AANA J. 1992;60(1):83–94.
9. Kress J, Pohlman R, MF O. Interruption of Sedative Infusions in Critically Ill Patients Undergoing Mechanical Ventilation Daily Interruption of Sedative Infusions in Critically Ill Patients Undergoing Mechanical Ventilation. N Engl J Med. 2000;342(20):1471–7.
10. Tan JA, Ho KM. Use of dexmedetomidine as a sedative and analgesic agent in critically ill adult patients: A meta-analysis. Intensive Care Medicine. 2010. p. 926–39.
11. Caplan R, Posner KL, Ward R. Adverse Respiratory Events in Anesthesia: A closed Claims Analysis. Anesthesiology. 1990;72:828–33.
12. Domino KB, Posner KL, Caplan R a, Cheney FW. Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology. 1999;91(6):1703–11.
13. Diaz-Blanco J, Clawson RC, Roberson SM, Sanders CB, Pramanik AK, Herbst JJ. Electron microscopic evaluation of bacterial adherence to polyvinyl chloride endotracheal tubes used in neonates. Crit Care Med. 1989;17:1335–40.
14. Ayala JL, Coe A. Thermal softening of tracheal tubes: an unrecognized hazard of the Bair Hugger active patient warming system. British journal of anaesthesia. 1997. p. 543–5.

15. Stauffer JL. Medical management of the airway. *Clin Chest Med.* 1991;12(3):449–82.
16. Gray AW. Endotracheal tubes. *Clinics in Chest Medicine.* 2003. p. 379–87.
17. Wittekamp BHJ, van Mook WNKA, Tjan DHT, Zwaveling JH, Bergmans DCJJ. Clinical review: post-extubation laryngeal edema and extubation failure in critically ill adult patients. *Crit Care.* 2009;13:233.
18. Israel B, Medical D. Endotracheal Tube Cuffs: Design and Function. *Anesthesiol News.* 2010;51–8.
19. Wain JC. Postintubation Tracheal Stenosis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;21:284–9.
20. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis: Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:486–93.
21. McCulloch TM, Bishop MJ. Complications of translaryngeal intubation. *Clin Chest Med.* 1991;12:507–21.
22. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1984;288(March):965–8.
23. Kim D, Jeon B, Son J, Lee J, Ko S, Lim H. The changes of endotracheal tube cuff pressure by the position changes from supine to prone and the flexion and extension of head. 2015;3–7.
24. Plummer A. Consensus conference artificial airways. *Chest.* 1989;96(1):178–80.
25. O'Connor M, Ovassapian A. Airway Management. *Principles of Critical Care*, Hall, Jesse B. 2010. p. 465–79.
26. Pingleton S. Complications associated with mechanical ventilation. *Principles and practice of mechanical ventilation.* 1994. p. 775–92.
27. Álvarez Lerma F, Torres Martí A, Rodríguez de Castro F. Recomendaciones para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Arch Bronconeumol.* 2001;37:325–34.
28. Suetens C, Morales I, Savey A, Palomar M, Hiesmayr M, Lepape A, et al. European surveillance of ICU-acquired infections (HELICS-ICU): methods and main results. *J Hosp Infect.* Elsevier; 2015 Oct;65:171–3.
29. Klompas M. Complications of Mechanical Ventilation — The CDC's New Surveillance Paradigm. *N Engl J Med.* 2013;368(16):1472–5.

30. Fernandez JF, Levine SM, Restrepo MI. Technologic advances in endotracheal tubes for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2012;142(1):231–8.
31. Jackson JC, Hart RP, Gordon SM, Hopkins RO, Girard TD, Ely EW. Post-traumatic stress disorder and post-traumatic stress symptoms following critical illness in medical intensive care unit patients: assessing the magnitude of the problem. *Crit Care*. 2007;11(1):R27.
32. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. 9ª ed. Masson SA, editor. 1991. 488-514 p.
33. Dankbaar JW, Pameijer F a. Vocal cord paralysis: anatomy, imaging and pathology. *Insights Imaging*. 2014;5(6):743–51.
34. Jackson C. Contact ulcer granuloma and other laryngeal complications of endotracheal anesthesia. *Anesthesiology*. 1953;14:425–36.
35. Dobrin P, Canfield T. Cuffed endotracheal tubes: Mucosal pressures and tracheal wall blood flow. *Am J Surg*. Elsevier; 1977 May 5;133(5):562–8.
36. Sue R, Susanto I. Long-term complications of artificial airways. *Clin Chest Med*. 2003;
37. Tadié JM, Behm E, Lecuyer L, Benhmamed R, Hans S, Brasnu D, et al. Post-intubation laryngeal injuries and extubation failure: A fiberoptic endoscopic study. *Intensive Care Med*. 2010;36:991–8.
38. Santos PM, Afrassiabi A, Weymuller EA. Risk factors associated with prolonged intubation and laryngeal injury. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;111:453–9.
39. Colton House J, Noordzij J, Murgia B. Laryngeal Injury From Prolonged Intubation: A Prospective Analysis of Contributing Factors. 2012;121(3):596–600.
40. Colice G, Stukel T, Dain B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest*. 1989;96:877–84.
41. Benjamin B, Holinger LD. Laryngeal complications of endotracheal intubation. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*. 2008.
42. Donnelly W. Hystopathology of endotracheal intubation. An autopsy study of 99 cases. *Arch Path*. 1969;88(Nov):511–20.
43. Lindholm C. Prolonged endotracheal intubation. A clinical investigation with special reference to its consequences for the larynx and trachea and to its place as an alternative to intubation through a tracheostomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1969;13(33):1–80.

44. Eckerbom B, Lindholm CE, Alexopoulos C. Airway lesions caused by prolonged intubation with standard and with anatomically shaped tracheal tubes. A post-mortem study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30:366–73.
45. Mendels E, Brunings J. Adverse Laryngeal Effects Following Short-term General Anesthesia A Systematic Review. *rch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;138(3):257–64.
46. Yamanaka H, Hayashi Y, Watanabe Y, Uematu H, Mashimo T. Prolonged hoarseness and arytenoid cartilage dislocation after tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 2009 Sep 1;103(3):452–5.
47. Goz V, Qureshi S, Hecht AC. Arytenoid dislocation as a cause of prolonged hoarseness after cervical discectomy and fusion. *Glob spine J*. 2013;3(1):47–50.
48. Stauffer J, Olson D, Petty T. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med*. 1981;70(1):65–76.
49. Keiser GJ, Bozentka NE, Gold BD. Laryngeal granuloma: a complication of prolonged endotracheal intubation. *Anesth Prog*. 1991;38(6):232–4.
50. Schlesinger AE, Tucker GF, Young SA. Postintubation granuloma of the anterior subglottic larynx. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 1985. p. 279–84.
51. Kastanos N, R EM, Pérez, Marín A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution, and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit Care Med*. 1993;11(5):362–7.
52. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *The Laryngoscope*. 1984. p. 367–77.
53. Mandour M, Remacle M, Van de Heyning P. Chronic subglottic and tracheal stenosis: endoscopic management vs surgical reconstruction. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003;(260):374–80.
54. Norwood S, Vallina VL, Short K, Saigusa M, Fernandez LG, McLarty JW. Incidence of tracheal stenosis and other late complications after percutaneous tracheostomy. *Ann Surg*. 2000;232(2):233–41.
55. Zias N, Chroneou A, Tabbá MK, Gonzalez A V, Gray AW, Lamb CR, et al. Post tracheostomy and post intubation tracheal stenosis: report of 31 cases and review of the literature. *BMC Pulm Med*. 2008;8:18.

56. Spittle N, McCluskey A. Tracheal stenosis after intubation. *BMJ Br Med J*. 2000;321(October):1000–2.
57. Ghorbani A, Abbasi A. A Proposed Grading System for Post-Intubation Tracheal Stenosis. *Tanaffos*. 2012;11(3):10–4.
58. Melkane AE, Matar NE, Haddad AC, Nassar MN, Almoutran HG, Rohayem Z, et al. Management of postintubation tracheal stenosis: Appropriate indications make outcome differences. *Respiration*. 2010;79:395–401.
59. Carrat X, Pescio P, Verhulst J, Devars F, Duroux S, Traissac L. Postintubation interarytenoid adhesion. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000;109:736–40.
60. Bishop MJ. Mechanisms of Laryngotracheal Injury Following Prolonged Tracheal Intubation. *Chest*. 1989;185–6.
61. Steen J, Lindholm CE. Tracheal tube forces on the posterior larynx: index of laryngeal loading. *Crit Care Med*. 1982;10(3):186–9.
62. Pacheco-Lopez P, Berkow L. Complications of airway management. *Respir Care*. 2014;59(6):1006–21.
63. Benjamin B, Bingham B. Prolonged intubation injuries of the larynx. *A Colour Atlas of Otorhinolaryngology*. 1995. p. 276–85.
64. Vila J, Bosque MD, García M, Palomar M, Quesada P, Ramis B. Endoscopic evolution of laryngeal injuries caused by translaryngeal intubation. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 1997;254(May 1995):97–100.
65. Bastian RW. Postintubation phonatory insufficiency: An elusive diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001. p. 625–33.
66. Vyshnavi S, Kotekar N. Aphonia following tracheal intubation: An unanticipated post-operative complication. *Indian J Anaesth*. 2013;57(3):306–8.
67. François B, Bellissant E, Gissot V, Desachy A, Normand S, Boulain T, et al. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2007;369(9567):1083–9.
68. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S. Laryngeal morbidity and quality of tracheal intubation. *Anesthesiology*. 2003;98:1049–56.
69. Beckford N, Mayo R, Wilckinson A. Effects of short-term endotracheal intubation on vocal function. *Laryngoscope*. 1990;100(4):331–6.

70. Geraci G, Cupido F, Lo Nigro C, Sciuto A, Sciumè C, Modica G. Postoperative laryngeal symptoms in a general surgery setting. Clinical study. *Ann Ital Chir.* 2013;84(4):377–83.
71. Rieger A, Brunne B, Hass I, Brummer G, Spies C, Striebel HW, et al. Laryngo-pharyngeal complaints following laryngeal mask airway and endotracheal intubation. *J Clin Anesth.* Elsevier; 1997 Feb 2;9(1):42–7.
72. Macht M, Wimbish T, Bodine C. ICU-Acquired Swallowing Disorders. *Crit Care Med.* 2013;41(10):2396–405.
73. De Medeiros GC, Sassi FC, Mangilli LD, Zilberstein B, de Andrade CRF. Clinical dysphagia risk predictors after prolonged orotracheal intubation. *Clinics (Sao Paulo).* 2014;69(1):8–14.
74. Christensen A, H W-L, Lundby L. Postoperative throat complaints after tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 1994;73(6):786–7.
75. McHardy FE, Chung F. Postoperative sore throat: Cause, prevention and treatment. *Anaesthesia.* 1999;54(5):444–53.
76. Harding C, McVey M. Interview method affects incidence of postoperative sore throat. *Anesthesia.* 1987;42:1104–7.
77. Sofferman RA, Haisch CE, Kirchner JA, Hardin NJ. The Nasogastric Tube Syndrome. *Laryngoscope.* 1990 Sep;100(9):962–968.
78. Jaber S, Chanques G, Matecki S. Post-extubation stridor in intensive care unit patients Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test. *Intensive Care Med.* 2003;29:69–74.
79. Daley BJ, Garcia-Perez F, Ross SE. Reintubation as an outcome predictor in trauma patients. *Chest.* 1996;110(6):1577–80.
80. Epstein SK, Ronald L, Wong JR. Effect of Failed Extubation on the Outcome of Mechanical Ventilation. *Chest.* 1997;112:186–92.
81. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent Effects of Etiology of Failure and Time to Reintubation on Outcome for Patients Failing Extubation. 1998;158:489–93.
82. Seymour CW, Martinez A, Christie JD, Fuchs BD. The outcome of extubation failure in a community hospital intensive care unit: a cohort study. *Crit Care.* 2004;8(5):R322–7.
83. Kaups K, Shinozaki T, Deane R. Reintubation as a predictor of mortality. *J Trauma.* 1993;34:181.
84. Frutos-Vivar F, Esteban A, Apezteguia C, González M, Arabi Y, Restrepo MI, et al. Outcome of reintubated patients after scheduled extubation. *J Crit Care.* 2011;26(5):502–9.

85. Torres A, Gatell JM, Aznar E, el-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med. American Thoracic Society - AJRCCM*; 1995 Jul 1;152(1):137–41.
86. Miller RL, Cole RP. Association between reduced cuff leak volume and postextubation stridor. *Chest*. 1996;110(4):1035–40.
87. Backer D De. The cuff-leak test : what are we measuring ? 2005;31–3.
88. Ding LW, Wang HC, Wu HD, Chang CJ, Yang PC. Laryngeal ultrasound: A useful method in predicting post-extubation stridor. A pilot study. *Eur Respir J*. 2006;27:384–9.
89. Biller H, Harvey J, Bone R. Laryngeal edema. An experimental study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1970;79(6):1084–7.
90. Ho L, Harn T, Lyen P. Postextubation laryngeal edema in adults risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intensive Care Med*. 1996;22(9):933–6.
91. Jaber S, Jung B, Chanques G, Bonnet F, Marret E. Effects of steroids on reintubation and post-extubation stridor in adults. *Crit Care*. 2009;13(2):R49.
92. Khemani R, Randolph A, Markovitz B. Corticosteroids for the prevention and treatment of post- extubation stridor in neonates , children and adults (Review). *Cochrane database Syst Rev*. 2009;3(Art. No.: CD001000.).
93. Popat M, Mitchell V, Dravid R, Patel a., Swampillai C, Higgs a. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia*. 2012;67(3):318–40.
94. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(8):CD004127.
95. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE a, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011;183(3):E195–214.
96. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2452–60.
97. Thomas R, Vijaya Kumar E, Kameshwaran M. Post intubation laryngeal sequelae in an intensive care unit. *J Laringol Otol*. 1995;109(4):313–6.

98. Gaynor E. Gastroesophageal reflux as an etiologic factor in laryngeal complications of intubation. *Laryngoscope*. 1988;98(9):972–9.
99. Lundy DS, Casiano RR, Shatz D, Reisberg M, Xue JW. Laryngeal injuries after short- versus long-term intubation. *J Voice*. 1998;12:360–5.
100. Volpi D, Kuriloff D, Li P-T. Risk Factors for Intubation Injury of the Larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1987;96(6):684–6.
101. Esteller-Moré E, Ibañez J, Matión E, Ademà JM, Nolla M, Quer IM. Prognostic factors in laryngotracheal injury following intubation and/or tracheotomy in ICU patients. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2005;262:880–3.
102. Rangachari V, Sundararajan I, Sumathi V, Kumar Kk, Rangachari V. Laryngeal sequelae following prolonged intubation: A prospective study. *Indian J Crit Care Med*. 2006;10(4):171.
103. Kikura M, Suzuki K, Itagaki T, Takada T, Sato S. Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 2007;98(4):524–30.
104. Badia M, Serviá L, Baeza I, Bello G, Vilanova J. Complicaciones graves en la intubación orotraqueal en cuidados intensivos : estudio observacional y análisis de factores de riesgo. 2015;39(1):4–8.
105. Pontes P, De Biase N, Kyrillos L, Pontes A. Importance of glottic configuration in the development of posterior laryngeal granuloma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:765–9.
106. De Lima Pontes P a, De Biase NG, Gadelha EC. Clinical evolution of laryngeal granulomas: treatment and prognosis. *Laryngoscope*. 1999;109(February):289–94.
107. Brodsky J, Macario A, Mark J. Tracheal diameter predicts double-lumen tube size: a method for selecting left double-lumen tubes. *Anesth Analg*. 1996;82(4):861–4.
108. Böttcher A, Mencke T, Zitzmann A, Knecht R, Jowett N, Nöldge-Schomburg G, et al. Laryngeal injuries following endotracheal intubation in ENT surgery: Predictive value of anatomical scores. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271:345–52.
109. Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: Epidemiology, Indications, Timing, Technique, and Outcomes. *Respir Care*. 2014;59(6):895–919.
110. Blot F, Similowski T, Trouillet JL, Chardon P, Korach JM, Costa MA, et al. Early tracheotomy versus prolonged endotracheal intubation in unselected severely ill ICU patients. *Intensive Care Med*. 2008;34:1779–87.

111. Brochard L, Mancebo J, Elliott MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2002;19:712–21.
112. Nieszkowska A, Combes A, Luyt C-E, Ksibi H, Trouillet J-L, Gibert C, et al. Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2005;33:2527–33.
113. Heffner JE. The role of tracheotomy in weaning. *Chest*. 2001.
114. Terragni PP, Antonelli M, Fumagalli R, Mangione S, Pasetto A. Early vs Late Tracheotomy for Prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients: a randomized control. *Jama*. 2010;303(15):1483–9.
115. Diaz-Prieto A, Mateu A, Gorrioz M, Ortiga B, Truchero C, Sampietro N, et al. A randomized clinical trial for the timing of tracheotomy in critically ill patients: factors precluding inclusion in a single center study. *Crit Care*. 2014;18:1–11.
116. Kollef MH, Ahrens TS, Shannon W. Clinical predictors and outcomes for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 1999;27:1714–20.
117. Combes A, Luyt C-E, Nieszkowska A, Trouillet J-L, Gibert C, Chastre J. Is tracheostomy associated with better outcomes for patients requiring long-term mechanical ventilation? *Crit Care Med*. 2007;35(3):802–7.
118. Arabi YM, Alhashemi J a., Tamim HM, Esteban A, Haddad SH, Dawood A, et al. The impact of time to tracheostomy on mechanical ventilation duration, length of stay, and mortality in intensive care unit patients. *J Crit Care*. Elsevier Inc.; 2009;24(3):435–40.
119. Beltrame F, Zussino M, Martinez B, Dibartolomeo S, Saltarini M, Vetrugno L, et al. Percutaneous versus surgical bedside tracheostomy in the intensive care unit: A cohort study. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74(10):529–35.
120. Möller MG, Slaikou JD, Bonelli P, Davis AT, Hoogeboom JE, Bonnell BW. Early tracheostomy versus late tracheostomy in the surgical intensive care unit. *Am J Surg*. Elsevier; 2015 Aug 21;189(3):293–6.
121. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ*. 2005;330(May):1243.
122. Scales DC, Ferguson ND. Early vs late tracheotomy in ICU patients. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2010. p. 1537–8.

123. Wang F, Wu Y, Bo L, Lou J, Zhu J, Chen F, et al. The timing of tracheotomy in critically ill patients undergoing mechanical ventilation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest*. 2011;140:1456–65.
124. Gomes Silva BN, Andriolo RB, Saconato H, Atallah AN, Valente O. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD007271.
125. Young D, Harrison D a, Cuthbertson BH, Rowan K. Effect of Early vs Late Tracheostomy Placement on Survival in Patients Receiving Mechanical Ventilation. *Jama*. 2013;309(20):2121–9.
126. Andriolo B, Andriolo R, Saconato H, Atallah A, Valente O. Early versus late tracheostomy for critically ill patients (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(1):3–5.
127. Siempos II, Ntaidou TK, Filippidis FT, Choi AMK. Effect of early versus late or no tracheostomy on mortality and pneumonia of critically ill patients receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. Elsevier; 2015 Feb;3(2):150–8.
128. Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Bhardwaj A. Prediction and timing of tracheostomy in patients with infratentorial lesions requiring mechanical ventilatory support. *Crit Care Med*. 2000;28(5):1383–7.
129. Down J, Williamson W. Early vs late tracheostomy in critical care. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2009;70(9):510–3.
130. Scales D, Thiruchelvam D, Kiss A. The effect of tracheostomy timing during critical illness on long-term survival. *Crit Care Med*. 2008;36(9):2547–57.
131. Rumbak MJ, Newton M, Truncala T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Critical care medicine*. 2004.
132. Ahmed N, Kuo Y. Early versus Late Tracheostomy in patients with severe traumatic head injury. *Surg Infect (Larchmt)*. 2007;8(3):343–7.
133. Thille A, Harrois A, Schortgen F. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2011;39(12):2612–8.
134. Ramsay M a, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J*. 1974;2(5920):656–9.

135. Weil M, Henning R. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. Thirteenth annual Becton, Dickinson and Company Oscar Schwidetsky Memorial Lecture. *Anesth Analg.* 1979;58(2):124–32.
136. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control.* Elsevier; 2015 Sep;16(3):128–40.
137. Mas N, Olaechea P, Palomar M, Alvarez-Lerma F, Rivas R, Nuvials X, et al. Análisis comparativo de pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos españolas por causa médica y quirúrgica. *Med Intensiva.* 2015;39(5):279–89.
138. Jaensson M, Gupta A, Nilsson U. Gender differences in risk factors for airway symptoms following tracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012;56(10):1306–13.
139. Hu B, Bao R, Wang X, Liu S, Tao T, Xie Q, et al. The Size of Endotracheal Tube and Sore Throat after Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2013;8(10).
140. Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, Ferguson ND, Peñuelas O, Abaira V, et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(2):220–30.
141. Leroy G, Devos P, Lambiotte F, Thévenin D, Leroy O. One-year mortality in patients requiring prolonged mechanical ventilation: multicenter evaluation of the ProVent score. *Crit Care.* 2014;18(4):R155.
142. Esteller Moré E, Ibáñez-Nolla J, García-Hernández F, Carrasco-García MA, León-Regidor MA, Díaz-Boladeras RM, et al. Post-mortem study of laryngotracheal lesions produced by prolonged intubation and/or tracheotomy. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1997;48:545–50.
143. Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: Endoscopic diagnosis, classification, and treatment. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology.* St. Louis, Mo. : Annals Publ. Co.; 1993. p. 1–15.
144. Griesdale DEG, Henderson WR, Green RS. Airway management in critically ill patients. *Lung.* 2011;189(3):181–92.
145. Sengupta P, Sessler DI, Maglinger P, Wells S, Vogt A, Durrani J, et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. *BMC Anesthesiol.* 2004;4:8.
146. Vyas D, Inweregbu K, Pittard A. Measurement of tracheal tube cuff pressure in critical care. *Anaesthesia.* 2002;57(3):275–7.

147. Sociedad Española de Medicina Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Indicadores de calidad en el enfermo crítico. 2005;
148. Bhat R, Goyal M, Graf S. Impact of Post-Intubation Interventions on Mortality in Patients Boarding in the Emergency Department. *West J Emerg Med.* 2014;15(6):708–11.
149. Laccourreye L, Perie S, Monceaux G. Traumatismes iatrogènes du larynx et de la trachée. *EMC Oto-Rhino-Laryngologie.* 1998. p. 720–30.
150. Erginel S, Ucgun I, Yildirim H, Metintas M, Parspour S. High body mass index and long duration of intubation increase post-extubation stridor in patients with mechanical ventilation. *Tohoku J Exp Med.* 2005;207(2):125–32.
151. Dargin J, Emlet L, Guyette F. The effect of body mass index on intubation success rates and complications during emergency airway management. *Intern Emerg Med.* 2013;8(1):75–82.
152. Koufman J. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal . *Laryngoscope.* 1991;101(53):1–78.
153. Gaynor EB. Complications of endotracheal intubation. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 1995;113:338.
154. Sommer D, Freeman J. Bilateral vocal cord paralysis associated with diabetes mellitus: case reports. *J Otolaryngol.* 1994;23(3):169–71.
155. Badia M, Montserrat N, Serviá L, Baeza I, Bello G, Vilanova J, et al. Severe complications of orotracheal intubation in the Intensive Care Unit: An observational study and analysis of risk factors. *Med Intensiva. SEGO;* 2014;39(1):26–33.
156. Ward P. Complications of gastroesophageal reflux. *West J Med.* 1988;149:58–65.
157. Touzot-Jourde G, Stedman NL, Trim CM. The effects of two endotracheal tube cuff inflation pressures on liquid aspiration and tracheal wall damage in horses. *Vet Anaesth Analg.* 2005;32(1):23–9.
158. Friedrich T, Hänsch U, Eichfeld U. [Recurrent laryngeal nerve paralysis as intubation injury?]. *Chirurg.* 2000;71(5):539–44.
159. Romo LV, Curtin HD. Atrophy of the posterior cricoarytenoid muscle as an indicator of recurrent laryngeal nerve palsy. *Am J Neuroradiol.* 1999;20(3):467–71.

160. Jones MW, Catling S, Evans E, Green DH, Green JR. Hoarseness after tracheal intubation. *Anaesthesia*. 1992;47(3):213–6.
161. Arviso LC, Klein AM, Johns MM. The management of postintubation phonatory insufficiency. *J Voice*. 2012;26:530–3.
162. Wang T-G, Wu M-C, Chang Y-C, Hsiao T-Y, Lien I-N. The effect of nasogastric tubes on swallowing function in persons with dysphagia following stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(9):1270–3.

