

ESTENOSIS TRAQUEAL POST INTUBACIÓN LO QUE DEBEMOS EVITAR

Dr. Julio Delgado Palache^a, Dr. José Portugal Sánchez^b

RESUMEN

La frecuencia de presentación de la estenosis traqueal post intubación (ETPI) sigue siendo alta a pesar del uso de los tubos endotraqueales de alto volumen y baja presión, la incidencia hospitalaria parece haber aumentado cuando vemos muchos pacientes con este diagnóstico que acuden al servicio de cabeza y cuello para tratamiento definitivo. La incidencia de ETPI en pacientes de UCI está entre 6 y 21%, aunque solo 1 a 2% son sintomáticos o tienen estenosis severa.

A continuación presentamos tres casos originales de nuestro Servicio y discutimos el estado del arte del manejo de ésta patología.

SUMMARY

The frequency of presentation of the tracheal stenosis post intubation continues to be high in spite of the use of the endotracheal tubes of high volume and low pressure, the hospital incidence seems to have increased when we see many patients with this diagnosis that come to the Head and Neck Service for a definitive treatment. The incidence of ETPI in patients at ICU is between 6 and 21%, although only 1 to 2% are symptomatic or have severe stenosis.

Follow three original cases of our service and a discussion on the status of the ability in managing this pathology.

Muchos de los médicos que trabajamos en emergencia y Cuidados Intensivos hemos tenido la experiencia de ver pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y paro cardio respiratorio en la cual la intubación endotraqueal no es posible debido a obstrucción total de la luz traqueal, requiriendo traqueostomía o cricotirotomía de emergencia. El antecedente previo de intubación endotraqueal y ventilación mecánica nos debe hacer sospechar de ETPI.

La pregunta que nos hacemos es: ¿Cuántos de nuestros pacientes que ventilamos en nuestros hospitales van a desarrollar ETPI y como debemos evitar esta condición que ocasiona gran morbilidad en los pacientes y un alto costo económico a la Institución?

La estenosis traqueal sintomática se presenta cuando la luz traqueal es menor al 30% del diámetro de su luz normal y su diagnóstico requiere de estudios endoscópicos y por imágenes, para su tratamiento es necesario de un equipo especializado de cirujanos de cabeza y cuello, de tórax y radiólogos intervencionistas que puedan reparar dichas lesiones.

Se presentan tres casos clínicos del HNERM ESSALUD, con estenosis traqueal severa actualmente en tratamiento en el Servicio de Cirugía de cabeza y cuello.

CASO 1: YVR, 32 a, médico, Fecha de ingreso emergencia: 5/2/10, Antecedentes: No importantes. Traído a la emergencia por la PNP lo encuentran en una avenida, sufrió accidente de tránsito. A su ingreso PA 120/60, FC 96 x min, FR 22 x min, mal estado general, escoriaciones en cara, heridas cortantes múltiples a predominio de miembro superior izquierdo, laceración en rodillas, ECG 8, moviliza extremidades, Respiratorio murmullo vesicular disminuido en hemitorax izquierdo, ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, abdomen blando, depresible, no reacción peritoneal. Diagnóstico de ingreso: Poli traumatizado, TEC grave, Trauma torácico, Trauma de codo izquierdo.

TAC cerebral: No lesiones focales por trauma. Edema cerebral difuso. **TAC cervical:** No fractura vertebral. **Rx torax:** fractura costal izquierda 3, 4, 5, 6, 7 y 8 izq. Neumotórax bilateral No hemotórax.

05/02/2010 09:35 hs INTUBACIÓN OROTRAQUEAL: Midazolam 6 amp + fentanilo 6cc+ Xylocaina 3cc, Dexametasona

a. Médico asistente Cirugía Cabeza y Cuello. Past-presidente Sociedad Peruana de Cirugía de Cabeza y Cuello.

b. Jefe Servicio UCI 7B.

4 mg 2 amp. Intubación difícil, se coloca TET 8.5 Reporte de enfermería: Se aspiran secreciones sanguinolentas por boca y TET. CTCV: Colocación de drenaje torácico bilateral. 7/2/2010 TET a nivel 19 cm, se introduce a nivel de 21 cm. 8/2/2010 Se procede a cambio de TET 8.5. 9/02/10 TET en nivel 20 cm, en ventilación mecánica modo de destete. 11/02/10 Apertura ocular al llamado, ECG 10, con TET y VM. El 12/02/2010 Se procede a extubar a paciente, aspirando a la vez escasas secreciones amarillentas. (TIEMPO DE INTUBACIÓN 7 días).

16/2/2010 Retiro de drenajes de tórax. 19/2/10 Cirugía plástica: Reporte operatorio: Injertos en ulcera del brazo y antebrazo izq. 26/2/10 Limpieza quirúrgica y plastia de heridas en miembro superior izquierdo. 1/3/10 Alta hospitalaria.

A inicios de Mayo del 2010, se inicia dificultad respiratoria, asociado a estridor, por lo que se indica nebulizadores (salbutamol, beclometasona). Se realiza TAC tórax, no evidenciándose lesiones. El 28/5/10 Se realiza fibrobroncoscopia en el Hospital Hipólito Unanue: Cuerdas vocales edematosas, paresia de Cuerda Vocal izquierda. A 2 cm de la glotis se observa disminución del calibre en 40 a 50%, mucosa congestiva, tejido friable con superficie cubierta con fibrina. DX: Estenosis subglótica a 2 cm en tráquea.

Acude a Cx cabeza y Cuello, donde se confirma diagnóstico. 25/7/10 TAC cuello con contraste: Calibre aéreo de columna epifaringea conservado, llama la atención aspecto edematoso de los pliegues ariepigloticos y subglóticos que condicionan cierta disminución leve del canal aéreo.

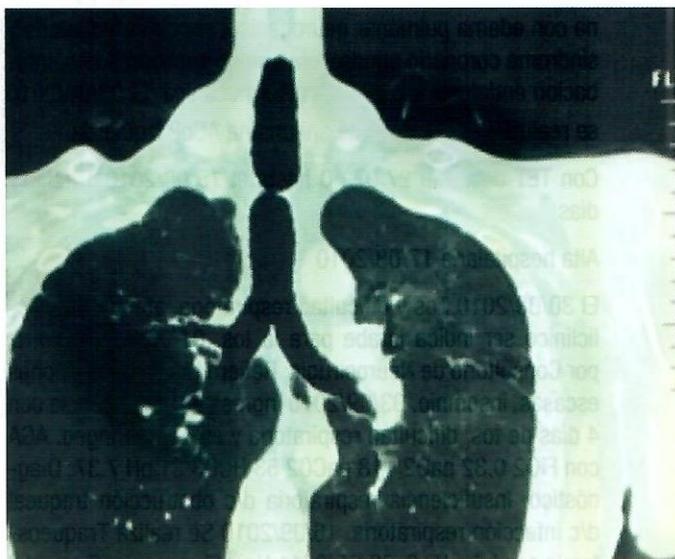
26/7/10 Ingresa por emergencia con dificultad respiratoria, al examen Respiratorio, murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares, se auscultan sibilancias escasas, estridor laríngeo. Rx pulmones no compromiso parenquimal.

27/07/2010 Evaluado por Cirugía de cabeza y cuello, se observa luz traqueal de 3.5 mm de diámetro a 3 cm debajo de las cuerdas vocales con una longitud de 2.5 cm en forma de reloj de arena, paciente se niega a traqueostomía por la posibilidad que se realice particularmente dilatación traqueal y vaporización con Laser, el que se realiza el mismo día con mejoría de los síntomas respiratorios y en espera de la colocación de stent de silicona Dumont endotraqueal.

Tráquea cervical con estenosis de aproximadamente 4 mm de diámetro



TAC cervicomedial que muestra reducción del 80% de la luz traquel a nivel cérvico mediastinal.



CASO 2: EFH, 21 a, transferida de Mala. Fecha de ingreso a emergencia: 22/11/2010. Sufre accidente de tránsito, cae de vehículo en movimiento presentando TEC grave y politrauma. A su ingreso: PA 120/70 mmHg, FC 74 x min, FR 20 x min, despierta desorientada con sujeción mecánica, ECG 14. Diagnóstico de ingreso: TEC grave- Hipertensión endocraniana - Insuficiencia respiratoria II. TAC: Fractura lineal occipital + contusión hemorrágica temporal derecha. 23/11 Ingres a UCI presenta deterioro del estado de conciencia y ECG 9 por lo que se inicia sedación analgesia e intubación orotraqueal + ventilación mecánica. Ingres a SOP para colocación de catéter para monitoreo de PIC. El 24/11 PIC = 56 se ingresa a SOP para craneotomía descompresiva bifrontal, plaqueta ósea se envió a banco de órganos. Evolucion a shock séptico y vasoespasmo cerebral. Neumonía asociado a ventilación mecánica que compromete base de hemitorax derecho. 02/12 Se inicia destete de ventilación mecánica. 03/12 Prueba tubo en T. 4/12 Extubación y respiración espontánea. TIEMPO DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL = 12 DÍAS.

9/12 Hemocultivo I y II: Acinetobacter baumannii multiresistente se inicia terapia con Colistina. Ingres a Sala de operaciones para limpieza quirúrgica de herida en antebrazo derecho. 07/01 Ingres a Sala de operaciones para Injerto en miembro superior derecho. 10/01 Alta hospitalaria.

17/02/2011 Ingreso por Emergencia con disnea a descartar neumonía, Radiografía de tórax normal se diagnostica traqueobronquitis. Reingreso por Emergencia 13/03/2011 con tos y expectoración muco amarillenta, disnea progresiva. TEM tórax: No neumonía. Evolucion a estridor laríngeo y Saturación de 87%. TAC cervical: estenosis traqueal subglótica.

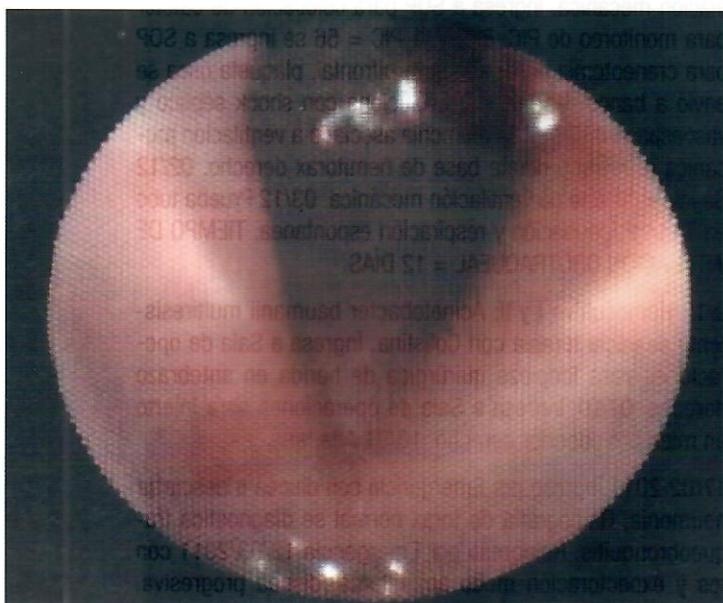
CASO 3: Paciente: R I N, 66 años, Antecedentes: Hipertensión arterial, TBC pulmonar, Qx cataratas ojo izquierdo. Ingreso a emergencia el 27/07/2010 por presentar súbitamente cefalea, pérdida de conciencia y relajación de esfínteres. TAC cerebral: Hemorragia subaracnoidea con invasión ventricular. Fisher III. Angio-TEM: Aneurisma roto de ACoP izquierda + Aneurisma no roto de ACoP derecha. Evolución con edema pulmonar neurogenico, shock vasodilatado y síndrome coronario agudo, requiriendo vasaopresores, intubación endotraqueal y ventilación mecánica. El 03/08/2010 se realiza embolización de aneurisma ACoP izquierda.

Con TET desde el 27/07/10 hasta el 15/08/2010 Total: 19 días

Alta hospitalaria 17/08/2010

El 30/08/2010 Tos y dificultad respiratoria, atendida en Policlínico ser indica jarabe para la tos. 01/09/2010 Control por Consultorio de Neurocirugía: Refiere tos con secreciones escasas, insomnio. 03/09/2010 ingresa por emergencia con 4 días de tos, dificultad respiratoria y estridor laríngeo. AGA con FiO2 0.32 paO2 118 paCO2 53 HCO3 31 pH 7.37. Diagnóstico: Insuficiencia respiratoria d/c obstrucción traqueal d/c infección respiratoria. 16/09/2010 Se realiza Traqueostomía con tubo N° 6. 03/05/2011 Nasofibroscopia: Cierre del 100% de la luz traqueal en forma de embudo con sinequia de mucosa concéntrica a nivel del tercer anillo traqueal. 20/08/2011 Neurocirugía: Embolización de Aneurisma ACoP derecha.

Obstrucción al 100% de la luz traqueal región subglótica



DISCUSIÓN

La estenosis traqueal post intubación (ETPI) es una causa importante de obstrucción traqueal adquirida. Usualmente los pacientes son sintomáticos y acuden a control médico cuando la estenosis compromete el 70% de la luz traqueal, existiendo pacientes con estenosis de menor grado asintomáticos.

En un estudio prospectivo de 654 pacientes, E. Esteller-More, en un periodo de 7 años, la exploración endoscópica 6 a 12 meses después de extubación revelo injurias laringo traqueales en 11% de los pacientes críticos examinados, los factores más importantes encontrados que influyen el desarrollo de estas lesiones son la duración de la intubación orotraqueal. En los pacientes a quienes se realizo una endoscopia temprana post extubación 72 a 96 horas, se encontraron injurias severas en el 47% de pacientes, lo que podría ser un factor en el desarrollo de lesiones tardías.

En otro estudio prospectivo de 150 pacientes críticos adultos reportados por Stauffer con intubación endotraqueal, se encontró estenosis traqueal definido como una reducción en el diámetro de la tráquea > 10%, en un 19% pacientes. Las estenosis fueron en la región de la glotis, subglotis y en el lugar del cuff. Un 20% de las intubaciones requirieron 4 o más intentos y en un 31% de casos se necesito más de 2 minutos para la intubación. La estenosis traqueal ocurrió se asocio con intubación prolongada (14 ± 5 días).

La ETPI la zona frecuentemente comprometida es a nivel del cuff del tubo endotraqueal, cuando la presión del cuff excede la presión de circulación de la mucosa traqueal (la presión media de perfusión capilar en la pared tráqueal es de 35 mmHg = 48 cm H₂O) produciéndose isquemia local, que condiciona ulceración y condritis de los cartílagos traqueales, seguido de cicatrización, fibrosis y estenosis traqueal progresiva. La lesión usualmente se localiza a 3 - 4 cm del cricoides, aunque puede encontrarse desde el espacio subglótico hasta cerca de la carina. Ocasionalmente el daño de la pared traqueal es transmural con pérdida del soporte cartilaginoso lo que condiciona traqueo malacia.

Estenosis traqueal por cuff. Otras zonas afectadas menos frecuentemente en la ETPI son la región glótica y sub glótica.



Las estenosis glóticas están relacionadas a intubación endotraqueal traumática con injuria de las cuerdas vocales y cartílagos aritenoides, que son estructuras anatómicas donde el tubo endotraqueal descansa cuando el paciente está en posición supina.

La estenosis subglótica es una estenosis excéntrica causada por lesiones de estructuras endolaringeas distales a las cuerdas vocales dentro del cartilago cricoides, típicamente como resultado de una cricotirotomía o un tubo endotraqueal de gran diámetro.

En estas dos condiciones hay un factor contributorio importante que es el reflujo gastro esofágico silente e infección local que exacerba la injuria de la mucosa y submucosa.

En la fisiopatología de la lesión traqueal tenemos que considerar:

1. Lesión traumática de la pared
2. Infección asociada.
3. Hiperreactividad tisular ante el proceso traumático e infeccioso. (idiosincrático)

El aporte sanguíneo a la tráquea es segmentario. Los vasos sanguíneos perforan la pared traqueal en los espacios interanulares y se arborizan en la submucosa. Los anillos traqueales reciben el aporte sanguíneo únicamente de este plexo submucoso. La compresión de la submucosa (por el cuff del tubo endotraqueal) puede causar isquemia local de los anillos cartilaginosos.

Cuando la presión del cuff esta elevada por encima de la presión de perfusión de la tráquea, la presión de perfusión sistémica esta disminuida (Ej: shock, vasculopatía diabética), y la presión directa en las paredes de la tráquea es muy alta (Ej: tubos del ventilador no sujetados adecuadamente) pueden facilitar el daño de la mucosa traqueal. El efecto de palanca cuando el tubo endotraqueal no está adecuadamente fijado puede ocasionar presiones en la pared traqueal de más de 100 cm de H₂O.

La isquemia produce necrosis la que ocasiona pérdida de la mucosa y de la integridad de la pared traqueal, que se infectan secundariamente, lo cual aumenta la respuesta inflamatoria local, que en algunos pacientes con hiperactividad tisular producen granulomas piógenos que conducen a fibrosis y estenosis traqueal concéntrica, con o sin pérdida de la estructura cartilaginosa, dependiendo del grado de necrosis de la pared traqueal.

Las características anatómicas de la circulación traqueal y el mecanismo de injuria condiciona característicamente un daño transmural, explicando el poco éxito de la terapia intraluminal (Ej: terapia con laser, uso de stents) en el manejo de estas lesiones.

Los factores responsables de la estenosis son la presión del

cuff, el diámetro del tubo endotraqueal, tiempo de intubación, cambios frecuentes del tubo endotraqueal, intubación traumática, estado hemodinámica al momento de la intubación, movimientos del tubo durante el periodo de intubación, infección respiratoria, obesidad, reacción idiosincrática, sexo femenino y efecto estrogenico, material con el cual es confeccionado el cuff, uso de esteroides, narcóticos, diabetes melitus, etc.

La palpación del cuff es insuficiente para detectar los niveles altos o bajos de presión intra luminal. El monitoreo periódico de la presión del cuff es actualmente insuficiente para su control, actualmente se recomienda en los centros modernos de UCI, el monitoreo continuo de la presión del cuff pues este no es un valor permanente y las lesiones se pueden producir en periodos cortos de isquemia.

Los estrógenos aumentan los niveles de factor de crecimiento b1 lo cual promueve la producción y deposito de colágeno favoreciendo la fibrosis.

El uso de sondas naso gástricas rígidas por tiempo prolongado también favorecen la lesión endotraqueal.

Se reporta que el uso de morfina aumenta la presión del cuff en 21% mientras que fentanilo lo aumenta en 44%.

El tiempo de intubación endotraqueal es un factor importante en el desarrollo de la estenosis, Whited reporta 12% de estenosis laríngea en pacientes con más de 11 días de intubación, 5% de incidencia con intubación de 6 a 10 días y 2% de incidencia con intubación menor a 6 días. Sin embargo el tiempo no es un factor determinante porque se reportan casos de estenosis traqueal con tiempo de intubación de menos de 24 horas y en estudios experimentales, la injuria isquémica puede ocurrir tan tempranamente como 15 minutos después de inflar el cuff con presiones de 40 mmHg, la cicatrización del área dañada puede ocasionar fibrosis en 3 a 6 semanas.

CLÍNICA

Cualquier paciente que desarrolle síntomas de obstrucción en las vías aéreas que ha sido intubado y /o ventilado en el pasado debe considerarse como portador de una lesión traqueal.

Si el paciente tiene disnea, sibilancias, estridor o disnea de esfuerzo es muy probable que tenga estenosis traqueal post intubación y no asma bronquial. Los síntomas pueden presentarse desde el momento de la extubacion hasta 20 años después, pero es más frecuente en los primeros meses luego de la extubacion.

Los pacientes pueden permanecer asintomáticos en un periodo variable de tiempo, hasta que la tráquea se ha estenoso al 30% del diámetro original, luego del cual desarrollan dificultad para la expectoración, tos y disnea al esfuerzo, que progresan en el tiempo y cuando la obstrucción es me-

nor de 5 mm diámetro aparece el estridor inspiratorio que con frecuencia se diagnostica erróneamente como asma bronquial.

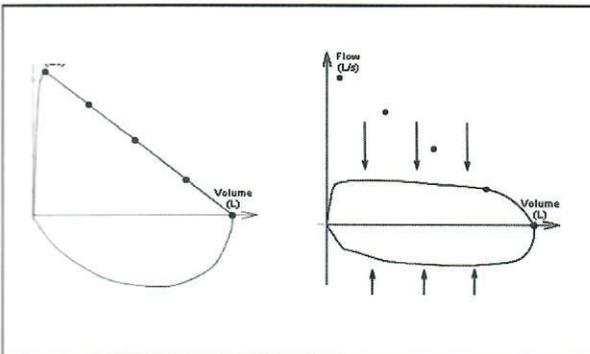
No se diagnostica correctamente ETPI en la presentación inicial en el 44% de los casos. Como dato clínico se reporta que las sibilancias que se escuchan en la obstrucción de las vías aéreas superiores son de carácter monofónica a diferencia del asma bronquial que es polifónica.

La limitación funcional severa ocurre cuando la luz traqueal se reduce a 5 o 6 mm de diámetro.

En la espirometría el asa flujo-volumen muestra una disminución en el flujo espiratorio máxima característica, que se presenta cuando la luz traqueal es < 10 mm, su interpretación puede complicarse por enfermedad pulmonar asociada, no se recomienda como una técnica diagnóstica eficiente.

Asa flujo-volumen normal

Obstrucción fija de vías aéreas



La Tomografía axial computarizada precisa la localización exacta, el grado de estenosis y la extensión de la estenosis pero que puede pasar inadvertida dependiendo del grosor del corte y el tipo de corte y reconstrucción.

La endoscopia virtual es otro método eficaz de diagnóstico pero que no se dispone en forma generalizada.

La fibro endoscopia flexible es el gold standar para el diagnóstico.

La clasificación de Cotton en pacientes pediátricos fue la primera en utilizarse y se basa en determinar el área de la estenosis en la sección transversal y la divide en cuatro grados a saber:

Grado I $> 70\%$ de la luz

Grado II del 70 al 90% de la luz

Grado III del 90 al 99% de la luz

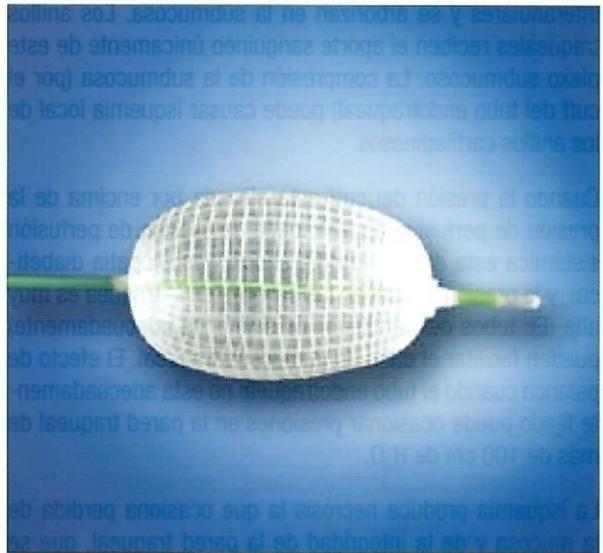
Grado IV obstrucción total de la luz

Esta clasificación nos relaciona los síntomas y el grado de obstrucción, determinando que estos aparecen cuando hay menos del 30% de la luz traqueal lo que nos indica la gravedad, debido a la asfixia inminente y el tratamiento urgente.

Las opciones terapéuticas de la estenosis traqueal son:

Dilatación traqueal que se puede realizar sea por vía endoscópica o por radiología intervencionista con el uso de balones especialmente diseñados (Resector balloon de Novatech) o por broncoscopia rígida con el uso de broncoscopios de dilatación o bujías (Karl Storz).

Balón Resector



El Laser, especialmente el de fibra lo usamos para la vaporización de los granulomas endoluminales pero resulta insuficiente en los casos en los que se ha producido destrucción de la estructura cartilaginosa traqueal.

El uso de Stents de silicona endoluminal (Dumond Novatech) que tienen la posibilidad de ser retirados luego de un tiempo variable se considera el Gold Standard en el tratamiento no invasivo tanto en pacientes pediátricos como adultos con una resolución de más del 70% de los casos. Desde el 2005 la FDA ha proscrito el uso de stents metálicos por la alta frecuencia de presentación de granulomas secundarios.

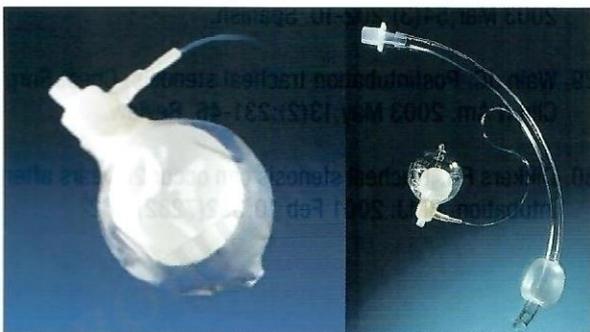
Stents de Silicona



De inicio debemos evitar la traqueotomía a menos que la condición del paciente así lo amerite. En ese caso debemos proveernos de los materiales necesarios como tubos de traqueotomía extra largos, tubos en T, tubos de Moore (Boston Medical Inc) para aquellos casos de estenosis bajas, así como el uso de fibroscopia intra operatoria.

La cirugía, consiste desde la resección de la estenosis y la consecutiva anastomosis termino-terminal, la interposición cartilaginosa, el uso de colgajos locales, hasta el trasplante traqueal. La elección dependerá de factores como extensión y localización de la estenosis, estado del paciente y preparación del equipo médico así como la disponibilidad material y de soporte del paciente.

Para prevenir la ETPI se ha desarrollado un tubo endotraqueal con válvula reguladora de presión que automáticamente controla y regula la presión intra cuff manteniéndola en un nivel inferior a 25 mmHg.



Otros factores que promueven variaciones de la presión de cuff son: cambios en la posición en el paciente, el tono muscular traqueal, hipotermia, hipertermia, difusión de gases anestésicos en el cuff, por lo que se requiere de un monitoreo continuo o frecuente de la presión de cuff.

Las recomendaciones propuestas para evitar ETPI son:

- Intubación atraumática, para lo cual se debe seguir protocolos de sedación, analgesia y relajación adecuados, así como contar con el equipo necesario para intubación difícil.
- Uso de TET de diámetro apropiado.
- Control continuo o frecuente de la presión del cuff del tubo endotraqueal para mantenerla <25 mmHg o en el nivel más bajo necesario para mantener un adecuado sellado durante la ventilación.
- Técnicas de aspiración apropiadas, según guías actualizadas.
- Traqueostomía precoz, para promover destete temprano del ventilador.
- Uso de válvulas reguladoras de la presión de cuff.
- Aspiración continua del contenido oro faríngeo, para evitar colonización e infección asociada.
- Equipo de Terapistas respiratorio, para adecuado manejo del TET y evitar las complicaciones de la ventilación mecánica.

Bibliografía

1. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of tracheal intubation and tracheostomy: A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med.* 1981;70:
2. Mathias DB, Wedley JR. The effects of cuffed endotracheal tubes on the tracheal wall. *Br J Anaesth.* 1974;46:849-52
3. Yang KL. Tracheal stenosis after a brief intubation. *Anesth Analg.* 1995;80:625-7
4. Spittle N, McCluskey A. Tracheal stenosis after intubation. *BMJ.* 2000;321:1000-2
5. Freitag L, Ernst A, Unger M, Kovitz K, Marquette CH. A proposed classification system of central airway stenosis. *Eur Respir J.* 2007;30:7-12
6. Brichet A, Verkindre C, Dupont J, Carlier ML, Daras J, Wurtz A, et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenosis. *Eur Respir J.* 1999;13:888-93
7. Mayse ML, Greenheck J, Friedman M, Kovitz KL. Successful bronchoscopic balloon dilation of nonmalignant tracheobronchial obstruction without fluoroscopy. *Chest.* 2004;126:634-7.

8. Lee KH, Ko GY, Song HY, Shim TS, Kim WS. Benign tracheobronchial stenoses: Long-term clinical experience with balloon dilation. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13:909-14.
9. Colles CJ. I. On stenosis of the trachea after tracheotomy for croup and diphtheria. *Ann Surg.* 1886;3:499-507.
10. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:486-93.
11. Papla B, Dyduch G, Frasiak W, Olechnowicz H. Post-intubation tracheal stenosis-morphological-clinical investigations. *Pol J Pathol.* 2003;54:261-6.
12. Spittle N, McCluskey A. Tracheal stenosis after intubation. *BMJ.* 2000;32:1000-2.
13. Esteller-More E, Ibanez J, Matinó E, Adema JM, Nolla M, Quer IM. Prognostic factors in laryngotracheal injury following intubation and/or tracheotomy in ICU patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005;262:880-3.
14. Hawkins DB. Pathogenesis of subglottic stenosis from endotracheal intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1987;96:116-7.
15. Godoy ACF, Vieira RJ, Capitani EM. Endotracheal tube cuff pressure alteration after changes in position in patients under mechanical ventilation. *J Bras Pneumol.* 2008;34:294-7.
16. Sajal De and Sarmishtha De1 Post intubation tracheal stenosis *Indian J Crit Care Med.* 2008 Oct-Dec; 12(4): 194-197.
17. Neseak-Adam V, Mrsi V, Oberhofer D, Grizelj-Stojci E, Kosuta D, Rasi Z Post-intubation long-segment tracheal stenosis of the posterior wall: a case report and review of the literature. *J Anesth.* 2010 Aug;24(4):621-5. Epub 2010 May 8.
18. Al-Qahtani AS, Messahel FM Intubation-induced tracheal stenosis -- the urgent need for permanent solution. *Middle East J Anesthesiol.* 2009 Jun;20(2):299-302.
19. Loeser EA, Hodges M, Gliedman J, Stanley TH, Johansen RK, Yonetani D Tracheal pathology Following short-term intubation with low- and high-pressure endotracheal tube cuffs. *Anesth Analg.* 1978 Sep-Oct;57(5):577-9.
20. Streitz JM Jr, Shapshay SM. Airway injury after tracheotomy and endotracheal intubation. *Surg Clin North Am.* 1991 Dec;71(6):1211-30.
21. Sajal De and Sarmishtha De1 Post intubation tracheal stenosis *Med Intensiva.* 2009 Aug-Sep;33(6):301-5.
22. Fernández Vaquero MA, Bartolomé Cela E, Villegas Fernández FR [Review of the post-intubation tracheal stenosis: a case report]. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Fall;21(3):284-9.
23. Wain JC Jr. Postintubation tracheal stenosis. *Otolaryngol Pol.* 2009 Jul-Aug;63(4):338-42.
24. Franke KJ, Nilius G, Morgenstern S, Ruhle KH. Removal of the tracheal tube after prolonged mechanical ventilation: assessment of risk by oscillatory impedance. *Respiration.* 2011;81(2):118-23. Epub 2010 Apr 27.
25. Melkane AE, Matar NE, Haddad AC, Nassar MN, Al-moutran HG, Rohayem Z, Daher M, Chalouhy G, Dabar G. Management of postintubation tracheal stenosis: appropriate indications make outcome differences. *Respiration.* 2010;79(5):395-401. Epub 2010 Jan 26.
26. Laín A, García-Casillas MA, Matute JA, Cañizo A, Parente A, Fanjul M, Carrera N, Vázquez J. Pediatric tracheal stenosis *Otolaryngol Clin North Am.* 2008 Oct;41(5):999-1021, x. Review.
27. Gharde P, Makhija N, Chauhan S. Post-intubation tracheal stenosis in paediatric patients after cardiac surgery. *Ann Card Anaesth.* 2005 Jul;8(2):148-51
28. Acosta L, Cruz PV, Zagalo C, Santiago N. [Iatrogenic tracheal stenosis following Endotracheal intubation: a study of 20 clinical case *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2003 Mar;54(3):202-10. Spanish.
29. Wain JC. Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin N Am.* 2003 May;13(2):231-46. Review.
30. Dikkers FG. Tracheal stenosis can occur 20 years after intubation. *BMJ.* 2001 Feb 10;322(7282):362