

Rol de la endoscopia en la lesión traumática de la vía aérea

Autor: Ortiz Naretto Alvaro Emilio

Hospital Francisco Javier Muñiz de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Hospital Zonal General de Agudos Narciso López de Lanús, Provincia de Buenos Aires

Correspondencia

Alvaro Emilio Ortiz Naretto
aortiz@intramed.net

Recibido: 15.06.2016

Aceptado: 17.04.2017

Resumen

Las lesiones del árbol traqueobronquial (aTB) es un evento no frecuente, pero con un alto riesgo de vida. La causa puede ser iatrogénica, secundaria a procedimientos médico y traumática por trauma cerrado o penetrante. Su incidencia no se conoce exactamente. La dificultad para establecer la incidencia de la lesión traumática se debe a que un 30 a 80% de las víctimas de trauma fallecen en el lugar del accidente por las lesiones asociadas. El pronóstico de los pacientes que logran llegar al hospital va a depender esencialmente de las características de la lesión en la vía aérea (VA) y las lesiones asociadas.

Palabras clave: lesiones del árbol traqueobronquial, lesión traumática, endoscopia

Abstract

Rol of endoscopy in the traumatic injury of the airway

Injuries to the tracheobronchial tree (aTB) is an uncommon event, but with a high risk of life. The cause can be iatrogenic, secondary to medical and traumatic procedures by closed or penetrating trauma. Its incidence is not exactly known. The difficulty in establishing the incidence of the traumatic injury is due to the fact that 30 to 80% of trauma victims die at the scene of the accident due to the associated injuries. The prognosis of patients who reach the hospital will depend essentially on the characteristics of the airway (VA) lesion and associated lesions.

Key words: tracheobronchial tree lesions, traumatic injury, endoscopy

Introducción

Las lesiones del árbol traqueobronquial (aTB) es un evento no frecuente pero con un alto riesgo de vida. La causa puede ser iatrogénica, secundaria a procedimientos médico y traumática por trauma cerrado o penetrante.

Su incidencia no se conoce exactamente. La bibliografía reporta una incidencia de lesión traumática de vía aérea (VA) en personas que sufrieron traumatismo en cuello y tórax, incluidos los que fallecieron al momento del accidente de 0,5-2%¹.

Un estudio en Alemania describió un total de 1033 lesiones traqueales en un periodo en 5 años. Las lesiones del aTB fueron de causa “no iatrogénicas” en 429 pacientes (trauma cerrado 276, trauma penetrante 94) y en 604 pacientes de origen “iatrogénico”².

La dificultad para establecer la incidencia de la lesión traumática se debe a que un 30 a 80% de las víctimas de trauma fallecen en el lugar del accidente por las lesiones asociadas. El pronóstico de los pacientes que logran llegar al hospital va a depender esencialmente de las características de la lesión en la vía aérea (VA) y las lesiones asociadas.

Estas lesiones presentan un riesgo agudo de vida y poseen una elevada mortalidad. La mortalidad disminuye de un 50% a un 9% si al momento del diagnóstico el paciente está estabilizado³. Si no se reconoce oportunamente la injuria del aTB tiene una elevada morbilidad, que también dependerá de la magnitud de las lesiones asociadas y su rápida resolución^{4,5}.

La incidencia de lesión aTB iatrogénica se estima de 1 en 20.000 a 75.000 intubaciones orotraqueales electivas. Cuando se realiza una intubación de ur-

gencia puede incrementarse a un 15%. En el caso de las traqueostomias por punción puede llegar a ser de 0,2% a 0,7%^{2,6}. La mortalidad de las lesiones VA iatrogénicas es del 10% a 42% según las series, y está asociado principalmente a la gravedad de las comorbilidades^{7,8}.

El diagnóstico precoz basado en un alto índice de sospecha y un conocimiento profundo de los mecanismos de lesión es un determinante esencial para disminuir la morbimortalidad en esta patología.

Lesiones traumáticas de la vía aérea

Fisiopatología

Las lesiones traumáticas pueden ser de tipo cerradas o penetrantes en cuello y tórax.

Las lesiones traumáticas cerradas de tórax (por ejemplo, las producidas en accidentes automovilísticos o caídas de altura) se caracterizan en su mayoría por una lesión de la VA intratorácica de tipo transversal afectando la membrana intracartilaginosa. Se localizan generalmente en la proximidad a la carina principal⁹.

Kisser et. al. propusieron para este tipo de trauma tres mecanismos responsables de lesión¹⁰:

1. El brusco incremento de la presión en la VA con glotis cerrada durante un traumatismo cerrado. Se produce la ruptura de la VA en un sitio específico, afectando en mayor medida la pared posterior de la tráquea.
2. Una compresión del esternón hacia la columna vertebral. Se produce el desplazamiento lateral del pulmón y por una fuerza de cizallamiento se produce la ruptura de tráquea a nivel de la bifurcación, con contusión o desgarro del bronquio principal derecho.
3. Una rápida desaceleración (latigazo cervical, compresión por cinturón) causa el desplazamiento de la tráquea y su rotura o desgarro de los puntos de fijación (carina o cricoides).

En muchos casos se presentan lesiones producto de los tres mecanismos. Las lesiones de la tráquea cervical son en su mayoría debidas a un traumatismo penetrante. Estas lesiones fueron bien reconocidas y descripta por cirujanos y emergentólogos en las guerras del siglo pasado. Son provocadas principalmente por arma blanca, de fuego o empalamientos accidentales y pueden comprometer la tráquea cervical, intratorácica y bronquio.

El trauma penetrante torácico raramente se presenta solo con lesión del aTB, está asociado

frecuentemente a afectación de otras estructuras y órganos vitales¹³⁻¹⁵.

Las heridas de arma de fuego son lesiones críticas y complejas. El orificio de entrada de un proyectil no proporciona información sobre los órganos afectados ni la magnitud de las lesiones, en particular si no hay orificio de salida y el proyectil permanece en los tejidos. Un proyectil de alta velocidad puede impactar en estructuras más firmes como un cuerpo vertebral y modificar su dirección. Su energía cinética se transmite por los tejidos, los expande y destruye provocando un daño mayor que el sospechado por el orificio de entrada.

En las lesiones no penetrantes, los mecanismos pueden ser por hiperextensión del cuello con desgarro traqueal, fracturas de la laringe y tráquea o sección completa laringo-traqueal¹¹, por compresión brusca de la tráquea y el esófago contra la columna, o por aumento de presión intratraqueal con glotis cerrada por ejemplo en el uso indebido del cinturón de seguridad¹².

Diagnóstico

Características clínicas

Las características clínicas de lesión del aTB son en su mayoría no específicos y en presencia de otras lesiones asociadas pueden no reconocerse fácilmente. Cerca del 10% de los pacientes con lesión aTB no presenta signos clínicos¹⁶⁻¹⁸.

Las manifestaciones clínicas van a depender del sitio y severidad de la lesión. Los signos y síntomas descriptos con mayor frecuencia, independientemente sean por trauma penetrante o no, son: enfisema subcutáneo en 81%, taquipnea en 59%, hemoptisis leve, disnea, estridor y cianosis¹⁴.

La lesión puede ser muy sutil y sólo detectarse debido a complicaciones posteriores como atelectasia, colapso pulmonar persistente e infección pulmonar, las cuales pueden presentarse días o meses después del trauma¹⁸.

Cualquiera de estos signos y síntomas en un trauma grave debe hacer sospechar una lesión de la VA. Un signo patognomónico puede considerarse la salida de aire por una herida abierta a nivel cervical.

Estudios radiológicos

La radiografía de tórax muestra alguna anomalía hasta en el 88% de las lesiones del aTB. Los signos radiológicos de sospecha son el neumotórax, hemoneumotorax, enfisema mediastinal por efec-

to Macklin¹⁹ o ausencia de expansión en el caso de un neumotórax con un correcto avenamiento pleural^{19, 20}.

La tomografía computada (TC) de tórax en una lesión del aTB se asocia siempre con enfisema mediastinal y/o cervical profundo en un 100%. Otros hallazgos son aire paratraqueal (93%), defectos del contorno la pared traqueal (71%), distensión del manguito del tubo o herniación (71%), neumotórax (36%), aire retroperitoneal (14%) y fractura traqueal (14%)^{21, 22}.

La tomografía de tórax con reconstrucción multiplanar de la vía aérea confirma el diagnóstico en el 85 a 100% de todas las lesiones del aTB^{22, 23}. Sería una opción diagnóstica, pero en pacientes seleccionados con lesiones estables. Sin embargo, todos los hallazgos mencionados pueden ser también secundarios a traumatismo pulmonar sin lesión de la vía aérea, por lo que el diagnóstico debe ser siempre confirmado por broncoscopia.

Broncoscopia

La broncoscopia flexible (FBC) o rígida cumple un rol central en el diagnóstico, abordaje y tratamiento de la lesión traqueobronquial. La broncoscopia flexible permite ubicar exactamente la lesión evaluar su extensión y profundidad^{5, 21, 24, 25}. Además da seguridad en la ubicación del cuff del tubo orotraqueal en la intubación²¹ y ayuda a guiar el abordaje quirúrgico dando el sitio anatómico exacto que está comprometido. Los hallazgos típicos incluyen un corte limpio con terminación abrupta de la mucosa, acumulación de mucosa, un fragmento curvo de cartílago o presencia de sangre en vía aérea²⁶. En presencia de sangrado, puede ser difícil determinar si la sangre proviene de la mucosa desgarrada o del parénquima pulmonar²⁷. La obstrucción de la VA con sangre y la imposibilidad para visualizar distalmente el bronquio lobar debido a un bronquio principal colapsado debe alertar al bronoscopista del diagnóstico.

En algunos casos la lesión puede estar oculta por el tubo endotraqueal⁵. Por este motivo siempre, de ser posible, el tubo debe ser retirado a proximal hasta ver las cuerdas vocales, para luego re-intubar inmediatamente bajo visión endoscópica.

En los casos en que los hallazgos de la fibrobroncoscopia sean negativo pero la clínica sugestiva de lesión del aTB, la broncoscopia rígida debería realizarse para un diagnóstico definitivo^{28, 29}.

Rol de la endoscopia en el manejo agudo

La VA es una prioridad en la atención aguda de cualquier traumatismo. Se recomienda que en el contexto de la atención primaria solo se realice la menor intervención posible para asegurar la VA y el traslado del paciente a un servicio especializado en el manejo médico – quirúrgico de la VA³⁰.

La indicación de intubación de urgencia sin visión directa de la VA inferior inmediatamente después de un trauma extenso debe considerarse en caso de alteración de la mecánica ventilatoria, hipoxemia, deterioro de signos vitales hasta la espera de cirugía de urgencia. En esta situación en un paciente con lesión de la VA el tubo endotraqueal con el cuff insuflado proximal a una lesión (carina o bronquios principales) y la ventilación con presión positiva pueden incrementar la insuficiencia respiratoria y llevar al paro respiratorio.

En la sala de emergencia debe explorarse la VA con FBC ante cualquier sospecha de lesión. Si luego de la estabilización el enfisema subcutáneo y mediastinal progresa o hay falta de expansión luego de la colocación del tubo de tórax²⁴ debe re-explorarse la VA por fibrobroncoscopia para descartar lesión del ATB no vista previamente. La confirmación de lesión esofágica convierte al paciente en quirúrgico³¹, pero si se descarta, y solo hay lesión de VA, la conducta dependerá del sitio de la lesión (Figura 1).

Una intubación guiada por FBC, con colocación del tubo distal a la lesión permite estabilizar al paciente para una resolución en segundo tiempo, o la llegada de médicos altamente especializados en el manejo médico-quirúrgico de la VA.

La lesión de carina y bronquio principal representa un desafío en el manejo y tratamiento. En caso de rotura bronquial, identificado el sitio de la lesión por FBC el tubo debe ser guiado dentro bronquio e iniciarse ventilación uni-pulmonar. Puede ser necesario considerar la colocación de un tubo endotraqueal doble lumen dependiendo de la localización y extensión.

La broncoscopia rígida (BR), también tiene un lugar en la lesión aguda de la VA, pero está limitada a personal altamente capacitado. Su indicación es ante la necesidad de remover secreciones-coágulos, restos de tejido, cuerpo extraño o realizar alguna terapéutica de urgencia^{21, 32, 33}. Puede realizarse utilizando ventilación Jet a alta frecuencia o bajo volumen corriente que permite minimizar la injuria adicional de la VA y el enfisema subcutáneo

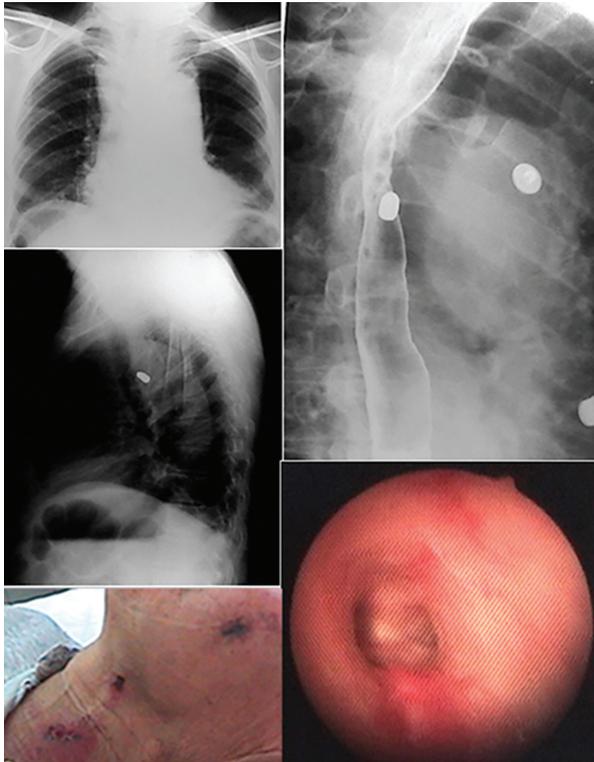


Figura 1. HAF en que ingresa por el maxilar izquierdo, sale en cuello y vuelve a ingresar alojándose en el tórax. Sin lesión en cuello, ni tórax sintomática. Se descarta lesión esofágica y por FBC se evidencia hematoma extenso de la *pars membranosa*.

mientras se inspecciona la lesión y se define cuál será la estrategia terapéutica.

El BR deberá pasar el sitio de lesión, con la colocación de una bujía o sonda en el bronquio principal, se remueve el broncoscopio rígido y se inserta a través de la bujía/sonda el tubo endotraqueal para asegurarse la realización de un bypass del defecto. La posición del tubo debe confirmarse por fibrobroncoscopia³⁴⁻³⁶.

La mayor limitación de la BR es la extensión del cuello que debe realizarse, y no debe ser realizado en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical y/o no descartada⁵.

La traqueostomía no se realiza en forma rutinaria en el trauma de VA. Estaría indicada en caso de lesión laringo-traqueal significativa con obstrucción de la VA cuando la intubación endotraqueal no es segura por la presencia de lesiones cráneo-maxilo-facial asociadas o ante intentos fallidos de intubación orotraqueal^{37, 38}.

El manejo definitivo de una lesión del aTB es dictado en gran medida por la ubicación y la gravedad de la lesión. Históricamente, la reparación quirúrgica es el tratamiento de elección.

Tratamiento

Cirugía

Las lesiones penetrantes de la VA, la mayoría de las lesiones cerradas con interrupción de la continuidad de la VA, y las lesiones combinadas de VA y esófago requieren un procedimiento quirúrgico primario que deberá ser adaptado a la ubicación y la extensión de las lesiones asociadas³⁹.

En la literatura los resultados a largo plazo cuando se realiza la cirugía tempranamente de producida la lesión son buenos en más del 90% de los pacientes⁴⁰. La mortalidad a los 30 días varía de 0 a 44,4%⁴¹⁻⁴³ y se relaciona con la presencia de otras alteraciones concomitantes, tiempo entre diagnóstico y tratamiento y la necesidad de neumonectomía^{10, 44}. Aunque las complicaciones pueden ser vistas en más del 25,8% de los pacientes la mayor morbilidad está asociada a la sepsis en el postoperatorio y la dehiscencia de sutura⁴⁴. Las complicaciones a largo plazo incluyen la estenosis⁴⁵ y problemas fonatorios por lesión de la laringe y el nervio laríngeo recurrente⁴⁶.

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador está descrito sobre todo en las lesiones iatrogénicas post intubación⁴⁷. Sin embargo, puede ser empleado en pacientes con lesión del aTB no iatrogénica⁴⁸.

Reportes recientes apoyan con buenos resultados el tratamiento conservador en pacientes estrictamente seleccionados. Cada caso debe estudiarse cuidadosamente descartando: herida traqueal abierta, pacientes inestables, lesión esofágica asociada, enfisema mediastinal o subcutáneo en progresión, mediastinitis o sospecha de colecciones mediastínicas, síndrome de distres respiratorio agudo o sepsis. De estar presentes estas condiciones sería indicación de tratamiento quirúrgico, al igual que el fracaso del tratamiento médico⁴⁷.

Los criterios de selección de pacientes para un tratamiento conservador serían: la presencia de una pequeña laceración (<2 cm), colocando el cuff del tubo insuflado distalmente a la lesión, ventilación adecuada con bajo volumen corriente y baja PEEP, evacuación de neumotórax con tubo de avenamiento pleural y disminución del enfisema subcutáneo. La condición de parámetros respiratorios estables independientemente del tamaño, profundidad y mecanismo de producción de la lesión apoyan el tratamiento conservador^{49, 50}.

Las injurias de *pars membranosa* de la tráquea y las localizadas en tercio superior o medio pue-

den ser con mayor frecuencia tratadas en forma conservadora, con el tubo endotraqueal o tubo de traqueostomía colocado distal al nivel de la laceración⁵¹. Sin embargo las injurias cartilaginosas deberían tratarse quirúrgicamente si se detecta empeoramiento de los síntomas⁵².

Se describe una tasa de tratamiento conservador de 33 a 94%⁵⁰, este amplio rango depende de la lesión y la experiencia del centro en el tratamiento de estas lesiones.

Técnicas Endobronquiales

La imposibilidad de realizar intervenciones quirúrgicas reparadoras ya sea por contraindicaciones del paciente o dificultad para el acceso a equipos quirúrgicos entrenados, ha dado lugar a la exploración, las maniobras endobronquiales como la utilización de una prótesis endobronquial (stent).

Utilizado un broncoscopio rígido o flexible puede insertarse un stent metálico expansible cubierto a través del tubo endotraqueal o tubo de traqueostomía o un stent siliconado por BR.

El stent actúa como un andamio para promover el tejido de reparación. Esto requiere limpieza bronquial frecuente para manejo de secreciones y terapia antibiótica para control de infecciones⁵³.

La prótesis siliconada en la VA puede utilizarse para resolución definitiva o como un puente para estabilizar el paciente y que acceda a una cirugía reparadora en condiciones estables. Al colocar una prótesis en la tráquea, el inconveniente más importante es el desplazamiento por el tubo endotraqueal lo que implica un seguimiento estrecho por FBC.

Para las laceraciones, <5 mm de diámetro, se describe el sellado del defecto mediante la aplicación directa de un adhesivo quirúrgico (BioGlue, CryoLife)⁵⁴.

Lesión iatrogénica de la vía aérea

Las lesiones iatrogénicas de la VA que son consecuencia directa del acto médico, han aumentado en los últimos 30 años y no siempre son reconocidas por el médico interviniente. Son producto de procedimientos médicos, generalmente secundarias a intubación de urgencia o traqueostomía por punción, raramente por intubación programada. Se describe una incidencia por colocación de tubo endotraqueal del 0.005% y con doble lumen del 0.05 al 0.19%² La tasa de mortalidad descripta varía de 10 a 42%^{55, 56}. Típicamente estas lesiones se

presentan como laceraciones longitudinales de la pared posterior de tráquea (tercio medio e inferior) a nivel de línea media o lateralmente a la derecha.

Los mecanismos responsables serían la excesiva fuerza utilizada en una intubación de urgencia, el retiro tardío de la sonda de Eichmann, incorrecta técnica de intubación con broncoscopia rígida, dilatación de estenosis, terapia endobronquial con láser y ventilación mecánica. Otro mecanismo frecuentemente discutido es el movimiento del tubo endotraqueal con Cuff insuflado. La hiperinsuflación del balón constituye uno de los factores más recogidos en la literatura^{57, 58}. Sin embargo, un estudio en necropsia ha demostrado que un manguito efectuaría una considerable presión en la pared provocando su ruptura solamente con la insuflación de 70 ml de aire. Por lo que sería un mecanismo discutible de injuria²².

Durante la traqueostomía por punción puede lesionarse la pared posterior especialmente ante la falta de control endoscópico. Al error técnico se han descriptos factores de riesgo asociados propios del paciente como sexo femenino, baja talla sobrepeso, edad entre 50 a 70 años, cuello corto y terapia con corticoides^{2, 59}.

Clínica

Típicamente puede presentarse sangrado a través del tubo endotraqueal o expectoración hemoptoica luego de la extubación, enfisema subcutáneo en tórax, disnea por neumotórax, neumomediastino, dificultades en la asistencia ventilatoria mecánica.

Diagnóstico y tratamiento

La radiografía de tórax proporciona información sobre la presencia de neumotórax, presencia de enfisema subcutáneo progresivo, necesidad de tubo de avenamiento.

La FBC permite el diagnóstico de la extensión de la lesión determinando longitud y profundidad. En caso de lesiones transmurales a nivel de la parte membranosa de tráquea debe descartarse lesión esofágica asociada. La resolución de estas complicaciones es similar a las descriptas para el trauma: cirugía, tratamiento conservador y uso de prótesis.

Las lesiones tardías en el sitio del cuff son las pseudomembranas, estenosis traqueal y la fistula traqueoesofágica (FTE). Las pseudomembranas son una causa de necesidad de re-intubación en pacientes con un exitoso destete con fracaso lue-

go de la extubación. Consiste en la formación de una membrana fibrinoelástica alrededor del cuff, adherida a la mucosa en su extremo distal, que al extubar al paciente cae a la luz y la obstruye⁶⁰. Requiere de una rápida re-intubación. Si es sospechada, la extracción de las pseudomembranas con broncoscopia rígida lleva a la estabilización del paciente y permite una exitosa extubación.

La estenosis traqueal post intubación en nuestra experiencia⁶¹ se presenta a los 15.6 días (1 a 60) post extubación. El síntoma principal es la disnea, seguido por estridor, dificultad respiratoria extrema y caída del tono de voz. Inicialmente se resuelve con dilatación para estabilizar al paciente. En caso de re-estenosis y la imposibilidad de realizar cirugía por presencia de comorbilidades que la contraindican o por ser una estenosis aún en el periodo inflamatorio (hasta 6 meses luego de la extubación), se colocará una prótesis endotraqueal.

La ruptura traqueal durante la dilatación de una estenosis no es frecuente, el factor predisponente es la realización durante una emergencia por dificultad ventilatoria, o la dilatación en la re-estenosis de la cirugía termino-terminal de tráquea. Se acompaña generalmente de neumotórax derecho. La resolución es la colocación de una prótesis silicada en el mismo acto (Figura 2).

La FTE no tumoral, constituye una severa complicación que afecta a 0.1-1% de los pacientes intubados y especialmente traqueostomizados y menos frecuentemente es consecuencia de maniobras en la vía aérea y digestiva. Son pacientes que salen de las unidades terapias intensivas luego de estadías prolongadas en mal estado nutricional. En un trabajo no publicado, nosotros evaluamos nueve pacientes con FTE, uno traumática y 8 por intubación endotraqueal/traqueostomía. La causa fue la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) con un promedio de días de 22.75 ± 15.25 , con mal estado nutricional (evaluado con albumina y proteínas totales).

El tratamiento de los pacientes consistió en la colocación de una prótesis traqueal en T de tórax para ocluir el orificio fistuloso. Esto permitió a los pacientes la alimentación oral completa.

El tiempo de colocación de la prótesis fue de 307 ± 143 días. Durante este período los valores de proteínas totales en plasma de ingreso se incrementaron de 4.11 ± 0.44 g/dl a 6.56 ± 0.44 g/dl y de albúmina de 2.18 ± 0.16 g/dl a 3.4 ± 0.16 g/dl ($p < 0.001$) desde el ingreso al momento de la

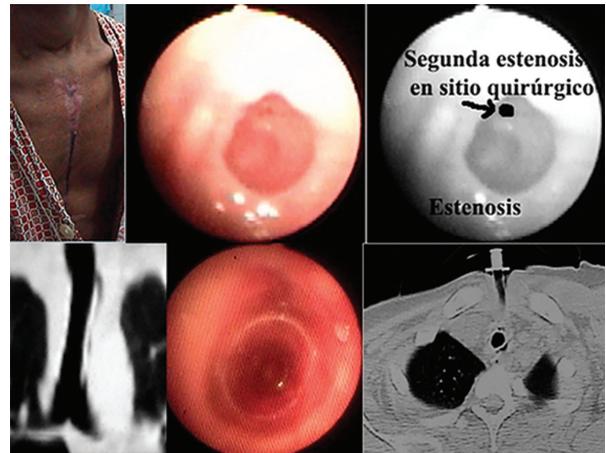


Figura 2. Paciente con disnea a un mes post operatorio de estenosis traqueal. Dilatación y estallido traqueal resuelto con prótesis en T de Montgomery

cirugía respectivamente. Un paciente con de la vía aérea buen estado nutricional previo se sometió directamente a cirugía (albúmina/proteínas totales normales).

El procedimiento quirúrgico fue exitoso en todos los casos.

Es necesaria la mejoría clínico-nutricional del paciente antes de someterse a un procedimiento quirúrgico. Para lograr este objetivo está indicada la alimentación por vía oral.

Conclusión

La lesión de la vía aérea si bien es poco frecuente, conlleva una alta morbimortalidad para los pacientes. Requiere de una alta sospecha diagnóstica y la necesidad de un diagnóstico temprano para definir el abordaje médico-quirúrgico adecuado con el fin de disminuir la morbimortalidad. La FBC es el mejor método diagnóstico. Para ello es necesario la intervención endoscópica adecuada en manos altamente especializadas.

Bibliografía

1. Riley RD, Miller PR, Meredith JW: Injury to the esophagus, trachea and bronchus. In Trauma. 5th edition. Edited by Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. New York: McGraw-Hill; 2004: 539-552.
2. Schneider T, Volz K, Dienemann H, et al. Incidence and treatment modalities of tracheobronchial injuries in Germany. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009; 8: 571-6.
3. Kiser AC, O'Brien SM and Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcome. *2001-71-2059-65 Ann Thorac Surg* 2001; 71: 2059-65.
4. Johnson SB: Tracheobronchial injury. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2008, 20: 52-57.

5. Chu CP, Chen PP: Tracheobronchial injury secondary to blunt chest trauma: diagnosis and management. *Anaesth Intensive Care* 2002, 30: 145-152.
6. Gomez-Caro A, Moradiellos Diez FJ, Ausin Herrero P, Díaz-Hellín Gude V, Larrú Cabrero E, De Miguel Porch E, Martín De Nicolás JL: Successful conservative management in iatrogenic tracheobronchial injuries. *Ann Thorac Surg* 2005, 79: 1872-1878.
7. Hofmann HS, Rettig G, Radke J et al. Iatrogenic ruptures of the tracheo bronchial tree. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 649-652.
8. Minambres E, Buron J, Ballesteros MA et al. Tracheal rupture after endotracheal intubation: a literature systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 1056-1062.
9. Symbas PN, Justicz AG, Ricketts RR. Rupture of the Airways from blunt Trauma: Treatment of complex Injuries. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 177-183.
10. Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 2059-2065.
11. Milner A: The airway in face, head, and neck injury. *SAJAA* 2008, 14: 52-57.
12. Rathlev NK, Mezdon R, Bracken ME: Evaluation and management of neck trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2007, 25: 679-694.
13. Ozçelik C, Taçyıldız I et al. Penetrating chest injuries: unusually high incidence of high-velocity gun shot wounds in civilian practice. *World J Surg* 1998; 22: 438-442.
14. Rossbach MM, Johnson SB, Gomez MA et al. Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 182-186.
15. Johnson SB. Tracheobronchial injury. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 20: 52-57
16. Hesterman JT, Satsangi PW. Rupture of the trachea and bronchi by closed injury. *Thorax* 1966; 21: 21-27.
17. Wiot JF. Tracheobronchial trauma. *Semin Roentgenol* 1983; 18: 15-22.
18. Eastridge CE, Hughes FA Jr, Pate JW. Tracheobronchial injury caused by blunt trauma. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101: 230-237.
19. Wintermark and Schnyder P. The Macklin effect. *Chest* 2001; 120: 543-47.
20. Palade E, Passlick B. Chirurgie traumatischer tracheale und tracheobronchialer Verletzungen. *Chirurg* 2011; 82: 141-147.
21. Prokakis Ch, Koletsis EN, Dedelias P et al. Airway trauma: a review on epidemiology, mechanisms of injury diagnosis and treatment. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2014; 9: 117-124.
22. Chen JD, Shanmuganathan K, Mirvis SE et al. Using CT to Diagnose Tracheal Rupture. *AJR* 2001; 176: 1273-1280.
23. Scaglione M, Romano S, Pinto A et al. Acute tracheobronchial injuries: Impact of imaging on diagnosis and management implications. *Eur J Radiol* 2006; 59: 336-343.
24. Caro Andres A, Ausin Herrero P, Moradiellos Diez FJ y col. Manejo medico-quirurgico de las lesiones traqueobronquiales traumaticas no iatrogenicas. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (5): 249-254.
25. Mahmudlou R, Sepehrvand N. Tracheobronchial injury due to blunt chest trauma. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*. 2015; 5 (2): 116-118.
26. Kirsh MM, Orringer MB, Behrendt DM, Sloan H. Management of tracheobronchial disruption secondary to nonpenetrating trauma. *Ann Thorac Surg* 1976; 22: 93-101
27. Guest JL Jr, Anderson JN. Major airway injuries in closed trauma. *Chest* 1977; 72: 63-66.
28. Baumgartner F, Sheppard B, de Virgilio C et al. Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: Presentation and management. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 569-574.
29. Pate JW. Tracheobronchial and esophageal injuries. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 111-123.
30. Farzanegan R, Alijanipour P, Akbarshahi H et al. Major airways trauma, management and long term results. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 17: 544-551.
31. Fogelman MJ, Stewart RD. Penetrating wounds of the neck. *Am J Surg* 1956; 91 (4): 581-593.
32. Chhabra A, Rudigwa P, Panneer Selvam SR: Pathophysiology and management of airway trauma. *Trends Anaesth Crit Care* 2013, 3: 216-219.
33. Corneille MG, Stewart RM, Cohn SM: Upper airway injury and its management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2008, 20: 8-12.
34. Creagh-Brown B, Sheth A, Crerar-Gilbert A, et al. A novel approach to the management of acute tracheal tear. *J Laryngol Otol* 2008; 122: 1392-3.
35. Madden BP, Sheth A, Ho TB, et al. A novel approach to the management of persistent postpneumectomy bronchopleural fistula. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 2128-30.
36. Davis N, Madden BP, Sheth A, et al. Airway management of patients with tracheobronchial stents. *Br J Anaesth* 2006; 96: 132-5.
37. Hurford WE, Peralta R: Management of tracheal trauma. *Can J Anesth* 2003, 50(suppl): R1-R6.
38. Verschuere DS, Bell RB, Bagheri SC, Dierks EJ, Potter BE: Management of laryngo-tracheal injuries associated with cranio maxilla facial injuries. *J Oral Maxillo fac Surg* 2006, 64: 203-214.
39. Huh J, Milliken JC, Chen JC. Management of tracheobronchial injuries following blunt and penetrating trauma. *Am Surg* 1997; 63: 896-899.
40. Karmy-Jones R, Wood DE: Traumatic injury to the trachea and bronchus. *Thorac Surg Clin* 2007, 17: 35-46.
41. Cassada DC, Muniyikwa MP, Moniz MP, Dieter RA Jr, Schuchmann GF, Enderson BL: Acute injuries of the trachea and main bronchi: importance of early diagnosis. *Ann Thorac Surg* 2000, 69: 1563-1567.
42. Mussi A, Ambrogi MC, Ribechini A, Lucchi M, Menoni F, Angeletti CA: Acute major airway injuries: clinical features and management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001, 20: 46-52.
43. Carretta A, Melloni G, Bandiera A, Negri G, Voci C, Zanini P: Conservative and surgical treatment of acute post traumatic tracheobronchial injuries. *World J Surg* 2011, 35: 2568-2574.
44. Richardson JD: Outcome of tracheobronchial injuries: a long term perspective. *J Trauma* 2004, 56: 30-36.
45. Balci AE, Eren N, Eren S, Ulku R: Surgical treatment of post-traumatic tracheobronchial injuries. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002, 22: 984-989.
46. Roxburgh JC: Rupture of the tracheobronchial tree. *Thorax* 1987, 42: 681-688.
47. Ross HM, Grant FJ, Wilson RS et al. Nonoperative management of tracheal laceration during endotracheal intubation. *Ann Thorac Surg*. 1997; 63: 240-2.
48. Kuhne C, Kaiser G, Flohe S, et al.: Nonoperative management of tracheobronchial injuries in severely injured patients. *Surg Today* (2005) 35: 518.

49. Leoncini G, Iurilli L, Boni L, Blanco G, De Bellis P, Catrambone G: Treatment of iatrogenic and traumatic tracheal disruptions. *Monaldi Arch Chest Dis* 2008, 69: 119-127.
50. Koletsis E, Prokakis C, Baltayiannis N, Apostolakis E, Chatzimichalis A, Dougenis D: Surgical decision making on the basis of clinical evidence and the injury's anatomical setting. *Injury* 2012, 43: 1437-1441.
51. Yopp AC, Eckstein JG, Savel RH, Abrol S. Tracheal stenting of iatrogenic tracheal injury: a novel management approach. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 1897-9.
52. Gomez Caro et al Role of conservative medical management of tracheobronchial injuries. *J Trauma*. 2006
53. Jones C, Crerar-Gilbert AJ, Madden BP. Anaesthesia forendobronchial intervention and tracheobronchial stents. *Curr Anaesth Crit Care* 2009; 20: 160-3.
54. H, Gatheral T, Sheth A, et al. Successful endobronchial seal of surgical bronchopleural fistulas using BioGlue. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 1691-2.
55. Ecker RR, Libertini RV, Rea WJ, et al. Injuries of the trachea and bronchi. *Ann Thorac Surg* 1971; 11: 289-98.
56. Kummer C, Netto FS, Rizoli S, Yee D. A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. *Injury* 2007; 38: 27-33.
57. Borasio P, Ardissoni F, Chiampo G. Post-intubation tracheal rupture. A report on ten cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997; 12 (1): 98-100.
58. Joungon J, Ballester M, Choukroun E, Dubrez J, Reboul G, Velly JF. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. *Ann Thorac Surg*. 2000;69 (1): 216-20.
59. Chen EH, Logman ZM, Glass PSA et al. A Case of tracheal injury after emergency endotracheal intubation: a review of the literature and causalities. *Anesth Analg* 2001; 93: 1270-1271.
60. Lins M, Dobbeleir I, Germonpré P et al. Postextubation obstructive pseudomembranes: a case series and review of a rare complication after endotracheal intubation. *Lung* 2011; 189: 81-86.
61. Ortiz Naretto AE, Duré RM, Briozzo A y col. Estenosis traqueal benigna luego de la intubación. *Rev del Tórax (Pcia. Bs.As)* 2009; 17: 19-23.