



Revisión

Patología obstructiva no maligna de la vía aérea central



David Barros Casas^{a,b}, Sebastian Fernández-Bussy^c, Erik Folch^d,
Javier Flandes Aldeyturriaga^b y Adnan Majid^{d,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Unidad de bronoscopias, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^c Servicio de Neumología Intervencionista, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo de Chile, Santiago de Chile, Chile

^d Division of Interventional Pulmonology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Estados Unidos

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de junio de 2013

Aceptado el 28 de diciembre de 2013

On-line el 3 de abril de 2014

Palabras clave:

Patología obstructiva no maligna

Estenosis traqueobronquial

Tejido de granulación

Traqueostomía

Broncoscopia diagnóstica y terapéutica

Intubación.

RESUMEN

Las causas más frecuentes de patología obstructiva no maligna de la vía aérea central son las estenosis postintubación y postraqueotomía, seguidas por los cuerpos extraños y la traqueobroncomalacia. Otras causas, como las secundarias a procesos infecciosos y enfermedades sistémicas, son menos frecuentes. A pesar de la existencia de numerosas clasificaciones, todavía no se ha alcanzado consenso sobre la utilización de alguna de ellas en concreto. Un mejor conocimiento de su fisiopatología nos ha permitido aumentar el diagnóstico y mejorar su tratamiento; su presentación clínica inespecífica exige la realización de diversos estudios funcionales, radiológicos y fundamentalmente endoscópicos para su correcto diagnóstico. El tratamiento debe ser multidisciplinario e individualizado, requiriendo tratamiento quirúrgico o endoscópico mediante diferentes técnicas termoablativas y mecánicas.

© 2013 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Non-Malignant Central Airway Obstruction

ABSTRACT

The most common causes of non-malignant central airway obstruction are post-intubation and post-tracheostomy tracheal stenosis, followed by the presence of foreign bodies, benign endobronchial tumours and tracheobronchomalacia. Other causes, such as infectious processes or systemic diseases, are less frequent. Despite the existence of numerous classification systems, a consensus has not been reached on the use of any one of them in particular. A better understanding of the pathophysiology of this entity has allowed us to improve diagnosis and treatment. For the correct diagnosis of nonspecific clinical symptoms, pulmonary function tests, radiological studies and, more importantly, bronchoscopy must be performed. Treatment must be multidisciplinary and tailored to each patient, and will require surgery or endoscopic intervention using thermoablative and mechanical techniques.

© 2013 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La patología obstructiva de la vía aérea central, tráquea y bronquios principales, representa un problema común entre especialidades médicas y quirúrgicas. La incidencia de esta patología parece estar aumentando a causa del cáncer de pulmón; no obstante, también lo está haciendo como consecuencia del creciente diagnóstico de patologías obstructivas no malignas, fundamentalmente debido al uso de vías aéreas artificiales¹.

El manejo multidisciplinario y el progreso en la utilización de diferentes herramientas radiológicas y endoscópicas han permitido mejorar el diagnóstico y el tratamiento de estas patologías.

Se propone en esta revisión el desarrollo de las causas de obstrucción no maligna de la vía aérea central que a nuestro entender son más relevantes. Las secundarias a intubación y traqueotomía, las relacionadas con traqueobroncomalacia (TBM), procesos infecciosos (tuberculosis) y enfermedades sistémicas (sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad de Wegener, policondritis recidivante y traqueobroncopatía osteocondroplástica). Por último, la estenosis traqueal idiopática y la estenosis bronquial postrasplante pulmonar.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amajid@bidmc.harvard.edu (A. Majid).

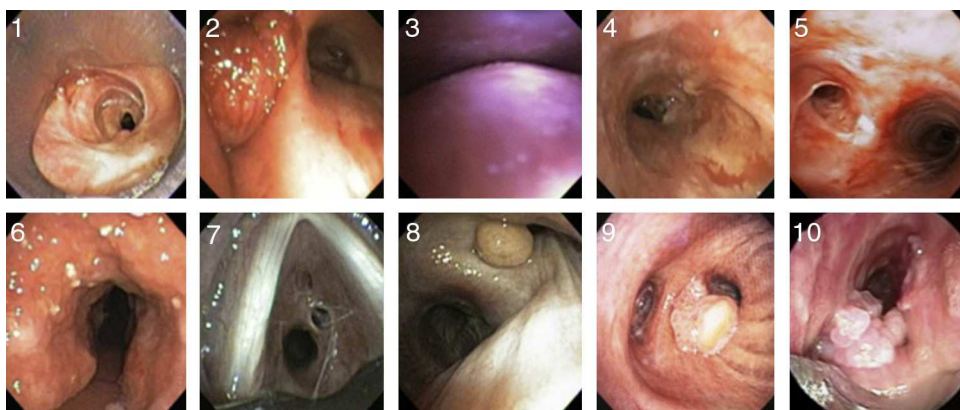


Figura 1. Imágenes de diferentes tipos de patología obstructiva no maligna de la vía aérea. 1) Estenosis postintubación. 2) Tejido de granulación secundario a stent de silicona. 3) Traqueobroncomalacia. 4) Estenosis secundaria a granulomatosis de Wegener. 5) Estenosis secundaria a tuberculosis. 6) Traqueobroncopatía osteocondroplástica. 7) Estenosis idiopática. 8) Hamartoma. 9) Papiloma solitario. 10) Papilomatosis.

Tabla 1
Condiciones asociadas con obstrucción no maligna de la vía aérea central

<i>Linfadenopatías</i>
Infecciosas
<i>Enfermedades inflamatorias</i>
Sarcoidosis
Enfermedad de Wegener
<i>Vasculares</i>
Anillos
Variantes anatómicas
<i>Tejido de granulación</i>
Tubos endotraqueales
Tubos de traqueostomía
Stents de vía aérea
Cuerpos extraños
Anastomosis quirúrgicas
Granulomatosis de Wegener
<i>Seudotumor</i>
Hamartomas
Amiloide
Papilomatosis
<i>Hiperdinámicas</i>
Traqueobroncomalacia
Colapso excesivo de la pared membranosa
<i>Idiopáticas</i>
Tuberculosis
Sarcoidosis
<i>Otras</i>
Bocio
Tapón de moco
Parálisis de cuerdas vocales
Epiglotitis
Coágulo de sangre

Etiología y clasificación

Las causas que pueden conducir a la obstrucción de la vía aérea central son muy diversas (tabla 1), siendo las más frecuentes las relacionadas con la intubación orotraqueal y la realización de traqueotomías. La traqueomalacia, entidad cada vez más reconocida, también es una causa importante. Otras causas menos comunes son las enfermedades inflamatorias crónicas (amiloidosis, sarcoidosis y policondritis recidivante), las enfermedades infecciosas (tuberculosis y el rinoscleroma) y las enfermedades colágeno-vasculares (granulomatosis con poliangeitis o enfermedad de Wegener y el lupus). Los pacientes trasplantados de pulmón pueden presentar estenosis o malacia a nivel de la anastomosis, la cual puede ser sintomática. Finalmente, si no existe una causa específica, se hablaría de una estenosis traqueal idiopática^{2,3}. Existen otras causas de obstrucción, como la compresión extrínseca por linfadenopatías o

masas cervicales, la obstrucción por tumoraciones endoluminales benignas (fig. 1, imágenes 8, 9 y 10), la lesión por radiación e inhalación, y la aspiración de cuerpos extraños, que no serán revisadas en este manuscrito.

Recientemente Freitag et al.⁴ han publicado una clasificación de las estenosis que pretende llevar a cabo una división desde un punto de vista fundamentalmente dinámico y estructural, añadiendo también el grado de estenosis y su localización. Desafortunadamente esta clasificación es compleja y no ha logrado obtener acogida universal (fig. 2).

Consideramos que lo más importante es diferenciar las estenosis simples de las complejas, puesto que esto determina el éxito o fracaso de la intervención endoscópica. Definimos una estenosis compleja como aquella que presenta una o varias de las siguientes características: larga (> 10 mm), tortuosa, con presencia de contracciones o daño cartilaginoso asociado a malacia. Todas estas

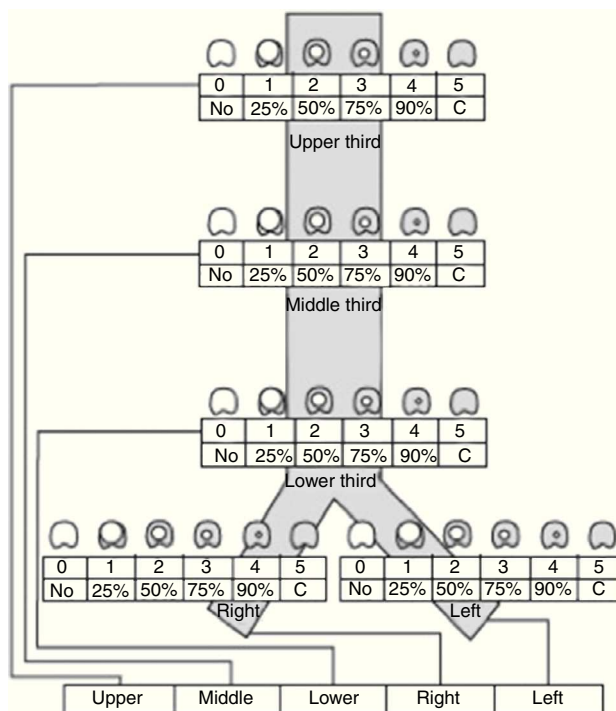


Figura 2. Esquema de clasificación de las estenosis según la localización, grado y tipo de estenosis, propuesto por Freitag et al.⁴.

situaciones dificultan el tratamiento endoscópico, siendo la cirugía el método terapéutico de elección.

Presentación clínica

Disnea y tos en grado variable, estridor y sibilancias, son el espectro clínico de esta entidad. La presentación clínica dependerá no solo de la enfermedad subyacente sino también de la localización de la lesión, del grado de estrechamiento de la luz y de la velocidad de progresión de esta. Otros factores como el estado previo de salud del paciente parecen desempeñar un papel importante en el desarrollo y resultado final del proceso. Hasta un 54% de los pacientes con estenosis traqueal comienzan con un distrés respiratorio⁵ debido a que previamente a la aparición de los síntomas se ha producido una importante y progresiva pérdida del diámetro de la luz de la vía aérea. La mayoría de los pacientes, durante un tiempo variable, son erróneamente diagnosticados de asma de control difícil o bronquitis crónica recurrente debido a la similitud de los síntomas y a la mejoría parcial de estos con la administración de corticoides, broncodilatadores y antibióticos. La persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento junto con una alta sospecha clínica debe facilitar el diagnóstico correcto.

Evaluación diagnóstica

Los estudios diagnósticos más frecuentemente utilizados son las pruebas de función pulmonar, la tomografía axial computarizada (TAC) y la broncoscopia⁶.

Las pruebas de función pulmonar son útiles tanto para el diagnóstico como para el seguimiento tras una intervención. Ante una estenosis traqueal se observa una tendencia al aplanamiento de la curva flujo-volumen, tanto inspiratoria como espiratoria, lo que depende de la localización y de las características de la lesión⁷. Normalmente esta alteración no es evidente hasta que la luz traqueal es menor de 10 mm. Así como las obstrucciones extratorácicas variables presentan un aplanamiento en la curva inspiratoria, las obstrucciones intratorácicas muestran un aplanamiento en la curva espiratoria. Finalmente, las obstrucciones fijas presentan un aplanamiento en ambas curvas.

Con la TAC multidetector se adquieren cortes axiales extremadamente finos que permiten hacer reconstrucciones en 3 dimensiones, de gran utilidad en el diagnóstico, planificación de procedimientos y seguimiento de estos pacientes. Por otra parte, la TAC dinámica ha resultado ser un método de imagen efectivo y no invasivo para el diagnóstico de la TBM⁸⁻¹¹.

Tanto la broncoscopia flexible como la rígida facilitan una visión directa de la lesión, permitiendo evaluar el grado de estrechamiento de la luz, el estado de la mucosa, la longitud, la forma, y la distancia de la estenosis con respecto a las cuerdas vocales y a la carina principal. Además permiten la toma de muestras para cultivo microbiológico, estudio citológico y anatomopatológico^{6,12}.

En muchos casos es importante descartar la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) mediante el uso de pH-metría, puesto que se ha establecido la relación entre esta y la estenosis laringotraqueal. La ERGE tiene un papel importante en su desarrollo y en el fallo persistente de su tratamiento, así como en la formas idiopáticas de estenosis traqueal^{13,14}.

Estenosis traqueal postintubación y postraqueotomía

La incidencia de estenosis traqueal postintubación (ETPI) y postraqueotomía (ETPT) oscila entre el 10-22%^{15,16}, pero solo el 1-2% requiere tratamiento¹⁷. Hoy, la ETPI y ETPT, son entidades reconocidas con una incidencia de 4,9 casos por millón de habitantes¹⁸.

La ETPI ocurre en el lugar de asentamiento del manguito del tubo en un tercio de los casos¹⁶ (fig. 1, imagen 1). La principal causa parece ser la pérdida de flujo sanguíneo en dicha región debido a la presión ejercida por el manguito. Dicha isquemia empieza en las primeras horas tras la intubación y se resuelve a modo de banda fibrosa en unas 3-6 semanas^{19,20}. Afortunadamente la aparición de manguitos de baja presión y la monitorización rutinaria de esta han reducido su incidencia²¹. El tipo de estenosis en banda es el más frecuentemente encontrado²².

Por el contrario, la ETPT se produce como consecuencia de un proceso anormal de reparación tisular con formación de excesivo tejido de granulación alrededor del estoma (fig. 1, imagen 2), e incluso sobre o a través del cartílago previamente dañado durante el procedimiento sobre la pared anterior de la tráquea¹⁶. Las formas de estenosis encontradas son muy variadas, incluyendo en forma de «A», circunferencial y tejido de granulación, entre otras²². Además, muchas veces se asocian a traqueomalacia focal (fig. 1, imagen 3).

Otros factores que se han relacionado con el desarrollo de ETPI y ETPT son la altura del estoma de traqueotomía, la intubación prolongada, una intubación traumática, historia de intubación o traqueotomía previa, altas dosis de corticoides, edad avanzada, sexo femenino, fallo respiratorio severo, ERGE severa, enfermedades autoinmunes asociadas, síndrome de apnea-hipopnea del sueño y radioterapia local²³. En este sentido, todavía no existe consenso respecto al momento en que un paciente con intubación orotraqueal y conectado a ventilación mecánica debe ser sometido a una traqueotomía. Así, Stauffer et al. afirman que una intubación inferior a 20 días no se relaciona con complicaciones o secuelas laringotraqueales, asociando las posibles complicaciones a una mala técnica²⁴. Por el contrario, Whited no recomienda que la intubación exceda de los 5 días, habiendo encontrado por encima de este tiempo una elevada incidencia de lesiones laringotraqueales²⁵. En nuestra opinión, a aquellos pacientes que requieran ventilación mecánica prolongada se les debe realizar una traqueotomía entre el día 7-14 para minimizar las complicaciones secundarias a la intubación.

Si se compara la longitud de estas lesiones se aprecia que las estenosis postintubación presentan una longitud media de 2,6 cm, mientras que las postraqueotomía son de 1,2 cm²⁶.

El perfil típico del paciente con ETPI o ETPT es el de una mujer fumadora, obesa, con diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular. La obesidad se relaciona con un aumento de la circunferencia del cuello, incrementando el riesgo de trauma y fractura del cartílago durante la traqueotomía. Los pacientes con diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular tendrían oclusión microvascular que contribuiría a la isquemia causada por la presión del manguito durante la intubación^{27,28}.

El abordaje de las estenosis en este tipo de pacientes varía dependiendo de la presentación clínica, la localización de la lesión, la gravedad y el tipo de estenosis, el mecanismo por el que se haya producido y la presencia de comorbilidades. Todas estas variables, junto con la experiencia del cirujano y el endoscopista, determinarán la opción terapéutica más adecuada.

Las medidas terapéuticas endoscópicas actualmente más empleadas son la dilatación mecánica con balón neumático, la aplicación de láser CO₂ o NdYAG y la colocación de prótesis endoluminales²⁹.

De la misma forma que el mecanismo patogénico de la ETPI y el de la ETPT son distintos, también se defiende un tratamiento diferente. Zias et al. postulan que el tratamiento óptimo de las estenosis postintubación se realiza mediante la aplicación de incisiones radiales de láser con la ayuda asociada de dilataciones con balón. Por el contrario defienden el uso del láser como herramienta debridadora del excesivo tejido de granulación que tiene lugar en las estenosis postraqueotomía²².

La cirugía abierta desempeña un papel importante en el tratamiento de las estenosis de tipo compleja y recurrentes, donde se lleva a cabo la resección quirúrgica del segmento estenosado y la posterior unión término-terminal. No existe consenso pero se aboga por un tratamiento individualizado en centros de referencia con una gran experiencia. Grillo y Mathisen³⁰ encontraron una mortalidad quirúrgica del 1,8%, pero otros han hallado unas tasas cercanas al 5%. Las complicaciones llegan al 14% y están en relación con la reestenosis, granulomas en el sitio de sutura, infecciones, hemorragias y enfisema subcutáneo^{31,32}.

Para aquellos pacientes con estenosis complejas que no son susceptibles de tratamiento quirúrgico, o bien esta opción es fallida, se recomienda la utilización de stents de silicona, concretamente los de tipo Dumon^{33,34}.

En pacientes con severas comorbilidades o en pacientes con estenosis de tipo simple los procedimientos endoscópicos pueden servir como puente hacia la cirugía, pero más importante, pueden ser curativos³⁵. De hecho hoy en día se están convirtiendo en el tratamiento inicial de elección. Galluccio et al. demostraron poder tratar de forma definitiva el 96% de las estenosis simples y el 69% de las complejas, solo mediante técnicas broncoscópicas³⁶.

La dilatación endoscópica efectuada mediante el uso de un balón emplea únicamente fuerzas radiales para reducir al mínimo el daño mecánico en la mucosa, al tiempo que permite un mejor control visual del procedimiento. Está indicada como ayuda a otras técnicas endoscópicas a distintos niveles de la vía aérea o de forma aislada ante estenosis simples, cortas, y que no obstruyen por completo la luz de la vía aérea, con suficiente aval por la literatura científica³⁷.

La aplicación de láser solo será útil en lesiones pequeñas, estrechas, de longitud craneocaudal reducida y esqueleto cartilaginoso estable, aunque su uso se ha extendido y generalizado, presentando igualmente buenos resultados y bajo riesgo ante lesiones mayores. Proporciona un elevado porcentaje de decanulación con un reducido tiempo operatorio y una estancia hospitalaria baja³⁸. Para estenosis en banda, existe una variante de la técnica que consiste en realizar cortes radiales con láser o con el cuchillo del electrocauterio a las 3, 9 y 12' del campo antes de la dilatación³⁸⁻⁴⁰.

El microdebridador ha demostrado ser efectivo en las lesiones con excesivo tejido de granulación⁴¹⁻⁴³.

La colocación de stents está indicada en pacientes que no responden a la dilatación endoscópica y a su vez no son candidatos para resección quirúrgica. Es importante recordar que los stents indicados para este tipo de lesiones deben ser fácilmente extraíbles, siendo actualmente los stents de silicona los más utilizados. Otra alternativa son los stents híbridos (AERO) de nitinol, completamente cubiertos de poliuretano, autoexpandibles y que se pueden retirar, los cuales no requieren de la broncoscopia rígida para su colocación^{44,45}. La pérdida de soporte cartilaginoso y la ausencia de compresión extrínseca hacen que los stents situados en la región subglótica o tráquea proximal migren. En estos casos se puede considerar la fijación externa percutánea de dichos stents. Son potenciales complicaciones las infecciones cutáneas en torno al botón de fijación^{46,47}. La reestenosis como consecuencia del propio proceso de reparación y obstrucción de los stents son las principales causas de reintervención^{23,39}.

El uso de mitomicina tóxica es controvertido, pero junto con las incisiones radiales con láser y la dilatación con balón, tiene cierto efecto beneficioso comparado con placebo a 2-3 años⁴⁸⁻⁵⁰ (fig. 3).

Merece una especial mención la localización subglótica de las estenosis, cuya principal causa es la intubación. El espacio subglótico se refiere a la porción de la vía aérea entre las cuerdas vocales y la fracción inferior del cartílago cricoides, siendo la parte más estrecha de la laringe y la única rodeada por un anillo cartilaginoso completo. Su diámetro estrecho, la inextensibilidad de los tejidos circundantes, la fragilidad del tejido de revestimiento y la pobre vascularización, la hacen más susceptible

Tabla 2

Clasificación de las causas más frecuentes de traqueobroncomalacia en adultos

Primaria
<i>Genética</i>
<i>Idiopática</i>
Taqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
Secundaria
<i>Postrumática</i>
Postintubación
Postraqueotomía
Trauma torácico
Posttrasplante de pulmón
<i>Enfisema (EPOC)</i>
<i>Infecciones tipo bronquitis crónica</i>
<i>Inflamación crónica</i>
Policondritis recidivante
<i>Compresión extrínseca de la tráquea</i>
Tumores benignos
Tumores malignos
Quistes
Abscesos
Aneurismas aórticos
Anillos o anomalías vasculares

al trauma por intubación, a la reestenosis y al fracaso de la decanulación⁵¹. Se ha documentado que la incidencia de estenosis subglótica secundaria a intubación prolongada entre niños y adultos varía desde el 0,9% hasta el 8,3%⁵². El manejo es un reto que involucra diversas estrategias que deben ser individualizadas para cada paciente. Para las estenosis de consistencia blanda, membranosas, con adecuado soporte cartilaginoso, con longitudes en torno al centímetro, no concéntricas, que corresponden a los grados I y II de Cotton-Myer se utilizan las técnicas endoscópicas ya descritas, destacando la utilización del láser; presentan una tasa de éxito variable según la literatura, entre el 40-94%⁵³. Los grados III y IV, estenosis complejas, de consistencia dura y mayor longitud, si bien inicialmente se pueden tratar con técnicas endoscópicas, la mayoría de las veces requerirán cirugía abierta reconstructiva (resección quirúrgica del segmento estenosado, englobando diversos anillos traqueales y el anillo anterior del cricoides además de la mitad caudal de la mucosa del sello cricoideo, con posterior unión término-terminal)^{53,54}.

Obstrucción dinámica de la vía aérea: traqueobroncomalacia y colapso excesivo de la pars membranosa

La traqueobroncomalacia (TBM) y el colapso excesivo de la pars membranosa representan 2 patologías con una prevalencia estimada en torno al 12% de los pacientes con enfermedades respiratorias⁵⁵. En la TBM se produce una disminución entre la proporción de cartílago y tejidos blandos, siendo este de 2:1 (normalmente 5:1), mientras que en el colapso excesivo de la pars membranosa se produce atrofia y disminución del número de fibras mioelásticas⁵⁶. Son varias las causas que pueden dar lugar a TBM, tanto en su forma localizada como difusa^{57,58} (tabla 2). Existen diferentes formas de clasificar la enfermedad, siendo la clasificación funcional (FEMOS) la más completa⁵⁹. La TBM puede no dar síntomas aunque frecuentemente es causa de tos, sibilancias, estridor, disnea, infecciones recurrentes y, en ocasiones, fallo respiratorio⁶⁰. Exige, por ello, un diagnóstico diferencial con procesos patológicos como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma y las bronquiectasias⁶¹. Las pruebas de función respiratoria pueden facilitar el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva concomitante, pero tienen limitaciones para el diagnóstico de TBM, puesto que hasta en un 21% son normales⁶². Por ello generalmente se requiere de la tomografía dinámica del tórax y de la broncoscopia dinámica flexible para su diagnóstico^{62,63} (fig. 1, imagen 3). Mediante la realización de maniobras dinámicas en inhalación

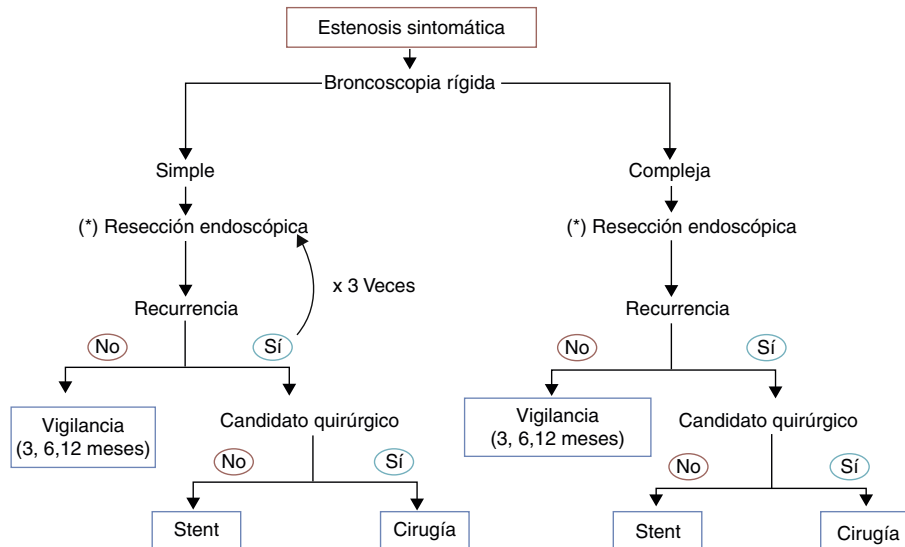


Figura 3. Diagrama de flujo para el manejo de la estenosis sintomática. (*) Cortes radiales, dilatación con balón y aplicación tópica de mitomicina.

y exhalación se puede diagnosticar fácilmente esta enfermedad. En pacientes con TBM difusa se debe realizar una prueba diagnóstica mediante la colocación de un stent de silicón^{61,64}, junto con el tratamiento de las comorbilidades. Para aquellos pacientes que experimenten mejoría en los síntomas, el stent es retirado en preparación para la reconstrucción quirúrgica mediante traqueobroncoplastia⁶⁵. Para aquellos pacientes a los que no se les pueda intervenir por sus comorbilidades, el tratamiento será una combinación entre el tratamiento sintomático y la posibilidad de un stent con carácter definitivo (fig. 4).

Si bien se ha propuesto la ventilación mecánica no invasiva como posible tratamiento de la TBM, su papel parece quedar relegado al manejo de la insuficiencia respiratoria aguda en la TBM postintubación ya que mantiene abierta la vía aérea y facilita el drenaje de las secreciones. En este sentido, recientemente Murgu y Colt

proponen la realización de una broncoscopia diagnóstica, a través de la mascarilla de CPAP y siempre y cuando el paciente no esté en situación crítica, con la intención de determinar si efectivamente el paciente respondería y se beneficiaría de presión positiva en la vía aérea⁶⁶. En situación de estabilidad, la presión nasal intermitente se recomienda durante el día y la forma continua durante la noche. Estabiliza la vía aérea del paciente y actúa de puente hacia tratamientos más específicos y definitivos como la colocación de stents o la cirugía (traqueobroncoplastia)⁶⁷. La CPAP parece evitar traqueotomías o intubaciones prolongadas en casos de TBM leve-moderada⁶⁸.

La tráquea humana es un órgano único y complejo que requiere de un soporte rígido para resistir el ciclo respiratorio, de un adecuado aporte vascular para su mantenimiento y de un epitelio que le haga resistente al agresivo medioambiente externo. En este sentido,

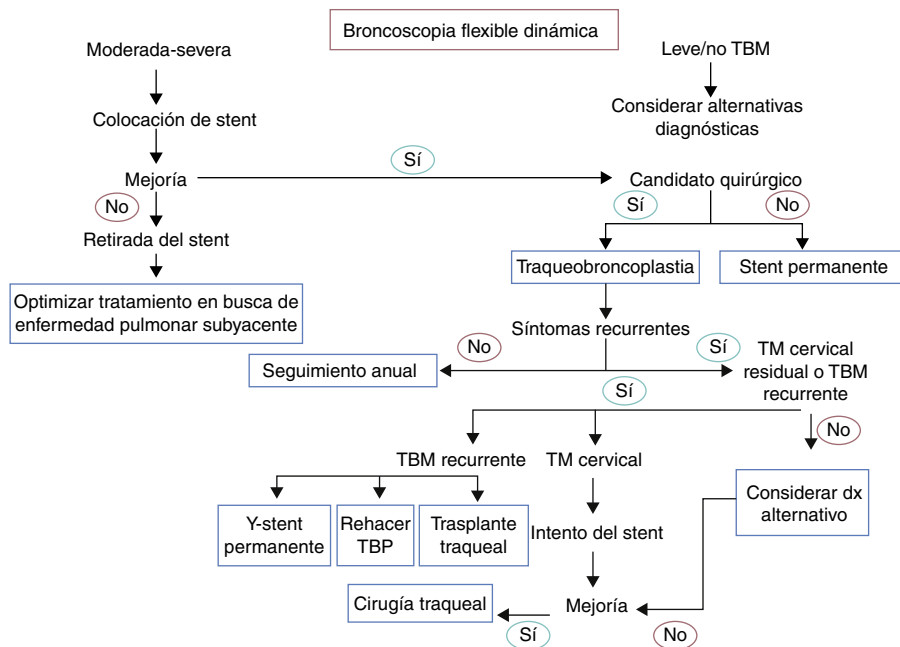


Figura 4. Diagrama de flujo para el manejo de la traqueobroncomalacia. dx: diagnóstico; TBM: traqueobroncomalacia; TBP: traqueobroncoplastia; TM: traqueomalacia. Seguimiento anual: tomografía axial computarizada dinámica, broncoscopia dinámica, pruebas de función pulmonar. Diagnóstico alternativo: asma, enfermedad por reflujo gastroesofágico, disfunción de cuerdas vocales, inmunodeficiencias.

dentro del diagrama de flujo para el manejo de la TBM persistente tras la realización de una traqueobroncoplastia, comentamos la posibilidad de realizar un trasplante traqueal. Se trata de una modalidad terapéutica novedosa, todavía en estudio y con resultados inciertos, que cuenta con pocas series de casos y que está relegada para situaciones muy concretas que exijan solventar problemas posquirúrgicos (como sería este caso) o planteen la alternativa a la propia cirugía. Aunque no en el contexto de TBM, Delaere propone la realización de un alotrasplante traqueal con inmunosupresión temporal consistente en la implantación de tráquea procedente de un donante cadáver, previamente revascularizada de forma heterotópica durante 3 meses en el antebrazo del receptor, sobre la que finalmente se sustituye el epitelio traqueal por mucosa oral con el fin de evitar el rechazo y poder plantear la retirada definitiva del tratamiento inmunosupresor⁶⁹.

Estenosis traqueobronquial en la granulomatosis con poliangeitis (enfermedad de Wegener)

La afectación de la vía aérea se presenta en un 15-55% de los casos⁷⁰⁻⁷². Hasta en un 25% de los pacientes esta es la única manifestación⁷³, pudiendo ser incluso irreversible. Las manifestaciones respiratorias incluyen obstrucción y/o necrosis del cartílago nasal, estenosis subglótica, estenosis traqueal y bronquial, malacia, formación de membranas; nódulos y masas, infiltrados alveolares y cavitaciones^{74,75} (fig. 1, imagen 4). Usualmente son pacientes jóvenes, por debajo de los 30 años, y con predominio del sexo femenino^{76,77}. Los principales síntomas son: tos, sibilancias, disnea, estridor y hemoptisis^{72,78}. La afectación de la pared posterior de la tráquea es frecuente a diferencia de otras patologías como la policondritis recidivante o la traqueobroncopatía osteocondroplásica⁷⁹. La estenosis subglótica es la manifestación endobronquial más frecuente en la enfermedad de Wegener^{80,81} y usualmente no hay correlación entre la actividad inflamatoria en la vía aérea (demostrable por biopsia) con la positividad de los c-ANCA⁸²⁻⁸⁶.

El tratamiento endoscópico incluye inyección intralesional de corticoides, dilatación con balón neumático y terapias termoa-blativas. Se debe evitar el uso de stents o la realización de una traqueotomía, puesto que tienen sus propias complicaciones. Generalmente la resección quirúrgica con reanastomosis se utiliza en casos muy seleccionados^{78,79,87-92}.

La aplicación intralesional de corticoides de larga acción (60-80 mg de acetato de metilprednisolona), junto con la dilatación endoscópica, parece ser una terapia efectiva⁹³⁻⁹⁵.

Estenosis traqueobronquial en la amiloidosis

La obstrucción subglótica es la forma más común (el 0,5% de todas las lesiones sintomáticas en el árbol traqueobronquial y el 23% de todas las lesiones sintomáticas benignas). Es infrecuente la afectación simultánea del parénquima y del árbol traqueobronquial⁹⁶.

En la mucosa traqueal, la amiloidosis puede producir desde lesiones difusas hasta masas que simulan tumores⁹⁷. El diagnóstico se realiza mediante la biopsia de la lesión, demostrando la presencia de material rojo Congo positivo con birrefringencia verde bajo luz polarizada. Endoscópicamente se puede observar estrechamiento irregular de la luz, engrosamiento de la pared y calcificaciones irregulares⁹⁶. Algunos pacientes pueden presentar obstrucción de la vía aérea o hemoptisis; en estos casos, la terapia con láser es el tratamiento de elección⁹⁸⁻¹⁰⁰. En pacientes con enfermedad difusa, Kurrus et al. documentaron la regresión de los depósitos endobronquiales de amiloide con radioterapia tras 10 sesiones de 20 Gy¹⁰¹.

Estenosis traqueobronquial por tuberculosis

Entre el 10 y el 40% de la tuberculosis pulmonar activa tiene componente endobronquial^{102,103}, afectando los bronquios principales en el 60-95% de los casos¹⁰⁴. Se observan más frecuentemente cuando hay un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento^{105,106}. La causa más probable es la afectación de nódulos linfáticos con posterior fistulización hacia los bronquios adyacentes¹⁰⁷. La tuberculosis endobronquial puede presentarse como una lesión caseosa-edematosa, hiperémica, fibroestenótica, granular, tumoral o ulcerativa^{105,108}. Frecuentemente vemos una lesión blanca, gelatinosa y polipoidea (fig. 1, imagen 5).

La terapia endoscópica incluye tratamiento termoa-blativo y dilataciones seriadas con balón. En lesiones sintomáticas cicatriciales irreversibles o compresión extrínseca de la vía aérea se puede considerar la colocación de un stent¹⁰⁹.

Estenosis traqueobronquial en la traqueobroncopatía osteocondroplástica

La traqueobroncopatía osteocondroplástica es una rara enfermedad, no tumoral, que afecta la tráquea y en menor porcentaje los bronquios principales, en la que nódulos submucosos de origen cartilaginoso u óseo se proyectan sobre la luz de la vía aérea¹¹⁰⁻¹¹³. Estos nódulos pueden ser de diferentes tamaños, normalmente entre 1-3 mm y se localizan en la pared anterolateral de la tráquea respetando la pared posterior¹¹⁴. Estos pueden causar deformidad y estrechamiento de la tráquea, aunque superando más del 50% de la luz en menos del 10% de los casos¹¹⁰.

Se postula que pueda ser el resultado de metaplasia del tejido conectivo mesenquimal adyacente a la submucosa, teniendo en cuenta la presencia de determinadas citocinas (BMP-2, TGF-β1) en mayor cantidad de la habitual¹¹⁵.

Esta enfermedad no tiene asociación con el tabaquismo y su prevalencia es similar en ambos sexos, siendo la mayor parte de los casos personas de mediana edad en el momento del diagnóstico^{116,117}.

La TAC demostrará nódulos submucosos densamente calcificados protruyendo en la luz de la vía aérea, en su pared anterolateral^{110,112,114}. Estos mismos hallazgos se confirmarán mediante la visión broncoscópica (fig. 1, imagen 6). Si el aspecto es típico, la biopsia no es necesaria. En caso de realizarla se encuentra hueso o calcificación de la submucosa bronquial¹¹⁰. La traqueobroncopatía osteocondroplástica es una enfermedad de curso benigno y lento en la que raras veces se producen complicaciones como neumonías postobstructivas o fallo respiratorio¹¹⁶. En el caso de presentar síntomas obstructivos, la mayoría de los pacientes se tratan mediante el desbridamiento endoscópico junto con el uso de láser y stents^{110,113,116} e infrecuentemente se requiere de la resección quirúrgica.

Estenosis traqueal idiopática

En la mayoría de los casos este tipo de estenosis se localiza en la región subglótica o en el tercio superior de la tráquea¹¹⁸⁻¹²⁰. Con predominio femenino, parece que los estrógenos pueden desempeñar un importante papel¹¹⁸⁻¹²¹. Otros autores sugieren que pueda estar en relación con la ERGE^{122,123}.

Si bien su diagnóstico se sospecha mediante la evaluación de la curva flujo-volumen, la TAC multicorte y la broncoscopia (fig. 1, imagen 7) son esenciales para confirmar el diagnóstico¹²⁴⁻¹²⁶.

Las muestras histológicas recogidas durante la broncoscopia muestran una densa fibrosis y un moderado infiltrado inflamatorio con importante cantidad de fibroblastos¹²⁷.

Mientras la cirugía sigue siendo el tratamiento definitivo^{48,128-129}, lesiones menores de 1 cm son tratadas exitosamente por medio de técnicas endoscópicas con incisiones radiales seguidas por dilatación con balón y la aplicación tópica de mitomicina C. El uso de stents extraíbles es considerado en pacientes con lesiones recurrentes que no son candidatos a cirugía o como puente hacia la misma. En caso de estenosis simples, se sugiere al menos 3 sesiones broncoscópicas antes de considerar el tratamiento quirúrgico. La inyección intralesional de esteroides o la aplicación de mitomicina C ha sido usada para prevenir la reestenosis tras tratamientos endoscópicos^{48,120,130}. En caso de lesiones estenóticas complejas la resección quirúrgica es el tratamiento de elección.

Estenosis traqueobronquial en la policondritis recidivante

La policondritis recidivante es una enfermedad multisistémica autoinmune con episodios recurrentes de inflamación que afecta estructuras cartilaginosas como las orejas, nariz, articulaciones periféricas, laringe y árbol traqueobronquial^{131,132}. Es más frecuente entre la cuarta y la quinta década de la vida, sin existir predominio de ningún sexo¹³¹.

Aproximadamente la mitad de los pacientes que sufren esta enfermedad tendrán afectación pulmonar y de la vía aérea en su curso, como estenosis subglótica, malacia focal o difusa y estenosis traqueobronquial. La TAC dinámica del tórax, con cortes en inspiración y espiración forzada, será la prueba de imagen de elección. Observaremos estenosis focales, engrosamiento de la pared traqueal con o sin calcificaciones y colapso espiratorio asociado a malacia de tipo concéntrico¹³³. La PET puede servir de ayuda para el diagnóstico y la valoración de la respuesta al tratamiento^{134,135}.

Algunos de estos pacientes requieren medidas intervencionistas como dilatación con balón, stents o traqueotomía. En aquellos en los que se sobreañada traqueobroncomalacia se podrá utilizar CPAP intermitente, expectorantes y válvula de flutter para evitar la mucostasia y la sobreinfección. El tratamiento médico generalmente consiste en terapia antiinflamatoria con corticosteroides en combinación con metotrexato, azatioprina o ciclofosfamida¹³¹. Existen estudios que apoyan el uso de nuevas terapias inmunomoduladoras como el etanercept, el infliximab y el rituximab¹³⁶⁻¹⁴⁰.

Estenosis traqueobronquial en sarcoidosis

La afectación de la vía aérea puede ocurrir incluso en ausencia de afectación parenquimatosa¹⁴¹⁻¹⁴³.

La formación de granulomas le da a la mucosa un aspecto en empedrado¹⁴¹. Otras formas de afectación son el eritema, el edema y la formación de placas. El estrechamiento de la vía aérea secundario a estenosis cicatricial o a compresión extrínseca por adenopatías mediastínicas es raro¹⁴⁴.

La tos es la manifestación clínica más frecuente de esta enfermedad cuando afecta a la vía aérea principal^{141,145-149}. Los hallazgos endoscópicos varían desde estenosis únicas o múltiples hasta estrechamientos difusos de la vía aérea^{141,150,151}.

En aquellos pacientes con síntomas leves, la terapia inhalada con corticoides debería ser suficiente, pudiendo añadir corticoides sistémicos¹⁴¹. En algunos casos es necesario procedimiento broncoscópico, como dilatación neumática y terapias termoablativas sumado a intentos con corticoides intralesionales.

Estenosis bronquial postrasplante pulmonar

Las estenosis bronquiales postrasplante representan una importante fuente de morbimortalidad y son consecuencia del proceso de reparación de las anastomosis. Su incidencia oscila entre el 16-33%¹⁵², y la mortalidad entre el 2-4%¹⁵³⁻¹⁵⁹.

Estas son vulnerables a la isquemia ya que la circulación de las arterias bronquiales no es normalmente restablecida y la perfusión depende del flujo retrógrado procedente de la arteria pulmonar hasta que se establezca un flujo colateral, pasadas 2-4 semanas¹⁶⁰. Otros factores como el rechazo, la terapia inmunosupresora, las infecciones o una inadecuada preservación del órgano han sido implicados en la alteración del proceso de reparación^{161,162}. Debido a que dos tercios de estos pacientes presentan broncomalacia asociada, la dilatación con balón neumático suele ser una solución transitoria, requiriendo el uso de stents en la mayoría de los casos¹⁶³⁻¹⁶⁶. De Gracia et al. describen que la utilización de stents es necesaria solo en la mitad de los casos¹⁶⁷. Stents de silicona o híbridos¹⁶⁶ deben utilizarse únicamente ante estenosis recurrentes que no han respondido a 3-4 dilataciones con balón o en aquellos casos de malacia focal severa sintomática¹⁶⁵.

Recientemente Dutau et al., en una serie de 17 casos, proponen la utilización de stents de silicona argumentando la resolución de la estenosis y la curación de la anastomosis en la mayoría de los pacientes, con menos efectos secundarios que los habituales stents metálicos autoexpandibles utilizados, permitiendo su retirada¹⁶⁸. Unos de los principales problemas que se plantea es la localización de las suturas de las anastomosis, que generalmente representa una dificultad para la adaptación anatómica del stent, con la consiguiente migración y/o la obstrucción de la embocadura de los lóbulos superiores. Estas complicaciones, sobre todo en el caso de las estenosis del bronquio intermediario, parecen resolverse con la utilización de un tubo en T de Montgomery modificado, situando el brazo de traqueotomía del tubo en la entrada del lóbulo superior derecho, manteniendo su luz permeable¹⁶⁹.

Conclusión

Las lesiones no malignas de la vía aérea central son una causa frecuente de procedimientos broncoscópicos terapéuticos. El abordaje de estas patologías requiere estabilización inmediata, evaluación detallada, planificación meticulosa y tratamiento individualizado. Cada lesión necesita de una evaluación que entienda la fisiopatología e historia natural de la enfermedad. El tratamiento debe ser planificado por un equipo multidisciplinario que involucre a neumólogos intervencionistas, cirujanos de tórax, anestesiistas, otorrinolaringólogos y radiólogos. En la práctica, la relación entre la broncoscopia terapéutica y la cirugía traqueal están entrelazadas y son complementarias.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Financiación

Ninguna.

Agradecimientos

Ninguno.

Bibliografía

- Ernst A, Feller-kopman D, Becker HD, Metha AC. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:1278-97.
- Ashiku SK, Kuzucu A, Grillo HC, Wright CD, Wain JC, Lo B, et al. Idiopathic laryngotracheal stenosis: Effective definitive treatment with laryngotracheal resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:99-107.
- Mark EJ, Meng F, Kradin RL, Mathisen DJ, Matsurbara O. Idiopathic tracheal stenosis: A clinicopathological study of 63 cases and comparison of the pathology with condromalacia. *Am J Surg Pathol.* 2008;32:1138-43.
- 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.

5. Noppen M, Meysman M, D'Haese J, Schlessers M, Vincken W. Interventional bronchoscopy: 5-year experience at the Academic Hospital of the Vrije Universiteit Brussel (AZ-VUB). *Acta Clin Belg*. 1997;52:371-80.
6. Carretta A, Melloni G, Ciriaco P, Libretti L, Casiraghi M, Bandiera A, et al. Preoperative assessment in patients with postintubation tracheal stenosis: Rigid and flexible bronchoscopy versus spiral CT scan multiplanar reconstructions. *Surg Endosc*. 2006;20:905-8.
7. Acres JC, Kryger MH. Clinical significance of pulmonary function tests: Upper airway obstruction. *Chest*. 1981;80:207-11.
8. Taha MS, Mostafa BE, Fahmy M, Ghaffar MK, Ghany EA. Spiral CT virtual bronchoscopy with multiplanar reformatting in the evaluation of post-intubation tracheal stenosis: Comparison between endoscopic, radiological and surgical findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266:863-6.
9. Müller A. Modern diagnostics of tracheal stenosis. *Laryngorhinootologie*. 2004;83:381-6.
10. Callanan V, Gillmore K, Field S, Beaumont A. The use of magnetic resonance imaging to assess tracheal stenosis following percutaneous dilatational tracheostomy. *J Laryngol Otol*. 1997;111:953-7.
11. Boiselle PM, O'Donnell CR, Bankier AA, Ernst A, Millet ME, Potemkin A, et al. Tracheal collapsibility in healthy volunteers during forced expiration: assessment with multidetector CT. *Radiology*. 2009;252:255-62.
12. Mostafa BE. Endoluminal stenting for tracheal stenosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003;260:465-8.
13. Cotton RT, O'Connor DM. Paediatric laryngotracheal reconstruction: 20 years' experience. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1995;49:367-72.
14. Toohill RJ, Uluualp SO, Shaker R. Evaluation of gastroesophageal reflux with laryngotracheal stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107:1010-4.
15. McEwen W. Clinical observations on the introduction of the tracheal tubes by the mouth instead of performing tracheostomy or laryngotomy. *Br Med J*. 1880;2:122-4.
16. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:486-92.
17. Dutau H. Tracheal stenosis endoscopic treatment. En: *Proceedings of the 12th world Congress for Bronchology, 2002, Boston*. Bologna: Monduzzi Editore; 2002.p. 82-88.
18. Nouraei SA, Ma E, Patel A, Howard DJ, Sandhu GS. Estimating the population incidence of adult post-intubation laryngotracheal stenosis. *Clin Otolaryngol*. 2007;32:411-2.
19. Weymuller EA. Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation. *Laryngoscope*. 1988;98:1-15.
20. Wain JC. Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin N Am*. 2003;13:231-46.
21. Nordi U. The trachea and cuff-induced tracheal injury. An experimental study on causative factors and prevention. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1977;345:1-71.
22. Zias N, Chronou A, Tabbá MK, González AV, 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;8:18-24.
23. Koshkareva Y, Gaughan JP, Soliman AM. Risk factors for adult laryngotracheal stenosis: a review of 74 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116:206-10.
24. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med*. 1981;70:65-76.
25. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope*. 1984;94:367-77.
26. McCaffrey TV. Classification of laryngotracheal stenosis. *Laryngoscope*. 1992;102:1335-40.
27. Cavaliere S, Bezzi M, Toninelli C, Foccoli P. Management of post-intubation tracheal stenosis using the endoscopic approach. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2007;67:73-80.
28. Sarpér A, Aytan A, Eser I, Ozbudak O, Demircan A. Tracheal stenosis after tracheostomy or intubation: Review with special regard to cause and management. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:154-8.
29. Bagheri R, Majidi M, Khadivi E, Sharifian A, Tabari A. Outcome of surgical treatment for proximal long segmental post intubation tracheal stenosis. *J Cardiothorac Surg*. 2013;8:35.
30. Grillo HC, Mathisen DJ. En: En: Farrel Em, Keon WJ, editors. *Surgical management of tracheal strictures*, 68. Philadelphia: WB Saunders; 1988. p. 511-24.
31. Wright CD, Grillo HC, Wain JC, Wong DR, Donahue DR, Gaisert HA, et al. Anastomotic complications after tracheal resection: Prognostic factors and management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128:731-9.
32. Fernández RB, Moran AM, Vidal MJ, Barro JVC, García AS. Resection with end to end anastomotic postintubation tracheal stenosis. *Acta Otorhinolaryngol Esp*. 2007;58:16-9.
33. Tsakiridis K, Darwiche K, Visouli AN, Zaragoulidis P, Machairiotis N, Christofis C, et al. Management of complex benign post tracheostomy tracheal stenosis with bronchoscopic insertion of silicon tracheal stents in patients with failed or contraindicated surgical reconstruction of trachea. *J Thorac Dis*. 2012;4:32-40.
34. Dutau H. Airway stenting for benign tracheal stenosis: What is really behind the choice of the stent? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40:924-5.
35. Briche A, Verkindre C, Dupont J, Carlier ML, Darras J, Wurtz A, et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenosis. *Eur Respir J*. 1999;13:888-93.
36. Galluccio G, Lucantoni G, Battistoni P, Paone G, Batzella S, Lucifora V, et al. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenosis: Definitive treatment at long-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;35:429-34.
37. McArdle J, Gildea T, Mehta A. Balloon bronchoplasty: Its indications, benefits and complications. *J Bronchol*. 2005;4:123-7.
38. Metha AC, Lee FY, Cordasco EM, Kirby T, Eliachar I, De Boer G. Concentric tracheal and subglottic stenosis. Management using the Nd-YAG laser for mucosal sparing followed by gentle dilatation. *Chest*. 1993;104:673-7.
39. Tremblay A, Coulter T, Metha AC. Modification of a mucosal-sparing technique using electrocautery and balloon dilatation in the endoscopic management of web-like airway stenosis. *J Bronchol*. 2003;10:268-71.
40. Noppen M, Schlessers M, Meysman M, Haese JD, Peche R, Vincken W. Bronchoscopic balloon dilatation in the combined management of postintubation stenosis of the trachea in adults. *Chest*. 1997;112:1136-40.
41. Flint PW. Powered surgical instruments for laryngeal surgery. *Otolaryngol Head Neck*. 2000;122:263-6.
42. Simoni P, Peters GE, Magnuson JS, Carroll WR. Use of the endoscopic microdebrider in the management of airway obstruction from laryngotracheal carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:11-3.
43. Lunn W, Garland R, Ashiku S, Thurer RL, Feller-Kopman D, Ernst A. Microdebrider bronchoscopy: A new tool for the interventional bronchoscopist. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1485-8.
44. Dumon JF. A dedicated tracheobronchial stent. *Chest*. 1990;97:328-32.
45. Freitag L, Tekolf E, Stamatis G. Clinical evaluation of a new bifurcated dynamic airway stent: A 5 year experience with 135 patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;45:6-12.
46. Colt HG, Harrell J, Neuman TR, Robbins T. External fixation of subglottic tracheal stents. *Chest*. 1994;105:1653-7.
47. Majid A, Fernández-Bussy S, Kent M, Folch E, Fernández L, Cheng G, et al. External fixation of proximal tracheal airway stents: A modified technique. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:167-9.
48. Smith ME, Elstad M. Mytomicin C and the endoscopic treatment of laryngotracheal stenosis: Are two applications better than one? *Laryngoscope*. 2009;119:272-83.
49. Cortés de Miguel S, Cabeza Barrera J, Gallardo Medina M, Cassini Gómez de Cádiz LF, Salmerón García A, Rodríguez Lucas F. Topical endotracheal mitomycin C as a complementary treatment for endoscopic treatment of recurrent laryngotracheal stenosis. *Farm Hosp*. 2011;35:32-5.
50. Veen EJ, Dikkers FG. Topical use of MMC in the upper aerodigestive tract: A review on the side effects. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267:327-34.
51. Duynstee MLG, Monnier P. Subglottic stenosis after endolaryngeal intubation in infants and children: Results of wound healing process. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;62:181-6.
52. Figueroa JN, Delgado TL, Osorio MC. Realización de traqueostomía temprana ante la posibilidad de desarrollarse una estenosis subglótica. *Acta Colombiana de Otorrinolaringología & Cirugía de cabeza & Cuello*. 2001;29:50-4.
53. Batthavachalam S, McClay JE. Endoscopic management of subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;139:551-9.
54. Wright C. Surgical management of subglottic stenosis. *Operative Techniques in cardiac and Thoracic Surg*. 2008;13:53-65.
55. Ikeda S, Hanawa T, Konishi T, Adachi M, Sawi S, Chiba W. Diagnosis, incidence, clinicopathology and surgical treatment of acquired tracheobronchomalacia. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1992;30:1028-35.
56. Jokinen K, Palva T, Sutinen S, Nuutinen J. Acquired tracheobronchomalacia. *Ann Clin Res*. 1997;9:52-7.
57. Feist JH, Johnson TH, Wilson RJ. Acquired tracheobronchomalacia: Etiology and differential diagnosis. *Chest*. 1975;68:340-5.
58. Ernst A, Majid A, Feller-Kopman D, Guerrero J, Boiselle P, Loring S. Airway stabilization with silicon stents for treating adult tracheobronchomalacia: A prospective observational study. *Chest*. 2007;132:609-16.
59. Murgu SD, Colt HG. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Respirology*. 2006;11:388-406.
60. Nuutinen J. Acquired tracheobronchomalacia. *Eur J Respir Dis*. 1982;63:380-7.
61. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: An in-depth review. *Chest*. 2005;127:984-1005.
62. Majid A, Sosa A, Ernst A, Feller-Kopman D, Folch E, Singh A, et al. Pulmonary function and flow volume loop patterns in patients with tracheobronchomalacia. *Respir Care*. 2013;58:1521-6.
63. Zhang J, Hasegawa I, Feller-Kopman D, Boiselle PM. 2003 AUR Memorial Award Dynamic expiratory volumetric CT imaging of the central airways: Comparison of standard-dose and low-dose techniques. *Acad radiol*. 2003;10:719-24.
64. Wright CD. Tracheomalacia. *Chest Surg Clin N Am*. 2003;13:349-57.
65. Majid A, Guerrero J, Gangadharn S, Feller-Kopman D, Boiselle P, DeCamp M. Tracheobronchoplasty for severe tracheobronchomalacia: A prospective outcome analysis. *Chest*. 2008;134:801-7.
66. Murgu S, Colt H. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Clin Med Chest*. 2013;43:527-55.
67. Fergusson GT, Benoist J. Nasal continuous positive airway pressure in the treatment of tracheobronchomalacia. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:457-61.
68. Hegde HV, Bhat RL, Shanbag MD, Bharat MP, Rao PR. Unmasking of tracheobronchomalacia following short-term mechanical ventilation in a patient of adult respiratory distress syndrome. *Indian J Anaesth*. 2012;56:171-4.
69. Delaere PR. Tracheal transplantation. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18:313-20.
70. Daum TE, Specks U, Colby TV, Edell ES, Brutinel MW, Prakash UB. Tracheobronchial involvement in Wegener's granulomatosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:522-6.
71. Gluth MB, Shinnars PA, Kasperbauer JL. Subglottic stenosis associated with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope*. 2003;113:1304-7.

72. Cordier JF, Valeyre D, Guillemin L, Loire R, Brechot JM. Pulmonary Wegener's granulomatosis. A clinical and imaging study of 77 cases. *Chest*. 1990;97:906–12.
73. Lee AS, Finkielman JD, Peikert T, Hummel AM, Viss MA, Jacob GL. Agreement of anti-neutrophil cytoplasmic antibody measurements obtained from serum and plasma. *Clin Exp Immunol*. 2006;146:15–20.
74. McCallister JW, Bowling M, Chin R, Conforti J, Haponik E. Bronchoscopy in the diagnosis of Wegener granulomatosis. *Clin Pulm Med*. 2007;14:179–82.
75. Summers RM, Aggarwal NR, Sneller MC, Cowan MJ, Wood BJ, Langford CA. CT virtual bronchoscopy of the central airways in patients with Wegener's granulomatosis. *Chest*. 2002;121:242–50.
76. Lebovics RS, Hoffman GS, Leavitt RY, Kerr GS, Travis WD, Kammerer W. The management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope*. 1992;102:1341–5.
77. Alaani A, Hogg RP, Drake Lee AB. Wegener's granulomatosis and subglottic stenosis: Management of the airway. *J Laryngol Otol*. 2004;118:786–90.
78. McDonald TJ, Neel HB, DeRemee RA. Wegener's granulomatosis of the subglottic and upper portion of the trachea. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982;91:588–92.
79. Langford CA, Sneller MC, Hallahan CW, Hoffman GS, Kammerer WA, Talar-Williams C, et al. Clinical features and therapeutic management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum*. 1996;39:1754–60.
80. Polychronopoulos VS, Prakash UB, Golbin JM, Edell ES, Specks U. Airway involvement in Wegener's granulomatosis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2007;33:755–75.
81. Screaton NJ, Sivasothy P, Flower CD, Lockwood CM. Tracheal involvement in Wegener's granulomatosis: Evaluation using spiral CT. *Clin Radiol*. 1998;53:809–15.
82. Devaney KO, Travis WD, Hoffman G, Leavitt R, Lebovics R, Fauci AS. Interpretation of head and neck biopsies in Wegener's granulomatosis. *Am J Surg Pathol*. 2003;22:107–10.
83. Ackerman Z, Orbach H, Burnstein M, Breuer R. Transbronchial biopsies in Wegener's granulomatosis. *Ann Intern Med*. 1986;105:801–2.
84. Travis WD, Colby TV, Lombard C, Carpenter HA. A clinicopathological study of 34 cases of diffuse pulmonary hemorrhage with lung biopsy confirmation. *Am J Surg Pathol*. 1990;14:1112–25.
85. Cohen-Tervaert JW, van der Woude FJ, Fauci AS, Ambrus JL, Velosa J, Keane WF. Association between active Wegener's granulomatosis and anticytoplasmic antibodies. *Arch Intern Med*. 1989;149:2461–5.
86. Travis WD, Hoffman GS, Leavitt RY, Pass HI, Fauci AS. Surgical pathology of the lung in Wegener's granulomatosis. Review of 87 open lung biopsies from 67 patients. *Am J Surg Pathol*. 1991;15:315–33.
87. Shapshay SM, Valdez TA. Bronchoscopic management of benign stenosis. *Chest Surg Clin N Am*. 2001;11:749–68.
88. Herridge MS, Pearson FG, Downey GP. Subglottic stenosis complicating Wegener's granulomatosis: Surgical repair as a viable treatment option. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;111:961–6.
89. Eliachar I, Chan J, Akst L. New approaches to the management of subglottic stenosis in Wegener's granulomatosis. *Cleve Clin J Med*. 2002;69:149–51.
90. Shesky FD, Mathur PN. Long term results of fiberoptic bronchoscopic balloon dilation in the management of benign tracheobronchial stenosis. *Chest*. 1998;114:796–800.
91. Utzig MJ, Warzelhan J, Wertzel H, Berwanger I, Hasse J. Role of thoracic surgery and interventional bronchoscopy in Wegener's granulomatosis. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1948–52.
92. Stappaerts I, van Laer C, Deschepper K, van de Heyning P, Vermeire P. Endoscopic management of severe subglottic stenosis in Wegener's granulomatosis. *Clin Rheumatol*. 2000;19:315–7.
93. Cobb WB, Sudderth JF. Intralesional steroids in laryngeal stenosis. *Arch Otolaryngol*. 1972;96:52–6.
94. Wolter NE, Ooi EH, Witterick IJ. Intralesional corticosteroid injection and dilatation provides effective management of subglottic stenosis in Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope*. 2010;120:2452–5.
95. Hoffman GS, Thomas-Golbanov CK, Chan J, Akst LM, Eliachar I. Treatment of subglottic stenosis, due to Wegener's granulomatosis, with intralesional corticosteroids and dilation. *J Rheumatol*. 2003;30:1017–21.
96. O'Reagan A, Fenlon HM, Beamis JF, Steele MP, Skinner M, Berk JL. Tracheobronchial amyloidosis. The Boston University experience from 1984 to 1999. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79:69–79.
97. Gillmore JD, Hawkins PN. Amyloidosis and the respiratory tract. *Thorax*. 1999;54:444–51.
98. Thompson PJ, Ryan G, Laurence BH. Laser photoradiation therapy for tracheobronchial amyloid. *Aust N Z J Med*. 1986;16:229–30.
99. Madden B, Lee M, Paruchuru P. Successful treatment of endobronchial amyloidosis using Nd:YAG laser therapy as an alternative to lobectomy. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2001;56:27–9.
100. Yap JC, Wang YT, Poh SC. A case of primary diffuse tracheobronchial amyloidosis treated by laser therapy. *Sing Med J*. 1992;33:198–200.
101. Kurrus JA, Hayes JK, Hiodal JR, Menendez NM, Elstad MR. Radiation therapy for tracheobronchial amyloidosis. *Chest*. 1998;114:1489–92.
102. Smith LS, Schillaci RF, Sarlin RF. Endobronchial tuberculosis: Serial fiberoptic bronchoscopy. *Chest*. 1987;91:644–7.
103. Hudson EH. Respiratory tuberculosis: clinical diagnosis. En: Heaf ERG, editor. *Symposium on tuberculosis*. London: Cassel and Co; 1957. p. 321–464.
104. Kashyap S, Mohapatra PR, Saini V. Endobronchial tuberculosis. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2003;45:247–56.
105. Park MJ, Woo IS, Son JW. Endobronchial tuberculosis with expectoration of tracheal cartilages. *Eur Respir J*. 2000;15:800–2.
106. Chung HS, Lee JH. Bronchoscopic assessment of the evolution of endobronchial tuberculosis. *Chest*. 2000;117:385–92.
107. Lee JH, Park SS, Lee DH, Yang SC, Yoo BM. Endobronchial tuberculosis: Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest*. 1992;102:990–4.
108. Steinfert DP, Smalwood D, Antippa P, Irving LB. Endobronchial extension of granulomatous lymphadenitis in a HIV-positive man with immune reconstitution syndrome. *Respirology*. 2009;14:1064–6.
109. Chhajed PN, Malouf MA, Glanville AR. Bronchoscopic dilatation in the management of benign tracheobronchial stenosis. *Intern Med J*. 2001;31:512–6.
110. Leske V, Lazor R, Coetmeur D. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: A study of 41 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80:378–90.
111. Abu-Hijleh M, Lee D, Braman SS. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: A rare large airway disorder. *Lung*. 2008;186:353–9.
112. Restrepo S, Pandit M, Villamil MA. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: Helical CT findings in 4 cases. *J Thorac Imaging*. 2004;19:112–6.
113. Nienhuis DM, Prakash UB, Edell ES. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990;99:689–94.
114. Zack JR, Rozenshtein A. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: Report of 3 cases. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26:33–6.
115. Tajima K, Yamakawa M, Katagiri T. Immunohistochemical detection of bone morphogenetic protein-2 and transforming growth factor B1 in tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Virchows Archiv*. 1997;431:359–63.
116. Jabbardarjani HR, Radpey B, Kharabian S. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: Presentation of ten cases and review of the literature. *Lung*. 2008;186:293–7.
117. Hayes Jr D. Tracheopathia osteoplastica misdiagnosed as asthma. *J Asthma*. 2007;44:253–5.
118. Lorenz RR. Adult laryngotracheal stenosis: Etiology and surgical management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11:467–72.
119. Damrose EJ. On the development of idiopathic subglottic stenosis. *Med Hypotheses*. 2008;71:122–5.
120. Valdez TA, Shapshay SM. Idiopathic subglottic stenosis revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111:690–5.
121. Dedo HH, Catten MD. Idiopathic progressive subglottic stenosis: Findings and treatment in 52 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:305–11.
122. Maronian NC, Azadeh H, Waugh P. Association of laryngopharyngeal reflux disease and subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:606–12.
123. Terra RM, de Medeiros IL, Minamoto H. Idiopathic tracheal stenosis: Successful outcome with antigestroesophageal reflux disease therapy. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1438–9.
124. Boiselle PM. Imaging of the large airways. *Clin Chest Med*. 2008;29:181–93.
125. Javidan-Nejad C. MDCT of trachea and main bronchi. *Radiol Clin North Am*. 2010;48:157–76.
126. Gotway MB, Golden JA, LaBerge JM. Benign tracheobronchial stenoses: Changes in short-term and long-term pulmonary function testing after expandable metallic stent placement. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26:564–72.
127. Park SS, Streitz Jr JM, Rebeiz EE. Idiopathic subglottic stenosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;121:894–7.
128. Liberman M, Mathisen DJ. Treatment of idiopathic laryngotracheal stenosis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;21:278–83.
129. D'Andrilli A, Ciccone AM, Venuta F. Long-term results of laryngotracheal resection for benign stenosis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33:440–3.
130. Roediger FC, Orloff LA, Courey MS. Adult subglottic stenosis: Management with laser incisions and mitomycin-C. *Laryngoscope*. 2008;118:1542–6.
131. Lahmer T, Treiber M, von Werder A. Relapsing polychondritis: An autoimmune disease with many faces. *Autoimmun Rev*. 2010;9:540–6.
132. Rafeq S, Trentham D, Ernst A. Pulmonary manifestations of relapsing polychondritis. *Clin Chest Med*. 2010;31:513–8.
133. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Brillet PY. Nonneoplastic tracheal and bronchial stenosis. *Radiol Clin North Am*. 2009;47:243–60.
134. De Geeter F, Vandencastele SJ. Fluorodesoxyglucose PET in relapsing polychondritis. *N Engl J Med*. 2008;358:536–7.
135. Sato M, Miyama T, Abe T, Ito Y, Yamaguchi S, Uchiumi K, et al. F-18 FDG PET/CT in relapsing polychondritis. *Ann Nucl Med*. 2010;24:687–90.
136. Scharader C, Lohmann J. Successful therapy with etanercept in relapsing polychondritis. *Z Rheumatol*. 2010;69:356–8.
137. Carter JD. Treatment of relapsing polychondritis with a TNF antagonist. *J Rheumatol*. 2005;32:1413.
138. Mpfu S, Estrach C, Curtis J, Moots RJ. Treatment of respiratory complications in recalcitrant relapsing polychondritis with infliximab. *Rheumatology*. 2003;42:1117–8.
139. Abdwani R, Kolethekkat AA, al Abri R. Refractory relapsing polychondritis in a child treated with antiCD20 monoclonal antibody (rituximab): First case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76:1061–4.
140. Leroux G. Treatment of relapsing polychondritis with rituximab: A retrospective study of nine patients. *Arthritis Rheum*. 2009;61:577–82.
141. Polychronopoulos VS, Prakash UB. Airway involvement in sarcoidosis. *Chest*. 2009;136:1371–80.
142. Baughman RP, Lower EE, Tami T. Upper airway: Sarcoidosis of the upper airway respiratory tract (SURT). *Thorax*. 2010;65:181–6.
143. Shorr AF, Torrington KG, Hnatiuk OW. Endobronchial involvement and airway hyperreactivity in patients with sarcoidosis. *Chest*. 2001;120:881–6.
144. Brandstetter RD, Messina MS, Sprince NL. Tracheal stenosis due to sarcoidosis. *Chest*. 1981;80:656.

145. Dempsey OJ, Patterson EW, Kerr KM. Sarcoidosis. *BMJ*. 2009;339:3206.
146. Naccache J-M, Laveole A, Nunes H. High-resolution computed tomographic imaging of airways in sarcoidosis patients with airflow obstruction. *J Comput Assit Tomogr*. 2008;32:905–12.
147. Hansell DM, Milne DG, Wilsher ML. Pulmonary sarcoidosis: Morphologic associations of airflow obstruction at thin-section CT. *Radiology*. 1998;209:697–704.
148. Wang M, Yasufuku K, Nakayama T, Herth JF, Sekine Y, Shibuya K. Endobronchial ultrasound: new insight for the diagnosis of sarcoidosis. *Eur Respir J*. 2007;29:1182–6.
149. Fernández-Villar A, Botana MI, Leiro V, Represas C, González A, Mosteiro M, et al. Clinical utility of transbronchial needle aspiration of transbronchial lymph node in the diagnosis of sarcoidosis in stages I and II. *Arch Bronconeumol*. 2007;43:495–500.
150. Udawadia ZF, Pilling JR, Jenkins PF. Bronchoscopic and bronchographic findings in 12 patients with sarcoidosis and severe or progressive airways obstructions. *Thorax*. 1990;45:272–5.
151. Chambellan A, Turbie P, Nunes H. Endoluminal stenosis of proximal bronchi in sarcoidosis: Bronchoscopy, function and evolution. *Chest*. 2005;127:472–81.
152. Santacruz JF, Metha AC. Airway complications and management after lung transplantation: Ischemia, dehiscence and stenosis. *Proc Am Thorac Soc*. 2009;6:79–93.
153. Schmid RA, Boehler A, Speich R, Frey HR, Russi EW, Weder W. Bronchial anastomotic complications following lung transplantation: Still a major cause of morbidity? *Eur Respir J*. 1997;10:2872–5.
154. Van de Wauwer C, van Raemdonck D, Verleden GM, Dupont L, de Leyn P, Coosemans W. Risk factors for airway complications within the first year after lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31:703–10.
155. Mulligan MS. Endoscopic management of airway complications after lung transplantation. *Chest Surg Clin N Am*. 2001;11:907–15.
156. Murthy SC, Blackstone EH, Gildea TR, Gonzalez-Stawinski GV, Feng J, Budev M, et al. Impact of anastomotic airway complications after lung transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:401–9.
157. Date H, Trulock EP, Arcidi JM, Sundaresan S, Cooper JD, Patterson GA. Improved airway healing after lung transplantation: an analysis of 384 bronchial anastomoses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;110:1424–32.
158. Herrera JM, McNeil KD, Higgins RS, Coulden RA, Flowe CD, Nashef SA. Airway complications after lung transplantation: Treatment and long-term outcome. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:989–93.
159. Ruttman E, Ulnar H, Marchese M, Dunst K, Geltner C, Margreiter R. Evaluation of factors damaging the bronchial Wall in lung transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2005;24:275–81.
160. Hyytinen TA, Heikkilä LJ, Verkkala KA, Sipponen JT, Vainikka TL, Halme M, et al. Bronchial artery revascularization improves tracheal anastomotic healing after lung transplantation. *Scand Cardiovasc J*. 2000;34:213–8.
161. Shennib H, Massard G. Airway complications in lung transplantation. *Ann Thorac Surg*. 1994;57:506–11.
162. Kshetry VR, Kroshus TJ, Hertz MI, Hunter DW, Shumway SJ, Bolman SRM. Early and late airway complications after lung transplantation: Incidence and management. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:1576–83.
163. Erasmus D, Keller C, Ivarez F. Large airway complications in 150 consecutive lung transplant recipients. *Journal of Bronchology*. 2008;15:152–7.
164. Moreno P, Alvarez A, Algar FJ, Cano JR, Espinosa D, Cerezo F, et al. Incidence, management and clinical outcomes of patients with airway complications following lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34:1198–205.
165. Fernández-Bussy S, Majid A, Caviedes I, Akindipe O, Baz M, Jantz M. Treatment of airway complications following lung transplantation. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:128–33.
166. Fernández-Bussy S. Clinical experience with a new removable tracheo-bronchial stent in the management of airway complications after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28:683–8.
167. De Gracia J, Culebras M, Álvarez A, Catalán E, de la Rosa D, Maestre J. Bronchoscopic balloon dilatation in the management of bronchial stenosis following lung transplantation. *Respir Med*. 2007;101:27–33.
168. Dutau H, Cavailles A, Sakr L, Badier M, Gaubert JY, Boniface S, et al. A retrospective study of silicone stent placement for management of anastomotic airway complications in lung transplant recipients: Short- and long-term outcomes. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29:658–64.
169. Lari SM, Gonin F, Colchen A. The management of bronchus intermedius complications after lung transplantation: A retrospective study. *J Cardiothorac Surg*. 2012;7:8.