
PROBLEMATICA CLINICA Y RADIOLOGICA

A. VERANO RODRIGUEZ

Servicio de Neumología
C.S. Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción

El objeto de este curso es realizar una revisión y puesta al día de un capítulo de la patología respiratoria que es importante porque su incidencia ha experimentado un aumento, por ser fuente de frecuentes errores diagnósticos y porque con frecuencia precisa un tratamiento específico como es el quirúrgico.

Para nosotros el problema fundamental en el diagnóstico de las Estenosis de Vías Aéreas Superiores (EVAS) es que el neumólogo sepa valorar los antecedentes, los síntomas y la exploración clínica del paciente, así como los datos radiológicos de rutina y las alteraciones que pueden existir en la exploración funcional habitual para sospechar la existencia de esta patología.

Concepto

Se pueden incluir como EVAS aquellos estados de las vías aéreas comprendidas entre la carina traqueal y la faringe que cursen de forma permanente o circunstancial con reducción de su luz. El comportamiento clínico de un paciente con estenosis de ambos bronquios principales es idéntico al que tiene una lesión supracarinal. La estenosis de un bronquio principal no se manifiesta clínicamente como en los casos anteriores.

Etiología

La frecuencia de las EVAS no la he visto señalada en los trabajos que he leído, aunque en mi opinión debe ser muy alta. No podemos dar cifras de su frecuencia, porque los diagnósticos no se codifican ni en nuestro Servicio ni en nuestro Hospital como tales. Las afecciones que más habitualmente cursan con EVAS figuran en la tabla I.

La cantidad de procesos que cursan con este estado, nuestra polarización profesional, la línea general de este curso y el tiempo disponible me obligan a no incluir a las EVAS otorrinolaringológicas, agudas, síndromes de hipoventilación alveolar con trastornos del sueño y a las que cursan con una sintomatología clínica y radiológica muy aparente (tumores mediastínicos y pulmonares).

Clínica

La sintomatología clínica de estos enfermos deriva de la dificultad que la estenosis ofrece a la ventilación y a la eliminación de las secreciones, así como a la afectación de los elementos anatómicos vecinos a ella; otros síntomas pueden estar causados por la naturaleza de la afección que la origine. Son principalmente: disnea,

TABLA I

Enfermedades causantes de estenosis de vías aéreas superiores

FARINGE
Flemones y abscesos
Macroglosia
Tumores
Hipertrofia de amígdalas y úvula
LARINGE
Atresia
Laringomalacia
Laringitis
Traumatismos yatrógenos o no
Tumores
Cuerpos extraños
Amiloidosis
Parálisis de cuerdas
TRAQUEA
Anillos traqueales circulares
Estenosis traqueales congénitas aisladas
Estenosis traqueales con anomalías vasculares congénitas
Ausencia congénita de cartilago
Bocios intratraqueales
Tumores y pseudotumores de la vecindad
Tumores metastásicos
Tumores primitivos
Traumatismos yatrógenos o no
Traqueobroncomegalia
Traqueobroncopatía osteocondroplásica
Policondritis relajante
Traqueomalacia
Amiloidosis
Cuerpos extraños
Mediastinitis fibrosante
Traqueítis granulomatosa

tos, trastornos de la voz, ruidos respiratorios anómalos, disfonía y los derivados de la afectación de órganos vecinos (pulmón, esófago, vasos, etc.).

Disnea

Suele iniciarse solamente con los esfuerzos, empeorando con determinadas posiciones del cuerpo, mejorando con la flexión del cuello o aumentando con la deglución. Es generalmente en estadios muy avanzados cuando aparece la disnea de reposo, aunque puede ser la inicial, que en sus comienzos sólo es paroxística y más frecuentemente nocturna. Al-Bazzaz y cols.¹ refieren que cuando el diámetro de la estenosis no es menor de 10 mm, los pacientes con una actividad física moderada no suelen referir disnea; si el diámetro es igual o menor de 8 mm, tienen disnea de esfuerzo y a menores diámetros la disnea se incrementa dramáticamente. Similares cifras dan Eschappasse y cols.²

Tos

Suele ser intensa y poco productiva, indicando más su ineficacia que la ausencia de secreciones. El paciente tiene secreciones, pero no es capaz de expulsarlas; puede referir una sensación de cuerpo extraño en sus vías aéreas que le induce la tos. La expectoración es de aspecto variable, predominando la de características macroscópicas mucosas. Si el aspecto es hemoptóico, hemos de sospechar una neoplasia de las vías aéreas.

Disfonía

La voz puede estar afectada por lesión primitiva de los elementos que intervienen en la fonación, por vecindad, por alteraciones en la resonancia o por alteración de su motilidad por parálisis recurrencial.

Ruidos respiratorios anómalos

El más típico y orientador es el estridor. Inicialmente aparece sólo con los esfuerzos y podemos explorarlo haciendo hiperventilar al paciente. Cuando la estenosis es de 5 mm, Grillo y cols.³ lo encuentran en reposo. Otros ruidos que podemos oír o auscultar son: respiración ruidosa o *rasposa*, cornaje, sibilancias y roncus, siendo el cuello y la región centrotorácica las zonas más aconsejables.

De menos interés pueden ser la retracción de los espacios intercostales, la depresión supraclavicular en inspiración, el aleteo nasal, etc.

Estos pacientes pueden presentar pulso paradójico que se objetiva al comprobar que en la inspiración la presión arterial sistólica desciende más de 10 mm Hg, atribuyéndose al incremento del flujo venoso y del flujo sanguíneo arterial pulmonar, junto con descenso en el volumen sistólico y de la presión aórtica⁴.

Bajo el punto de vista clínico podemos diferenciar dos tipos de comportamiento en estos pacientes: uno con estenosis situada extratorácicamente cuya sintomatología va a cursar con más frecuencia con disfonía, estridor y componente inspiratorio predominante y otro con estenosis endotorácica en el que el estridor y la disfonía son menos frecuentes y el componente espiratorio de la respiración está alargado. Los primeros pacientes son más fáciles de diagnosticar, al contrario de los segundos, frecuentemente tratados como bronconeumópatas crónicos obstructivos.

Radiología

El estudio radiológico de los pacientes afectos de EVAS incluye la faringe y la laringe, sobre

las que bajo nuestro punto de vista debemos tener conocimientos suficientes como para orientar el estudio inicial del enfermo y la tráquea.

Anatomía radiológica de la faringe

En radiografías laterales podemos ver el paladar óseo y blando, la cara posterior de la lengua, el repliegue glosopiglótico y la pared posterior de la faringe, limitando su columna aérea.

Anatomía radiológica de la laringe

El estudio radiológico de la laringe es complicado, incluyendo aspectos anatómicos y funcionales.

En proyección lateral tenemos de arriba a abajo la pared anterior de la pendiente faríngea, el hueso hioides, la vallécula glosopiglótica, la celda preepiglótica, el cartílago tiroides, la comisura anterior y el cartílago cricoides. En la pared posterior tenemos de arriba abajo la pared posterior de la oro e hipofaringe, la región aritenoides, la pared posterior subglótica y el cartílago cricoides.

En la luz de la laringe, por detrás de la epiglotis, está el vestíbulo laríngeo; debajo de este espacio aéreo están localizadas en sentido anteroposterior las bandas ventriculares o falsas cuerdas, debajo una columna aérea paralela a las bandas que se corresponde con los ventrículos laríngeos, debajo de los cuales y paralelas a éste están las cuerdas vocales. Por debajo de las cuerdas está la columna aérea subglótica, limitada por abajo por el borde inferior del cartílago cricoides. En el extremo posterior de las cuerdas se puede visualizar una prominencia de consistencia radiológica cartilaginosa que corresponde al cartílago aritenoides.

En proyección anteroposterior se visualiza arriba la epiglotis, que a su pie muestra el repliegue faringo-epiglótico y la columna aérea del vestíbulo laríngeo. Debajo de él y a ambos lados podemos ver las láminas de los cartílagos tiroides con los senos piriformes limitados entre éstas y la pared blanda de la laringe. La luz del vestíbulo laríngeo se estrecha abajo por dos prominencias simétricas que son las bandas ventriculares; más abajo se ensancha nuevamente de forma también simétrica, para formar los ventrículos laríngeos, a continuación se estrecha por la prominencia de las cuerdas vocales, por debajo de las cuales se ensancha de forma troncocónica y simétrica en la región subglótica.

En inspiración la laringe aumenta de calibre, tendiendo a borrarse la silueta de las bandas, cuerdas y ventrículos. En espiración, y más aún en maniobra de Valsalva, las estructuras glóticas

(bandas, ventrículos y cuerdas) se adosan unas a otras y pierden su perfil. Pronunciando la *o* o la *e*, las bandas y cuerdas se aproximan a la línea media de forma simétrica, manteniendo su morfología básica.

Técnicas radiológicas para valorar las regiones faríngeas y laríngeas

Radiografía simple de cuello centrada en cartílago tiroides. En proyección AP en fonación, en inspiración forzada (sospecha de parálisis de cuerda) y con la tos en caso de sospecha de malacia. En proyección lateral con la cabeza en hiperextensión respirando a volumen circulante y en fonación.

Tomografías: Se pueden hacer en diversas proyecciones, aunque la más habitual es la AP en inspiración o fonación con rayos centrados en cartílago tiroides, con cabeza en hiperextensión para colocar las cuerdas paralelas a los rayos.

Xerorradiografías: Proporcionan detalladamente la estructura de los tejidos blandos, sobre todo en proyección lateral, utilizándose más en otorrinolaringología.

La laringografía, aunque proporciona información morfológica y funcional muy interesante, está contraindicada, por empeorar la obstrucción del paciente.

Anatomía radiológica de la tráquea

La tráquea, que anatómicamente está limitada por arriba por el borde inferior del cartílago cricoides y por abajo por la carina traqueal, tiene una longitud media de 11 cm. Está constituida por 18 a 22 anillos traqueales en forma de C adosados uno encima del otro con la apertura hacia atrás cerrada por la pared membranosa de la tráquea, adosada al esófago. Existen dos anillos traqueales por cada centímetro de tráquea. El diámetro transversal interno de la tráquea mide unos 2,3 cm de media y el anteroposterior, 1,8 cm, tendiendo a aumentar con la edad este último con respecto al primero⁵. Fraser⁶ calculó el diámetro traqueal en radiografías de hombres y mujeres (350 individuos) 2 cm por encima del cayado aórtico, con los siguientes resultados: diámetro transversal medio de 17,5 mm (de 11 a 26 mm variaciones máximas) y el anteroposterior de 19,5 mm (de 11 a 30 mm variaciones máximas).

La tráquea está situada en proyección anteroposterior en la línea media, ligeramente desviada hacia la derecha en su extremo inferior, aunque Felson⁷ sólo la ha encontrado en un 20 % de 500 radiografías bien centradas. La tráquea con la flexión y extensión del cuello se desplaza en

sentido longitudinal. En hiperextensión más de la mitad de la tráquea se hace extratorácica; Harris⁸ calcula que unos 2,5 cm de tráquea intratorácica pasan a extratorácica en hiperextensión si no existen estados que limiten ésta (senectud, cervicoartrosis, etc.). En espiración se reduce su calibre en un 12 % en sentido transversal, su longitud en un 20 %, disminuye unos 1- ó 15° el ángulo de la carina, que es de 55 a 65° en adultos, elevándose éstas unos 2 cm (normalmente a la altura de D-5 o D-6). Con la tos o con la maniobra de Valsalva la luz traqueal se reduce considerablemente, sobre todo a expensas de su pared posterior membranosa (1/3 o más) y se acorta longitudinalmente unos 5 cm⁹.

Métodos radiológicos para el estudio de la tráquea

La tráquea extratorácica se puede estudiar con los mismos métodos referidos para la laringe. Para la tráquea intratorácica disponemos de la radiografía simple de tórax, la tomografía, la traqueografía, la xerorradiografía y la tomografía axial computorizada.

En la radiografía simple de tórax las técnicas con bajo kilovoltaje tienen poca utilidad. Con alto kilovoltaje y utilizando solamente las proyecciones rutinarias (PA y L) podemos ver frecuentemente la luz traqueal. La pared izquierda en proyección anteroposterior generalmente no es visible en su porción endotorácica, por tener superpuestas estructuras vasculares (cayado aórtico y troncos braquiocefálicos); sin embargo, la pared derecha sí es frecuentemente visible, con un grosor de unos 2 mm que aumenta en el extremo inferior de la tráquea, adoptando a este nivel una morfología elíptica causada por el cayado de la aorta, que puede protruir al interior de la luz. En proyección lateral la tráquea se visualiza como un cilindro aéreo, que, partiendo desde atrás del mango esternal, se dirige hacia atrás en un ángulo de unos 15 ó 20°, que aumenta en la cifosis. Su pared posterior podemos verla en forma de una fina línea, originada por la sumación de la pared membranosa de ella y la pared esofágica.

En las tomografías podemos observar con más detalle y precisión la estenosis, su extensión y características. Se pueden utilizar proyecciones PA y L y oblicuas. Con la técnica de Frain¹⁰, se obtiene un corte total de la tráquea en toda su longitud colocando al paciente en Trendelenburg sobre la mesa, con lo cual, al estar la tráquea paralela a la dirección del corte planigráfico, éste la incluye totalmente (la tráquea cervical es más anterior que la torácica).

La traqueografía es una exploración que con los datos que obtenemos mediante la radiología

convencional tiene una utilidad relativa, por lo que, unido a los riesgos de empeoramiento de la obstrucción en estos pacientes por el contraste, es poco aconsejable.

La xerorradiografía proporciona imágenes demostrativas de las paredes traqueales.

Tomografía axial computorizada. Se han hecho pocos trabajos sobre esta exploración radiológica no invasiva en las estenosis traqueales, conociéndose trabajos en los casos de tumores mediastínicos y pulmonares. La longitud de la tráquea obliga a practicar múltiples *ventanas* para explorarla totalmente, aunque una vez localizada la zona patológica el TAC puede informarnos sobre el diámetro de la estenosis, su área, conocer el estado de los tejidos vecinos y predecir el tipo de tejido que constituye la lesión¹¹.

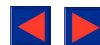
Endoscopia

Laringoscopia. Es una exploración cuya responsabilidad corresponde al otorrinolaringólogo. Nosotros pasamos por esta zona antes de llegar a la tráquea, y aunque el propósito de nuestra exploración no sea detectar anomalías laringeas, debemos conocer la anatomía y características funcionales de ella.

Broncoscopia. Es la exploración más útil en el diagnóstico de las estenosis traqueales. Con ella, además de diagnosticarla, podemos determinar su intensidad, sus caracteres macroscópicos y su extensión, así como extraer material para su diagnóstico etiológico y realizar maniobras terapéuticas. Está indicada en todos los casos de sospecha de estenosis traqueales, salvo que el estado del enfermo lo impida.

En lo que respecta al instrumental, cuando la exploración pueda ser terapéutica debemos escoger el broncoscopio rígido. La anestesia para la broncoscopia rígida será general. La broncofibroscopia se realizará con anestesia local. Nosotros utilizamos lidocaína al 2 % en instilación endolaríngea, o transtraqueal si la estenosis es baja y el paciente no está sangrando. Como premedicación utilizamos atropina y dolantina, que dosificaremos según la edad, peso, estado general y gases arteriales.

La vía de introducción del broncofibroscopio que utilizamos generalmente es la nasal, aunque también utilizamos la oral cuando tenemos dificultades con la primera. Cuando existe un estoma traqueal o cuando el enfermo previamente estaba intubado, utilizamos estas vías. En casos aislados puede plantearse, sobre todo, en pacientes de riesgos elevados introducir el broncofibroscopio a través de intubación para tener una vía aérea permeable; aunque debemos rehuir esta técnica por la posibilidad de empeorar la obstrucción del paciente.



La exploración comienza con la visualización de la rinofaringe, la pared posterior del velo del paladar, faringe y laringe. En esta última debemos explorar la epiglotis, los cartílagos aritenoides, las bandas, los ventrículos, las cuerdas, la región subglótica y el cartílago cricoides. La laringe es una zona que el endoscopista debe de explorar con el suficiente detenimiento.

Una vez pasado el cartílago cricoides visualizamos la tráquea. Ya a ese nivel la exploración debe ser cuidadosa, valorando la mucosa traqueal próxima y viendo a lo lejos la posible estenosis. Una vez que la haya localizado, no debe introducirse en ella sin haber antes estimado su diámetro, el estado de la mucosa (cicatricial, mamelonada, inflamatoria, fistulizada, etc.) y su variabilidad con la respiración, hiperventilación y tos. Si el calibre de la estenosis permite el paso del broncofibroscopio de forma presumiblemente holgada, puede intentar entrar en la estenosis para determinar sus características por abajo del comienzo y su extensión. Con frecuencia el enfermo con esta maniobra aqueja disnea y estridor al bloquear el broncofibroscopio su luz traqueal. Este problema puede paliarse algo intentando realizar esta valoración con el enfermo en apnea y también avisándole para que trate de controlarse unos momentos. En este reducido tiempo deberemos determinar la extensión de la estenosis. Para esto la atravesaremos hasta su final, marcando en la pared del broncofibroscopio una señal y a continuación lo retiraremos, marcando con otra señal su comienzo. La exploración puede terminar con la visualización de la estenosis.

En lo que respecta a la toma de material para estudio histológico y citológico, el explorador debe hacer balance entre los riesgos que entrañan estas maniobras y la necesidad de ella. Tiene poca justificación tomar material de una estenosis muy extensa, de aspecto endoscópico cicatricial en un paciente que ha sido sometido a ventilación mecánica, y sí la tiene correr unos riesgos razonables en una estenosis de aspecto tumoral en caso de que no exista diagnóstico previo positivo.

Finalmente, la broncoscopia puede ser útil para realizar maniobras terapéuticas, como son: extracción de cuerpos extraños y de puntos de sutura, extirpación de granulomas, tumores o pseudotumores con fines curativos o paliativos, mediante las pinzas de biopsias, de cuerpos extraños, electrocoagulación, etc.

Estenosis traqueales post-intubación

Este grupo de estenosis es el más importante por su frecuencia. Las lesiones que inducen la intubación traqueal están reseñadas en la ta-

TABLA II
Lesiones postintubación traqueal

LARINGEAS
Ulceraciones de cuerdas e interaritenoides
Alteraciones en la motilidad aritenoides
Granulomas
Eversiones ventriculares y edemas
Sinequias
TRAQUEALES
Estenosis
Fístulas esofágicas y con la arteria innominada
Traqueomalacia

bla II. Aunque todas ellas suelen acompañarse de estenosis de vías aéreas, vamos a tratar solamente de las estenosis traqueales. Grillo⁵ en 1967 encontró que un 17 % de los pacientes de una Unidad Respiratoria desarrollaron estenosis traqueales tras intubación. En un período de 11 años (1965 a 1976) diagnosticaron un total de 151 casos. Refieren que parecidos hallazgos se han encontrado en el Hospital General de Toronto y en la Unidad de Cirugía Cardíaca del Mount Sinai Hospital (12 %).

La incidencia de estenosis traqueales se ha elevado conforme han aumentado las indicaciones de la intubación mecánica, para posteriormente disminuir en la década de los 70 al utilizarse tubos con manguitos de bajas presiones y alta docilidad¹².

Agudo y cols.¹³ comentan que las cifras estadísticas de algunas publicaciones podrían ser más elevadas si el cálculo se hiciese partiendo del número de intubados que han sobrevivido y no del total de los tratados, entre los que figuran un porcentaje elevado de fallecidos. Estos autores tienen una incidencia de un 7 % de estenosis en 605 traqueotomizados, subiendo este porcentaje a un 22 % si lo calcula con respecto a los supervivientes. Por otro lado, también varían los resultados según el método de investigación de la estenosis. Citan a Greenway, que en control radiológico de 778 traqueotomizados encontró un 90 % de pacientes con reducción del calibre traqueal, de los cuales en un 10 % la luz de la tráquea estaba reducida a la mitad. Harley¹⁴ las clasifica en supraorificiales, orificiales, infraorificiales y mixtas, y Weber y Grillo⁵ en estenosis del estoma y del balón.

Agudo y cols. hacen una revisión de diversas casuísticas y encontraron en un total de 286 estenosis una prevalencia de las causadas por el balón (145), seguidas por las supraorificiales y orificiales (14 y 93), las de la punta y mixtas (17 y 17). Weber y Grillo⁵ en 151 estenosis encuen-

tran 94 por el balón, 35 por el estoma, 3 mixtas y otras no clasificadas.

Patogenia: La estenosis al nivel del estoma, a veces causada por la lesión del cartílago cricoide por una traqueotomía alta o por introducción de un tubo de calibre excesivo que protusiona la pared anterior de la tráquea hacia la luz con posterior fijación orgánica en esta posición. En el lugar del estoma la mucosa traqueal a las 24 ó 48 horas se inflama, posteriormente se ulcera, dejando desnudo al cartílago traqueal, que sufre una condritis con fragmentación y hasta total desaparición al cabo de dos o tres semanas de la traqueotomía. El proceso de reparación con fibrosis y tejido de granulación estenosa a la luz traqueal a expensas de su pared anterior y lateral, ofreciendo la luz de la estenosis una forma triangular.

Las lesiones causadas por el balón suelen estar localizadas a 1 ó 1,5 cm por debajo del margen inferior del estoma y afecta a la tráquea en una extensión que oscila entre 1 y 4 cm⁵. La secuencia lesional es la misma que la referida para las estenosis a nivel del estoma, la estenosis es circunferencial y se acompaña de traqueomalacia, si los cartílagos han desaparecido. La perforación de la pared traqueal puede acompañar a estas lesiones y originar fistulas con esófago o con la arteria innominada.

Aparte de estos factores patogénicos, influyen en la aparición de lesiones traqueales la utilización de tubos rígidos con balones poco dóciles, altas presiones en el balón, tubos de excesivo calibre, infección, hipoxemia, maniobras de aspiración traumáticas, etc.

Tumores traqueales

Los tumores traqueales son poco frecuentes. En 1979 Foster y Holderbach¹⁵ recopilan 600 casos en la literatura de tumores traqueales primitivos. Eschapasse¹⁶, en 1974, recogió 152 tumores traqueales primitivos, la mayoría inéditos. Una de las casuísticas propias más extensas es la de Weber y Grillo¹⁷, con 84 tumores traqueales con manifestaciones clínicas y radiológicas predominantemente traqueales, entre los que había 38 tumores claramente primitivos, 21 que estaban a caballo con laringe y tráquea, 23 propagados de la vecindad y 2 por metástasis a distancia.

Los tumores benignos constituyen el 90 % de los tumores traqueales de los niños, y los malignos la mayoría de los adultos. Constituyen el 0,1 % de los tumores que se encuentran en los enfermos fallecidos de carcinoma¹⁸, y son 75 y 180 veces menos frecuentes que los tumores laríngeos y bronquiales, respectivamente¹⁹. Para Lemoin y Vasselin²⁰ constituyen el 0,7 % de los carcinomas traqueobronquiales.

Las causas de su rareza con respecto a los carcinomas bronquiales y laríngeos no están aclaradas. Se cree que el aclaramiento de sustancias carcinogénicas es mucho mayor en la tráquea.

El tumor maligno más frecuente es el carcinoma epidermoide^{21,22}, seguido del cilindroma, adenocarcinoma y tumores conjuntivos malignos. Es de destacar la frecuencia con que el carcinoma epidermoide antecede o sigue a un carcinoma epidermoide laríngeo o bronquial. Para Grillo y Weber¹⁷ es de un 18,5 %.

La sintomatología clínica en caso de lesiones benignas puede existir en un período de tiempo que oscila entre meses y años, durante el cual el enfermo es tratado como bronconeumópata crónico. Este período de tiempo se acorta en los tumores malignos, que en la casuística de Weber y Grillo¹⁷ oscila entre 6 y 12 meses de manifestaciones clínicas. Para ellos el síntoma más frecuente fue la disnea, seguida de la hemoptisis, tos, pitos, disfagia, estridor, neumonía y enfisema o asma.

Radiológicamente las lesiones benignas suelen ser bien circunscritas, a veces lobuladas, con un tamaño que frecuentemente es de 2 cm y con una base de implantación pediculada o amplia. La presencia de calcio en él indica que puede ser un tumor conjuntivo o hamartoma. La existencia de múltiples lesiones suele indicar papiomatosis, traqueopatía osteocondroplásica o amiloidosis. A pesar de todo esto, las lesiones malignas pueden ofrecer cualquiera de los aspectos citados¹⁷.

Las lesiones malignas pueden ser lisas o voluminosas, con márgenes irregulares, de longitud entre 2 y 4 cm, aunque pueden alcanzar los 10 cm. La presencia de un cráter en el perfil de una masa es sospechosa de carcinoma epidermoide ulcerado. El engrosamiento de la pared traqueal puede disminuir su luz y/o producir imágenes mediastínicas o esofágicas.

Las alteraciones radiológicas acompañantes pueden ser hipertransparencia pulmonar, neumonía con o sin atelectasias y parálisis de cuerdas¹⁷.

Traqueopatía osteocondroplásica

Esta rara afección, de la que están descritos 250 casos hasta 1974²³, fue descrita por primera vez por Wilks en 1857 y denominada de esta forma por Aschoff en 1910²⁴.

Su etiología es desconocida y algunos autores la relacionan con un estadio final de una amiloidosis traqueobronquial, al encontrarse en estos pacientes lesiones osificadas, como ocurre en esta enfermedad⁶.

TABLA III
Estenosis faríngeas y laríngeas (10 casos)

Diagnósticos de las estenosis faríngeas y laríngeas (10 casos)	
Carcinomas de faringe	2
Carcinomas de laringe	2
Pólipo de cuerdas	3
Pólipo subglótico	1
Granulomas subglóticos postintub.	1
Carcinoma faríngeo y pólipo cuerda	1
Diagnósticos de sospecha antes de la broncoscopia	
Sospecha de EVAS	1
Otras	9
Duración de los síntomas hasta el diagnóstico	
Indeterminada	3
Cinco años (pólipo subglótico)	1
Cinco meses (de media)	4
Síntomas	
Tos en ausencia de otra causa	0
Disnea en ausencia de otra causa	0
Disfonía	5
Estridor	1
Hemoptisis	4
Ausentes	2

Esta enfermedad se localiza por debajo de la mucosa de la tráquea y de los bronquios gruesos, respetando su pared membranosa. En los cartílagos aparecen nódulos osificados, al igual que en la submucosa, pudiendo aparecer en el pericondrio depósitos de tejido cartilaginoso que puede osificarse e incluso tener tejido hematopoyético²⁴. Afecta, sobre todo, a varones mayores de 50 años⁶, manifestándose clínicamente con tos, expectoración, hemoptisis y pitos.

Radiológicamente los hallazgos consisten en nódulos irregulares y espículas en las paredes cartilaginosas de la tráquea y de los bronquios gruesos, acompañados de atelectasias o neumonitis.

La broncoscopia en estos casos es muy característica, por la visión de espículas y nódulos submucosos que con el roce del broncoscopio produce un crujido marcado y característico.

Traqueobroncomegalia

Se caracteriza por una exagerada dilatación del árbol bronquial, que puede extenderse desde la laringe hasta la periferia del pulmón^{25,26}.

La primera descripción de los cambios patológicos fue hecha por Czyhlarr en 1897. La siguiente descripción de esta afección fue hecha por Rokitsansky. Posteriormente otro patólogo, Kaufman, describe en catarrros crónicos abombamientos circunscritos en forma de huso o di-

fuso de la pared membranosa de la tráquea con numerosos divertículos saculares entre los anillos traqueales.

Mounier-Kuhn en 1932 publicó la primera descripción clínica y desde entonces se reconoce a esta entidad por su nombre. Hasta 1962²⁷, 14 casos habían sido descritos en la literatura, entre los que figura el publicado por Jiménez Díaz²⁸ en 1940. Bateson y Woo-Ming²⁹ encuentran en 1973 55 casos, aportando ellos dos más.

La afección aparece predominantemente en hombres entre la tercera y cuarta década de la vida, aunque se ha descrito un caso en un niño de 18 meses³⁰. Tiene una incidencia familiar transmitida genéticamente de forma recesiva.

La pared traqueal está adelgazada por pérdida de fibras musculares en su pared posterior, y los cartílagos están atróficos y dilatados. La tráquea está dilatada, elongada y tortuosa, pudiendo verse también muchas alteraciones en los bronquios, que están dilatados²⁴. La consecuencia de estas alteraciones es la dificultad a la expectoración por colapso de la tráquea y bronquios con los procesos infecciosos pulmonares reiterados que motiva.

El dato diagnóstico más importante es el anormal calibre de la tráquea en la radiografía de tórax (diámetro similar al de la columna o hipertransparencia cuadrangular en mediastino anterior).

Para Fraser⁶ la existencia de un diámetro traqueal superior a 30 mm debe ser considerado como representativo de traqueobroncomegalia. Cifras similares dan Katz y cols.²⁷. Hímalstein y cols.³¹ la admiten cuando el diámetro transversal es superior a 25 mm.

Policondritis relajante

Pearson y cols.³² revisan diez casos de la literatura mundial, a los que añaden dos más de una afección a la que denominan policondritis relajante. Es una enfermedad sistémica que afecta al cartilago traqueobronquial, costal, nasal, pabellón de la oreja y articulares.

Su etiología es desconocida. El proceso fundamental consiste en una inflamación localizada en los tejidos ricos en glycosaminoglicano. El mecanismo de destrucción del cartilago parece estar causado por liberación o activación de enzimas lisosomiales que destruyen el tejido conjuntivo y libera condroitín sulfato de la matriz del cartilago. Ocasionalmente se asocian a este proceso iritis, episcleritis, vasculitis y aortitis, por lo que se piensa que pueda ser una enfermedad del colágeno³³.

En algunos pacientes se han comprobado hechos definitivos de disfunción inmunológica. En un paciente³⁴ se encontró diabetes insulínresis-

TABLA IV
Estenosis traqueales (30 casos)

Diagnósticos	
Estenosis postintubación/postraqueotomía	7
Carcinomas esofágicos	7
Carcinomas traqueales	3
Carcinomas con «comportamiento» traqueal	3
Carcinomas tiroideos	2
Pólipo traqueal	1
Papilomatosis	1
Estenosis fibrosa de causa desconocida	2
Estenosis posdifteria (¿?) con carcinoma traqueal	1
Quiste paratraqueal	1
Amiloidosis primitiva traqueobronquial	1
Arco aórtico a la derecha	1
Diagnósticos antes de la broncoscopia	
Sospecha de procesos causales de estenosis	15
Evaluación de carcinoma esofágico	7
Otras sospechas	8
Duración de los síntomas antes de la broncoscopia (asintomáticos 3 casos)	
Indeterminada	5
Inexistente	2
Meses (12 pacientes) (media)	3,91
Años (8 pacientes) (media)	12,25
Síntomas de las estenosis traqueales (30 pacientes)	
Asintomáticos	3
Tos sin otra causa	15
Disnea sin otra causa	13
Estridor	12
Hemoptisis	11
Disfonía	5

TABLA V

Tolerancia y complicaciones de la broncoscopia

Mala tolerancia	9
Tolerancia indeterminada	3
Buena tolerancia	28
Complicaciones (grave, no mortal)	1

tente, con altos títulos de anticuerpos antiinsulina, test de sífilis falsamente positivo y anticuerpos antinucleares y anticartilagos por inmunofluorescencia. Otros autores³⁵ han encontrado bajos niveles de complemento hemolítico total en los fluidos subcutáneos del cartilago de la oreja, con niveles normales de complemento total en suero, sugiriendo que el sistema de complemento está activado localmente.

El cartilago afecto histológicamente muestra fragmentación, infiltración por células redondas, pérdida de su basofilia y sustitución del cartilago destruido por tejido fibroso. Al microscopio electrónico el examen de las sinovias y el cartilago articular muestran las mismas lesiones que las de la artritis reumatoide.

Radiológicamente puede observarse destrucción del cartilago articular, destrucción y calcificación del cartilago del lóbulo de la oreja y estrechamiento de las vías aéreas superiores o de los bronquios gruesos. Este estrechamiento puede ser de alta o baja docilidad y responder o no a las presiones transmursales^{33,36}.

El diagnóstico puede ser hecho por afectación de los cartilagos, aparición de mucopolisacáridos ácidos en orina en los brotes³⁷ y su frecuente asociación con episcleritis, iritis, sordera, cataratas, miocarditis, anemia, anomalidades de la función hepática, insuficiencia valvular aórtica y artritis grave^{34,38}.

Tráquea en vaina de sable

Green y Lechner³⁹ en 1975 reportan 13 pacientes en los que el diámetro posteroanterior interno era mucho mayor que el lateral en la tráquea endotorácica (al menos la mitad), medido un centímetro por encima del cayado aórtico. Todos los pacientes tenían más de 50 años, con índice traqueal (corona/sagital) que osciló entre 0,5 y 0,25 (media de 0,4), debiendo ser de forma grosera aproximadamente igual a 1.

La mayoría de estos pacientes son portadores de bronconeumopatías crónicas obstructivas, como se comprobó en casi todos los casos de los citados autores. Apoya también esta hipótesis el hecho de que el estrechamiento es generalmente a nivel endotorácico, por lo que probablemente pueda ser esta alteración secundaria a la influencia de las presiones transmursales, la presencia de calcificación e incluso osificación de la pared traqueal, haciendo pensar que esta deformidad es más fija que variable.

Traqueomalacia

La traqueomalacia es un estado de la pared traqueal, caracterizado por una elevada docilidad de ella a las presiones transmursales. La consecuencia es el colapso inspiratorio de la tráquea extratorácica y espiratorio de la intratorácica.

Esta debilidad de la pared puede ser congénita, como se observa en los casos raros de ausencia de cartilago traqueal²³, o en su falta de maduración, como se observa en los casos de estenosis traqueales por anomalías congénitas vasculares⁴⁰. Otras veces la traqueomalacia puede ser secundaria a lesiones previas traqueales (intubación) o a otras enfermedades, como hemos visto en la traqueobroncomegalia o la policondritis relajante. Finalmente podemos ver un colapso exagerado de la tráquea en pacientes portadores de bronconeumopatías crónicas obs-

tructivas, que no representa más que una normal respuesta de las paredes traqueales a presiones transmurales anormalmente altas⁴¹; de forma semejante ocurre un colapso de la tráquea cervical en obstrucciones más altas a éste²².

Wittenborg⁴¹ sostiene que, para aceptar una anormal docilidad de la pared traqueal, es necesario descartar definitivamente la existencia de una compresión externa o una obstrucción intra-traqueal por encima de la zona sospechosa.

Estos pacientes, ya sea de forma primaria o secundaria su colapso traqueal, van a tener una sintomatología de disnea, estridor o pitos y dificultad para la expectoración, y en el caso de que el enfermo sea un bronconeumópata crónico obstructivo, más frecuentemente enfisematoso, el colapso va a empeorar considerablemente su sintomatología: va a intensificar su disnea, a facilitar la retención de secreciones, teniendo frecuentemente episodios de pérdida de conocimiento con la tos, hasta el punto de realizarse intervenciones para disminuir aquél⁴².

Revisión de nuestra experiencia

Me pareció fundamental para este curso hacer una revisión para aportar ideas propias respecto al problema diagnóstico de las estenosis de las vías aéreas superiores.

Material y método

Cuando se planteó el problema de realizar la revisión la primera dificultad surgió con el enorme número de historias clínicas que se debería estudiar, repartidas en los archivos de los diversos centros que componen la Ciudad Sanitaria. Por otro lado, no existe codificación de las estadísticas como Estenosis de las Vías Aéreas Superiores. Además, las historias que más me podrían interesar son las que plantean auténticos problemas diagnósticos. Son fáciles de diagnosticar las estenosis que cursan con alteraciones radiográficas evidentes. Por esta misma razón tampoco interesaban las estenosis agudas. Se utilizó el archivo de bronoscopias, seleccionándolas siguiendo los criterios referidos. No están incluidos los colapsos traqueales, porque en nuestro Servicio los consideramos secundarios y, por tanto, en el informe bronoscópico o no se señalan o no se cuantifican debidamente.

Revisamos 3.712 bronoscopias, entre las que seleccionamos 70, al haberse encontrado en ellas disminución de calibre de las vías aéreas superiores, disponiendo solamente de las historias clínicas de 40 de ellas. Se elaboró un protocolo de recogida de datos que fue cumplimentado en cada caso.

Los diagnósticos finales, los síntomas, la duración de éstos hasta el diagnóstico, la tolerancia y complicaciones durante la bronoscopia y las sospechas diagnósticas antes de ella van incluidos en las tablas III, IV y V.

Según éstos, la causa más frecuente de estenosis de vías aéreas superiores la constituye los tumores (62,5 %), seguida de las secundarias a intubación (25,5 %) y, finalmente, las restantes están dispersas entre procesos diferentes. Dentro de los tumores, los malignos son los más frecuentes (84 %). En la tráquea predominan los malignos también (88,88 %), de los que la mayoría son secundarios a invasión por vecindad (56,25 %), seguidos de los primitivos (25 %) y los de ori-

gen indeterminado (18,75 %). El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico, cuando éste se pudo determinar, fue de 5,34 meses de media para los procesos malignos y de 4,18 años para los benignos (1 caso 30 años).

Los datos radiológicos son imposibles de analizar, debido a que no ha existido una sistemática exploratoria uniforme, como tampoco ha sido uniforme la técnica radiológica en sí.

Si consideramos que la disfonía y el estridor, en lo que respecta a los síntomas, son los más orientativos sobre una localización lesional a nivel de vías aéreas superiores, fueron poco frecuentes: el estridor en un 32,5 % de los casos y la disfonía en un 25 %. Entre los restantes síntomas cabe destacar la elevada incidencia de hemoptisis en los procesos malignos y que la disnea adoptó caracteres asmáticos en cuatro pacientes.

La bronoscopia fue bien tolerada (70 %) y la única complicación consistió en la obstrucción de glotis con edema agudo de pulmón en un enfermo con pólipo laríngeo, cardiopatía coronaria y adenocarcinoma pulmonar. Este paciente precisó para recuperarse tratamiento en la UCI.

El diámetro de la estenosis sólo figura cuantificado numéricamente en ocho informes, con una media de 7,75 mm.

Antes de la bronoscopia el diagnóstico de sospecha de estenosis de vías aéreas superiores sólo se hizo en un 40 % de los casos.

Resumen

La causa más frecuente de estenosis de vías aéreas superiores la constituye los tumores malignos epiteliales secundarios por invasión de vecindad. El diagnóstico de estenosis se realiza en estadios muy tardíos, transcurrido mucho tiempo desde el comienzo de los síntomas. Los síntomas orientadores hacia una localización de la enfermedad en las vías aéreas superiores son poco frecuentes, siendo los restantes síntomas engañosos. La bronoscopia es una exploración bien tolerada, ofreciendo escasa incidencia de complicaciones.

Problemática diagnóstica de las estenosis de vías aéreas superiores

La mayoría de las estenosis de vías aéreas superiores se diagnostican prontamente, porque el paciente sufre una afección que cursa con una clínica y radiología estándar que obliga a realizar exploraciones radiológicas o endoscópicas, que incluyen de forma indirecta una valoración de la tráquea (masas mediastínicas o pulmonares).

Los problemas diagnósticos se plantean cuando la sintomatología citada no obliga a realizar estas exploraciones. En estos casos solamente se dispone para el diagnóstico la sintomatología clínica que deriva del trastorno obstructivo y de una radiografía simple de tórax. Ofrece dos peculiaridades: la primera que es tardía, como se deduce del hecho de que para que exista alguna disnea la luz traqueal debe estar reducida aproximadamente a la mitad. La segunda peculiaridad es que aun existiendo ya esta

sintomatología, es interpretada erróneamente con demasiada frecuencia, debido a que la inmensa mayoría de los pacientes que tienen disnea son enfermos bronconeumópatas crónicos obstructivos.

La valoración de las vías aéreas superiores en la radiografía simple de tórax ofrece en la práctica médica dos aspectos que facilitan los diagnósticos erróneos en estos casos. El primero es que el clínico con frecuencia no incluye de forma rutinaria esta región cuando observa una radiografía de tórax, y la segunda es que las vías aéreas superiores no son totalmente visibles en ella ni aun en las radiografías hechas con alto kilovoltaje. No digamos si la radiografía es blanda.

Para disminuir el número de diagnósticos erróneos es necesario que nos mentalicemos durante nuestro ejercicio a tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Descartar de forma sistemática esta patología en pacientes que hayan sufrido agresiones de cualquier tipo o enfermedades a dicho nivel (in-

tubación, traumatismos, carcinomas laríngeos, etc.).

2. Los pacientes que tosen, tienen ruidos respiratorios y disnea no siempre son bronconeumópatas crónicos obstructivos.

3. Todos los pacientes fumadores, mayores de 40 años, que presentan esputos hemoptóicos o una sintomatología bronquial reciente son candidatos a tener una neoplasia de las vías aéreas.

4. Incluir de forma sistemática a la tráquea en la valoración radiológica de todos nuestros pacientes, prefiriendo las técnicas de alto kilovoltaje.

5. Valorar las vías aéreas superiores por sistema en los pacientes con procesos susceptibles de afectarlas (tumores esofágicos, laríngeos y tiroideos).

6. Aunque este aspecto va a ser tratado a continuación, existen en las pruebas funcionales respiratorias rutinarias determinados parámetros que, aunque tardíamente, también nos pueden hacer sospechar la existencia de una patología a estos niveles.

Coloquio

Dr. Guerra Naranjo

¿En la valoración que ha hecho, ha valorado la importancia que tiene el tiempo de intubación, el tipo de manguito de insuflación utilizado, así como su longitud y las presiones en su interior?

Dr. Verano

Es cierta la influencia de los manguitos a baja presión en el descenso de la incidencia de EVAS postintubación en la década de los 70 con respecto a la anterior en que se utilizaron los de alta presión y baja docilidad.

Dr. Guerra Naranjo

Quizás en las últimas estadísticas se invierte un poco lo que has expuesto. Primero en aquellas estaban las EVAS postintubación y luego las tumorales.

Dr. Verano

No conozco ninguna estadística que globalice todas las causas de EVAS. Debemos tener en

cuenta que las causas de EVAS son también los tumores laríngeos, las macroglosias, las hipertrofias amigdalares, etc. Mi impresión es que en nuestro servicio la causa más frecuente de estenosis traqueales son las tumorales, lo que ocurre es que en mi revisión, como dije inicialmente, se han excluido aquellos tumores endotorácicos mediastínicos o pulmonares con personalidad clínica y radiológica sobresalientes. Si no hubiera tenido esta condición previa en la selección de los casos, probablemente la afección que más frecuentemente hubiera encontrado hubiera sido el cáncer bronquial.

Dr. Nicolás González

¿Cuál es el aspecto morfológico más frecuentemente encontrado en las EVAS? y ¿qué grado de estenosis es detectada con una radiografía simple?

Dr. Verano

El aspecto morfológico de la estenosis depende de su etiología. Endoscópicamente la es-

tenosis fibrosa suele ser en diafragma o en forma de repliegues con o sin granulomas y en las tumorales lo que se suele ver es el tumor con diferentes aspectos que puede presentar. En las estenosis extrínsecas el dato más característico es la indemnidad de la mucosa. Naturalmente la imagen que más frecuentemente hemos visto es la tumoral.

En lo que respecta a la segunda pregunta, he de contestarle que en el protocolo de recogida de datos estaban incluidas todas las técnicas radiológicas que se hubieran podido utilizar, pero sus resultados no son valorables, puesto que no se ha seguido una sistemática de exploración programada ni las técnicas (penetración, distancia foco-placa, etc.) han sido las mismas.

Dr. Castillo

¿Se ha medido el diámetro traqueal? ¿Qué técnica radiológica sería la más conveniente para hacerlo?

Dr. Verano

No se ha medido. Las posibilidades serían: conociendo las distancias en la realidad, se podía calcular el tamaño de las imágenes radiológicas en la placa. Otra, colocar una regla junto al enfermo y medir el diámetro con la misma técnica de la radiopelvimetría.

Otro posible método era colocando sobre el broncofibroscopio una serie de partículas de diámetro conocido y averiguar los diámetros en las fotografías endoscópicas, tomando aquéllas como referencia.

Otro método que pensé es, conociendo el diámetro de una sonda broncográfica, podría medir el de las vías aéreas mediante traqueografía.

Finalmente, otro método que se puede utilizar es el TAC.

La verdad es que el problema fundamental es el sospechar su existencia y conocer su naturaleza y que cualquiera de las técnicas referidas o son muy engorrosas, inexactas o no exentas de riesgos.

A pesar de esto, admito que su interés era fisiopatológico para tratar de valorar la precocidad de las alteraciones funcionales en relación con los diámetros, que son uniformes o variables con las presiones transmuralas y la docilidad de la pared.

Dr. Peña

Yo quisiera preguntar la frecuencia de casos con disnea en forma de crisis y mecanismos de las alteraciones auscultatorias en estos casos.

Dr. Verano

En nuestra estadística fueron cuatro los pacientes que tenían disnea asmátiforme, en lo que respecta al mecanismo de estas manifestaciones clínicas puedo decir que, en concreto, lo ignoro. Posibles causas podrían ser que el paciente es un hiperreactivo bronquial; en segundo lugar que las estenosis traqueales se exageran más con el decúbito por abombamiento de la pared posterior.

En tercer lugar que la retención de secreciones juega un papel en estas obstrucciones, y en cuarto lugar que la sintomatología obstructiva en estos pacientes aparece tardíamente, pero cuando lo hace, su identidad quema etapas.

Dr. Escudero Bueno

De los tres tumores traqueales, ¿cuántos eran primitivos, cuántos metastásicos?

Dr. Verano

Los tres eran primitivos. Si por metastásico entendemos a los carcinomas de esófago o tiroides que infiltran la tráquea, verá que la mayoría de los tumores son metastásicos. Por otro lado, hay que tener en cuenta que en nuestro material y método, como he referido anteriormente, hemos excluido los procesos que aun dando estenosis traqueal cursaban con una radiología torácica con manifestaciones pulmonares o medias-tínicas ostensibles, con lo cual hemos eliminado muchos tumores metastásicos.

Dr. López Mejías

En el conjunto de la estadística hay tumores traqueales, estenosis traqueales y estenosis laríngeas, pero creo que en la realidad se ven más estenosis laríngeas, por ejemplo parálisis de cuerdas, uni o bilaterales.

Dr. Verano

Evidentemente, en la realidad las estenosis laríngeas deben ser más frecuentes de las que encontramos en la revisión hecha, y esto es por varios factores. En primer lugar porque ha sido una revisión de enfermos vistos por un Servicio de Neumología como primer condicionante estadístico y a los que se les ha hecho broncofibroscopia (segundo condicionante). En segundo lugar está el hecho de que en la revisión de las broncoscopias no se han incluido las parálisis de cuerdas, porque en las broncoscopias de los primeros años existía un porcentaje grande de broncoscopias rígidas con anestesia general que impide una correcta valoración de la motilidad de las cuerdas. Solamente desde hace dos años valoramos en el informe broncofibroscopio la laríngea, y a este período se corresponde la parálisis de cuerda que he presentado como ejemplo.

BIBLIOGRAFIA

1. AL-BAZZAZ, GRILLO, H. y KAZEMI, H.: Response to exercise in upper airway obstruction. *Amer. Rev. Respir. Dis.*, 111: 631, 1975.
2. ESCHAPASSE, H., FABRE, J. y VOIGT, J.: Tumeurs trachéales primitives. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*. 6000Z50, 12, 1979.
3. GRILLO, H., GEFFIN, B., COOPER, J. y PONTOPPIDAN, H.: Stenosis following tracheostomy for respiratory care. *JAMA*, 12: 1984, 1971.
4. PARSONS, G. y GREEN, J.: Mechanisms of pulsus paradoxus in upper airway obstruction. *J. Appl. Physiol.*, 45: 598, 1978.
5. WEBER, A. y GRILLO, H.: Tracheal stenosis. *Radiol. Clin. of Northamer.*, 2: 291, 1978.
6. FRASER, G.R. y PARE, J.A.: Diagnosis of diseases of the chest. Second Edition. Vol. III. W.B. Saunders Company. Filadelfia-Londres-Toronto, 1979.
7. FELSON, B.: Radiología torácica, 267, Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1977.
8. HARRIS, R.S.: The effect of extension of the head and neck upon the infrahyoid respiratory passage and the supraclavicular portion of the human trachea. *Thorax*, 14: 176, 1959.
9. STUTZ, E. y VIETEN, H.: La broncografía: 88, Editorial Alhambra, Madrid, 1956.
10. FRAIN, C., EVEN, R., MARLOIS, R. y TALAMAS, G.: Exploration tomographique en frontale oblique de l'arbre trachéobronchique. *J. Radiol. Electrol.*, 36: 154, 1955.
11. MOMOSE, J. y MACMILLAN, A.: Roentgenologic investigations of the larynx and trachea. Comparative study of various modalities. *Radiol. Clin. of Northamer.* 2: 321, 1978.
12. GRILLO, H., GEFFIN, B. y PONTOPPIDAN, H.: A low-pressure cuff for tracheostomy tubes to minimize tracheal injury. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62: 898, 1971.
13. AGUADO, A., DE FRUTOS, J., MARCO, P. y COBO, L.: Las estenosis traqueales como complicación en la ventilación artificial prolongada mediante traqueotomía. I Symposium sobre Estenosis Traqueales, pág. 29. Monografías Médicas Liade. Edit. Gráficas Orión, Madrid, 1973.
14. HARLEY, H.S.S.: Laringotracheal obstruction complicating tracheostomy or endotracheal intubation with assisted respiration. *Thorax*, 26: 493, 1971.
15. FOSTER, E. y HOLDERBACH, L.: Rapport sur la chirurgie des tumeurs et des rétrécissements de la trachée. *Poumon et Coeur*, 33: 119, 1960.
16. ESCHAPASSE, H.: Traitement chirurgical des tumeurs trachéales primitives. *Rev. Franc. Mal. Resp.*, 5: 425, 1974.
17. WEBER, A. y GRILLO, H.: Tracheal tumors. A radiological, clinical and pathological evaluation of 84 cases. *Radiol. Clin. Northamer.*, 2: 227, 1978.
18. RANKE, E., PRESLEY, S. y HOLINGER, P.: Tracheogenic carcinoma. *JAMA*, 182: 519, 1962.
19. HOUSTON, H., PAYNE, W. y HARRISON, E.: Primary cancers of the trachea. *Arch. Surg.*, 99: 132, 1969.
20. LEMOINE, J. y VASSELIN, M.: La pathologie trachéale, sa fréquence en clinique pneumologique. *Journ. Franc. Med. et Chir. Thor.*, 6: 759, 1961.
21. MACCAFFERTY, G., PARKER, L. y SUGGIT, S.: Primary malignant disease of the trachea. *J. Laryngol. Otol.*, 78: 441, 1964.
22. HADJU, S.Jr. y BEATTIE, E.Jr.: Carcinoma of the trachea. Clinopathologic study of 41 cases. *Cancer*, 25: 1.448, 1970.
23. MARTIN, C.: Tracheobronchopathia osteocondroplastica. *Arch. Otolaryngol.*, 100: 290, 1974.
24. SPENCER, H.: Pathology of the lung. Pergamon Press, pág. 688. Third Edition. Oxford, Nueva York, Toronto, Sydney, Paris, Frankfurt, 1977.
25. JOHNSTON, R. y GREEN, R.: Report of five cases and demonstration of familial occurrence. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 91: 35, 1965.
26. ETTMAN, L. y KEEL, D.Jr.: Tracheal diverticulosis. *Radiology*, 78: 187, 1962.
27. KATZ, I., LEVINE, M. y HERMAN, P.: Tracheobronchomegaly (The Mounier-Kuhn syndrome). *Amer. J. Roentg.*, 88: 1.084, 1962.
28. JIMENEZ DIAZ, C.: Un caso de megatrúquea idiopática. *Rev. Clin. Esp.*, 1: 432, 1940.
29. BATESON, E. y WOO-MING, M.: Tracheobronchomegaly. *Clin. Radiol.*, 25: 354, 1973.
30. HUNTER, T., KUHN, L., ROLOFF, M. y HOLT, J.: Tracheobronchomegaly in an 18 month old child. *Am. J. Roentgenol.*, 123: 687, 1975.
31. HIMALSTEIN, M. y GALLAGHER, J.: Tracheobronchomegaly. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 82: 237, 1973.
32. PEARSON, C.M., KLINE, H.M. y NEWCOMBER, V.D.: Relapsing polycondritis. *New Engl. J. Med.*, 263: 51, 1960.
33. GIBSON, G.J. y DAVIS, P.: Respiratory complications of relapsing polycondritis. *Thorax*, 29: 726, 1974.
34. RAJAPAKSE, D.A. y BYWATERS, E.: Cell-mediated immunity to cartilage proteoglycan in relapsing polycondritis. *Clin. Exp. Immunol.*, 16: 197, 1974.
35. MCKENNA, C.H., LUTHRA, H.R. y JORDON, R.E.: Hypocomplementemic ear effusion in relapsing polycondritis. *Mayo Clin. Proc.*, 51: 495, 1976.
36. MITCHELL, N. y SHEPARD, N.: Relapsing polycondritis: An electron microscopic study of synovium and articular cartilage. *J. Bone Joint. Surg.*, 54A: 1.235, 1972.
37. DOLAN, D.L., LEMMON, G.Jr. y TEITELBAUM, S.: Relapsing polycondritis. Analytical literature review and studies on pathogenesis. *Am. J. Med.*, 41: 285, 1966.
38. HAINER, J.W. y HAMILTON, G.W.: Aortic abnormalities in relapsing polycondritis. Report a case with dissecting aortic aneurysm. *N. Engl. J. Med.*, 280: 1.166, 1969.
39. GREENE, R. y LECHNER, G.L.: Saber sheath trachea: A clinical and functional study of marked coronal narrowing of the intrathoracic trachea. *Radiology*, 115: 265, 1975.
40. KUSHNER, P. y HARRIS, C.: Obstructing lesions of the larynx and trachea in infants and children. *Radiol. Clin. of Northamer.*, 2: 181, 1978.
41. WITTENBORG, M.H., GYEPES, M.T. y CROCKER, D.: Tracheal dynamics in infants with respiratory distress, stridor and collapsing trachea. *Radiology*, 88: 653, 1967.
42. HERZOG, F., KELLER, R. y ALLGÖWER, M.: Special methods of diagnosing and treating obstructive diseases of the central airways. *Chest*, 60: 49, 1971.