

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Intubación endotraqueal: importancia de la presión del manguito sobre el epitelio traqueal

Endotracheal intubation: importance of the cuff pressure over the tracheal epithelium

Gloria Patricia López-Herranz

Resumen

La presión del manguito endotraqueal se determina regularmente mediante dígito-palpación del balón piloto, y la presión que se obtiene dentro del mismo no se establece con exactitud. Fácilmente el manguito endotraqueal ejerce presiones excesivas (mayor a 30 cm H₂O) sobre el epitelio, y es un factor de riesgo para producir cambios inflamatorios en la tráquea, isquemia y daño celular en la mucosa, e incrementa la morbilidad posintubación.

Palabras clave: Intubación endotraqueal, manguito endotraqueal, odinofagia, disfonía, México.

Abstract

Endotracheal cuff pressure is regularly determined by digital pilot balloon palpation and is not an accurate system to set exact pressures, as the endotracheal cuff can easily reach pressures over 30 cm H₂O; these excessive pressures exerted upon the epithelium represent a risk factor for inflammatory changes leading to ischemia and cellular damage of the mucosa, increasing the morbidity of intubation.

Keywords: Endotracheal intubation, endotracheal cuff, hoarseness, sore throat, Mexico.

Introducción

La intubación endotraqueal (IET) es indispensable en los procedimientos de anestesia general. La insuflación del manguito del tubo endotraqueal (TET) sella la tráquea, mantiene la ventilación con presión positiva y reduce la posibilidad de aspiración del contenido gástrico.

La presión del manguito endotraqueal se determina regularmente mediante dígito-palpación del balón piloto, y no se establece con exactitud la presión que se obtiene dentro del mismo. Con facilidad, el manguito alcanza presiones excesivas, y es un factor de riesgo para la formación de lesiones celulares, cambios inflamatorios en la tráquea y complicaciones posteriores.^{1,2} El contacto sostenido del manguito endotraqueal, con una presión mayor a 30 cm de H₂O sobre el epitelio, altera la presión de perfusión capilar de la mucosa de 25-30 cm H₂O (18-22 mmHg), con disminución del flujo sanguíneo traqueal, factor principal para producir isquemia y daño celular.^{3,4} La morbilidad laringotraqueal es frecuente después de la IET, con la presentación de odinofagia y disfonía principalmente.^{5,6}

La presente revisión tiene como objetivo aportar información sobre la estructura de la célula traqueal, los cambios celulares que ejerce el manguito endotraqueal durante la intubación y las complicaciones posintubación.

Historia

La IET se utilizó inicialmente para la reanimación en casos de ahogamiento, o de difteria faríngea laríngea, y posteriormente para administrar agentes anestésicos inhalatorios.

La historia de la IET comienza con Andrea Vesalio en 1542, al introducir una caña en la tráquea de un cordero, posteriormente abrió el tórax y observó la función cardiopulmonar. Robert Hooke, en 1665 publicó los ensayos de Vesalio. John Hunter, introdujo una cánula traqueal en perros, para insuflar aire mediante un fuelle.

Friedrich Trendelenburg en 1871, administró anestesia inhalatoria por medio de un tubo con manguito de goma inflable a través de una traqueotomía, en operaciones de laringe y faringe (cánula de Trendelenburg).

En 1878, Maceren W utilizó TETs de caucho y flexo metálicos de cobre por donde suministró vapores de cloroformo. Se consideró el primer cirujano en usar anestesia endotraqueal. Franz Kuhn, en 1901

implementó una técnica de IET con un tubo flexible de 12 a 15 cm de largo, que avanzó a través de un introductor o mandril curvo. En 1910, Dorrance describió el uso de un manguito hinchable (neumotaponamiento) en el TET. El Dr. Chevallier Jackson, construyó un prototipo de laringoscopio en 1912, y recomendó efectuar laringoscopia directa antes de la intubación, para conocer el diámetro del TET a utilizar, y junto con Magill fundamentaron las bases definitivas de la intubación traqueal.

Stanley Rowbotham y Whiteside Magill, utilizaron la insuflación a través de dos tubos de goma que introducían en la tráquea con la ayuda de un laringoscopio. Arthur Guedel y Ralph Waters desarrollaron con éxito el primer TET con manguito en 1928.⁷

En la década de los sesenta, se fabricaron manguitos endotraqueales de goma y se les clasificó como de alta presión y bajo volumen, diseñados para uso a corto plazo en la sala de operaciones. Sin embargo, se identificaron lesiones de la mucosa traqueal causada por la aplicación de estos manguitos. Posteriormente se analizaron diferentes formas de TETs y surgieron los manguitos de baja presión y alto volumen, con una extensa área de superficie de contacto con la tráquea que reduce la lesión de la mucosa traqueal.

La IET constituye una parte esencial en la práctica de la anestesiología moderna, y gracias a los avances en la tecnología existen en el mercado productos mejor diseñados, modificados para diversas aplicaciones especializadas. Actualmente, los TETs están elaborados de cloruro de polivinilo (PVC), silicona y otros materiales transparentes. Los hay también flexibles, reforzados de alambre que resisten las acodaduras, y tubos de doble luz.⁸

Intubación endotraqueal

La IET es una técnica que consiste en el paso de un tubo flexible provisto de un manguito a través de la boca (intubación orotraqueal) o nariz (intubación nasotraqueal) y laringe hasta llegar a la tráquea, con el propósito de mantener la vía aérea permeable en el proceso de ventilación. La intubación de la tráquea con un TET es un procedimiento anestésico muy común. El control de la vía aérea durante los procedimientos de anestesia general requiere de IET.

Tubo endotraqueal

Es un tubo que sirve para conducir gases y vapores anestésicos, así como gases respiratorios dentro y fuera

de la tráquea. El extremo de la sonda situado en la tráquea se designa como traqueal o distal, el otro extremo proyectado fuera del paciente para conectar al sistema respiratorio se denomina extremo para el aparato o proximal. El bisel de la sonda es el ángulo del corte en el extremo traqueal. Un extremo con bisel sencillo se denomina punta de Maguill, el orificio en el lado opuesto al bisel se llama de Murphy. Para la nomenclatura del diámetro se usan la escala francesa, americana o inglesa, se toma en cuenta el diámetro interno (DI), y el diámetro externo (DE). El sistema francés es el más empleado, se estima multiplicando el diámetro externo por tres. El DI se valora en mm y su incremento es de 0.5 mm. La anatomía de la tráquea es importante para relacionar y seleccionar diámetro y longitud del tubo más apropiado, por lo que debe disponerse de TET de tamaños adecuados. La única prueba para la selección adecuada del tamaño y diámetro, es la presencia de fuga a una presión de insuflación máxima entre 20 y 30 cm H₂O. El tubo armado con reforzamiento de alambre en espiral, resiste la acodadura y está diseñado para cirugía de cabeza, cara, y cuello en posiciones anormales. El TET de blindaje láser con espiral metálica modificada cuyos anillos conecta entre sí un doble manguito, es totalmente incombustible y se puede esterilizar.

» Tubo endotraqueal con manguito

El manguito del TET realiza una función importante durante la anestesia y cuidados críticos al permitir la ventilación con presión positiva y aislar a los pulmones de aspiración. El TET es curvo y está fabricado de diversos materiales, que puede incorporar o no neumotaponamiento.

El neumotaponamiento, es un manguito en el extremo distal que se infla con un pequeño volumen de aire después de la intubación, permite un sello entre la luz de la tráquea y el tubo, establece un sistema de inhalación sin fugas, facilita la ventilación a presión positiva de los pulmones y evita la aspiración pulmonar. El manguito se distiende simétricamente hasta lograr un sellado sin fugas con presión de 20 a 30 cm H₂O (punto de sellado).

La sobreinflación del manguito del TET consiste en la inyección de un volumen de aire mayor al necesario, para establecer un adecuado sello entre el manguito y la pared traqueal. El aumento de volumen del aire causa una presión excesiva dentro del manguito, que se transmite a la pared de la mucosa traqueal. El daño del epitelio de la tráquea que se ocasiona por el

manguito, se relaciona con la cantidad de presión sobre la pared traqueal y la duración de la intubación.

Los primeros TET fueron de goma o plástico, reutilizables, y el neumotaponamiento del manguito era del tipo de alta presión y bajo volumen. Actualmente, los tubos se fabrican de silicona o PVC de un solo uso, y manguito endotraqueal de alto volumen y baja presión, con lo que la presión se distribuye más uniformemente a lo largo de un área de la mucosa traqueal, y se reduce el riesgo de traumatismo.

El TET de plástico de PVC es curvo y está compuesto por un tubo transparente con punta biselada redondeada, orificio de Murphy, guía de profundidad, línea radiopaca, tubo de inflado que conecta la válvula con el manguito y se incorpora en la pared del tubo, balón piloto con válvula que proporciona un indicador aproximado de la inflación y evita la pérdida de aire, y en el extremo distal un manguito de alto volumen y baja presión que se infla con un pequeño volumen de aire (**Figura 1**).

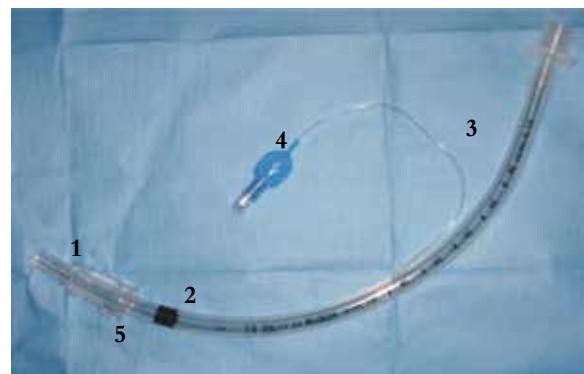
» Manguito endotraqueal

El manguito del TET es de un material elástico que se expande simétricamente para obturar la vía aérea. El diámetro, distensibilidad y forma, pueden afectar la presión dentro del manguito.

Con relación a las características de presión y volumen, hay dos tipos de manguitos o neumotaponamiento:

1. *Manguito endotraqueal de alta presión y bajo volumen:* fabricados de goma, con volumen bajo y área pequeña de superficie de contacto con la tráquea. Requieren presiones mayores de 100

» **Figura 1.** Tubo endotraqueal de alto volumen y baja presión. (1) Punta biselada redondeada, (2) guía de profundidad, (3) tubo de inflado, (4) balón piloto con válvula, (5) manguito endotraqueal.



cm H₂O para sellar la tráquea, distienden y deforman la mucosa traqueal en forma circular. Los manguitos de alta presión se relacionan con daño isquémico y necrosis profunda, principalmente si se utiliza por periodos prolongados de tiempo.

2. *Manguito endotraqueal de alto volumen y baja presión*: los manguitos de los TET modernos, debido a su alto volumen tiene un área de superficie extensa en contacto con la tráquea, y se aplica una presión baja en la pared traqueal, con baja incidencia de isquemia y necrosis. Sin embargo, este tipo de manguito permite la transmisión de la presión a la pared traqueal, reduce el flujo sanguíneo de la mucosa, y aumentan la probabilidad de faringitis y odinofagia.² Ofrece poca resistencia al inflarlo, por lo que regularmente se sobre infla de forma inadvertida y rebasa la presión de perfusión capilar traqueal con riesgo de lesión por isquemia (**Figura 2**).

El manguito endotraqueal es indispensable para evitar fuga del volumen corriente, prevenir la aspiración de secreciones y proteger la vía aérea. Para que realice estas funciones, ejerce suficiente presión sobre la pared traqueal. Una presión insuficiente persistente puede comprometer estas funciones y es un factor de riesgo para neumonía asociada a ventilador, y la presión excesiva puede producir lesión traqueal. Durante la anestesia general con óxido nitroso, éste

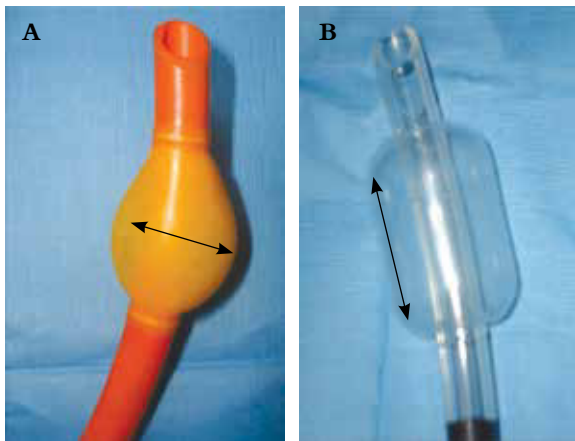
puede difundir al interior del manguito por un gradiente de concentración e incrementar su presión.⁹ Con el uso de un medio líquido como la solución salina y lidocaína para llenar el manguito, se mantiene una presión estable durante la anestesia con óxido nitroso y se reduce la morbilidad traqueal.¹⁰ La obstrucción del flujo sanguíneo de la mucosa traqueal ocurre con una presión lateral de la pared de 30 cm H₂O y una oclusión total con 50 cm H₂O.¹¹

» Métodos de medición de la presión del manguito endotraqueal

Existen varios métodos disponibles para inflar, mantener y regular la presión del manguito endotraqueal:

1. *Dígito-palpación del balón piloto*: después de la intubación, el manguito se infla con aire, sujetando una jeringa al balón piloto. Éste se conecta al manguito por un tubo delgado. La jeringa suministra aire presurizado al balón piloto, el manguito se infla y se retira la jeringa. El aire no se fuga porque el balón piloto tiene una válvula de una vía. El balón piloto se palpa digitalmente para estimar la cantidad de presión en el manguito. Es una estimación subjetiva que no determina adecuadamente la presión.¹²
2. *Volumen de oclusión mínimo*: el manguito se infla lentamente con una cantidad pequeña de aire en cada respiración hasta no escuchar fuga, al final de la inspiración. Este método disminuye el riesgo de aspiración.¹³
3. *Técnica del escape mínimo*: una pequeña cantidad de aire se inyecta lentamente en el manguito con cada respiración hasta detener la fuga, se aspira 0.1 mL de aire del manguito para crear una fuga mínima durante la inspiración, colocar el estetoscopio sobre la tráquea, y añadir sólo el aire suficiente para detener la fuga. Tiene menor potencial de lesionar la pared traqueal.¹³
4. *Método con esfingomanómetro*: se utiliza un baumanómetro convencional, es necesario ajustar el espacio muerto en el tubo y la medición es en mmHg.¹⁴
5. *Manómetro aneróide de presión*: medición objetiva, que evalúa directamente la presión por medio del balón piloto del TET y protege de la insuflación excesiva del manguito. La lectura es en cm H₂O.
6. *Instrumento de medición automático de presión*: permite sellar con presiones más bajas para reducir

» **Figura 2.** Tipos de manguito endotraqueal. **A)** Manguito de alta presión y bajo volumen: fabricado de caucho, el área de superficie de contacto con la mucosa traqueal es menor y la profundidad mayor. **B)** Manguito de alto volumen y baja presión: de cloruro de polivinilo (PVC), el área de superficie de contacto con la tráquea es mayor.



el riesgo de isquemia y necrosis de la mucosa traqueal. Mantiene automáticamente la presión establecida, compensa las fugas para disminuir el riesgo de aspiración y neumonía.¹⁵⁻¹⁹

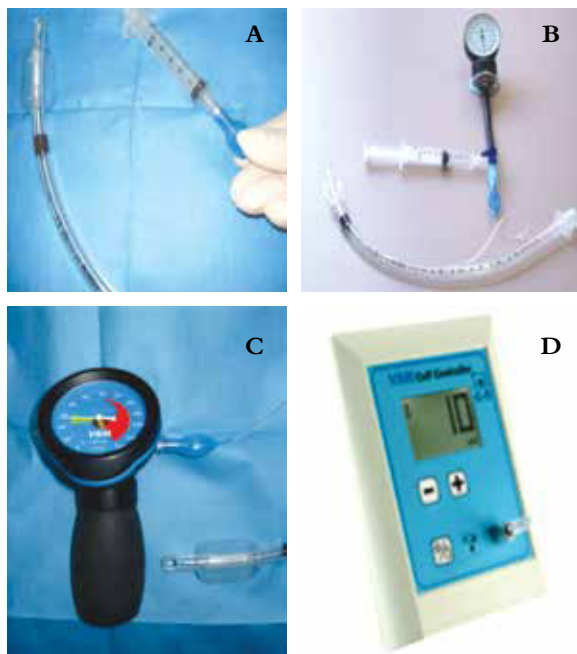
Regularmente la presión del manguito se determina mediante dígito-palpación del balón piloto. Sin embargo, es una medición subjetiva e inadecuada, ya que no se establece con exactitud la presión que se obtiene dentro del mismo, por lo que se recomienda utilizar un manómetro para evaluar la presión^{20,21} (Figura 3).

» Anatomía de la tráquea

La tráquea se extiende desde el borde inferior de la sexta vértebra cervical hasta la quinta vértebra dorsal. Es un conducto impar, medio, que sigue a la laringe y termina en el tórax bifurcándose en dos estructuras, los bronquios. Se sitúa en la parte anterior e inferior del cuello. En todo su trayecto está situada delante del esófago.

Tiene forma de tubo cilíndrico aplanado hacia atrás. Su longitud es de 12 cm en el hombre adulto y 11 cm en la mujer, con un diámetro de 16 a 18 mm.²²

» **Figura 3.** Métodos de insuflación del manguito endotraqueal. **A)** Dígito-palpación del balón piloto. **B)** Método con esfigmomanómetro. **C)** Manómetro aneroide de presión. **D)** Instrumento de medición automático de presión.



El calibre traqueal varía según la edad y el sexo, esto explica los diferentes tamaños de TETs.

La presión de perfusión capilar de la mucosa traqueal estimada en modelos animales es de 18-22 mmHg (25-30 cm H₂O). Presiones por debajo de 20 mmHg en el sitio del manguito, reducen el riesgo de isquemia y ulceración. Con presiones bajas de 15 mmHg o 20 cm H₂O, se asocia con riesgo aumentado de neumonía.^{4,23}

» Histología de la tráquea

La tráquea está constituida por tejido conjuntivo fibroelástico y cartílago. Los anillos cartilagosos hialinos incompletos constituyen el sostén de la mucosa traqueal, e impiden el colapso durante la inspiración.

El epitelio traqueal respiratorio es pseudoestratificado columnar ciliado, con numerosas células caliciformes, y células con vellosidades apicales. La membrana basal está separada del epitelio por el corion, tejido conjuntivo laxo muy vascularizado, que forma una banda de tejido fibroelástico. La submucosa situada más profundamente, es rica en glándulas mixtas seromucosas.

Las células columnares ciliadas son oscuras, abundantes y tienen numerosos cilios móviles que sobresalen de la superficie celular (200-300 por célula).

Las células caliciformes tienen un citoplasma en forma de copa, llenas de gotas de moco que desplazan el núcleo y la maquinaria de síntesis hacia el polo basal. Las gotas se vierten a la luz de la tráquea, y forman una capa mucosa en la superficie epitelial. El moco es necesario para la acción de los cilios.

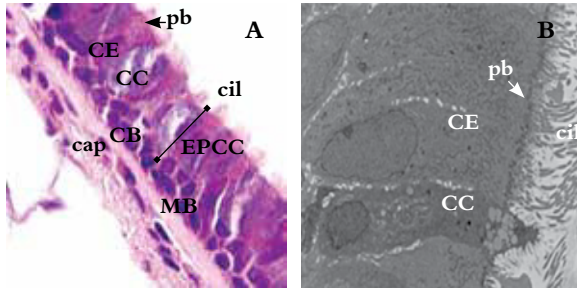
Estos dos tipos de células generan la capa mucociliar que se extiende a través del árbol traqueobronquial y protegen la superficie de las vías respiratorias de la infección.

Las células basales se encuentran en la parte inferior del epitelio, llamadas también células cortas porque no se extienden a la superficie. Son células epiteliales no diferenciadas, con el potencial para reemplazar a las células ciliadas y caliciformes.²⁴

Las arteriolas traqueales se localizan en la submucosa, y se orientan circunferencialmente entre los cartílagos y longitudinalmente en la porción membranosa posterior²⁵ (Figura 4).

El manguito del TET de alta presión y bajo volumen, se infla excéntricamente, ejerce una presión excesiva sobre la pared traqueal, y ocasiona mayor daño isquémico. Actualmente, el manguito es de alto volumen y baja presión, tiene una superficie de

Figura 4. Corte histológico de la tráquea. **A)** Microscopio óptico (EPCC): epitelio pseudoestratificado columnar ciliado (flecha). Núcleos cilíndricos alternados y paralelos entre sí, en dos niveles sin llegar a formar dos capas. **B)** Microscopio electrónico: epitelio respiratorio y célula caliciforme humana.



CE: célula epitelial cilíndrica ciliada; cil: cilios; CC: célula caliciforme; CB: célula basal; MB: membrana basal (todas las células están en contacto con esta membrana); cap: capilares; pb: placa basal.

Tomada de: Electron Microscopic Atlas, Dr. med. H. Jastrow.

mayor contacto, por lo que se transmite menos presión y la distribución es más uniforme en la tráquea. La presión del manguito depende de factores como, el volumen de insuflación, diámetro del manguito en relación con la tráquea, presión intratorácica y anestésico utilizado. No obstante, el TET de alto volumen y baja presión reduce la frecuencia de isquemia, se pueden producir lesiones en la mucosa traqueal por una presión excesiva.² Mantener una presión superior por dos horas puede producir daños ciliares en la tráquea.

» Fisiología de la tráquea

Las células que revisten las mucosas como las de las vías aéreas superiores, están expuestas a un gran número de agentes agresores. La respuesta de estos elementos celulares a la agresión, y de acuerdo a la severidad de la misma, consiste en una serie de cambios morfológicos debidos a la adaptación que se origina por el agente agresor. Estos cambios pueden ser mínimos y reversibles. Sin embargo, y de acuerdo a la gravedad del daño se tornan irreversibles, llevando a la muerte celular.

La lesión celular se debe a alteración de la estructura y del funcionamiento de uno o más componentes subcelulares. La gravedad de la lesión se relaciona con la naturaleza y exposición al estímulo nocivo.²⁶

Los sitios clave de lesión son la interferencia en la respiración aeróbica de las mitocondrias, membranas celulares, ácido desoxirribonucleico (ADN), vías sintéticas de proteínas y del citoesqueleto.

La interrupción en el proceso de fosforilación oxidativa en las mitocondrias produce reducción de adenosín trifosfato (ATP), con lo que se desencadenan muchos procesos bioquímicos de la célula. La disminución del ATP, reduce la actividad de la bomba sodio-potasio de la membrana celular, con cambios graves de las membranas, tumefacción y edema celular. El agotamiento continuo del ATP dificulta la producción de proteínas y la homeostasis del calcio intracelular. La concentración de calcio se controla por enzimas dependientes del ATP, y al reducirse, como sucede en la hipoxia, el calcio celular aumenta y se activan los fosfolípidos que desintegran la membrana. Las endonucleasas degradan el ADN, las proteasas destruyen las membranas y otros componentes como el citosol y el citoesqueleto. El aumento del calcio citosólico daña aún más las mitocondrias, por lo que se conforma un círculo vicioso que puede conducir a la célula al punto de no retorno y a la muerte celular.²⁷

Algunos cambios celulares iniciales que se pueden identificar por medio de microscopía óptica, corresponden a tumefacción celular y cambios grasos.

Con microscopía electrónica existen alternativas para evaluar cambios subcelulares en material celular obtenido, por medio de un raspado o barrido suave de la mucosa en estudio.

Los cambios iniciales son a nivel metabólico, con reducción de la fosforilación oxidativa y depleción de adenosín trifosfato, que se manifiesta con pérdida de la permeabilidad de estructuras celulares, así como edema mitocondrial.^{28,29}

La presión arterial de los vasos dentro de la pared traqueal es aproximadamente de 22 mmHg (30 cm H₂O). Si la presión del manguito excede dicha presión, se produce isquemia. La compresión de los capilares venosos, que tienen una presión de 18 mmHg (24.48 cm H₂O), causa congestión traqueal, y la interrupción del flujo linfático con presiones mayores a 5 mmHg (6.8 cm H₂O) ocasiona edema.³⁰⁻³²

» Morbilidad traqueal

La morbilidad laringotraqueal es frecuente después de la IET, incluso con anestesia de corta duración. El contacto sostenido del manguito del TET, con una presión excesiva en la tráquea durante determinado tiempo, puede alterar la perfusión de la mucosa, y este es un factor de riesgo que puede causar lesiones celulares, cambios inflamatorios y complicaciones posteriores (odinofagia, disfonía, disfagia).² Las lesiones de la tráquea que se producen por la intubación pueden

ser agudas como edema, ulceración, hematoma y tardías como granuloma, estenosis, fistula traqueoesofágica y ruptura traqueal.³³

Al microscopio óptico, Sanada Y y colaboradores en 1982, observaron desaparición de la membrana basal, infiltración de células inflamatorias, y disminución de células caliciformes.³⁴

En un modelo canino, se examinaron los cambios patológicos durante corto tiempo de intubación (cuatro horas). El TET produjo en la mucosa una variedad de lesiones, desde abrasiones superficiales hasta ulceraciones severas en el epitelio respiratorio. Los cambios se presentaron en la superficie de las células ciliadas que incluyeron aplastamiento, fusión y erosión de cilios con alteración de su función.³⁵

Otros estudios en animales demostraron que con el uso de manguitos de baja presión, e intubación prolongada, el epitelio respiratorio de la tráquea en el sitio de colocación del manguito sufrió metaplasia escamosa.^{36,37} Con microscopía electrónica, se mostró pérdida de los cilios en áreas extensas de la superficie traqueal.³⁴

Con el empleo del método de aclaramiento de hidrógeno, se midieron los cambios en el flujo sanguíneo de la mucosa traqueal en un modelo animal, causado por la presión ejercida por el TET de alto volumen y baja presión. Después de inflar los manguitos y crear una presión de la pared traqueal (PPT) de 1.3 kPa (10 mmHg), 2.6 kPa (20 mmHg), 3.9 kPa (30 mmHg) y 6.0 kPa (45 mmHg), los flujos sanguíneos de la mucosa traqueal (FST) correspondiente a cada PPT se midieron cada hora por 12 horas. En el grupo con PPT de 6.0 kPa, el FST disminuyó marcadamente una hora después de la insuflación y continuó disminuyendo severamente. En el grupo con PPT de 3.9 kPa, el FST siguió un curso intermedio entre los grupos con PPT de 2.6 kPa y 6.0 kPa. De este estudio se concluyó que el FST fue afectado por una PPT mayor de 3.9 kPa. Durante la intubación prolongada, el PPT debe mantenerse igual o por debajo de 2.6 kPa.³⁸

Bunegin y colaboradores en 1993, en un modelo canino, cuantificaron el flujo sanguíneo traqueal en contacto con el manguito del TET, en condiciones de tensión arterial normal e hipotensión. Con normotensión, el promedio de FST fue de $35 \pm 2.5 \text{ mL} \times \text{min}^{-1} \times 100\text{g}^{-1}$. Demostraron que al aplicar una presión de 15 mmHg durante una hora, el FST cae inicialmente en un 57%. Durante la IET de más de tres horas, con hipotensión, se exacerba la disminución del FST.^{3,39} Un estudio experimental aleatorizado en

caballos, investigó los efectos de la presión de insuflación del manguito endotraqueal, con presiones de 80-110 cm H₂O y de 120 cm H₂O en cada grupo. Encontraron macroscópicamente lesiones hiperémicas y hemorrágicas en la mucosa traqueal en el sitio de contacto con el manguito, después de 175 minutos de intubación. Los cambios histológicos incluyeron atenuación o erosión del epitelio, infiltración neutrofílica, y hemorragias submucosas. No se observaron lesiones o fueron menos extensas en el grupo de presión baja, en comparación con el grupo de presión alta.⁴⁰

La hipoperfusión de la mucosa traqueal ocurre cuando el manguito ejerce una presión mayor a 30 cm H₂O, por lo que la presión debe mantenerse alrededor de 25 cm H₂O (18.3 mmHg) para prevenir daño a la mucosa de la pared traqueal.⁴¹

Un estudio realizado mediante endoscopia, describió una perfusión adecuada de la tráquea con presión del manguito endotraqueal de 19 mmHg (26 cm H₂O), a los 30 mmHg (41 cm H₂O) hay palidez de la mucosa, a los 37 mmHg (50 cm H₂O) se pone blanca y a los 45 mmHg (61 cm H₂O), cesa el flujo sanguíneo.⁴²⁻⁴⁴

Combes y colaboradores en el 2001, estudiaron 50 sujetos asignados aleatoriamente en dos grupos, inflaron los manguitos endotraqueales entre 20-30 cm H₂O, con aire (grupo A) y solución salina (grupo S), para determinar la presión del manguito, manteniendo la anestesia con isoflurano y óxido nitroso (N₂O). Posterior a la extubación, se evaluó con fibra óptica la mucosa de la tráquea en el área de contacto del manguito. Durante la anestesia, la presión del manguito aumentó en el grupo A. La incidencia de odinofagia fue mayor en el grupo A (76%) y se observaron lesiones traqueales en todos los sujetos del grupo A y en ocho del grupo S.⁴⁵

La falta de control constante de la presión del manguito durante el periodo transanestésico, es el factor más importante que contribuye a la alta incidencia de presión excesiva del manguito. Nseir S y colaboradores en el 2007 en Francia, realizaron un estudio prospectivo en un modelo animal con cerdos intubados y ventilados mecánicamente, aleatorizados en dos grupos, uno con control manual de la presión del manguito endotraqueal de alto volumen y baja presión, y el otro con registro continuo con un dispositivo neumático. Se infló el manguito con 50 mL de aire por 30 minutos durante 48 horas. En todos los animales se observó hiperemia y hemorragia en el área de contacto con el manguito. Histológicamente se

encontraron úlceras de la mucosa, metaplasia escamosa y reacción inflamatoria. Sin embargo, no hubo diferencia en las lesiones de la mucosa traqueal con o sin el dispositivo neumático.^{46,47}

El material de autopsia de un estudio de 65 casos que requirieron IET en un periodo de varios días, demostró que los cambios microscópicos se observaron más comúnmente en laringe, tráquea y epiglotis. Estos incluyeron erosión, edema, hemorragia subepitelial, inflamación y ulceración.⁴⁸

En la Unidad de Cuidados Posanestésicos (UCPA) y en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), regularmente la presión del manguito del TET se encuentra excesivamente alta. Braz y colaboradores reportaron que 91% de los pacientes en la UCPA y 55% en la UCI, la presión del manguito endotraqueal es mayor a 40 cm H₂O.⁴⁹

En la UCI, los pacientes que permanecen con IET por periodos de tiempo variables presentan complicaciones como granulomas (63%), traqueítis a nivel del manguito del TET (31%), y estenosis traqueal (10%).⁵⁰ Se demostró que la medición de la presión del manguito endotraqueal tres veces al día en pacientes de la UCI con IET o traqueostomía, mediante endoscopia de fibra óptica laringotraqueal, disminuye la estenosis traqueal y lesiones isquémicas del epitelio traqueal.^{51,52}

Los síntomas principales que se reportan posintubación, son odinofagia, disfonía y menos común disfagia, los cuales pueden afectar la satisfacción y actividades del paciente.

La fisiopatología de los síntomas de la vía aérea, aún no está completamente determinada. El daño a la mucosa ocurre a nivel del manguito y pudiera ser el factor causal de la morbilidad traqueal. La odinofagia es una de las complicaciones más frecuentes posintubación, con una incidencia entre 6% y 90%, y se relaciona con abrasión, isquemia o reacción inflamatoria. Biro P en el 2005, reportó un 40% de odinofagia de un total de 809 sujetos estudiados.^{5,6}

Un estudio prospectivo en 418 pacientes, después de anestesia total intravenosa, encontró un 50% de odinofagia y 55% de disfonía en el posoperatorio inmediato, con una disminución al 25% y 24% respectivamente, al día siguiente de la cirugía.^{53,54}

En otro estudio de cirugía ambulatoria, con el uso de IET se encontró una mayor frecuencia de odinofagia (45.4%), en comparación con la mascarilla laríngea (17.5%).⁵⁵

En la práctica clínica es conveniente que la presión del manguito endotraqueal se mantenga dentro

de un rango terapéutico lo suficientemente alto, para asegurar la ventilación mecánica y prevenir la aspiración de secreciones, y lo suficientemente bajo, para garantizar la perfusión capilar traqueal y prevenir isquemia. Se recomienda un rango seguro entre 20-30 cm H₂O o 18-22 mmHg, mediante un monitoreo adecuado, con un manómetro aneroide. Debido al reciente interés en la morbilidad asociada con la sobreinflación del manguito, es recomendable el monitoreo del TET, tanto intraoperatorio como en la UCI, para evitar complicaciones y garantizar la seguridad y satisfacción del paciente.

» Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

» Financiamiento

No se recibió ningún patrocinio para realizar este artículo.

Referencias

1. Puyo CA, Tricoli SM, Dahms TE. Early biochemical markers of inflammation in a swine model of endotracheal intubation. *Anesthesiology* 2008;109:88-94.
2. Loeser EA, Hodges M, Gliedman J, et al. Tracheal pathology following short-term intubation with low-and high-pressure endotracheal tube cuffs. *Anesth Analg* 1978;57:577-579.
3. Bunegin L, Albin MS, Smith RB. Canine tracheal blood flow after endotracheal cuff inflation during normotension and hypotension. *Anesth Analg* 1993;76:1083-1090.
4. Inada T, Uesugi F, Kawachi S, et al. The tracheal tube with a high-volume, low-pressure cuff at various airway inflation pressures. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:629-632.
5. Biro P, Seifert B, Pasch T. Complaints of sore throat after tracheal intubation: a prospective evaluation. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:307-311.
6. Monem A, Kamal RS. Postoperative sore throat. *JCPSP* 2007;17:509-514.
7. Kitz RJ, Vandam LD. Historia y alcance de la práctica anestésica. En: Miller RD. *Anestesia*. Vol. 3. 2ª ed. España: Doyma; 1988. p. 3.
8. Sitting SE, Pringnitz JE. Tracheostomy: Evolution of an airway. *AARC* 2001;48-51.
9. Nguyen TH, Saidi N, Lieutaud T, et al. Nitrous oxide increases endotracheal cuff pressure and the incidence of tracheal lesions in anesthetized patients. *Anesth Analg* 1999;89:187-190.
10. Malhotra S, Singh M, Malhotra N. Tracheal morbidity following tracheal intubation: Comparison of air, saline and lignocaine used for inflating cuff. *J Anaesth Clin Pharmacol* 2006;23:163-167.
11. Mitchell V, Patel A. Tracheal tubes. En: Calder I, Pearce AC. *Core topics in airway management*. United Kingdom: Cambridge University Press; 2005. p. 60-63.
12. Shun-Ming C, Chih-Shung W, Chen-Hwan C. Determining an optimal tracheal tube cuff pressure by the feel of the pilot balloon: A training course for trainees providing airway care. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2009;47:79-83.
13. Sole ML, Aragon PD, Su X, et al. Assessment of endotracheal cuff pressure by continuous monitoring: A pilot study. *AJCC* 2009;18:133-143.
14. Soberanes RL, Martínez AO, Baltazar TJA, et al. Correlación entre la presión del globo de la cánula traqueal medida por el método electrónico y la medida por el esfigmomanómetro de mercurio. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2006;20:69-74.
15. Hernández C. Cuidados del paciente sometido a ventilación mecánica. En: Torres A, Ortiz I, Fuenmayor LD, et al. *Cuidados intensivos respiratorios para enfermería*. Barcelona: Springer, 1997. p. 71.
16. Sridermma S, Limtangturakool S, Wongsurakiat P, et al. Development of appropriate procedures for inflation of endotracheal tube cuff in intubated patients. *J Med Assoc Thai* 2007;90:74-78.

17. Farré R, Rotger M, Ferrer M, et al. Automatic regulation of the cuff pressure in endotracheally-intubated patients. *Eur Respir J* 2002;20:1010-1013.
18. Ferrer M, Torres A. Maintenance of tracheal tube cuff pressure: where are the limits? *Crit Care* 2008;12:106-107.
19. Stewart SL, Secrest JA, Norwood BR, et al. A comparison of endotracheal tube cuff pressures using estimation techniques and direct intracuff measurement. *AANA J* 2003;71:443-447.
20. Gal TJ. Control de las vías respiratorias. En: Miller RD. *Anestesia*. Vol. 2. 6ª ed. España: Elsevier; 2005. p. 1628-1630.
21. Cox PM, Schatz ME. Pressure measurements in endotracheal cuffs: A common error. *Chest* 1974;65:84-87.
22. Bannister LH, Berry MM, Collins P, et al. *Gray's Anatomy*. 38ª ed. United Kingdom: Churchill Livingstone; 1999. p.1653, 1656, 1657.
23. Stauffer JL. Complications of endotracheal intubation and tracheotomy. *Respiratory Care* 1999;44:828-843.
24. Ham AW. *Tratado de Histología*. 7ª ed. México: Interamericana; 1975. p.134, 135, 176, 177.
25. Leeson CR, Leeson TS, Paparo AA. *Histología*. 5ª ed. México: Interamericana; 1987. p. 80, 94, 399, 405, 407.
26. Ambivagar M, Chalou J, Zargham I. Tracheobronchial cytologic changes following lower airway thermal injury. *J Trauma* 1974;14:280-289.
27. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins y Cotran. *Patología estructural y funcional*. 7ª ed. España: Elsevier, S. A.; 1977.
28. Brenner C, Kroemer G. Apoptosis. Mitochondria – the death signal integrators. *Science* 2000;289:1150-1151.
29. Orrenius S, Zhivotovsky B, Nicotera P. Regulations of cell death: the calcium-apoptosis link. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2003;4:552-565.
30. Nordin U. The trachea and cuff-induced tracheal injury. An experimental study on causative factors and prevention. *Acta Otolaryngol Suppl* 1977;345:1-71.
31. Piñeiro L. Estenosis traqueal. *Rev Colomb Neum* 2001;13(3).
32. Ulrich-Pur H, Hrska F, Krafft P, et al. Comparison of mucosal pressures induced by cuffs of different airway devices. *Anesthesiology* 2006;104:933-938.
33. Mooty RC, Rath P, Self M, et al. Review of tracheo-esophageal fistula associated with endotracheal intubation. *J Surg Educ* 2007;64:237-240.
34. Sanada Y, Kojima Y, Fonkalsrud EW. Injury of cilia induced by tracheal tube cuffs. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154:648-652.
35. Stenqvist O, Bagge U, Nilsson K. The tracheal mucosa microvasculature and microcirculation. Intravital microscopic observations in rabbits and a histologic study in man. *Acta Otolaryngol* 1979;87:123-128.
36. Schmidt WA, Schaap RN, Mortensen JD. Immediate mucosal effects of short-term, soft-cuff, endotracheal intubation. A light and scanning electron microscopic study. *Arch Pathol Lab Med* 1979;103:516-521.
37. Severson JM, Ketter GW, Belson TP, et al. Experimental induction of squamous metaplasia in the dog trachea with cuffed endotracheal cuffs. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1982;90:555-560.
38. Belson TP. Cuff induce tracheal injury in dogs following prolonged intubation. *Laryngoscope* 1983;93(5):549-555.
39. Joh S, Matsuura H, Kotani Y, et al. Change in tracheal blood flow during endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:300-304.
40. Touzot-Jourde G, Stedman NL, Trim CM. The effects of two endotracheal tube cuff inflation pressures on liquid aspiration and tracheal wall damage in horses. *Vet Anaesth Analg* 2005;32:23-29.
41. Nordin U, Lindholm CE, Wolgast M. Blood flow in the rabbit tracheal mucosa under normal conditions and under the influence of tracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21:81-94.
42. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. *Br Med J* 1984;288:965-968.
43. Dobrin P, Canfield T. Cuffed endotracheal tubes: mucosal pressures and tracheal wall blood flow. *Am J Surg* 1977;562-568.
44. Sajedi P, Maaroff V. The macroscopic changes of tracheal mucosa following tight versus loose control of tracheal tube cuff pressure. *Acta Anaesthesiol Sin* 2002;40:117-120.
45. Combes X, Schauvliege F, Peyrouset O, et al. Intracuff pressure and tracheal morbidity: Influence of filling cuff with saline during nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 2001;95:1120-1124.
46. Nseir S, Duguet A, Copin MC, et al. Continuous control of endotracheal cuff pressure and tracheal wall damage: a randomized controlled animal study. *Crit Care* 2007;11:R109.
47. Honeybourne D, Costello JC, Barham C. Tracheal damage after endotracheal intubation: comparison of two types of endotracheal tubes. *Thorax* 1982;37:500-502.
48. Shetty M, Rao NK. Post intubation trauma: A prospective autopsy study. *J Ind Acad Foren Med* 2007;29:971-973.
49. Braz JR, Navarro LH, Takata IH, et al. Endotracheal tube cuff pressure: need for precise measurement. *Sao Paulo Med J* 1999;117:243-247.
50. Kastanos N, Estopá Miro R, Marín Pérez A, et al. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution, and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit Care Med* 1983;11:362-367.
51. Granja C, Faraldo S, Laguna P, et al. Control of the endotracheal cuff balloon pressure as a method of preventing laryngotracheal lesions in critically ill intubated patients. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002;49:137-140.
52. Sultan P, Carvalho B, Rose BO, et al. Endotracheal cuff pressure monitoring: a review of the evidence. *J Perioper Pract* 2011;21:379-386.
53. Maruyama K, Sakai H, Miyazawa H, et al. Sore throat and hoarseness after total intravenous anaesthesia. *Br J Anaesth* 2004;92:541-543.
54. Garcia MRH, Cerqueira BJR, Hernandes DN, et al. Ronquido después de la intubación traqueal. *Rev Bras Anestesiol* 2006;56:115-120.
55. Higgins PP, Cheng F, Mezei G. Postoperative sore throat after ambulatory surgery. *Br J Anaesth* 2002;88:582-584.