ESTUDIO BIOMECÁNICO DE LAS MODIFICACIONES DEL FLUJO AÉREO TRAQUEAL DURANTE LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS Y LA TOS TRAS LA COLOCACIÓN DE UNA ENDOPRÓTESIS. POSIBLE INFLUENCIA EN LA RETENCIÓN DE SECRECIONES

J.L. López Villalobos[1], A. Ginel Cañamaque[1], M. Malvé[2], O. Trabelsi[2], F. Rodríguez Panadero[3], E. Barrot Cortés[3], N. Moreno Mata[1], M. Doblaré Castellanos[2].

[1]Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Cirugía Torácica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [2]Grupo de Mecánica Estructural y Modelado de Materiales (GEMM). Universidad de Zaragoza. [3]Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Proyecto de Investigación financiado por Fundación Neumosur 8/2009.

Resumen

Es frecuente que sea precisa la utilización de endoprótesis para el tratamiento de las estenosis traqueales. Aunque solucionan el problema de una forma rápida y segura, su colocación acarrea una serie de efectos secundarios. Los más frecuentes, la retención de secreciones.

Utilizando un modelo informático que reproduce el comportamiento biomecánico de la tráquea, se pretende dar explicación a los fenómenos que ocurren tras la implantación de una endoprótesis. Se ha estudiado la variación del flujo aéreo producida tras la intervención durante la respiración normal y la tos.

Los resultados obtenidos muestran una disminución de las velocidades de circulación del aire, junto con alteraciones en el patrón de flujo, originadas por la propia morfología de la prótesis, que pueden justificar la dificultad que presentan algunos pacientes para eliminar las secreciones respiratorias, permitiendo que estas se acumulen, sobre todo, en los alrededores de la zona de implantación.

Palabras clave: estenosis traqueal, prótesis traqueal, biomecánica, stent, broncoscopia.

BIOMECHANICAL STUDY OF CHANGES IN TRACHEAL AIRFLOW DURING RESPIRATORY MOVEMENTS AND COUGHING AFTER PLACEMENT OF AN ENDOPROSTHESIS. POSSIBLE INFLUENCE IN SECRETION RETENTION

Abstract

Frequently, the use of prosthesis is necessary to deal with a tracheal stenosis. They achieve a rapid and safe resolution of the stenosis, but in some instances, their insertion results in some secondary effects, more often, retained secretions.

By using a computer-assisted model that mimics the biomechanical behaviour of the trachea, we aimed at clarifying those phenomena occurring following the prosthesis implantation by assessing the airflow changes during both normal breathing and cough.

Our results revealed a decrease in airflow speed and changes in flow patterns secondary to the morphological features of the prosthesis, which might be involved in the inability of these patients to clear secretions, which are retained in the periprosthetic area.

Key words: tracheal stenosis, tracheal prosthesis, biomechanics, stent, bronchoscopy.

INTRODUCCIÓN

El uso de endoprótesis aporta una solución eficaz e inmediata a las estenosis proximales de la vía aérea central. No obstante, no son dispositivos inocuos y su colocación, con frecuencia, conlleva la aparición de complicaciones.

Aunque estas complicaciones pueden llegar a ser importantes, la mayoría de ellas son leves y, en muchos casos, se encuentran relacionadas con la dificultad para la eliminación y la retención de secreciones respiratorias[1, 2]. A pesar de las innovaciones

Recibido: 21 de noviembre de 2013. Aceptado: 31 de mayo de 2014.

Jose Luis López Villalobos
josel.lopez.villalobos.sspa@juntadeandalucia.es

en materiales y diseños, sigue siendo un problema no resuelto que, sin un tratamiento adecuado, conduce a la sobreinfección, dificultad respiratoria e incluso a la oclusión de la prótesis[3].

Al tratarse de dispositivos ubicados en el interior de la vía aérea, producen una serie de efectos que pueden explicar esta dificultad para la eliminación de las secreciones. En primer lugar, interrumpen el tapiz mucociliar que recubre la superficie interior de la tráquea y de los bronquios. En segundo, aunque de modo mucho menor que la estenosis, suponen un obstáculo que altera el flujo aéreo. Por último, desde el punto de vista mecánico, durante la tos, la sección de la vía aérea central se modifica significativamente, reduciéndose[4], lo que se traduce en un incremento en la velocidad del flujo aéreo, que es capaz de alcanzar valores por encima de 12 litros por segundo (l/s) en 30 - 35 milisegundos[5, 6]. Esta capacidad para deformarse subyace en la estructura anatómica. La contracción de las fibras musculares de la cara posterior, junto con el efecto de la presión transmural, genera una tensión sobre los cartílagos que produce una deformación de los mismos. Las endoprótesis, al ser elementos rígidos, mantienen fijo un segmento de la vía aérea, imposibilitando las variaciones de calibre.

La mayoría de los estudios numéricos realizados en el aparato respiratorio hasta el momento han analizado el flujo aéreo utilizando modelos de vía aérea de paredes rígidas y morfologías de vías aéreas aproximadas[7, 8, 9]. Únicamente algunos estudios utilizan geometrías más exactas basadas en imágenes de tomografía computarizada o resonancia magnética[10, 11, 12]. Solo el trabajo de Wall y Rabczuk analizó la interacción entre el flujo de aire y la pared de la vía aérea, pero con un modelo simplificado para los materiales constituyentes[13].

En un estudio previo de nuestro grupo, se realizaron ensayos sobre los tejidos constituyentes de la tráquea para definir sus características biomecánicas. Posteriormente, se aplicaron a un modelo tridimensional de la vía aérea del paciente, obtenido mediante tomografía computarizada (TC). El resultado fue un modelo biomecánico virtual de vía aérea paciente-específico, sobre el cual es posible ensayar la colocación de diferentes endoprótesis, observando su comportamiento en situación estática y durante algunos movimientos, como el de deglución. Los resultados de este trabajo han sido publicados previamente en esta revista[14].

Tomando como hipótesis que las alteraciones en la circulación del aire que se producen en las estenosis traqueales y tras la colocación de una endoprótesis pueden ser las responsables de la acumulación de secreciones, el objetivo de este estudio es simular los fenómenos que ocurren en estas condiciones. En primer lugar se pretende diseñar un modelo válido para el análisis de las variaciones del flujo aéreo a través de la tráquea y posteriormente evaluar si las alteraciones que se producen en condiciones no fisiológicas influyen en la mayor dificultad para eliminar el moco y las partículas de desecho.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección de los pacientes incluidos en el estudio: para la creación de los modelos de vía aérea se seleccionaron dos pacientes. El primero, un varón de 70 años sin patología de la vía aérea y el segundo, un paciente que presentaba una estenosis traqueal postintubación en el tercio proximal de la tráquea. Se utilizaron imágenes de TC y secuencias de vídeo de fibrobroncoscopia de ambos pacientes. En el caso del paciente con estenosis, se realizaron estudios antes y después de la implantación de la endoprótesis.

No existieron conflictos éticos, puesto que los estudios utilizados son los que se realizan de forma rutinaria en este tipo de pacientes y ninguno de ellos fue realizado expresamente para este trabajo. Ambos pacientes dieron su consentimiento por escrito, autorizando la utilización de las imágenes de TC.

Diseño de los modelos computacionales de tráquea, endoprótesis y flujo aéreo: utilizando los programas MIMICS (Materialise, Leuven, Bélgica) y PATRAN (MSC Software, Texas, Estados Unidos) se diseñaron los distintos modelos geométricos (figura 1). El modelo geométrico de vía aérea está compuesto por aproximadamente 90.000 elementos hexaédricos, y fue creado en base a las imágenes TC de los pacientes. El dominio del fluido (el interior de la vía aérea) se definió mediante una parrilla tetraédrica compuesta por 58.500 elementos. La endoprótesis simulada fue de morfología cilíndrica con propiedades biomecánicas de silicona, formada por 50.000 elementos tetraédricos. La superficie de la cara interna del modelo de tráquea se adaptó a la cara superficial del modelo de la endoprótesis para garantizar una adhesión perfecta entre ambos.

Se tuvo en cuenta el efecto que produce la anatomía de la laringe en la morfología y dirección del flujo de aire que, a su paso por esta estructura, se desvía parcialmente hacia la parte posterior de la tráquea[15, 16]. Para esto, se amplió cranealmente el

modelo traqueal, con objeto de simular la superficie interna laríngea. Del mismo modo, se amplió el modelo caudalmente, para simular la bifurcación de la tráquea en ambos bronquios principales[17]. El movimiento de la parte sólida de la malla se limitó fijando las superficies superior e inferior del modelo, asumiendo que la tráquea se encuentra fija a nivel del cartílago tiroides y la carina traqueal.

Para el estudio de la interacción entre la circulación del aire y la pared de la tráquea junto con la prótesis, se integraron las mallas correspondientes tanto al sólido como al fluido en un modelo único, en el que se realizaron los ensayos computacionales de interacción fluido – sólido. Para esta tarea se utilizó el software ADINA (ADINA R&D Inc., Massachusetts, EEUU) que permite el análisis dinámico de modelos geométricos de elementos finitos.

Estudio de la dinámica de la vía aérea durante la respiración normal y la tos: puesto que las variaciones en el calibre de la tráquea producidas por la movilidad de la pared posterior influyen durante la respiración normal y son fundamentales para la eficacia del mecanismo de la tos, se realizó una validación preliminar cualitativa de la capacidad para describir este movimiento por parte del modelo computacional. Para esta tarea, se evaluó el rango de deformación en un mismo punto durante las distintas fases de la respiración y la tos, comparando los resultados del modelo con las imágenes del paciente real obtenidas mediante fibrobroncoscopia. Después, utilizando el modelo diseñado, se estudió el comportamiento mecánico de la pared de la tráquea al imponerle condiciones de flujo aéreo correspondientes a la respiración normal y la tos.

Por otro lado, se analizaron las imágenes obtenidas mediante fibrobroncoscopia, utilizando el software informático MatLab (The MatLab Works Inc., Massachusetts, EEUU). Con este software es posible identificar las variaciones de color de los pixeles de las imágenes de endoscopia. Permite aislar un único cartílago traqueal junto con la cara membranosa posterior correspondiente y estudiar la deformación que sufre en cada momento del ciclo respiratorio, así como durante la tos.

Estudio de las variaciones del flujo aéreo en la respiración normal: sobre la base de los estudios realizados previamente[18], el flujo aéreo se asumió como turbulento en la tráquea. Se analizó, así como la variación en el gradiente de presiones en la vía aérea antes y tras la colocación de la endoprótesis, durante la inspiración y la espiración, más compleja esta última, ya que depende del flujo procedente de los árboles bronquiales. Los valores de velocidad de flujo aéreo, impuestos a la entrada del modelo que se utilizaron para la simulación, se obtuvieron de las curvas de espirometría realizadas al paciente antes y después de la colocación de la endoprótesis. Se tomaron los valores de flujo aéreo en los puntos de máxima intensidad inspiratoria y espiratoria, al ser éstos los considerados de mayor significación en cuanto a la aparición de posibles eventos en los pacientes reales. De este modo, para el modelo de estenosis, se consideró una velocidad de flujo de 1,9 litros por segundo (l/s) y de 3,1 l/s para el de la endoprótesis.

Estudio de las variaciones del flujo aéreo durante la tos: se estudió la velocidad del flujo del aire durante la tos a través de la tráquea sana y tras la colocación de una endoprótesis traqueal, con el objetivo de analizar los cambios que experimenta y que son atribuibles a la intervención. Las variaciones fueron analizadas utilizando esquema descrito por McCool[19], que considera que este movimiento está compuesto por dos fases. Una primera de inspiración larga, tras la cual se sucede una segunda fase de espiración rápida, de aproximadamente 0,3 – 0,5 segundos, con un flujo máximo de 12 l/s (figura 2).

Las determinaciones de velocidad se realizaron en dos puntos físicos distintos de la tráquea y en dos puntos temporales. El primer punto físico seleccionado fue el de la transición entre la tráquea y el extremo proximal de la endoprótesis, con el objetivo de valorar las variaciones del flujo aéreo que se producen directamente en la zona de implantación. El segundo punto fue el extremo craneal del modelo, para evaluar el efecto global en la velocidad de circulación del aire a través de la tráquea, teniendo en cuenta la parte de la vía aérea que se puede seguir deformando tras la implantación del stent.

Respecto a los puntos temporales, se eligieron dos momentos distintos de tiempo de la fáse de espiración rápida, según el esquema de McCool, el de mayor flujo (t 0,78) y en la mitad de la fase de decrecimiento (t 0,9).

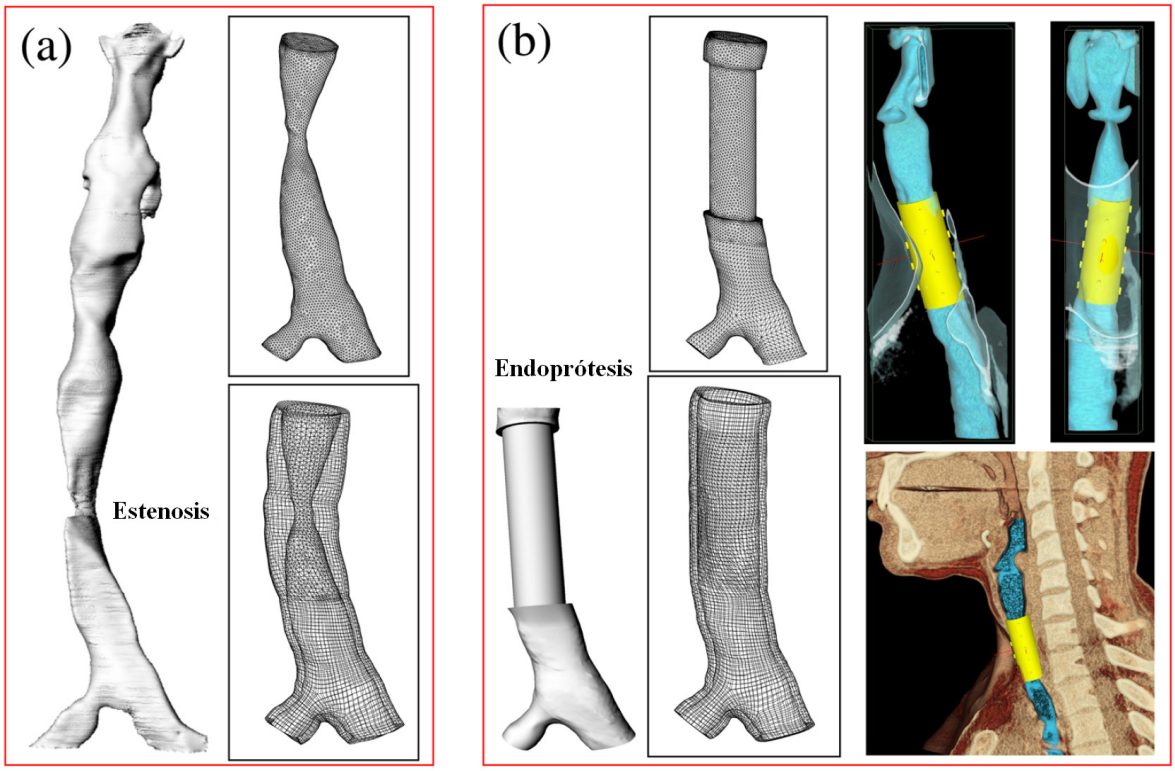

Figura 1: Modelos tridimensionales diseñados a partir de las imágenes de TC del paciente con la estenosis (a) y tras la colocación de la endoprótesis (b). Se muestra la reconstrucción de la columna de aire del interior de la vía aérea, la malla de la superficie interna de la tráquea generada a partir de esta y el modelo final al añadir la superficie externa.

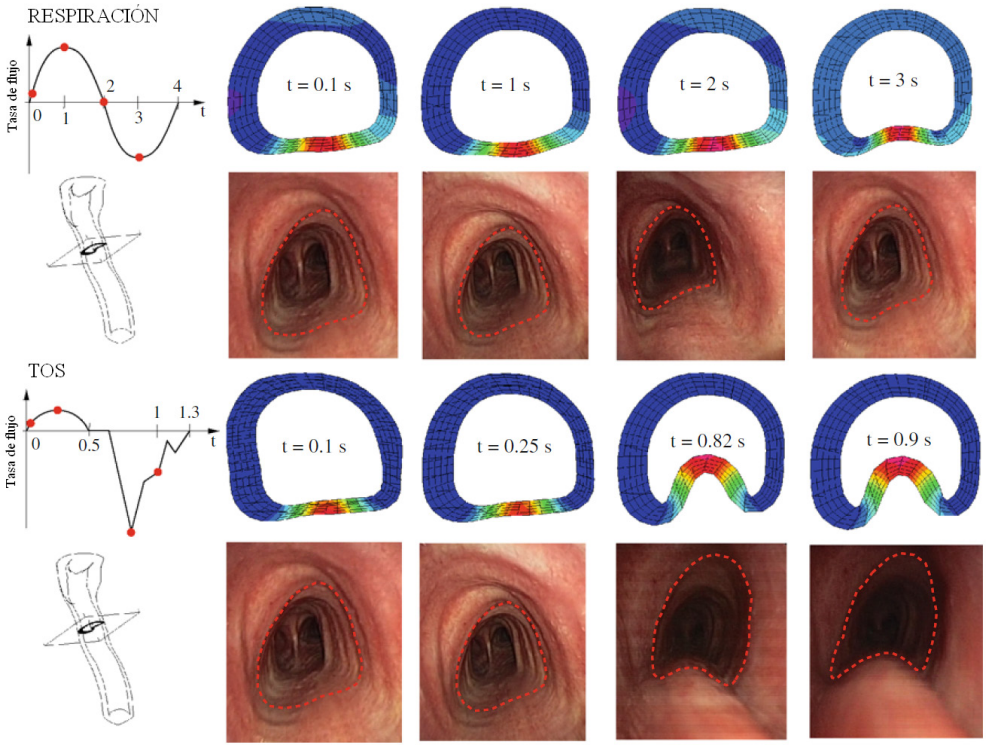

Figura 2: Deformación de la pared traqueal en la respiración normal (las dos filas superiores) y la tos (las dos filas inferiores). Correlación entre el modelo computacional y las imágenes tomadas por fibrobroncoscopia en el paciente real. Las condiciones de flujo impuestas al modelo se muestran en el lateral izquierdo. Para la respiración normal se consideró un flujo inspiratorio y espiratorio continuo. En la tos se aplicó el modelo de McCool (19).

RESULTADOS

Estudio de la dinámica de la vía aérea durante la respiración normal y la tos: los resultados de la comprobación visual de la validez del modelo computacional se muestran en la figura 2. Es posible observar que al imponer las condiciones de flujo aéreo que caracterizan la tos, se produce un movimiento de la pared posterior muy similar al observado en las imágenes de broncoscopia del paciente, tanto en la respiración normal como en la tos.

En la tráquea sana, durante la inspiración se produce un desplazamiento en sentido posterior de la pared membranosa, que amplía ligeramente los diámetros anteroposterior y lateral de la vía aérea. Este desplazamiento es muy parecido tanto para la respiración normal como para la tos, siendo de aproximadamente 1 mm. Por el contrario, durante la fase espiratoria la pared membranosa se desplaza en sentido anterior, disminuyendo el calibre de la tráquea. En este caso, el movimiento de la cara posterior es de 1 mm en la respiración normal y de 4 mm durante la tos.

Al simular la inspiración cuando existe una estenosis observamos que, en el modelo, la expansión está prácticamente limitada a la zona superior de la tráquea y es menor que en la tráquea sana (de aproximadamente 1 mm). Tras la colocación de la endoprótesis, el desplazamiento de la cara posterior es mayor por debajo de la zona de implantación, pero también menor que en la tráquea sana.

Durante la espiración, el movimiento en sentido anterior de la membranosa que reduce el calibre de la vía aérea está igualmente limitado, en un caso por la estenosis y por la prótesis en el otro.

Estudio de las variaciones del flujo aéreo en la respiración normal (figuras 4 y 5): al estudiar las variaciones del flujo aéreo producidas durante la inspiración, se observa que por encima de la estenosis se produce un flujo de gran intensidad desde el inicio de la tráquea hasta la zona en la que el calibre se hace mínimo. El aire se acelera alcanzando velocidades muy elevadas, de hasta 25 metros por segundo (m/s). Inmediatamente por debajo, la morfología de la estenosis genera una amplia zona en la que no se produce flujo y aparece recirculación del aire (figura 3). Esto se traduce en una variación significativa del gradiente de presiones, habitualmente continuo en la tráquea sana. En este caso, existe una importante caída de presión entre las zonas localizadas por encima y por debajo de la estenosis, de alrededor de 500 pascales (Pa).

Al colocar la endoprótesis, el flujo aéreo se produce en dirección axial a través de la misma, se restablecen los valores fisiológicos de velocidad del aire (unos 18 m/s) y se normaliza el gradiente de presiones. No obstante, en los extremos distales del stent, junto a la pared traqueal, se observan pequeñas zonas de recirculación del aire con flujo enlentecido.

Durante la espiración se unen los flujos turbulentos procedentes de ambos bronquios principales, de modo que el flujo resultante depende de los perfiles de velocidad de cada flujo independiente. Al igual que en la inspiración, se produce una aceleración del flujo modelado por la estenosis y la aparición de una zona de aire recirculante por encima. También se produce un aumento del gradiente de presiones a ambos lados de la estenosis. Tras la colocación de la prótesis, los valores de velocidad y de presión se normalizan, pero en este caso las zonas de recirculación de aire aparecen en el extremo proximal.

Estudio de las variaciones del flujo aéreo durante la tos (figura 5): la primera determinación fue realizada en el punto de transición entre la tráquea y el extremo proximal de la endoprótesis. En la tráquea sana se alcanza una velocidad máxima (en t 0,78) de 21 m/s. Al simular la colocación de la endoprótesis disminuye a 17 m/s. En la fase de decrecimiento del flujo (t 0,9), se produce también una disminución de la velocidad, pasando de 12 a 10 m/s.

En el segundo punto de estudio seleccionado, el extremo distal del modelo, la velocidad experimenta una disminución algo menor, pasando de 20 a 17 m/s en t 0,78 y de 13 a 11 m/s en t 0,9.

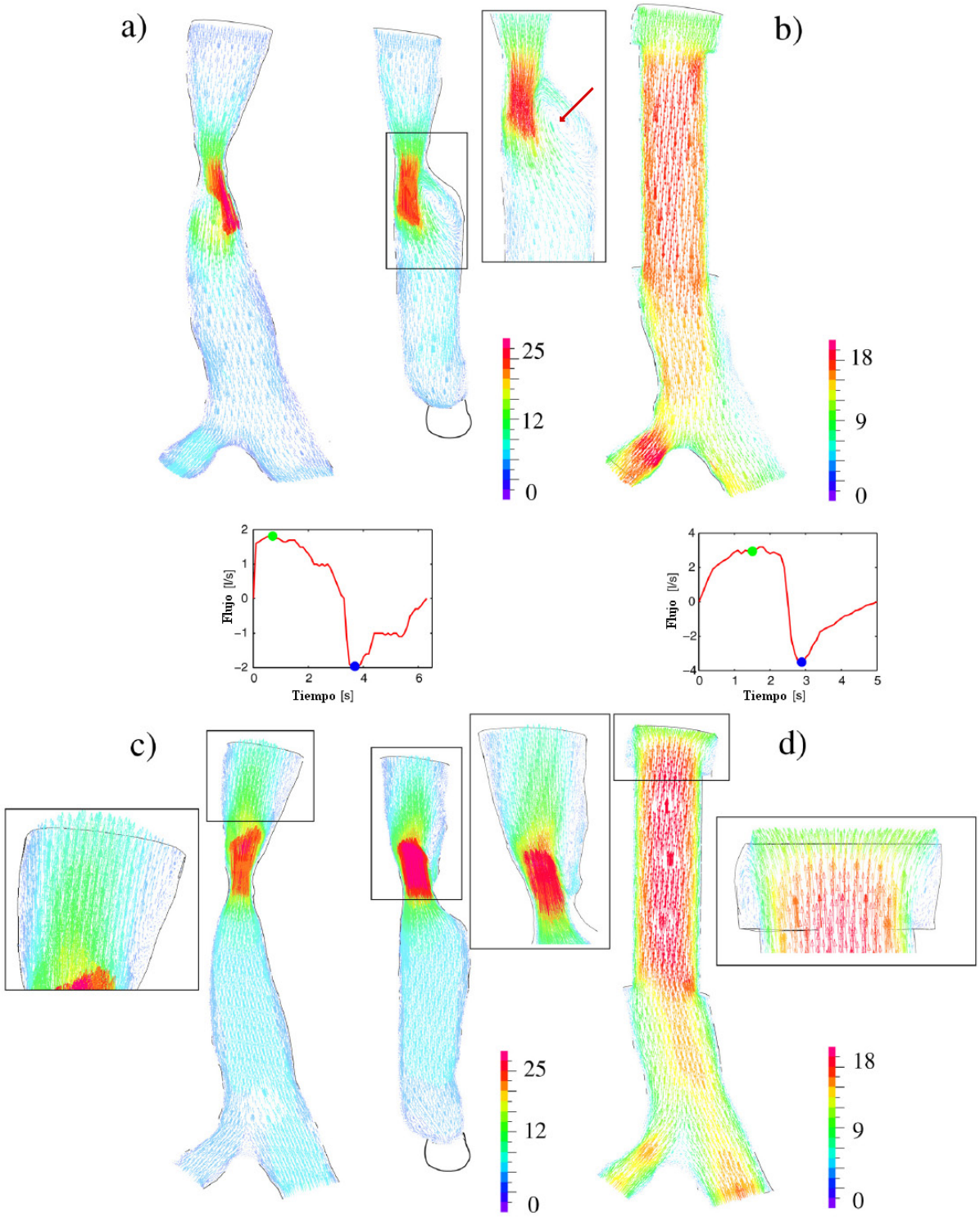

Figura 3: Estudio del flujo aéreo a través de la tráquea cuando existe una estenosis (a,c) y con una endoprótesis colocada (b,d). Determinaciones en los momentos de mayor flujo inspiratorio (a,b) y espiratorio (c,d), seleccionados en función de las espirometrías del paciente (gráficas centrales). Se aprecia la aceleración del aire en las zonas próximas a la estenosis, alcanzando velocidades de 25 m/s. En la inspiración, se puede ver la zona de recirculación del aire por debajo de la estenosis (flecha). Normalización inspiratoria y espiratoria tras la colocación de la endoprótesis con velocidades máximas de 18 m/s.

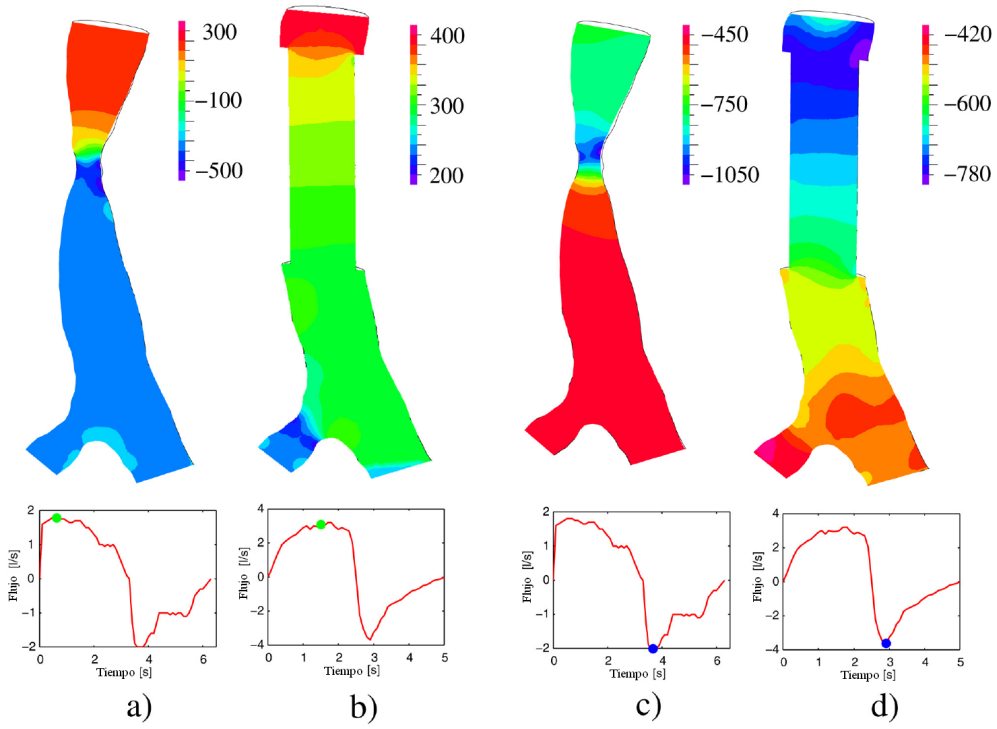

Figura 4: Presiones en la vía aérea en inspiración (a,b) y la espiración (c,d) en el modelo de estenosis (a,c) y el de prótesis (b,d). Aparece un aumento brusco en el gradiente de presiones por encima y por debajo de la estenosis, tanto en inspiración como en espiración. Este gradiente se normaliza tras la colocación de la endoprótesis.

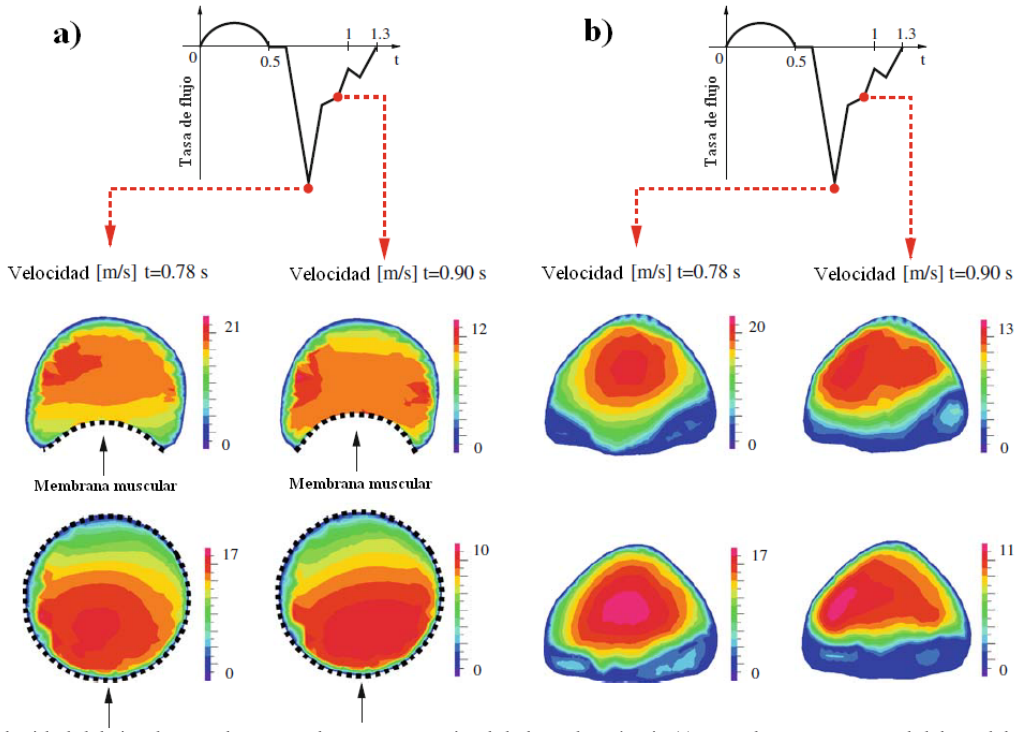

Figura 5: Velocidad del aire durante la tos en el extremo proximal de la endoprótesis (a) y en el extremo craneal del modelo (b). En ambas localizaciones se determina la velocidad en los puntos temporales seleccionados según el modelo de McCool (19), en el momento de mayor flujo (t 0,78) y en la fase de decrecimiento (t 0,9).

DISCUSIÓN

Utilizando como base el trabajo realizado previamente[14], se ha desarrollado un modelo computacional preliminar para la simulación del flujo aéreo a través de la vía aérea principal. En el examen visual, el comportamiento del modelo es muy parecido al observado en el estudio fibrobroncoscópico. Los resultados numéricos que se obtienen al analizar las diferentes condiciones simuladas también son plausibles. No obstante, es preciso realizar más ensayos para comprobar la exactitud de sus predicciones.

Cuando se simula la vía aérea patológica se observa una caída de presión importante por debajo de la estenosis durante la inspiración. Esta caída de presión, establecida por este estudio en unos 500 Pa, es diez veces mayor a los encontrados en trabajos de otros autores[20, 21, 22]. No obstante estos trabajos utilizaban unos modelos simplificados de vía aérea (estructura cilíndrica uniforme), sin tener en cuenta la elasticidad de las paredes traqueales ni la movilidad de la cara membranosa posterior, lo que puede conducir a diferentes patrones de flujo y de distribución de presiones.

Adicionalmente, al analizar el flujo aéreo se observa que durante la inspiración aparece una zona de recirculación justo debajo de la estenosis. Esto ocasiona una dificultad aún mayor en el tránsito, al distorsionar la dirección del flujo y por otro lado, redirige el aire, que intenta salir, de nuevo, en dirección caudal. El mismo efecto se produce sobre la mucosidad y partículas de desecho. De este modo, la dificultad para la eliminación de secreciones, la retención de las mismas y la formación de tapones de moco que observamos en los pacientes y que principalmente es debida a la obstrucción directa que produce la estenosis, se ve agravada de forma importante por este fenómeno de recirculación que "atrapa" las secreciones y las mantiene en movimiento continuo en contacto con el aire, de forma que se van resecando poco a poco, aumentando su consistencia.

Al colocar la endoprótesis, durante la respiración normal, mejora considerablemente el flujo del aire y se normaliza el gradiente de presiones. No obstante, se observa la aparición de pequeñas zonas de recirculación en los extremos de la endoprótesis, junto a la pared traqueal, produciéndose un enlentecimiento de la velocidad del aire. Al igual que en el caso de la estenosis, estas zonas producen una dificultad al flujo aéreo, de poca importancia en cuanto a la clínica respiratoria en este caso, ya que son de poca entidad. No obstante, al existir alteraciones del flujo y disminución de la velocidad del aire en la zona distal de la endoprótesis, se facilita la retención de secreciones a ese nivel.

En el estudio de la tos, la alta velocidad del flujo del aire y la presión inducida causa una deformación significativa de la pared muscular. Esta observación en el modelo computacional se correlaciona de una forma bastante fiel con los hallazgos encontrados en las imágenes de fibrobroncoscopia.

Al analizar el efecto de la colocación de una endoprótesis, se aprecia que, en la fase espiratoria, se produce una disminución de la velocidad máxima del flujo en toda la tráquea, pero que es más acusada aún a nivel de la endoprótesis. Esto produce una dificultad adicional a las encontradas durante la respiración normal para la movilización de las secreciones. Al ser este fenómeno más acusado en la zona de implantación, probablemente es el responsable de que se acumulen con mayor facilidad sobre la superficie del stent.

Por otro lado, este enlentecimiento de la velocidad del aire está en relación directa con la extensión del segmento de vía aérea inmovilizada por la prótesis. De esta forma, cuanto mayor es la longitud de esta, mayor es la alteración que produce en el flujo del aire. Esto concuerda con los hallazgos clínicos en los que los pacientes que presentan mayores dificultades para eliminar las secreciones son aquellos a los que se les colocan endoprótesis largas.

Existen una serie de limitaciones importantes en el estudio, dada la gran cantidad de parámetros fisiológicos y fisiopatológicos individuales que influyen en la biomecánica de los movimientos respiratorios. Ha sido necesario limitar el número de variables tenidas en cuenta y, en algunos casos inevitables, aproximar y simplificar los resultados numéricos. Así mismo, aunque se ha incluido la anatomía laríngea y el inicio de los bronquios principales, no se ha tenido en cuenta el resto de la vía aérea y las resistencias producidas distalmente que, probablemente, influyen en el flujo a través de la tráquea. La influencia de la respuesta activa de la musculatura traqueal no se ha descrito y será preciso analizarla en futuros estudios. El modelo generado no ha tenido en cuenta el resto de tejidos del cuello que rodean la tráquea y que pueden influir en el comportamiento de la misma, fundamentalmente en la movilidad de sus paredes.

En el modelo utilizado para el análisis, existía un ajuste perfecto entre la superficie de la prótesis y la superficie interna de la vía aérea. Sin embargo, cuando se coloca una prótesis en un paciente real, es frecuente que queden algunas zonas en las que el contacto no es completo por rotación de la prótesis, irregularidades de la tráquea o por la propia morfología de la estenosis.

Por último, para el diseño de los modelos de vía

aérea se han utilizado las imágenes de solo dos pacientes, puesto que la intención del trabajo es la de ilustrar los fenómenos que ocurren en las diferentes situaciones descritas, más que cuantificar las variables. El establecimiento de un rango de valores que permita diferenciar los casos que presentarán complicaciones de los que no, se planteará en estudios futuros.

A pesar de las limitaciones descritas, hasta el momento, el modelo computacional biomecánico utilizado en este estudio es el más completo que se ha diseñado, presentando mejoras significativas respecto a los trabajos realizados previamente. Si bien los resultados hay que tratarlos con precaución, ilustran claramente y dan explicación a hallazgos clínicos que se encuentran con frecuencia en pacientes que han sido intervenidos por presentar una estenosis traqueal. Esto tiene una gran importancia puesto que, al conocer los mecanismos por los cuales se producen las complicaciones relacionadas con la colocación de una endoprótesis, existe la posibilidad de buscar soluciones en trabajos futuros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grillo HC. Tracheal replacement: a critical review. Ann Thorac Surg 2002; 73: 1995–2004.
2. Dumon F. A dedicated tracheobronchial stent. 1990 Chest; 97: 328–332.
3. Sun F, Uson J, Ezquerra J, et al. Endotracheal stenting in dogs with tracheal collapse. Vet J 2008; 175: 186-193.
4. Ross BB, Gramiak R, Rahn H. Physical dynamics of the cough mechanics. J Appl Physiol 1985; 8(3): 264-268.
5. McCool DF. Global physiology and pathophysiology of cough. Chest 2006; 129: 48-53.
6. Lyubimov GA. The physiological function of the posterior tracheal wall. Dokl Biol Sci 2001; 380: 421-423.
7. Ma B, Lutchen KR. An anatomically based hybrid computational model of the human lung and its application to low frequency oscillations mechanics. Ann Biomed Eng 2006; 34(11): 1691-1704.
8. Cebral JR, Summers RM. Tracheal and central bronchial aerodynamics using virtual bronchoscopy and computational fluid dynamics. IEEE Trans Med Imaging 2004; 24(8): 1021-1033.
9. Rains JK. Mechanical properties of tracheal cartilage. Msc Thesis. University of British Columbia, Vancouver, 1989.
10. Hazel AL, Heil M. Three-dimensional airway reopening: the steady propagation of a semi-infinite bubble into a buckled elastic tube. J Fluid Mech 2003; 478: 47-70.
11. Heil M. Airway closure: liquid bridges in strongly buckled elastic tubes. J Biomech Eng (ASME) 1999; 121: 487-493.
12. Heil M, White JO. Airway closure: surface-tension driven non-axisymmetric instabilities of liquid-lined elastic rings. J Fluid Mech 2002; 462: 79-109.
13. Wall WA, Rabczuk T. Fluid-structure interaction in lower airways of CT-based lung geometries. Int J Numer Methods Fluid 2008; 57: 653-675.
14. López Villalobos JL, Ginel Cañamaque A, Pérez del Palomar Aldea A, et al. Tecnología de simulación tridimensional para la planificación de la implantación de endoprótesis traqueales. Rev Esp Patol Torac 2011; 23(3): 210-216.
15. Brouns M, Verbanck S, Lacor C. Influence of glottic aperture on the tracheal flow. J Biomech 2007; 4: 165–172.
16. Corcoran TE, Chigier N. Characterization of the laryngeal jet using phase doppler interferometry. J Aerosol Med 200; 13(2): 125–137.
17. Elad D, Shochat A, Shiner RJ. Computational model of oscillatory airflow in a bronchial bifurcation. Respir Phys 1998; 112: 95–111.
18. Malvé M, Pérez del Palomar A, Chandra S, et al. FSI analysis of a healthy and a stenotic human trachea under impedance-based boundary conditions. J Biomech Eng 2011; 133: 1–12.
19. McCool DF. Global physiology and pathophysiology of cough. Chest 2006; 129: 48–53.
20. Brouns M, Jayaraju ST, Lacor C, et al. Tracheal stenosis: a fluid dynamics study. J Appl Phys 2007; 102: 1178–1184.
21. Sera T, Satoh S, Horinouchi H, et al. Respiratory flow in a realistic tracheostenosis model. J Biomech Eng 2003; 125: 461–471.
22. Koombua K, Pidaparti RM. Inhalation induced stresses and flow characteristics in human airways through fluid-structure interaction analysis. Model Simul Eng 2008: 1–8.