

CARTAS AL EDITOR



Fistula traqueoesofágica congénita, una causa rara de tos crónica en el adulto

Sr. Editor: La fistula traqueoesofágica congénita suele diagnosticarse en la infancia debido a su frecuente asociación con atresia o estenosis esofágica. Si no están presentes estas alteraciones del esófago, puede pasar inadvertida durante varios años y diagnosticarse en el adulto.

Presentamos el caso de un paciente varón de 36 años diagnosticado de asma bronquial intrínseca leve desde la infancia que consultó por los moderados síntomas de predominio nocturno y con el ejercicio, y expectoración blanco-amarillenta escasa, síntomas que se incrementaban con las infecciones respiratorias. Se objetivaron sibilancias respiratorias en la auscultación pulmonar. Realizaba tratamiento con agonistas β_2 a demanda y no era fumador.

Se inició tratamiento con corticoides inhalados, con mejoría clínica, y tras 2 años de seguimiento se objetivó en una radiografía de tórax de control gran dilatación esofágica con engrosamiento de la línea paratraqueal posterior que no se había detectado en radiografías previas, y así como una fusión en la zona posterior de los arcos costales derechos 6 y 7.

Se realizó un esofagograma donde se visualizaron dilatación esofágica y paso de contraste a la vía aérea. La manometría esofágica puso de manifiesto un trastorno motor del cuerpo esofágico con ondas de baja amplitud, y baja presión del esfínter esofágico inferior. En la esofagoscopia a 24 cm de la arcada dentaria, se apreciaba un orificio de unos 3 mm de diámetro en la cara anterior del esófago con mucosa de aspecto normal y borde liso.

En la fibrobroncoscopia se visualizó una pequeña fistula posterior en el tercio superior de la tráquea de 3-4 mm. La espirometría era normal.

Con el diagnóstico de fistula traqueoesofágica congénita tipo H se intervino al paciente y se identificó un trayecto fistuloso a la altura de D3. Se procedió a la resección de la fistula y al cierre de la tráquea y el esófago con pleuroplastia de suturas. En la anatomía patológica se objetivó tejido muscular revestido de epitelio plano poliestrificado, sin signos de malignidad.

Tras la intervención quirúrgica desaparecieron los síntomas respiratorios y al cabo de 2 años se realizó otra esofagoscopia por dispepsia y pirosis; entonces se apreciaron una pequeña hernia hiatal y esofagitis grado II.

Las fistulas traqueoesofágicas pueden ser congénitas o adquiridas. En estas últimas la neoplasia es la etiología más frecuente (sobre todo esofágica); otras causas pueden ser enfermedades infecciosas (más frecuentemente de tipo granulomatoso como la tuberculosis), traumatismo torácico o iatrogénicas debidas a intervenciones quirúrgicas, procedimientos diagnósticos o ventilación mecánica¹.

Las congénitas son poco frecuentes, se producen por una separación incompleta del extremo craneal del intestino en porción respiratoria y digestiva durante el período embrionario^{2,3}. Suelen diagnosticarse en la infancia debido a su frecuente asociación con atresia o estenosis esofágica, y en los raros casos sin enfermedad esofágica (tipo H, un 1-4%) pueden pasar inadvertidas y diagnosticarse en el adulto⁴.

Los síntomas suelen ser tos, especialmente con la deglución de líquidos (signo de Ohno), hemoptisis e infecciones pulmonares frecuentes que podrían producir bronquiectasias y absceso de pulmón⁵.

Este paciente presentaba tos crónica desde la infancia, la fistula se localizaba en la tráquea, los síntomas respiratorios desaparecieron des-

pués de la intervención quirúrgica, presentaba fusión en una zona entre los arcos costales 6 y 7 derechos y la anatomía patológica de la fistula puso de manifiesto un epitelio plano poliestrificado y una capa muscular, todo lo cual apoya la etiología congénita.

Para el diagnóstico son útiles el tránsito esofagogastrico, la esofagoscopia, la fibrobroncoscopia, la tomografía computarizada y la resonancia magnética⁶. En ocasiones en la radiografía de tórax se observa dilatación esofágica⁷, como sucedió en este paciente. Se han descrito alteraciones en el esfínter esofágico inferior, aperistalsis y atonía, que persisten tras la intervención quirúrgica, que es el tratamiento de elección⁸⁻¹⁰.

La fistula traqueoesofágica congénita debe tenerse en cuenta en el diagnóstico etiológico de la tos crónica, si bien en última instancia, tras haber descartado otras causas mucho más frecuentes.

Carmen López Represa^a,
M. Isabel Parra Parra^b,
M. Antonia Remacha Esteras^c
y Maribel Tabuyo Pizarro^c

^aServicio de Neumología.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. España.

^bServicio de Neumología. Hospital Monte San Isidro. León. España.

^cServicio de Microbiología. Hospital Monte San Isidro. León. España.

1. Vásquez RE, Landay M, Kilman WJ, Estrera A, Schreiber T. Benign esophagorespiratory fistulas in adults. Radiology 1988;167:93-6.
2. Martín E, Arnau A, Cantó A, Lluch RV, Galbés J, García B. Fistula traqueoesofágica congénita en un varón de 15 años. Arch Bronconeumol 1996; 32:202-4.
3. Crisera CA, Grau JB, Maldonado TS, Kadison AS, Longaker MT, Gittes GK. Defective epithelial-mesenchymal interactions dictate the organogenesis of tracheoesophageal fistula. Pediatr Surg Int 2000;16:256-61.
4. Gudovsky LM, Koroleva NS, Biryukov YB, Chernousov AF, Perelman MI. Tracheoesophageal fistulas. Ann Thorac Surg 1993;55:868-75.
5. Lim KH, Lim YC, Liam CK, Wong CM. A 52-year-old woman with recurrent hemoptysis. Chest 2001;119:955-7.
6. Azoulay D, Regnard JF, Magdeleinat P, Diamond T, Rojas-Miranda A, Levasseur P. Congenital respiratory-esophageal fistula in the adult. Report of nine cases and review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104:381-4.
7. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C, Preteux F, Brauner MW, Lenoir S. New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur Radiol 2002; 12:1022-44.
8. Zach MS, Eber E. Adult outcome of congenital lower respiratory tract malformations. Thorax 2001;56:65-72.
9. Deb S, Ali MB, Fonseca P. Congenital bronchoesophageal fistula in an adult. Chest 1998;114: 1784-6.
10. Gundry SR, Orringer MB. Esophageal motor dysfunction in an adult with a congenital tracheoesophageal fistula. Arch Surg 1985;120:1082-3.



Síndrome confusional tras interrupción brusca de consumo de nicotina

Sr. Editor: El síndrome de abstinencia de nicotina (SAN) es una entidad bien conocida que aparece alrededor de 2 h después de cesar el consumo de la sustancia, alcanza su pico de intensidad entre 24 y 48 h más tarde y

puede durar semanas o meses. Cursa generalmente con irritabilidad, tensión, dificultad para concentrarse, somnolencia con insomnio paradójico, aumento de apetito con ganancia de peso, disminución del gasto cardíaco y de la presión sanguínea, y deseo intenso de consumir tabaco¹. Sin embargo, por lo que sabemos, no se ha descrito ningún caso en el que el SAN curse con un síndrome confusional (búsqueda bibliográfica realizada en Medline con los términos *delirium, nicotine y withdrawal; confusional, nicotine y withdrawal; smoking and cessation*; desde el año 1965 a 2002). Describimos el caso de un paciente diagnosticado de síndrome confusional cuya etiología bien pudiera ser un SAN.

Varón de 71 años sin antecedentes familiares de interés, fumador diario de 60 cigarrillos y 10 pipas desde la adolescencia, no bebedor ni consumidor de otros tóxicos. Ingresó en nuestro hospital para estudio de una disfagia baja para sólidos, de carácter progresivo y de 3 meses de evolución, que tras las exploraciones complementarias se atribuyó a un carcinoma esofágico T2N0M0. Coincidiendo con su ingreso hospitalario interrumpió su consumo de tabaco de forma brusca. El tercer día de ingreso presentó un cuadro fluctuante de alteración de la conciencia, con hipopresión, desorientación, alteración de la memoria e inversión del ciclo sueño-vigilia, que fue diagnosticado de síndrome confusional², y al que acompañaba la mayoría de los síntomas propios del SAN (principalmente irritabilidad, tensión e intenso deseo de fumar). Las constantes del paciente (presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura) eran normales. En el momento del cuadro el paciente no tomaba ningún fármaco y el análisis urinario de fármacos y drogas (benzodiacepinas, cannabinoides, opiáceos, anfetaminas, tricíclicos, metadona y barbitúricos) fue negativo. El hemograma, la bioquímica sérica (incluyendo albúmina y transaminasas) y urinaria, el ionograma sérico y urinario, y el electrocardiograma fueron normales. La tomografía computarizada (TC) craneal también fue normal. El electroencefalograma evidenciaba enlentecimiento generalizado. Se trató al paciente de forma empírica con triapride (dosis máxima diaria, 600 mg), que se sustituyó a los 6 días por clometiazol (dosis máxima diaria, 1.400 mg) por falta de respuesta. Despues de 4 días con este segundo tratamiento, que no mejoró significativamente el cuadro, y a la luz de los resultados obtenidos en las exploraciones complementarias, se inició tratamiento con nortriptilina (50 mg diarios) para tratar el SAN³. Coincidiendo con la introducción de este fármaco el paciente comenzó a mejorar, hasta una normalización de su función cognitiva en el plazo de 48 h. Al alta la exploración psicopatológica era normal y la función cognitiva no presentaba alteraciones (Minimental, 35/35).

El paciente descrito presentó durante su ingreso un síndrome confusional agudo. Dicho cuadro puede deberse a causas intracraneales o extracraneales⁴. Las primeras pueden descartarse en este caso debido a la normalidad de la TC y al resultado del electroencefalograma, a la ausencia de antecedentes de epilepsia y a la resolución completa del cuadro. Entre las causas extracraneales se pueden descartar aquellas que sin tratamiento específico no habrían cedido (disfunción endocrina, déficit nutricionales) y aquellas que habrían producido alteraciones en los análisis de laboratorio (hepatopatía, nefropatía, sepsis, alteraciones hidroelectrolíticas). La intoxicación por fármacos⁵ es una causa muy frecuente que puede descartarse debido a que el paciente no estaba medicado en el momento en que se produjo el síndrome.

Se trata pues de un síndrome confusional cuya etiología no pudo establecerse, que no respondió al tratamiento con un neuroleptico ni al tratamiento con clometiazol, que se acompañaba