

## Cartas al Director

**Divertículo traqueal adquirido como causa de intubación orotraqueal complicada****Acquired Tracheal Diverticulum as the Cause of Complicated Orotracheal Intubation**

Sr. Director:

Los divertículos traqueales son una afección rara. Habitualmente se diagnostican de forma incidental como un hallazgo en una tomografía computarizada (TC) de tórax o en una fibrobroncoscopia (FB). Aunque es una causa muy rara de dificultad de intubación (solo hay tres casos descritos en el mundo), ante esta situación se debe pensar en su diagnóstico y descartar su presencia para evitar complicaciones mayores.

Presentamos un caso de una mujer de 77 años con un gran divertículo traqueal adquirido que presentó gran dificultad a la intubación orotraqueal y hemoptisis.

La paciente presentó un infarto de miocardio con paro cardiorrespiratorio y se procedió a reanimación cardiopulmonar, siendo la intubación orotraqueal muy dificultosa. Ya ingresada, se constató que existía una discreta hemorragia a través del tubo endotraqueal, y al realizar una FB se observó lo que se interpretó como una solución de continuidad en la cara lateral derecha de la tráquea ocupada por coágulos. Se contactó con el equipo de cirugía torácica de guardia solicitándose TC de tórax, en la que se apreciaba el tercio distal de la tráquea hiperinsuflado, así como morfología irregular de la pared derecha de la misma a este nivel, compatible con laceración. Dados los hallazgos de la TC, y dada la falta de signos clínicos de rotura traqueal, se realizó nueva FB (fig. 1) con la paciente estable respiratoria y hemodinámicamente. En esta exploración se observó, en el tercio distal, una imagen de gran saco de mucosa traqueal sin aspecto de rotura. La lesión fue diagnosticada de divertículo traqueal y se procedió a la extubación, sin incidencias. La paciente fue dada de alta, y en la revisión a los 2 meses sigue asintomática.

Los divertículos traqueales pueden ser de dos tipos: congénitos o adquiridos. Los congénitos se presentan como formaciones saculares que conectan con la tráquea mediante un istmo estrecho que en ocasiones puede no verse. Poseen las mismas características histológicas que la tráquea<sup>1</sup>. Suelen ser de pequeño tamaño y pueden acompañarse de otras malformaciones del árbol traqueobronquial. Los adquiridos, como creemos que es el caso que presentamos, consisten en una herniación de la mucosa a través de un punto débil de la pared traqueal por aumento de la presión endoluminal<sup>2</sup> e histológicamente poseen una pared fina que básicamente se compone de epitelio respiratorio y que no presentan componente cartilaginoso. Los divertículos traqueales adquiridos son de mayor tamaño y presentan un punto de conexión con la tráquea más amplio que los congénitos.

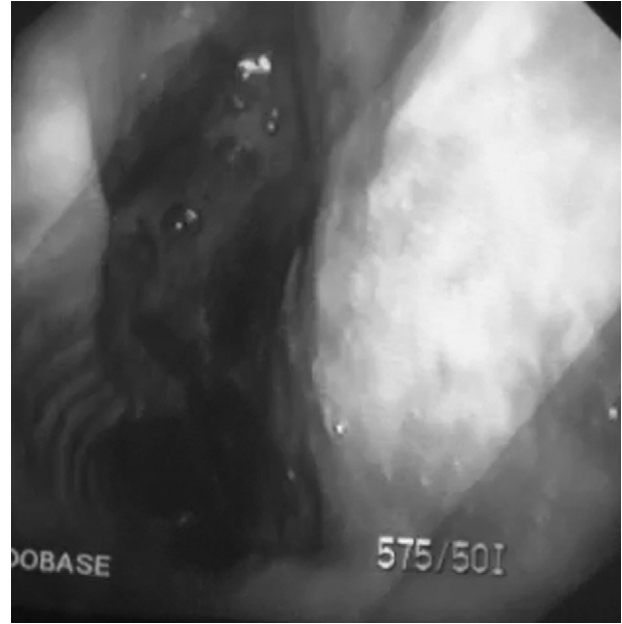


Figura 1. Fibrobroncoscopia.

Tanto en divertículos congénitos como en adquiridos, la localización más frecuente es la pared traqueal posterolateral derecha, como en el caso que se presenta. Se ha propuesto que la causa de esta diferencia es la relativa debilidad que presenta la región paratraqueal derecha respecto a la izquierda dada la presencia del cayado aórtico y el esófago, que aportan soporte estructural a la pared traqueal<sup>3</sup>.

Para el diagnóstico, la prueba de elección es la TC cervicotorácica, aunque en casos como el presentado, en el que la paciente estaba intubada, esta imagen puede no definir un diagnóstico ya que se puede interpretar como rotura traqueal. En cualquier caso, el diagnóstico de certeza ha de realizarse mediante FB<sup>4</sup>; en esta observamos la comunicación traqueal, que en los divertículos adquiridos es de amplio calibre, por lo que la FB da una imagen clara. En cuanto al diagnóstico diferencial, en nuestro caso se planteó con una laceración traqueal post-intubación dada la dificultad de ésta y la hemorragia a través del tubo. Hay que pensar en esta patología en casos de intubación difícil, ya que, aunque raros, se han descrito varios casos con este problema de intubación<sup>5,6</sup>.

El tratamiento de esta patología, cuando no es sintomática, es generalmente conservador, ya que se trata de una patología benigna. En nuestro caso la paciente no recibió tratamiento alguno, dada la ausencia de síntomas. Si causara sintomatología, debería

realizarse tratamiento quirúrgico de la lesión mediante extirpación de la misma y refuerzo de la pared traqueal

**Bibliografía**

- Soto-Hurtado EJ, Peñuela-Ruiz L, Rivera-Sanchez I, Torres-Jiménez J. Tracheal diverticulum: A review of the literature. *Lung*. 2006;184:303-7.
- Hernandez Perez L, Pac Ferrer J, Uribe-Extebarría Lugariza-Aresti N, Jimenez Maestre U, Oleagoitia Cilaurre JM. Divertículo traqueal causante de disfagia. *Cir Esp*. 2010;88:197-8.
- Gaissert HA, Grillo HC. Complications of tracheal diverticulum after division of congenital tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg*. 2006;41:842-4.
- Pinot D, Breen D, Pelsoni JM, Gaubert JY, Dutau H, Vervloet D. An incidental finding in a 34-year-old male under investigation for haemoptysis. Diagnosis: The radiological and endoscopic images demonstrate a complex defect along the posterior tracheal wall consistent with acquire tracheal diverticulum. *Eur Respir J*. 2009;33:1227-9.

- Ching SL, Chow MY, Ng HN. Difficult lung isolation in a patient with an undiagnosed tracheal diverticulum. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17:355-6.
- Davies R. Difficult tracheal intubation secondary to a tracheal diverticulum and a 90 degree deviation in the trachea. *Anesthesia*. 2001;56:284-6.

Patricia Carmona Soto, Miguel Congregado y Jesús Loscertales\*

*Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [jloscert@us.es](mailto:jloscert@us.es) (J. Loscertales).

doi:10.1016/j.arbres.2011.09.006

**Sobre la importancia de identificar la asociación de alcalosis metabólica con acidosis respiratoria**

**The Importance of Identifying the Association Between Metabolic Alkalosis and Respiratory Acidosis**

Sr. Director:

Que la alcalosis metabólica (AlcM) es un trastorno muy frecuente, y que suele asociarse con situaciones de acidosis respiratoria (AR) crónica, es algo bien acreditado y que no debe extrañar si tenemos en cuenta la asiduidad con que estos pacientes reciben tratamiento con diuréticos de asa, tiazidas o dieta pobre en

sal, causas habituales de dicho trastorno. Sin embargo, el reconocimiento de tal asociación es muy infrecuente, a pesar de las graves consecuencias derivadas del incremento de la hipoventilación que comporta la obligada respuesta compensatoria de la AlcM<sup>1-3</sup>. Así, en la práctica diaria observamos reiteradamente una tendencia a atribuir de modo automático cualquier elevación del bicarbonato plasmático —con independencia de su cuantía— al mecanismo compensatorio de la AR.

Está perfectamente establecido, por otra parte, que para el diagnóstico correcto de un trastorno ácido-base se precisa, además del conocimiento de la clínica del paciente y de la filiación del trastorno ácido-base primario, el análisis detallado de los mecanismos compensatorios, con el fin de estimar su coherencia. En la

**Tabla 1**  
Evolución gasométrica de las pacientes

	Ingreso	Día 2	Día 6	Día 11	Día 13	Día 16
<b>Caso 1</b>						
pH	7,44	7,48	7,49	7,49	7,43	7,37
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	53	65,6	83,3	33,6	57	78,4
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	57,9	55,2	49,6	50,2	47,3	44,7
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	38,2	40,9	37,7	38,1	27,5	25,1
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> «teórico»(mmol/l) <sup>a</sup>	30,3	29,3	27,4	27,6	26,6	24,2
Potasio (mmol/l)		2,6		3	3,6	3,8
Tratamiento	Furosemida, 120 mg/día, vía intravenosa	Furosemida, 120 mg/día, vía intravenosa	Furosemida, 120 mg/día, vía intravenosa	Furosemida, 120 mg/día, vía intravenosa	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral y ClK <sup>b</sup>	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral y ClK <sup>b</sup>
	1. <sup>a</sup> consulta	Día 30		Día 45	Día 48	Día 52
<b>Caso 2</b>						
pH	7,49	7,5	7,46	7,40	7,41	
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	50,20	58,70	44,50	67,30	65	
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	47	51,60	63,10	43	42,4	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	35	37,80	44,20	26,70	25,4	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> «teórico» (mmol/l) <sup>a</sup>	26,4	28,10	32,10	24,10	24,5	
Potasio (mmol/l)	2,9	3,3	3	3,7	4,1	
Tratamiento	Furosemida 60 mg/día, vía oral	Furosemida 60 mg/día, vía oral	Furosemida 60 mg/día, vía oral	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral	

Valores normales. Sangre arterial: pH: 7,36-7,44; PaCO<sub>2</sub>: 36-44 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22-26 mEq/l. Sangre venosa: pH: 7,31-7,37; PaCO<sub>2</sub>: 42-50 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 23-27 mEq/l.

<sup>a</sup> Cálculo: por cada 10 mmHg de elevación de la PaCO<sub>2</sub>, aumento del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 3,5 mmol/l.

<sup>b</sup> Cloruro potásico.