



## Cartas al Director

### Alteraciones electrocardiográficas en un caso de hipotermia grave

Sr. Director:

La hipotermia puede presentar alteraciones electrocardiográficas muy características. Presentamos un caso en el que pudimos recoger una imagen muy ilustrativa.

Se trata de una mujer de 76 años de edad, con antecedentes personales de demencia senil, que fue hallada en estado estuporoso en un descampado, después de 24 horas de la desaparición de su domicilio. La temperatura exterior era de unos 4°C.

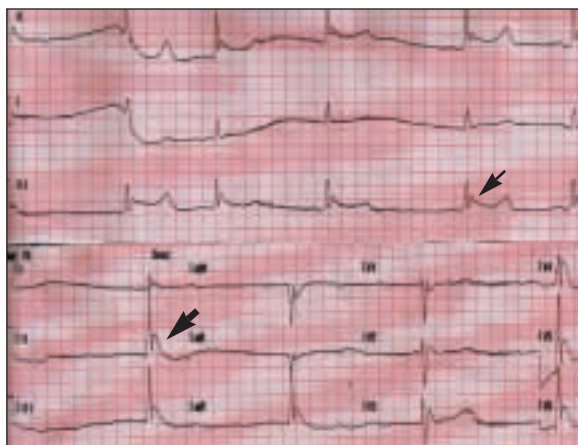
En una primera valoración, presentaba un Glasgow de 8, una ventilación inadecuada (10 respiraciones por minuto), frecuencia cardíaca en torno a 45 latidos por minuto, tensión arterial de 110/60 y temperatura central de 24°C. No se evidenciaron signos de traumatismo craneoencefálico ni otras lesiones externas de interés.

La paciente fue trasladada a la UVI móvil con el fin de proceder a su calentamiento externo e iniciar el resto de medidas terapéuticas, infundiendo suero fisiológico a 37°C.

Se monitorizó a la paciente presentando en el electrocardiograma de 12 derivaciones (Figura 1) una línea basal artefactada, un ritmo de fibrilación auricular lenta a 35 latidos por minuto, un intervalo QT alargado y una onda J de Osborn más llamativa en aVL, aVF, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>.

Posteriormente presentó tres episodios de fibrilación ventricular que revirtieron a bradicardia sinusal tras desfibrilación y masaje cardíaco externo; la paciente fue intubada e ingresada en el Servicio de Medicina Intensiva, procediendo a la instilación de sueros calientes por sonda nasogástrica. Las alteraciones electrocardiográficas desaparecieron al alcanzar una temperatura corporal central de 37,3°C. En 24 horas la paciente fue dada de alta a planta.

El descenso de la temperatura corporal induce de forma característica alteraciones del ritmo cardíaco. El miocardio sufre un enlentecimiento en la conducción, en parte debido a una reducción del rango de despolarización del potencial de acción, reflejándose en un ensanchamiento del QRS. También hay un descenso del potencial de membrana, la duración del potencial de acción y del período refractario, que están marca-



**Figura 1. Alteraciones electrocardiográficas en la hipotermia: onda J de Osborn (→) intervalo QT largo (→).**

damente enlentecidos durante la hipotermia, debido a un retraso en la repolarización. Esto se traduce en un incremento del intervalo QT<sup>1</sup>.

Según descende la temperatura corporal, además del incremento del intervalo PR, QRS, y QT, puede haber artefactos debidos a temblores musculares, aunque estos no sean clínicamente evidentes. Es habitual en hipotermias moderadas (temperatura entre 32-28°C) la característica onda J de Osborn (deflexión de la porción terminal del complejo QRS)<sup>2</sup>. Esta alteración consiste en una onda secundaria, situada inmediatamente después de la onda S y se aprecia mejor en las derivaciones aVL y aVF. Todos estos hallazgos son reversibles tras el recalentamiento.

Según los estudios de Vassallo<sup>3</sup>, la presencia y el tamaño de la onda J de Osborn en pacientes hipotérmicos está en función de la temperatura corporal. La magnitud de la onda J de Osborn es inversamente proporcional a la temperatura corporal. Sin embargo esta onda no es patognomónica de la hipotermia, encontrándola en situaciones de hipercalcemia<sup>4,5</sup>.

1- Bjornstand H, Tnde PM, Refsum H. Cardiac electrophysiology during hypothermia. Implications for medical treatment. Arch Med Res 1991;50 (Suppl 6):71-5.

2- Solomon A, Barish RA, Browne B, Tso E. The electrocar-

diographic features of hypothermia. *J Emerg Med* 1989;7:169-73.

3- Vassallo SU, Delaney KA, Hoffman RS, Slater W, Goldfrank LR. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Acad Emerg Med* 1999;6:1121-6.

4- Patel A, Getsos JP, Moussa G, Damato AN. The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients. *Clin Cardiol* 1994;17:273-6.

5- Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996;93:372-9.

M.<sup>o</sup>C. Hinojosa Mena-Bernal\*, M.A. Trenado Calderón\*\*,  
D. Díez Herrero\*\*\*, I. Ibáñez San Martín\*\*\*,  
J. Hinojosa Mena-Bernal\*\*\*\*

\*Médico. 061 Castilla y León.

\*\*D.U.E. 061 Castilla y León.

\*\*\*Técnico Sanitario 061 Castilla y León. \*\*\*\*F.E.A. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

## Sepsis y rotura espontánea de la vía excretora renal: a propósito de un caso

Sr. Director:

La rotura espontánea de la vía excretora renal superior es una entidad clínica poco frecuente<sup>1</sup>, pero que en ocasiones puede originar graves repercusiones. La clínica habitual de presentación asemeja un cuadro de afección renoureteral, abdomen agudo, o infecciones perirrenales, pudiendo acudir a los servicios de urgencia donde esta entidad debería ser incorporada al diagnóstico diferencial de la patología abdominal aguda. Presentamos aquí el caso de un paciente que presentó un cuadro de rotura espontánea de uréter con desenlace fatal.

Paciente de 43 años de edad, con antecedentes personales de cólico nefrítico derecho dos meses antes, que ingresa en nuestro hospital por un dolor en fosa renal derecha irradiado a genitales, diagnosticado de cólico nefrítico derecho. Durante los días sucesivos persiste la clínica, y al tercer día inicia deterioro del estado general. Su presión arterial era de 70/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 140 lpm, y a la auscultación pulmonar existían crepitantes en hemitórax izquierdo. El abdomen era gluboso y doloroso a la palpación, fundamentalmente en hemiabdomen derecho, con defensa abdominal, Blumberg positivo, puño percusión renal derecha positiva. Existía un hematoma flictenular en región glútea izquierda y en miembro superior izquierdo, de contenido serohemorrágico. Es ingresada en nuestra unidad.

En la analítica de ingreso destacaban como datos relevantes una leucocitosis de 12.200 (98% de PMN), siendo a las 8 horas de 1.200 (84% de PMN). Las plaquetas eran de 90.000, con una actividad de protrombina del 63% y PDF+++ (Tiempo de cefalina de 40 seg (control 23"). Su gasometría era de pH 7,28, paCO<sub>2</sub> 20 mmHg, paO<sub>2</sub> 77 mmHg, bicarbonato de 9,6 mmol/l, y una saturación del 94%. La analítica de orina mostraba un pH de 5, proteinuria de 25 ng/dl.

En esos momentos, la paciente se encontraba en anuria, TA imperceptible, taquipnea (frecuencia respiratoria de 20 r.p.m). Con la sospecha del origen renal del cuadro, se realiza una ecografía abdominal, donde se aprecia dilatación moderada del sistema pielocalicial derecho y uréter proximal, y mínima cantidad de líquido libre a nivel de Morrison. Tras su estabilización inicial pasa a quirófano practicándosele laparotomía supra-inaumbilical, con salida y aspiración de una gran cantidad de pus diseminado por todo el abdomen, encontrándose en retroperitoneo un absceso organizado de la celda renal derecha que llega a espacio subfrénico, abierto a peritoneo. La vía excretora no se encontraba dilatada, era permeable, y el riñón tenía una buena coloración.

Tras la intervención, tratada con imipenem. En sangre, orina y líquido de flictenas se cultivó *Escherichia coli*. Al cuarto día desarrolló hipoxemia progresiva y deterioro hemodinámico, falleciendo en situación de fracaso multiorgánico a los 20 días del ingreso en la unidad. En la autopsia clínica realizada los hallazgos eran compatibles con una bacteriemia por gram negativos, con origen en un proceso genitourinario. A nivel del riñón derecho, en su polo inferior, en la zona capsular, una colección hemática en continuidad con lesiones inflamatorias agudas abscesificadas que afectan a la celda perirrenal, tejido adiposo y músculo-esquelético, extendiéndose el proceso inflamatorio a vía urinaria (pelvis) donde se observa una mínima solución de continuidad parietal de la vía urinaria con necrosis de la misma (pielitis aguda necrosante) y comunicación con la luz urotelial, favoreciendo su extensión a peritoneo (absceso retroperitoneal y peritonitis secundaria).

La rotura espontánea del uréter es una entidad clínica poco descrita en la literatura. Definida en el año 1966 por Schwartz et al<sup>2</sup>, el diagnóstico de una extravasación espontánea de orina a nivel de la vía excretora implica descartar otras posibles causas, como traumatismos, patología infecciosa, inflamatoria o tumoral previa, compresión extrínseca, patología degenerativa renal o ureteral, litiasis renoureteral, o secundaria a maniobras instrumentales (tales como endoscópicas, urográficas o quirúrgicas)<sup>3</sup>. Otras causas menos frecuentes son el embarazo, anomalías congénitas, incremento del tamaño de las glándulas linfáticas, rotura de quistes renales, escaras post-radiación, fibrosis retroperitoneal, trasplante renal, incremento

del tamaño de la próstata<sup>4</sup>. La edad abarca desde los neonatos hasta la vejez<sup>4</sup>.

En el caso que aquí presentamos no se pudo identificar ninguna de las causas potencialmente causantes de esta rotura y que previamente hemos recogido. Si atendemos a la frecuencia que recoge la literatura, pudiera obedecer al incremento transitorio de la presión intraluminal ureteral secundario a un cálculo que fue eliminado con posterioridad sin que la paciente lo advirtiese, etiología que causa hasta el 50% de los casos<sup>5</sup>. La obstrucción origina un incremento de la presión pielotubular, habitualmente en torno a 5-15 cm H<sub>2</sub>O hasta alcanzar los 30 cm H<sub>2</sub>O, incremento que produce fisuras a nivel parietal, fundamentalmente a nivel de los fórnix pielo-caliciales (el punto más débil de la vía excretora), pudiendo ocurrir la ruptura cuando la misma alcanza los 50-100 cm H<sub>2</sub>O<sup>4</sup>. Algunos autores consideran que es un "mecanismo de seguridad" para evitar daños al riñón secundariamente al incremento de la presión en la vía urinaria. Ocasionalmente la rotura no tiene lugar a nivel del fórnix, sino en la pelvis o el uréter.

La extravasación por una mínima rotura, suele seguir un curso benigno, siendo en la mayoría de los casos absorbida por el sistema linfático, y sólo en muy raras ocasiones se suele infectar dando origen a abscesos perirrenales<sup>4</sup>. Cuando existe una rotura de gran tamaño se requiere un factor favorecedor de mayor entidad, que podría corresponder a estenosis, litiasis y tumores<sup>6</sup>. Estas roturas dan origen a complicaciones más importantes que la mera extravasación, con frecuencia sobreinfectándose y originando abscesos perirrenales y cuadros sépticos<sup>6</sup>.

En el diagnóstico de esta entidad resulta de utilidad la realización de una ecografía del riñón y vía excretora o una tomografía computadorizada (TAC) abdominal, que muestran colecciones a nivel perirrenal o retroperitoneal (incluso en la TAC se puede rellenar de contraste localizando la zona de ruptura). Más específica aún que éstos en caso de roturas mínimas o fisuras es la realización de una urografía en contraste, demostrándose solamente en raras ocasiones la extravasación espontánea (en dos series publicadas aparece en 14 de 16.574 urografías<sup>5</sup> y en 13 de 1.300<sup>7</sup> solamente), incrementándose esta frecuencia al asociarse la existencia de cálculos ureterales hasta el 4-18%<sup>8</sup>. El estudio urográfico se puede complementar mediante la ecografía abdominal, que nos permitirá objetivar la evolución del urinoma. Ocasionalmente la urografía ascendente sirve de diagnóstico y terapéutica: localiza la lesión y descomprime la vía.

El tratamiento dependerá del volumen del extravasado, la causa del mismo y el estado general del paciente<sup>3</sup>. Puede llevarse a cabo mediante medidas percutáneas, pudiendo requerir un

tratamiento quirúrgico sólo aquellos pacientes con obstrucción persistente y dolor intenso, infección o insuficiencia renal<sup>9</sup>.

1- Mazzoni MP, Dalla Valle R, Bonati L. Rottura spontanea dell'uretere. *Minerva Urol Nefrol* 1991;43:297-300.

2- Schwartz A, Kaine M, Hermann G, Bitterman W. Spontaneous renal extravasation during intravenous urography. *Am J Radiol* 1966;98:27-40.

3- Nogueras Ocaña M, Pareja Vilches M, Soler Soler JL, Fernández Rodríguez A, Ruiz de la Muela Núñez R, Zuluaga Gómez A. Rotura espontánea de vía excretora por impacto litiasico. *Arch Esp Urol* 1993;46:60-3.

4- Paaanen H, Kettunen J, Tainio H, Jauhainen K. Spontaneous peripelvic extravasation of urine as a cause of acute abdomen. *Scand J Urol Nephrol* 1993;27:333-6.

5- Cooke GM, Bartucz JP. Spontaneous extravasation of contrast medium during intravenous urography. *Clin Radiol* 1974;25:87-93.

6- Valero Puerta JA, Medina Pérez M, Valpueda Fernández I, Sánchez González M. Tratamiento quirúrgico en rotura espontánea de pelvis renal. *Arch Esp Urol* 1998;51:728-30.

7- Eggerath A, Friedrichs R. Bewertung der "Spontanen" renalen Kontrastmittelextravasation im Ausscheidungsurogramm. *Radiologie* 1985;25:224-9.

8- Hughes J, DeHart HS, Coppridge AJ, Roberts LC. Ureteral stone: Diagnosis in emergency room patients. *Urology* 1977;10:425-7.

9- De Zan A, Cesarini F, Gamba P, Mass J, Piana P, Vottero M. Sospetta rottura spontanea dell'uretere. *Minerva Urol Nefrol* 1994; 46:129-32.

**A. Córdoba López, I. Bueno Álvarez-Arenas,  
J. Monterrubio Villar, G. Corcho Sánchez**  
*Unidad de Cuidados Intensivos.  
Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva.  
Don Benito. Badajoz.*

## Hemorragia mediastínica tras implantación de catéter venoso central

Sr. Director:

La necesidad de un acceso venoso central se presenta con frecuencia en determinados pacientes graves que son atendidos en los Servicios de Urgencias, y una de las vías de acceso más habituales es la vena yugular interna<sup>1,2</sup>. La complicación más frecuente de esta técnica es la punción de la arteria carótida interna (12-14%), pero pueden ocurrir otras que es preciso conocer.

Presentamos el caso de una mujer de 66 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica terminal en programa de

hemodiálisis periódica a la que se canalizó la vena yugular interna derecha para realizar la sesión de hemodiálisis por falta de acceso vascular (obliteración de la fístula arteriovenosa). Durante la colocación del catéter presentó dolor torácico de intensidad ligera y sensación de disnea transitoria, aunque el procedimiento se completó con aparente éxito. La radiografía (Rx) posterior no presentó alteraciones y se realizó la sesión de hemodiálisis sin incidencias. Unas 6 horas después presenta dolor centrotorácico más intenso, continuo, que aumenta con la inspiración y empeora en decúbito; se acompaña de disnea, náuseas y un episodio de síncope ortostático. La paciente acude a Urgencias comprobándose TA 90/60, FC 92 por minuto, saturación capilar de oxígeno del 98%, ausencia de hipertensión venosa central y de enfisema subcutáneo. El resto de la exploración física, el ECG y los parámetros analíticos no mostraron alteraciones. En la Rx de tórax (Figura 1) se apreció un acusado ensanchamiento mediastínico, sin neumotórax ni enfisema subcutáneo o mediastínico. La tomografía computadorizada (TAC) (Figura 2) confirmó la existencia de una hemorragia mediastínica que provocaba compresión de los troncos venosos braquiocefálicos y de la vena cava superior, con trombosis del tronco venoso braquiocefálico derecho. Se adoptó una actitud expectante, con vigilancia clínica y control radiológico con nuevo TAC a las 48 horas que demostró una ligera disminución del tamaño del hematoma. La paciente evolucionó satisfactoriamente, no fue necesario retirar el catéter yugular y fue dada de alta a los 15 días del ingreso.

La hemorragia mediastínica es una complicación poco frecuente de la cateterización de la vena yugular interna, junto con el neumotórax, hemotórax, quilotórax y las complicaciones neurológicas (lesión del nervio frénico, del plexo braquial,

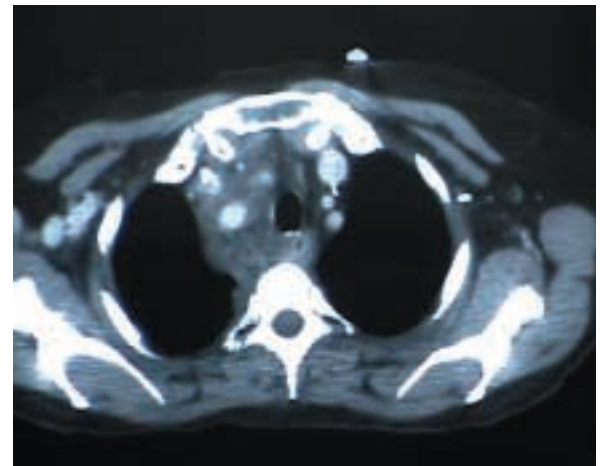
síndrome de Horner o infartos cerebrales). Los síntomas más frecuentes de las hemorragias mediastínicas, tanto traumáticas como espontáneas, son dolor torácico, disnea, disfagia, disfonía y en ocasiones formación de equimosis o tumefacción en la región superior del tórax y el cuello. El dato clave para el diagnóstico es la presencia de un ensanchamiento del mediastino en la radiografía simple de tórax, que obliga a realizar otras pruebas complementarias para excluir otras causas de ensanchamiento mediastínico (disección aórtica, lesiones tumorales...) y determinar la causa de la hemorragia<sup>3,4</sup>.

En este caso el hemomediastino se produjo por la perforación de la vena yugular interna durante la implantación del catéter, aunque los síntomas iniciales fueron escasos y transitorios. El diagnóstico no se realizó en un primer momento debido a que la Rx inicial no mostró alteraciones y el catéter implantado pudo utilizarse sin ningún problema para realizar la sesión de hemodiálisis. Los síntomas que hicieron sospechar el diagnóstico y la confirmación radiológica sólo fueron evidentes varias horas después.

El médico de urgencias debe conocer las distintas posibilidades de acceso venoso central y alcanzar un buen grado de adiestramiento en al menos dos de ellas. Su realización en condiciones de seguridad exige un conocimiento detallado de la anatomía y de las diferentes técnicas de abordaje para cada vía, así como de las complicaciones que pueden derivarse de la ejecución de estos procedimientos<sup>1</sup>. La posibilidad de que algunas complicaciones puedan hacerse evidentes con varias horas de latencia, como ocurrió en nuestro caso, obliga a mantener un alto índice de sospecha ante la aparición de síntomas compatibles en pacientes que han sido sometidos a este tipo de maniobras. En los últimos años se ha preconizado la



**Figura 1. Rx de tórax con ensanchamiento mediastínico sin neumotórax ni enfisema subcutáneo.**



**Figura 2. Tomografía computadorizada que muestra hemorragia mediastínica.**

utilización de técnicas de punción guiadas por ecografía, demostrando que mejora el porcentaje de éxitos, disminuye el tiempo necesario para realizar el procedimiento y reduce el número de complicaciones<sup>5,7</sup>.

Para finalizar, queremos señalar que la evolución de la paciente fue satisfactoria con tratamiento conservador, actitud que también se recomienda en los hematomas mediastínicos espontáneos y secundarios a traumatismos torácicos cerrados, en ausencia de compromiso cardiorrespiratorio<sup>3,4,8</sup>.

**1-** Dronen SC, Younger JG. Central venous catheterization and central venous pressure monitoring. En: Roberts JR, Hedges J, eds. *Clinical Proceeding in Emergency Medicine*. McGraw-Hill Interamericana, 1998;358-85.

**2-** Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S. Central vein catheterization. Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986;146:259-61.

**3-** Armstrong K, Kirkby-Bott J, Johnson DW. Chest pain, syncope and puddings. *Lancet* 2000;356:1322.

**4-** Earls JP, Kenney JP, Patel NH. A mediastinal hematoma after a fall. *AJR* 1997;169:659.

**5-** Slama M, Novara A, Safavi A, Ossart M, Safar M, Fagon JY. Improvement of internal jugular vein cannulation using an ultrasound-guided technique. *Intensive Care Med* 1997;23:916-9.

**6-** Teichgräber UKM, Benter T, Gebel M, Manns MP. A sonographically guided technique for central venous access. *AJR* 1997; 169:731-3.

**7-** Hrics P, Wilber S, Blanda MP, Gallo U. Ultrasound-assisted internal jugular vein catheterization in the ED. *Am J Emerg Med* 1998;16:401-3.

**8-** Fisher RG, Oria RA, Mattox KL, Shigham CJ, Pickard LR. Conservative management of aortic lacerations due to blunt trauma. *J Trauma* 1990;30:1562-6.

**J. Povar Marco, P. Palazón Saura, L.M. Claraco Vega**  
*Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet.*  
*Zaragoza*