



Cartas al Director

Síndrome de vena cava superior producido por un electrodo de marcapasos

Sr. Director:

Alonso Fomento y colaboradores han presentado recientemente en su revista un nuevo caso de síndrome de la vena cava superior debido a un catéter de marcapasos¹.

En la bibliografía que presentan, no está referido ningún caso español, por lo que nos parece interesante recordar que hace 5 años publicamos un caso similar en una revista de nuestro país².

En la revisión de la literatura de los 10 años anteriores que realizamos entonces no encontramos ningún otro caso español, lo que demuestra la rareza de este problema. Comentando brevemente nuestro caso, se trataba de una paciente de 52 años a la que se ha implantado un marcapasos permanente hacía 7 años por una enfermedad sinoauricular sintomática, mediante punción percutánea de la vena subclavia izquierda.

Al encontrarse en una revisión datos de agotamiento del generador, se procedió a su ingreso para efectuar el recambio del mismo. Durante el procedimiento se observaron datos de disfunción del electrodo ventricular, por lo que se decidió implantar un nuevo sistema mediante punción percutánea de la vena subclavia derecha. Se procedió a efectuar una tracción continua del electrodo antiguo, observándose cianosis y un incipiente edema en la cara y cuello, por lo que se suspendió inmediatamente la tracción.

Se realizó un ecocardiograma 2D, que mostró un movimiento normal del aparato tripuspídeo, sin evidencia de reflujo. La contractilidad era normal y no existía derrame pericárdico.

Dado que nuestro hospital no disponía de cirugía vascular ni de posibilidades de efectuar flebografía, se remitió a otro centro donde se realizó una flebografía de ambos miembros superiores, observándose una estenosis en la porción más distal de la vena cava superior, así como la existencia de circulación colateral. Dichos hallazgos sugerían la existencia del síndrome desde hacía algún tiempo. Se procedió a sobrepasar la estenosis mediante un catéter-guía y se realizó dilatación y posterior colocación de una endoprótesis de Wall-Stent. Se continuó con un tratamiento de anticoagulantes y posteriormente de antiagregantes plaquetarios.

En las siguientes revisiones la paciente se ha encontrado

bien y no han aparecido nuevos datos clínicos que sugieran la existencia de un síndrome de la vena cava superior.

1- Alonso Formento E, Martínez Hernández A. Síndrome de vena cava superior debido a un catéter residual de un marcapasos. *Emergencias* 2000;12:437-8.

2- Arbol Linde F, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, López Onega P. Síndrome de vena cava superior causado por un electrodo de estimulación transvenoso. *Medicina Intensiva* 1996;20:408-9.

F. Arbol Linde, F. Marcos Sánchez, C. Contreras Rosino y P. López Onega

Servicios de Medicina Intensiva y de Medicina Interna del Hospital del Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

Sr Director:

Agradezco a F. Arbol Linde y colaboradores su interés por nuestro artículo de un síndrome de vena cava superior secundario a un catéter de marcapasos. Cuando realizamos la revisión bibliográfica en Medline nos sorprendimos al no encontrar casos similares en nuestro país, por lo que hemos disfrutado leyendo su carta. Echo de menos en ambos artículos una fotografía de la zona superior del tronco y cara del paciente, con esa característica edematización y rubicundez acompañadas de aumento de circulación colateral e ingurgitación yugular. Una imagen que, vista una vez, no se vuelve a olvidar. Pocos meses después tuve la oportunidad de ver en el Servicio de Urgencias un paciente varón de 67 años, fumador y bronquítico crónico, con esa misma imagen típica, que no tardé en reconocer. En este caso la radiografía de tórax reveló una enorme neoplasia en lóbulo superior derecho, la cual estaba ocasionando un síndrome de vena cava superior (figura 1).

1- Arbol Linde F, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, López Onega P. Síndrome de vena cava superior causado por un electrodo de estimulación transvenoso. *Medicina Intensiva* 1996;20:408-9.

2- Alonso Formento E, Martínez Hernández A. Síndrome de vena cava superior debido a un catéter residual de un marcapasos. *Emergencias* 2000;12:437-8.



Figura 1

3- González Barón M, Ordóñez A, García de Paredes ML, Feliu J, Zamora P. Oncología Clínica: En: Artal A, Espinosa E, García de Paredes ML: Urgencias oncológicas. 1.ª ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 1992, p. XVII/199-200.

E. Alonso Formento, A. Martínez Hernández
Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria
con formación especializada en Medicina de Urgencias.
Zaragoza.

Hipercapnia severa durante ventilación no invasiva con BIPAP. ¿Reinhalação de CO₂?

Sr. Director:

La ventilación no invasiva a presión positiva (VNPP) ha adquirido en los últimos años una importancia creciente en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹⁻³. Los ventiladores de presión de soporte tipo BIPAP son muy utilizados en nuestro medio debido a algunas ventajas que presentan respecto a los ventiladores volumétricos, especialmente su capacidad para compensar fugas, la mayor comodidad para el paciente, y su mayor ligereza⁴. Se ha descrito la reinhalación de CO₂ en la tubuladura de la BIPAP como una causa para que la PaCO₂ no mejore

durante la VNPP^{5,6}. Describimos un paciente con hipercapnia grave durante VNPP, que creemos atribuible a este mecanismo.

Varón de 75 años, diagnosticado 2 meses antes de EPOC leve (FEV1: 1.690 ml —65%—, FEV1/FVC: 62%). Acude al hospital por un cuadro de aumento de tos con expectoración mucopurulenta, disnea de reposo, y somnolencia. Se objetiva un paciente cianótico, taquipneico (36 rpm), con tiraje intercostal y supraclavicular y empleo de musculatura accesoria, sin discoordinación toraco-abdominal, que puede hablar frases largas, con tendencia a somnolencia aunque está orientado y contesta a preguntas de forma congruente. La auscultación pulmonar muestra sibilancias espiratorias difusas. El resto de la exploración física es anodina. En las pruebas complementarias destaca una gasometría arterial con pO₂: 50 mmHg, pCO₂: 70 mmHg, pH: 7,32. Se inicia tratamiento con broncodilatadores nebulizados, aminofilina y metil-prednisolona endovenosas, cefuroxima y VNPP mediante BIPAP (DP-90) a través de máscara nasal de CPAP comercial (Respironics, Georgia), a presiones de 16 cm H₂O (inspiratoria —IPAP—) y 2 cm H₂O (espiratoria —EPAP—), junto con O₂ a 4 lpm a través del circuito de la BIPAP. El paciente se mantuvo estable, con similar frecuencia respiratoria (32-34 rpm) y nivel de conciencia, refiriendo una cierta mejoría subjetiva de la disnea. Se realizó al cabo de una hora nueva gasometría arterial que mostró una pO₂: 99 mmHg, pCO₂: 143 mmHg, pH: 7,14 (confirmado, para excluir error de laboratorio). La BIPAP ciclaba adecuadamente, proporcionando las presiones pautadas, pero nos parecía apreciar un flujo de aire escaso durante la espiración a través de la “fuga controlada” del sistema. Se aumentaron las presiones a 20 cm H₂O (IPAP) y 6 cm H₂O (EPAP), manteniendo el mismo flujo de O₂, y aumentando aparentemente el débito de aire por la válvula del sistema, en espiración. La gasometría mejoró rápidamente con estas presiones (pO₂: 103 mmHg, pCO₂: 63 mmHg, pH: 7,43). Se mantuvo al paciente con VNPP, reducido paulatinamente las horas de soporte ventilatorio, hasta suspenderla al 7.º día, en función de su mejoría. A los 14 días fue dado de alta en situación clínica estable, con una pO₂: 79 mmHg, pCO₂: 45 mmHg, y pH: 7,45 (con FiO₂: 0,21).

Muchos de los sistemas de presión de soporte disponibles comercialmente no disponen de una válvula espiratoria pilotada, que prevenga la reinhalación de parte del volumen corriente, que el paciente exhala dentro del circuito del ventilador. En los sistemas con “fuga controlada”, la presión proporcionada por el sistema de BIPAP se alcanza produciendo un flujo de aire suficiente a través de la fuga de la válvula, para generar presión (presión = flujo x resistencia)⁵. Las vál-

vulas convencionales tienen una resistencia fija, de modo que si pautamos una EPAP baja, el flujo a través de la fuga controlada es escaso, y puede ser inferior al flujo espiratorio del paciente, parte del cual es exhalado dentro de la tubuladura del sistema, y es reinhalado en la siguiente inspiración, lo que puede producir una PaCO₂ inapropiadamente alta para el nivel de ventilación-minuto del paciente, al inhalar una mezcla de gases enriquecida en CO₂⁵. Como otros autores destacan, este fenómeno se ha demostrado fundamentalmente en estudios de laboratorio, en sujetos sin hipercapnia grave inicial, y sería precisa una evaluación mejor de su significación clínica real en pacientes agudos². El empleo de EPAP más elevadas (en torno a 4 cm H₂O) evita este fenómeno. La mayoría de las normativas sobre NPPV recomiendan emplear un nivel inicial de EPAP justo por encima del mínimo que proporcione el aparato (salvo en caso de coexistencia de síndrome de apnea del sueño, o para contrarrestar la PEEP intrínseca en EPOC graves, o bien para mejorar la oxigenación en presencia, por ejemplo de neumonías)^{2,4}. Sin embargo, en algunos estudios se ha apreciado que pueden ser necesarios niveles de EPAP más elevados (en torno a 8 cm H₂O) para eliminar totalmente la reinhalación (aunque es dudosa la necesidad de emplear estos niveles de presión en el contexto clínico)⁵.

Hay otras explicaciones alternativas para la grave hipercapnia de nuestro paciente. El enfermo no parecía haber empeorado clínicamente, pero la elevación de la pO₂ podría haber producido una inhibición central de la ventilación que explicase la hipercapnia. No obstante, en el segundo control, la pO₂ era similar, por lo que esta explicación parece menos probable. Alternativamente, el aumento de la IPAP podría haber aumentado el volumen corriente y la ventilación-minuto del paciente, a la que se atribuiría la mejoría gasométrica. Hay que comentar que un nivel más elevado de IPAP produce un mayor flujo a través de la fuga controlada en la fase inspiratoria, pudiendo contribuir a "lavar" en parte el CO₂ exhalado en el sistema durante la respiración previa, y previniendo asimismo su reinhalación⁵.

El caso descrito destaca la necesidad de una vigilancia estrecha en las primeras horas de empleo de NPPV en pacientes agudos, y en nuestra opinión refuerza la necesidad de evaluar la posible significación clínica de la reinhalación de CO₂ en un contexto clínico.

1- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-22.

2- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.

3- Iglesias Lepine ML, Gutiérrez Cebollada J, Pedro-Botet

Montoya J, Solsona Durán JF, López Cebollada J, Fernández Leal E, et al. Efectividad de la ventilación no invasiva, modalidad BiPAP con máscara facial, en el paciente EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica (acidosis respiratoria) en el área de urgencias. *Emergencias* 2001;13:26-30.

4- Estopa Miró R, Villasante Fernández-Montes C, de Lucas Ramos P, et al. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. *Arch Bronconeumol* 2001;37:142-50.

5- Ferguson GT, Gilmartin M. CO₂ rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1126-35.

6- Lofaso F, Brochard L, Touchard D, Hang T, Harf A, Isabey D. Evaluation of carbon dioxide rebreathing during pressure support ventilation with BiPAP devices. *Chest* 1995; 108:772-8.

R. Golpe Gómez, A. Mateos Colino

Unidad de Neumología.

Hospital de Monforte de Lemos. Lugo

Autolisis: cuerpo extraño intracraneal

Sr. Director:

Los intentos de suicidio constituyen una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Los métodos utilizados en estos intentos son muy variados, pero predominan la ingesta de medicamentos, fundamentalmente benzodiazepinas, y las precipitaciones. No obstante, de vez en cuando, son atendidos pacientes que utilizan métodos menos frecuentes para conseguir su objetivo¹⁻³.

Paciente de 68 años que se encontraba ingresado en una unidad de cuidados paliativos por un carcinoma de próstata poco diferenciado de alto grado con múltiples metástasis y paraparesia secundaria y que se introdujo, con intención suicida, un arma blanca en región temporal derecha (figura 1). En la exploración el paciente se encontraba orientado y colaborador, con una paraparesia 3/5 de ambos miembros inferiores, que ya tenía previamente. Se le realizaron radiografías de cráneo (figura 2) y Tomografía Computerizada (TC) craneal, en las que se objetivaba un material extraño, metálico, en fosa temporal derecha con su extremo distal situado 3 centímetros dentro del parénquima cerebral. El paciente fue llevado a quirófano donde se le realizó una craneotomía y extracción del cuerpo extraño con visión directa. Durante el postoperatorio presentó una buena evolución sin objetivarse alteraciones neurológicas añadidas a las que presentaba al ingreso. En la TC de control realizada se objetivó un hematoma subdural en fase



Figura 1

crónica en hemisferio derecho, con afectación de lóbulo frontal, temporal y parietal, con ligero efecto masa sobre el sistema ventricular derecho. Dada la buena evolución del paciente, fue dado de alta de nuevo a la unidad de cuidados paliativos de la que procedía.

Debemos recordar que, aunque infrecuentes, los cuerpos extraños intracraneales por lo general producen considerable clínica neurológica, por lo que nuestro caso es aún más raro. En estos casos, aunque sea muy tentador, no se debe realizar una extracción del cuerpo extraño sin visión directa, es decir, en quirófano.

No se han encontrado en la bibliografía otras referencias a intentos de suicidio de iguales características a éste.

1- Rogers DR. Autoamputation of the left arm: a bizarre suicide. *Am J Forensic Med Pathol* 1988;9:64-5.

2- Shiono H, Takaesu Y. Suicide by self-inflicted stab wound of the chest. *Am J Forensic Med Pathol* 1986;7:72-3.

3- Baima Bollone PL. Exceptional case of suicide with a ste-



Figura 2

el kitchen knife, totally embedded, handle included, in the thorax. *Minerva Medicoleg* 1967;87:28-30.

A. González Varela, P. Herrero Puente,
 Á. González Méndez, R. F. García Houghton, M. Sánchez
 González, J. Vázquez Álvarez
Servicio de Urgencias. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Apendicitis izquierda

Sr. Director:

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de dolor abdominal que requiere cirugía en el mundo occidental. Los pacientes con esta afección pueden presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas, dependiendo de la localización anatómica del apéndice en la cavidad abdominal, que pueden confundir al clínico más experto. El diagnóstico preciso y rápido es esencial para disminuir la morbi-mortalidad¹.

Entre las causas que pueden ocasionar la presentación de apendicitis aguda en el lado izquierdo, se encuentran el situs inverso total², la malrotación³ y la existencia de un apéndice largo y el ciego móvil⁴. Presentamos el caso de una apendicitis aguda izquierda en un paciente con ciego móvil y apéndice en el lado izquierdo y hacemos referencia a algunas citas bibliográficas existentes²⁻⁴.

Se trataba de un paciente de 30 años de edad, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por presentar dolor abdominal de 24 horas de evolución, continuo, en fosa ilíaca izquierda, con náuseas y vómitos, sin alteración del ritmo intestinal.

La exploración física reveló mal estado general, temperatura de 37,5°, dolor y reacción peritoneal en fosa ilíaca izquierda con puñopercusión renal negativa.

Como pruebas complementarias, la analítica básica de urgencias manifestó leucocitosis de 12.500 con 80% de neutrófilos.

Primero la ecografía abdominal y después la tomografía computarizada (T.C.) objetivaron un asa intestinal con pared engrosada, mínima cantidad de líquido adyacente en región de vacío-fosa ilíaca izquierda (fig.1), en situación muy ventral compatible con el diagnóstico de apendicitis aguda. Ante la rareza de estos hallazgos, se realizó enema opaco, objetivándose ciego móvil en el lado ventral izquierdo.

El diagnóstico de presunción fue por tanto el de apendicitis aguda en el lado izquierdo y el paciente fue interve-

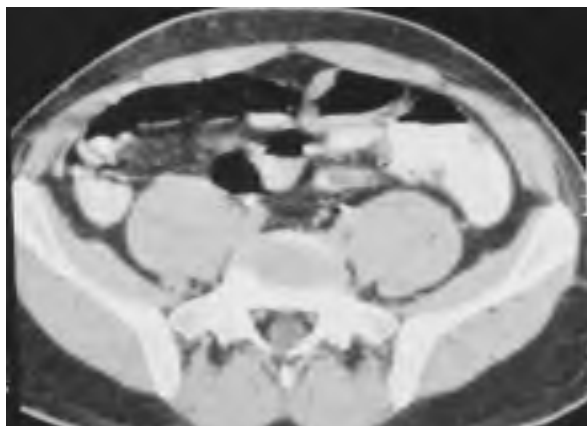


Figura 1

nido de urgencias, realizándose apendicectomía reglada. Se encontró un ciego en situación ventral, muy móvil y apéndice inflamado en el lado izquierdo del abdomen. El diagnóstico de apendicitis aguda fue confirmado mediante anatomía patológica. La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

Aunque la relación de la base del apéndice con el ciego es constante, el resto del apéndice está libre, lo que explica su variabilidad en la cavidad abdominal. Puede situarse retrocecal, subcecal, retroileal, preileal, o pélvico¹. La variabilidad en su localización influye notablemente en la presentación clínica en estos pacientes.

La semiología radiológica es bien conocida y la rentabilidad diagnóstica de la eco-tomografía en esta entidad es muy alta, con tasas de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del 80-100% según la experiencia, entrenamiento y motivación del equipo asistencial¹.

Tradicionalmente, el diagnóstico se fundamentaba en la clínica y la exploración, pero las modernas técnicas de imagen: ecografía y TC han cambiado "las reglas del juego"¹ y permiten un diagnóstico más preciso y más precoz, con menores tasas de laparotomías innecesarias y menor morbi-mortali-

dad por menor porcentaje de perforación. Sin embargo, todavía faltan estudios prospectivos que asignen cuándo, en qué situación, si a toda la población con probabilidad de tener apendicitis aguda o sólo en los casos en que la clínica sea dudosa y cuál de las técnicas de imagen debe utilizarse. El objetivo quirúrgico sigue siendo evitar la perforación y actualmente está debatiéndose si el abordaje debe ser mediante laparotomía abierta o apendicectomía endoscópica.

Esta entidad sigue siendo aún actualmente un reto diagnóstico y terapéutico y es precisa la evaluación de la contribución de las técnicas de imagen: ecografía y TC¹⁻⁵ para evitar laparotomías con falsos negativos u otros posibles errores diagnósticos⁶.

1- Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. *Radiology* 2000; 215: 337-48.

2- Borrego M, Palasí R, Meseger M, Yunta P, Castillo E, Sancho S. Apendicitis aguda en paciente con situs inversus. *Cir Esp* 1999; 66: 474-5.

3- Zissin R, Rathaus V, Oscadchy A, Kots E, Gayer G, Shapiro-Feinberg M. Intestinal malrotation as an incidental finding on CT in adults. *Abdominal Imaging*, 1999; 24: 550-5.

4- Nisolle JF, Bodart E, de Caniere L, Bahati M, Michel L, Trigaux JP. Acute left-side appendicitis: diagnostic contribution of tomodensitometry. *Arch Pediatr* 1996; 3: 47-50.

5- Sivit CJ, Siegel MJ, Applegate KE, Newman, KD. When Appendicitis Is Suspected in Children? *Radiographics* 2001; 21: 247-62.

6- Markham NI, Li AK. Diverticulitis of the right colon-experience from Hong-Kong. *Gut* 1992; 33: 547-9.

E. M^a Alonso*, A. Cenarro**

Servicio de Radiodiagnóstico, Servicio de Urgencias **.*

Hospital Cán Misses. Ibiza.