

Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume

15

Número
Number

5

Septiembre-Octubre
January-February

2001

Artículo:

Canulación y perforación del arco de la vena ácigos por un catéter de doble lumen para hemodiálisis

Derechos reservados, Copyright © 2001:

Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Canulación y perforación del arco de la vena ácigos por un catéter de doble lumen para hemodiálisis

Dr. Jorge Huerta-Torrijos,* Dr. Raúl Díaz-Barriga Pardo,† Dra. Rosa Elena del Ángel Cruz†

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso de canalización y perforación del arco de la vena ácigos por un catéter central.

Diseño: Reporte de caso.

Lugar: UCI de un hospital privado de la Ciudad de México.

Paciente: Una paciente de 46 años de edad con acidosis metabólica severa secundaria a sobredosis aguda de aspirina.

Intervenciones: Colocación de catéter de doble lumen a través de la vena yugular interna, hemodiálisis, ventilación mecánica asistida, toracotomía, reparación de la vena ácigos y transfusión sanguínea.

Mediciones y resultados principales: Despues de la cirugía y de la hemodiálisis la evolución de la enfermedad fue satisfactoria y la paciente fue dada de alta a su domicilio.

Conclusión: La perforación del arco de la vena ácigos es una complicación rara del cateterismo venoso central.

Palabras clave: Cateterismo venoso central, complicaciones, perforación, vena ácigos.

El envenenamiento intencional o accidental, frecuentemente requiere de apoyo vital. Los médicos intensivistas deben poseer los conocimientos y las destrezas necesarias para prevenir y tratar las complicaciones de sobredosis de tóxicos conocidos así como ofrecer protocolos de diagnóstico diferencial para pacientes con sobre dosificaciones no precisadas al momento de recibir al paciente. En muchos casos sólo puede ofrecerse apoyo vital hasta que los efectos tóxicos desaparecen. Sin embargo, algunos envenenamientos requieren de la aplicación de antídotos u otras intervenciones que pueden disminuir la morbilidad y la mortalidad.

SUMMARY

Objective: To report a case of azygos arch cannulation and perforation by a central venous catheter.

Design: Case report.

Setting: ICU of a private hospital, Mexico City.

Patient: A 46-year-old woman with severe metabolic acidosis due to acute aspirin overdose.

Interventions: Insertion of a double lumen catheter via the right internal jugular vein, hemodialysis, assisted mechanical ventilation, thoracotomy and reparation of azygos vein, blood transfusion.

Measurements and main results: After surgery and hemodialysis the course of illness was satisfactory and the patient was discharged to home.

Conclusion: Azygos arch perforation is a rare complication of central venous catheterization.

Key words: Central venous catheterization, complications, perforation, azygos vein.

Los pacientes con ingestión crónica de salicilatos pueden necesitar apoyo vital y manejo en las unidades de terapia intensiva¹ tanto por las alteraciones metabólicas inducidas como por la posibilidad de complicaciones iatrogénicas potencialmente letales.

Presentamos un caso de intoxicación crónica por salicilatos, complicado por la perforación del arco de la vena ácigos al instalarse un catéter de doble lumen por punción de la vena yugular interna derecha para hemodiálisis.

CASO CLÍNICO

Se trató de una mujer de 46 años de edad con 45 kg de peso. Antecedente de artritis reumatoide juvenil poliarticular de 36 años de evolución en clase funcional II² con inadecuada vigilancia especializada. Tratamiento con ácido acetilsalicílico (ASA) 3.9 g diarios

* Unidad de Terapia Intensiva. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza.

† Unidad de Terapia Intensiva de la Clínica Londres.

y prednisona 50 mg diarios debido a artralgias de difícil control. Cuatro días antes de su ingreso hospitalario busca apoyo psiquiátrico por estado depresivo e insomnio, tratada con clonazepam a razón de 6 mg al día. Es llevada al hospital por depresión del estado de alerta con sospecha de intoxicación intencional por benzodiazepinas. Nunca se corroboró la ingesta indebida de clonazepam.

Se le encontró con estabilidad cardiopulmonar, hipertermia hasta 40°C, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, 35 respiraciones por minuto, con 11 puntos en la escala de coma de Glasgow (0=3, V=4, M=4), excitación psicomotriz, pupilas con respuesta a la luz y diámetros normales, fondo de ojo normal, con dudosa rigidez de nuca, afebril y movilizando las 4 extremidades. No había reflejos anormales y los miotáticos estaban exaltados. El abdomen sin peristalsis pero sin evidencia de irritación peritoneal. Se ingresó a la unidad de terapia intensiva por deterioro progresivo del estado de alerta, protección de la vía aérea, apoyo vital y diagnóstico diferencial de intoxicación por medicamentos.

La tomografía axial de cráneo simple y contrastada fue normal. Se efectuó punción lumbar obteniendo líquido cefalorraquídeo agua de roca con presiones normales, con citoquímico y cultivo para bacterias y hongos (incluido frotis para *Cryptococcus neoformans*) normal y negativo respectivamente. Se colocó un catéter venoso central por punción subclavia izquierda al primer intento y sin complicaciones. La radiografía de control identificó el extremo distal en la aurícula derecha, sin evidencia de patología pleural, pulmonar o cardiovascular. Metabólicamente con alcalosis respiratoria que 2 a 3 horas después se modificó a acidosis metabólica aguda con pH de 7.2, y ocho horas más tarde se complicó con hipovenitilación pulmonar, hipercapnia de 60 torr (7.9 kPa) (acidosis metabólica y respiratoria). Este evento fue precedido por deterioro progresivo del estado de alerta hasta una GCS de 8 puntos (0=1, V=2, M=5). Se efectuó intubación orotraqueal para asistencia mecánica ventilatoria (AMV) limitada por volumen a razón de 10 mL/kg de peso. Las presiones de la vía aérea eran normales. Como se esperaba se logró corregir la hipercapnia pero la acidosis metabólica persistió.

Debido al antecedente de uso de ASA en dosis inusualmente altas, alteraciones neurológicas severas, acidosis metabólica normocalémica sin brecha aniónica y ácido láctico normal se determinó la concentración de salicilatos en sangre, los cuales se encontraron en 50.6 mg/dL (3.5 mmol/L). Se inició alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio.

Por la severidad de las alteraciones mentales se decidió apoyar con hemodiálisis. Para ello se procedió a colocar un catéter de doble lumen por punción yugular interna derecha. El sitio de la punción fue el vértice del triángulo formado por la rama esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo derecho teniendo de base la clavícula, en ángulo de 45° con dirección al pezón ipsilateral. Al puncionar la vena con la técnica de Seidinger modificada se obtuvo sangre venosa con adecuado flujo. Unos minutos después de colocado el catéter se observó hipotensión arterial, aumentaron las presiones de la vía aérea y no se auscultaba murmullo vesicular en el hemitórax derecho. En la radiografía portátil de tórax anteroposterior (*figura 1*) se observó neumotórax a tensión con desplazamiento del mediastino hacia la izquierda y el catéter de doble lumen en el hemitórax derecho. Se aplicó un catéter corto 14 G sobre el 2º espacio intercostal derecho sobre la línea medio clavicular e inmediatamente después una sonda pleural 28 Fr obteniendo 150 mL de sangre. Con este procedimiento la paciente se estabilizó. El catéter de Mahurkar se retiró y se colocó otro en la vena yugular interna izquierda a través del que se efectuaron 3 procedimientos dialíticos. Con ello las concentraciones de salicilatos bajaron a 8 mg/dL, (0.56 mmol/L) y 0 mg/dL.

Se observó que las manifestaciones neurológicas mejoraron al descender las concentraciones



Figura 1. Observe el desplazamiento de las estructuras mediastinales hacia la izquierda debido al neumotórax a tensión y observe cómo el catéter de doble lumen se mantiene en el sitio en donde se canalizó y se perforó la vena ácigos.

séricas de salicilatos, pero la hemoglobina descendió a 5.6 g/dL. No había sitio de sangrado aparente por lo que se llevó a quirófano. Se exploró la cara lateral derecha del cuello sin evidencia de sangrado en carótida o yugular interna y externa ipsilateral. Se efectuó toracotomía derecha con lo que se pudo identificar perforación de la vena ácigos, misma que se suturó así como un hematoma organizado con oclusión de la sonda pleural.

La paciente tuvo una permanencia de 22 días en la unidad de terapia intensiva y de 30 días en el hospital. Finalmente se egresó a su domicilio neurológicamente íntegra, dependiente de oxígeno por puntas nasales y con control reumatólgico.

DISCUSIÓN

La venta y el uso de ácido acetilsalicílico (ASA) en México no tienen ningún tipo de control. La auto-medicación y el desconocimiento de los efectos colaterales del ASA pueden llevar a situaciones de envenenamiento. La intoxicación por estos medicamentos se identifica con más frecuencia en edades pediátricas. La ingesta crónica puede llevar a manifestaciones de toxicidad que requieren apoyo vital.³

Los salicilatos incrementan la sensibilidad de los centros respiratorios en el sistema nervioso central con aumento en la frecuencia respiratoria en las etapas tempranas del envenenamiento por ASA con la consecuente hipocapnia y alcalosis respiratoria. Posteriormente los salicilatos desacoplan a la fosforilación oxidativa, lo que aumenta la tasa metabólica, el consumo de oxígeno, la utilización de glucosa y la producción de calor. También inhiben el ciclo de los ácidos tricarboxílicos y bloquean el metabolismo de lípidos y carbohidratos con lo que se produce acidosis metabólica y cetonemia. También producen alteraciones de la coagulación en donde median dos mecanismos; por un lado daño hepático con incremento de enzimas, condicionante de que se prolongue el tiempo de protrombina y el otro mecanismo al acetilar las plaquetas y disminuir su adhesividad.⁴ Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por salicilatos dependen de la dosis. Incluyen vómito, taquicardia, polipnea, hipertermia, tinnitus, letargia, confusión, alcalosis respiratoria, convulsiones, coma, colapso vascular e insuficiencia respiratoria.⁵ Cinco a diez por ciento de los pacientes cursan con acidosis metabólica y respiratoria.

En nuestra paciente se exploró la posibilidad de que cursara con infección del sistema nervioso cen-

tral. Desde la exploración clínica no se observaron manifestaciones que lo sustentaran, excepto por el deterioro del estado de conciencia y la fiebre. No había signos meníngeos. Previa tomografía axial de cráneo simple y contrastada, se efectuó punción lumbar con citoquímico y cultivos negativos. Por supuesto que los resultados de estos últimos no se tuvieron sino hasta 48 horas después de ingresar a la unidad de terapia intensiva, cuando la causa de las manifestaciones neurológicas y sistémicas ya se había identificado como intoxicación por salicilatos con severas manifestaciones neurológicas. Se sospechó ese diagnóstico por el antecedente de tomar dosis altas de ASA por tiempos prolongados y por la presencia de acidosis metabólica sin brecha aniónica con ácido láctico normal.

El tratamiento incluye apoyo vital, especialmente protección de la vía aérea, asistencia mecánica ventilatoria y asistencia circulatoria. La alcalinización de la orina está indicada para incrementar la excreción de salicilatos si en suero tienen >35 mg/dL (2.45 mmol/L). Adicionalmente la hemodiálisis puede estar indicada cuando se determinan concentraciones >100 mg/dL (7 mmol/L) o cuando hay convulsiones que no responden al tratamiento, cuando hay alteraciones severas del estado de conciencia o cuando hay acidosis refractaria.

Para la paciente habría sido suficiente con alcalinizar la orina ($\text{pH} > 8$) pues la concentración inicial de salicilatos estaba por debajo de 7 mmol/L pero debido al deterioro neurológico progresivo identificado por descenso mayor de 2 puntos en la GCS (11 a 8) en un periodo de horas y a la aparición de hipoventilación severa que obligaron a instalar asistencia mecánica ventilatoria, se tomó la decisión de hemodiálisis.

Ligado a esta última decisión que si bien pudo corregir el trastorno metabólico, generó una complicación poco usual o atípica. El posicionamiento inadecuado del catéter de doble lumen con perforación del arco de la vena ácigos.

La cateterización de alguno de los grandes vasos intratorácicos es útil para efectuar monitoreo hemodinámico, administración de líquidos o medicamentos o para efectuar procedimientos de diálisis. Sin embargo, tal y como sucede con todos los procedimientos invasivos el cateterismo central se asocia a complicaciones: 1) trombos formados en la superficie externa del catéter o en el sitio de la punción pueden embolizar, 2) trombolebitis por la infusión de líquidos hipertónicos a través de un catéter con inadecuada posición; 3) perforación de

venas, pulmón, arterias o el mismo miocardio con la consecuente extravasación de sangre y líquidos condicionantes de trastornos funcionales graves y 4) infección e inflamación.⁶

Es muy importante saber que el catéter se encuentra en posición correcta. Existe siempre la posibilidad de que se encuentre haciendo una asa, enrollado o con la punta en una posición indebida. Desde hace mucho se cuenta con diferentes dispositivos para saber qué tan lejos está la punta del sitio de la punción. La fluoroscopia, usar la punta del catéter como electrodo explorador conectado a un electrocardiógrafo o la manometría de la presión venosa central, son algunos de ellos.⁷

El sitio y la frecuencia con la que se observan colocaciones anormales de catéteres centrales dependen de varios factores. El sitio de la inserción, la técnica usada y la posición adoptada por el paciente. Las venas usadas para lograr el acceso central tienen sus peculiaridades anatómicas que pueden predisponer a una posición atípica o aberrante.⁶

Como ya se mencionó, dependiendo del sitio de la punción venosa se han informado diferentes sitios de mal posición de la punta del catéter. Por ejemplo, cuando se punciona la vena cefálica del brazo, la vena subclavia o la vena yugular se han reportado posición de la punta no deseada que va del 0.3% al 24%. La ubicación depende del sitio de punción pero en general los sitios atípicos anormales o aberrantes reportados son la vena cava inferior, venas hepáticas, vena axilar, vena ácigos,⁸ plexos cervicales,⁹ vena hemiácigos,¹⁰ vena pericardiofrénica, vena torácica interna izquierda, venas intercostales y vena cava superior con una frecuencia de 0.3% a 5.7%.¹¹

Recientemente¹² se analizó la frecuencia con la que se evidenciaba radiológicamente la posición de la punta del catéter venoso central en el arco de la vena ácigos y si la frecuencia observada era dependiente del sitio anatómico por el que se insertaba el catéter. Los catéteres se insertaron por la vena yugular interna izquierda (6%) o derecha (15%) y a través de la vena subclavia izquierda (32%) o derecha (46%). Se analizaron las radiografías de control para identificar posibles posiciones inadecuadas de la punta. Se encontró que la punta del catéter se encontraba en el arco de la vena ácigos en 16/1,287 radiografías de control (1.2%). De los 16 procedimientos con la punta en el arco de la vena ácigos, 11 (69%) fueron insertados por la vena subclavia izquierda, 3 (19%) por la vena yugular interna izquierda, 2 (12%) por la vena subclavia

derecha y ninguno por la vena yugular interna derecha. La canulación del arco de la vena ácigos fue estadísticamente diferente entre el lado izquierdo y el derecho ($p=0.001$). La única complicación observada fue la perforación de la vena ácigos en 3 casos (19%).

En la unidad de terapia intensiva de la Clínica Londres en 5 años se han colocado 1,029 catéteres. Por vena yugular interna 22%, por vena subclavia 44% y por otras vías, incluida la vena basilar del brazo 34%. Desafortunadamente no se registró en todos los casos el sitio del abordaje, izquierdo o derecho. Durante ese periodo se han registrado 12 complicaciones mayores (1.2%) -neumotórax- y 18 complicaciones menores (1.8%) -extravasación, posición incorrecta de la punta, formación de asa sobre la misma vena, enrollamiento del catéter-. En ese periodo se han identificado 2 canulaciones del arco de la vena ácigos (2/1,029) lo que equivale a una tasa de incidencia específica de 2 por cada 1,000 catéteres. Uno de ellos es el informado aquí con perforación venosa y uno previo secundario a punción subclavia izquierda que se resolvió al cambiar el catéter.

La canulación del arco de la vena ácigos es una complicación rara que se observa con mayor frecuencia cuando la punción venosa se efectúa del lado izquierdo del cuerpo. La única complicación reportada después de canular el arco de la vena ácigos hasta el momento, es la perforación de la vena. Afortunadamente, es una complicación poco frecuente pero potencialmente letal por lo que los radiólogos y los intensivistas deben considerar esta posibilidad después de intentar colocar un catéter venoso central.

Este caso nos permite hacer algunas consideraciones; 1) hasta donde entendemos, en la literatura médica no hay ningún reporte de canulación y perforación del arco de la vena ácigos después de puncionar la vena yugular interna derecha. Si bien la frecuencia de canulación de ese sistema es más frecuente cuando la vena puncionada se encuentra en el lado izquierdo del cuerpo, la posibilidad existe independientemente del sitio de la punción. Cuando el catéter que se va a colocar es particularmente rígido, como sucede con los catéteres de doble lumen, entonces la perforación del sistema venoso al canular el arco de la vena ácigos es aún mayor, 2) existen condiciones pre-existentes identificadas que pueden llevar a una posición anómala de la punta de un catéter venoso central: variaciones anatómicas del sistema venoso, derrame pleural, hemo-

tórax o neumotórax secundario a trauma, presencia de tubos pleurales y cirugía torácica ipsilateral reciente.¹³ En este caso no se pudo sustentar ninguna condición pre-existente y sólo se especuló sobre una variación anatómica del sistema ácigos. No se tuvo tiempo para efectuar venograma por las graves manifestaciones de inestabilidad hemodinámicas condicionadas por el desplazamiento del mediastino hacia la izquierda; 3) el reconocimiento temprano y la descompresión del neumotórax a tensión y posteriormente la exploración quirúrgica, resolvieron la perforación y el hemotórax con lo que se dio la posibilidad de egresar a la paciente de la unidad de terapia intensiva y del hospital por mejoría. Este caso resalta que es indispensable practicar una radiografía de control después de colocar un catéter venoso central a pesar de que se obtenga flujo de sangre aparentemente suficiente.

En este caso, la sospecha de la perforación se sustentó en la posición del catéter en el hemitórax derecho cuando el mediastino se encontraba desplazado hacia la izquierda con la resultante inestabilidad hemodinámica y en el descenso agudo de la hemoglobina sin evidencia de hemorragia activa, incluso a través de la sonda pleural. La confirmación se obtuvo en la sala de operaciones después de la toracotomía derecha. Finalmente se resolvieron tanto la intoxicación por salicilatos como la perforación iatrogénica del arco de la vena ácigos y actualmente la paciente se encuentra en control de la artritis reumatoide.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zimmerman JL. Managing acute poisonings and drug overdose in the ICU. *J Crit Illness* 1997; 2: 368-375.
2. Hochberg MC, Chang RW, Dwosh I et al. The American College of Rheumatology 1991: Revised criteria for the classification on of global functional status in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 498-502.
3. Steinhart CM, Pearson-Shaver AL. Poisoning. *Crit Care Clin* 1988; 4(4): 845-872.
4. Temple AR. Pathophysiology of aspirin overdosage toxicity with implications for management. *Pediatrics* 1978; 62(5 Pt Suppl): 873-876.
5. Dawson AH, Whyte IM. Therapeutic drug monitoring in drug overdose. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 48(3): 278-283.
6. Dunbar RD, Mitchel R, Lavine M. Aberrant locations of central venous catheters. *Lancet* 1981 1; 1: 711-715.
7. Brandt RL, Foley WJ, Fink GH et al. Mechanism of perforation of the heart with production of hydropericardium by a venous catheter and its prevention. *Am J Surg* 1970; 119: 311-316.
8. Langston CS. The aberrant central venous catheter and its complications. *Radiology* 1971; 100: 55-59.
9. Blitt CD, Wrigth WA, Petty SC et al. Central venous catheterization via the external jugular vein. *JAMA* 1975; 229: 817-818.
10. Jacobsen WK, Smith DC, Briggs BA et al. Aberrant catheter placement for total parenteral nutrition. *Anesthesiology* 1979; 50: 152-154.
11. Malatinsky J, Kudlic T, Majek M et al. Misplacement and loop formation of central venous catheters. *Acta Anest Scand* 1976; 20: 237-247.
12. Bankier AA, Mallek R, Wiesmayr MN et al. Azygos arch cannulation by central venous catheters: radiographic detection of malposition and subsequent complications. *J Thorac Imaging* 1997; 12(1): 64-69.
13. Conces DJ, Holden RW. Aberrant locations and complications in initial placement of subclavian vein catheters. *Arch Surg* 1984; 119: 293-295.

Correspondencia:

Dr. Jorge Huerta Torrijos, Departamento de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidad del Centro Médico Nacional "La Raza". Seris y Zaachila S/N, Col. La Raza C.P. 02990
Tel. 57-24-59-00, ext. 1204 y 1205
E-mail: jhuerta@mail.internet .com.mx