

Taponamiento cardiaco atípico por reservorio venoso central. ¿Podemos prevenirlo?*



Atypical cardiac tamponade due to central venous catheter. Can we prevent it?

Sr. Editor:

Paciente varón de 12 años y 8 meses de edad, con antecedente de tumor de Wilms izquierdo correctamente tratado a los 3 años, asintomático posteriormente. Ingresado 63 días antes por cuadro de obstrucción intestinal por vólvulo, reintervenido tras 28 días por peritonitis plástica con resección de 200 y 60 cm de intestino delgado, quedando 63 cm sanos. En decimotercer día tras cierre de yeyunostomía y colocación de reservorio venoso central (RVC) (Port-a-Cath® [silicona]). Recibe tratamiento con nutrición parenteral, heparina, ácido ursodesoxicólico y analgesia. Presenta súbitamente, dolor centrotorácico opresivo irradiado al cuello, que cede con metamizol; tras 90 min, reinicia dolor de mayor intensidad acompañado de un vómito bilioso, con disminución aguda del nivel de consciencia y deterioro del estado general: FC 162 lpm con tonos apagados, presión arterial no invasiva (PANI) 72/41 mmHg (< p3), no capta pulsioximetría, frecuencia respiratoria 35 rpm con respiración superficial; palidez cutáneo-mucosa, frialdad acra, relleno capilar de 3 s, no se palpan pulsos periféricos, hipoventilación bibasal; GCS 11-12 (O2-3 V4 M5) sin focalidad neurológica; abdomen distendido pero depresible, sin signos de irritación peritoneal.

Se inicia expansión volumétrica por RVC sin mejoría hemodinámica. Se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, donde se realiza ecocardiografía por intensivista al ingreso, evidenciando derrame pericárdico global de 35 mm con colapso de la aurícula derecha. En la radiografía de tórax realizada 12 días antes se objetiva punta de RVC en cavidades derechas sobrepasando el istmo cavotricuspidé (fig. 1). Se sospecha taponamiento cardiaco relacionado con perforación de miocardio por el RVC que no refluye y se decide sellar; se canaliza vía femoral derecha, iniciando expansión volumétrica con respuesta parcial (FC 150 lpm, GCS 14-15, agitado y PANI 80/35). Precisa sedación por agitación para pericardiocentesis, por lo que se decide intubación por inestabilidad hemodinámica bajo secuencia rápida de intubación, presentando parada cardiorrespiratoria de 4 min. Se realiza pericardiocentesis ecoguiada por vía subxifoidea, extrayendo 200 ml de líquido de características organolépticas y analíticas compatibles

con nutrición parenteral: lechoso, blanquecino, leucocitos 1.700/mm³ (85% polimorfonucleares), hematíes 35/mm³, glucosa 1.242 mg/dl, proteínas 0,4 g/dl, lactato deshidrogenasa 15 U/l.

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia global y punta de RVC intraauricular en forma de «J», con convexidad hacia la cara medial de las cavidades derechas (fig. 2).

Se normalizan las constantes hemodinámicas sin soporte vasoactivo. Tras 24 h, se realiza drenaje pericárdico quirúrgico, objetivando restos de nutrición parenteral (220 ml) y punta de RVC en espacio pericárdico retirándose. Se extuba tras 24 h con exploración neurológica normal.

La incidencia estimada del taponamiento cardiaco iatrogénico asociado a catéter venoso central (CVC) es variable (0,0001-1,4%) pero la mortalidad muy elevada (45-100%)¹⁻⁴.

Suele presentar características comunes, siendo más frecuente en el periodo neonatal, durante la inserción del catéter o poco después^{1,3-6}, en catéteres de poliuretano o polietileno por ser un material más rígido⁷ y si la localización de la punta del CVC está en la aurícula o el ventrículo derechos (80% de episodios)^{2,5,7}. Otros factores son: el calibre¹, el estrechamiento de la parte distal del CVC², el desplazamiento del CVC (siendo más frecuente en el CVC de inserción periférica⁸ y menos en abordaje subclavio^{1,5}), así como el ángulo de la punta con la pared del miocardio, siendo más frecuente si es más perpendicular^{2,4}, como ocurre en catéteres de abordaje venoso izquierdo^{1,5}.

El mecanismo patogénico más frecuente es la lesión directa del miocardio, habitualmente durante la inserción³⁻⁶. La lesión diferida puede deberse a microtraumatismos repetidos de la punta^{2,9}, lesión mucosa por decúbito² o endotelial por daño osmótico por sustancias hiperosmolares^{1,2}, aunque este mecanismo no parece suficiente, precisando disrupción previa del miocardio por otro mecanismo. El ritmo de infusión determinará la cuantía del derrame y la velocidad de instauración.

La primera radiografía objetivaba la punta en cavidades derechas, centrada y sin angulación (fig. 1) y la segunda mostraba angulación y desviación de la punta hacia la derecha (fig. 2). Probablemente, existió migración de la punta del RVC que condicionaría una herida por decúbito, facilitando la lesión química (nutrición parenteral hiperosmolar [1280 mOsm/l]). Esto justificaría el taponamiento cardiaco pese a presentar características poco habituales en cuanto a edad, momento en que se produce y material del RVC.

La necesidad de comprobación radiológica y la ubicación están discutidas^{6,10}; se suele recomendar en vena cava superior o venas braquiocéfálicas, ya que los territorios extracardiacos presentan menos complicaciones graves^{5,6}. Este caso apoya la importancia de comprobar la localización si existen factores de riesgo (duración prolongada, administración de sustancias hiperosmolares, abordaje izquierdo), pareciendo razonable evitar la localización intraauricular en el CVC de estas características.

El tratamiento no debe retrasarse, reforzando la importancia de formación básica en técnicas diagnósticas como la ecocardiografía por parte del intensivista pediátrico.

* Presentación previa en el XXVIII Congreso de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (Pamplona, 16 al 18 de mayo del 2013) como comunicación oral breve bajo el título «Taponamiento pericárdico iatrogénico en paciente portador de reservorio venoso central».

Bibliografía

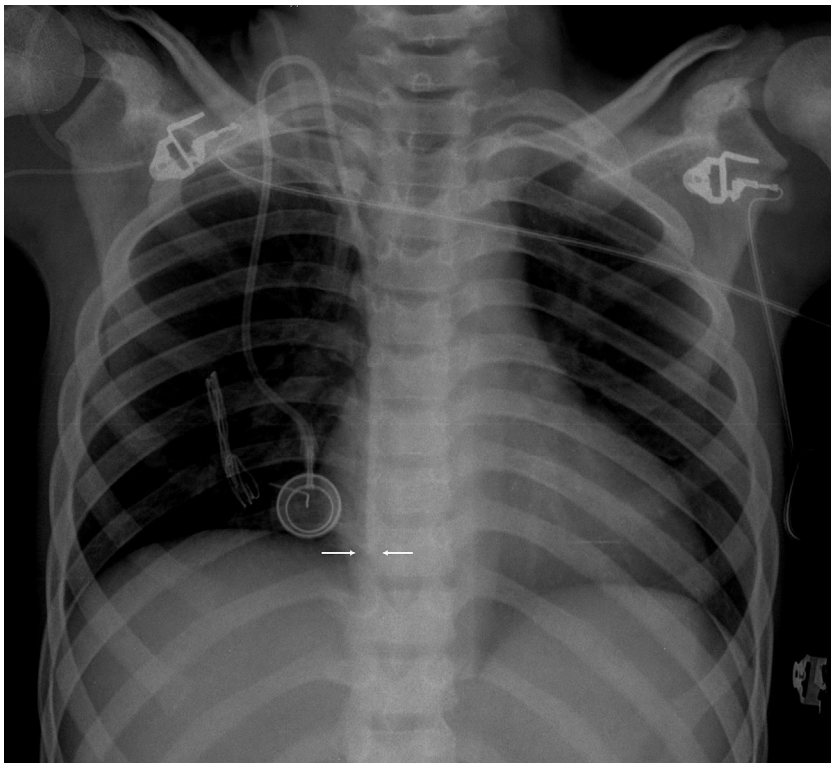


Figura 1 Radiografía de tórax realizada el día de la colocación del reservorio venoso central tipo Port-a-Cath® 13 días antes del episodio de taponamiento. Se evidencian silueta cardiaca y parénquimas pulmonares sin alteraciones. Punta de catéter alojada en la aurícula derecha sobrepasando el sitio teórico del istmo cavotricuspidé. Se puede observar cómo la punta del catéter está centrada sin angulación.

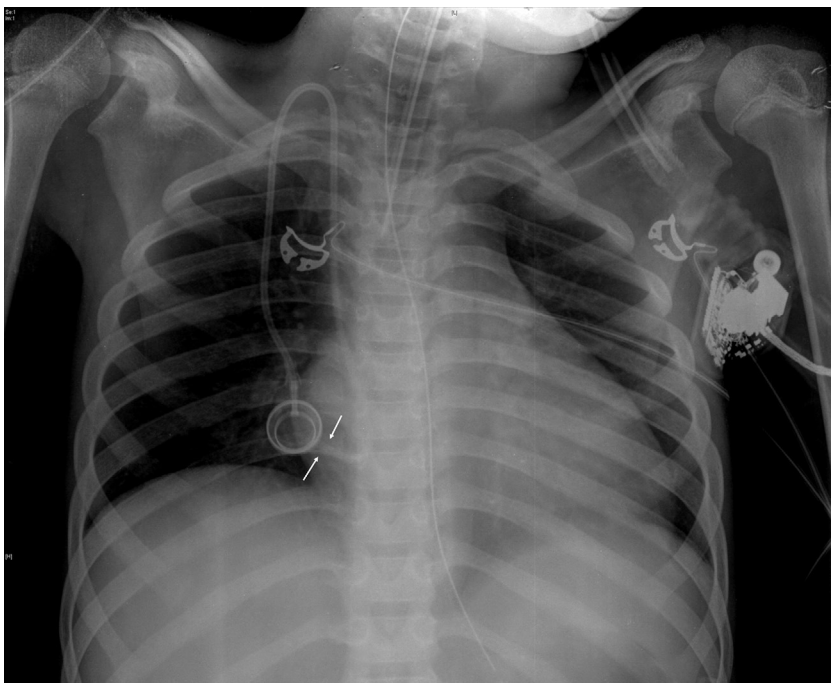


Figura 2 Radiografía de tórax realizada el día del taponamiento cardiaco. Parénquimas pulmonares sin alteraciones, cardiomegalia global con borde cardiaco izquierdo borrado. Se evidencia punta de catéter en zona teórica de aurícula derecha pero se puede observar cómo el trayecto final hace forma de «J» con la punta orientada hacia la cara lateral lo que puede ser un hallazgo de perforación miocárdica (o riesgo de presentarla), tal y como describe Towbin².

1. Nowlen TT, Rosenthal GL, Johnson GL, Tom DJ, Vargo TA. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters. *Pediatrics*. 2002;110:137–42.
2. Towbin R. The bowed catheter sign: a risk for pericardial tamponade. *Pediatr Radiol*. 2008;38:331–5.
3. Booth SA, Norton B, Mulvey DA. Central venous catheterization and fatal cardiac tamponade. *Br J Anaesth*. 2001;87:298–302.
4. Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, Mayo PH, Rosen MJ, Schneider RF. Mechanical complications of central venous catheters. *J Intensive Care Med*. 2006;21:40–6.
5. Colomina MJ, Godet C, Pellise F, González MA, Bago J, Villanueva C. Cardiac tamponade associated with a peripheral vein central venous catheter. *Paediatr Anaesth*. 2005;15:988–92.
6. Del Blanco Gómez I, Bermejo Sáiz C, Suárez Fernández J, Schuffelmann Gutiérrez S, Sastre Huerta E. Taponamiento cardiaco: complicación grave e inusual en vías centrales. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:100–1.
7. Torres-Millán J, Torres-López M, Benjumea-Serna M. Ubicación de la punta del catéter venoso central en aurícula derecha: descripción en 2.348 pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2010;34:595–9.
8. Menon G. Neonatal long lines. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003;88:F260–2.
9. Chatel-Meijer MP, Roques-Gineste M, Fries F, Bloom MC, Laborie S, Lelong-Tissier MC, et al. Cardiac tamponade secondary to umbilical venous catheterization accident in a premature infant. *Arch Fr Pediatr*. 1992;49:373–6.
10. Baskin KM, Jimenez RM, Cahill AM, Jawad AF, Towbin RB. Cavoatrial junction and central venous anatomy: Implications for central venous access tip position. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:359–65.

A. Morales Martínez*, V. Martínez Rivera, L. Núñez Caro, B. Picazo Angelín y G. Milano Manso

Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: moralesmartinezantonio@gmail.com, morimorales2003@hotmail.com (A. Morales Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.05.020>

Intoxicación por *Amanita phalloides*



Amanita phalloides poisoning

Sr. Editor:

Hemos leído la interesante aportación de Palacios et al. relativa al empleo precoz de un sistema de recirculación con adsorbentes moleculares (MARS) en 2 intoxicaciones infantiles por setas hepatóxicas¹. En relación con la misma, nos gustaría hacer algunas aportaciones basadas en nuestra experiencia en intoxicaciones similares en adultos. En el caso particular del Hospital Universitario Río Hortega, único de Castilla y León donde se trasplanta hígado, se da además la circunstancia de que cuenta con una Unidad de Referencia de Toxicología Clínica, con amplia experiencia en esta y otras patologías tóxicas. Desde el año 2001 y hasta el 2013, se atendieron entre 2 y 6 intoxicaciones/año por setas hepatotóxicas procedentes de toda la comunidad, en total 36 casos, de los cuales 3 pacientes fueron trasplantados y 3 fallecieron (mortalidad 8,3%), 2 de ellos durante o posteriormente al trasplante y uno no trasplantado.

Palacios et al. afirman que las setas eran compatibles con el género *Amanita*, no pudiéndose recuperar una muestra para su análisis. En este sentido, es necesario recordar que no todas las *Amanita* son tóxicas ni todos los síndromes hepatotóxicos son exclusivos de algunas especies del género *Amanita*, sino que también puede observarse toxicidad por ingesta de especies de los géneros *Lepiota* y *Galerina*². En

la **tabla 1**, aparecen las especies con las que se han descrito cuadros citotóxicos y en nuestra experiencia no siempre es posible realizar un diagnóstico botánico de los ejemplares. Pero lo que sí es factible es la cuantificación de amanitinas en orina, como técnica confirmatoria del consumo de especies hepatotóxicas. Dicha técnica analítica solo está disponible en España, de forma urgente y reglada, en el Hospital Clínic de Barcelona y es un estándar para confirmar el diagnóstico, tras los trabajos de Parant et al.³.

Por otro lado, Palacio et al. informan que el criterio utilizado para indicar el MARS fue la encefalopatía grado I y, en uno ellos, el tener una actividad protrombina del 33% y transaminasa glutámico oxalacética y transaminasa glutámico pirúvica de 2.000-3.000 U/l y, en el otro, una actividad del 81% y enzimas de 1.000-1.900 U/l, y que su hermano había evolucionado bien tras la utilización del MARS y el padre precisó de trasplante. No se dan detalles de la bilirrubina,

Tabla 1 Principales especies de setas con las que se han descrito cuadros hepatotóxicos graves

<i>Amanita phalloides</i>
<i>Amanita bisporigera</i>
<i>Amanita ocreata</i>
<i>Amanita verna</i>
<i>Amanita virosa</i>
<i>Lepiota brunneoincarnata</i>
<i>Lepiota helveola</i>
<i>Lepiota josserandi</i>
<i>Galerina autumnallis</i>
<i>Galerina marginata</i>
<i>Galerina venenata</i>

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.019>