

TABLA I
Indicaciones y complicaciones de la cateterización venosa central

Indicaciones	Complicaciones
Monitorización de CVC	Trombosis-tromboflebitis
Administración de fármacos	Embolismo gaseoso o secundario al catéter
Administración de soluciones hiperosmolares	Sepsis
Nutrición parenteral total	Desgarros vasculares
Aspiración de aire embolizado	Lesiones miocárdicas o nerviosas
Inserción de marcapasos provisional	Hematoma
Hemodiálisis	Neumotórax-neumomediastino
Estudios hemodinámicos (catéter Swan-Ganz)	Hidrotórax-hemotórax
	Taponamiento cardíaco

CVC: cateterización venosa central.

de dolor abdominal, pérdida de peso, vómitos y pirosis. El séptimo día de su ingreso presentó un pico febril de 38 °C y condensación del lóbulo medio e inferior derecho. Se inició nutrición parenteral, dado su estado caquéctico, a través de vía central de ubicación periférica *drum* izquierda, que se desplazó hasta vena innominada. Al día 12 del ingreso se retiró esta vía por flebitis y se mantuvo con vía periférica. Al día 18 del ingreso, ante la persistencia de intolerancia digestiva y la necesidad de nutrición parenteral y antibioterapia, se indicó vía central con abordaje en vena subclavia izquierda. El séptimo día tras la CVC apareció un derrame pleural izquierdo progresivo hasta velamiento total de dicho hemitórax. La toracocentesis demostró un líquido de características reológicas y bioquímicas similares a las de la nutrición parenteral, drenándose 1.200 ml. Se retiró la vía subclavia izquierda y se colocó nueva vía central (vena yugular derecha). Al día siguiente se realizó una nueva toracocentesis que fue blanca.

La incidencia de hidrotórax en CVC de vena subclavia es aproximadamente de un 1%, siendo menor si el acceso es por vía yugular¹. La perforación venosa^{3,6} es el mecanismo de producción del hidrotórax por CVC y se han descrito dos tipos: inmediata y tardía. La perforación inmediata se asocia en general a una punción directa del vaso o al uso de guías o catéteres demasiado rígidos. Los catéteres de polietileno y teflón tienen más riesgo que los de silicona, poliuretano y polivinilo.

Las perforaciones tardías aparecen desde las 24 h al séptimo día poscolocación. Son más frecuentes y se producen por erosión progresiva de la pared del vaso debido a: a) desplazamiento de la punta del catéter por los movimientos de la cabeza, cuello, brazo y movimientos cardiorrespiratorios; b) incorrecta fijación del catéter a piel; c) rigidez del catéter empleado, y d) angulación excesiva ($\geq 40^\circ$ con respecto a la vena cava superior). En estos casos la perforación inmediata se descarta por la aspiración de sangre con fluidez, correcta oscilación de la columna de agua de la presión venosa central y, sobre todo, la ausencia de incidencias durante la intervención. La perforación se puede producir^{3,6} por: a) acabalgamiento de la punta del catéter entre la cavidad pleural y la luz del vaso; así, los líquidos perfundidos fluirán hacia la cavidad pleural por su presión negativa, aunque se

podría aspirar sangre; b) que la punción pleural y vascular inmediata genere un pequeño hemotórax que, al ser aspirado, confunde al operador sobre la supuesta colocación intravasculares, y c) que la punta del catéter erosione¹ la pared del vaso, lo que junto a la acumulación de líquido irritante hipertónico de la nutrición parenteral y los movimientos cardiorrespiratorios y posturales del paciente erosione el vaso, originando la difusión del líquido al espacio pleural.

Las medidas preventivas² descritas para evitar estas complicaciones son: a) inserción cuidadosa, estando seguros de que la punta del catéter está dentro de la vena cava superior, paralela a lo largo de su eje longitudinal y próxima a la aurícula derecha, con una angulación menor a 40° con respecto vena cava superior. Esta posición minimizará las fuerzas mecánicas sobre la pared del vaso y la posibilidad de rotura por el catéter; b) usar catéteres flexibles, radiopacos y termoadaptables; c) usar guías con punta de "j", si se usa la técnica de Seldinger; d) fijar correctamente el catéter a la piel y retirarlo unos milímetros antes de ligarlo, y e) si es preciso su mantenimiento durante largos períodos de tiempo, retirarlo unos milímetros cada 2 o 3 días, hacer radiografía de control semanal constatando que la punta del catéter está en la vena cava superior, es decir, a nivel de D5 o D6 o 2 o 3 cm por debajo de la clavícula.

Para comprobar la correcta situación de la punta del catéter dentro de la luz del vaso no existe un procedimiento totalmente fiable^{1,2}. Los diversos métodos descritos incluyen: aspiración de sangre, adecuado flujo de infusión, correcta oscilación de la columna de agua de la presión venosa central con los movimientos cardiorrespiratorios, reflujo gravitacional de sangre a través del catéter y radiología de tórax (el más fiable).

El tratamiento de esta complicación es el drenaje pleural convencional mediante toracocentesis evacuadora.

Debido a las complicaciones letales de CVC, las indicaciones deben ser precisas y la técnica y anatomía de la vía de abordaje deben conocerse bien. Es fundamental el control radiológico de la punta del catéter, siguiendo un trayecto lógico, aunque la colocación correcta de la misma no excluye la posibilidad de una perforación tardía de la pared del vaso. Los casos descritos sugieren, además, que la ubicación derecha o izquierda de la vía central es independiente de la localización del hidrotórax.

Agradecimiento

Queremos expresar nuestro agradecimiento al Servicio de Información y Documentación del Departamento Científico de Laboratorios Glaxo S.A., por la ayuda prestada en la obtención de gran parte de la bibliografía.

R. Rubiato Aragón, F. Pascual Lledó y J. Calvo Bonachera

Unidad de Neumología. Hospital la Inmaculada. Huerca-Overa. Almería.

- Nalda Felipe MA, Villoria C. Los grandes troncos venosos y su cateterización. Barcelona: Salvat editores S.A., 1980.
- Olivares López A, Borrás Rubio E, Sánchez Ortega JL et al. Hidrotórax yugular tras la cateterización de la vena yugular interna izquierda. Rev Esp Anestesiología Reanimación 1991; 38: 189-191.
- Martínez JA, Fernández P, Rodríguez E et al. Cánulas intravenosas: complicaciones derivadas de su utilización y análisis de los factores predisponentes. Med Clin (Barc) 1994; 103: 89-93.
- Dawood MJ, MM, Trebbin WM. Complications associate with central venous cannulation. Hospital Practice 1991; 15: 211-219.
- Steiger MJ, Morgan AG. Diagnostic aspiration of an iatrogenic hydrothorax following subclavian catheterization. Postgrad Med J 1990; 66: 672-673.
- Mukau L, Talamini MA, Sitzmann JV. Risk factors for central venous catheter related vascular erosions. J Parenter Enteral Nutr 1991; 15: 513-516.

Liposarcoma mediastínico recidivante

Sr. Director: Hemos leído con atención el trabajo publicado por Morcillo et al¹, en el que se describe un liposarcoma mediastínico (LM) recidivante y en que cita un trabajo sobre este mismo tipo de tumor publicado anteriormente por nuestro grupo². El peculiar comportamiento de esta neoplasia y su escasa frecuencia hacen que creamos de interés referir la evolución que ha tenido el caso que publicamos anteriormente y que puede ayudar a ilustrar las características del LM.

Paciente que a los 22 años de edad (1989) fue diagnosticado de liposarcoma de mediastino anterior con afectación del hemitórax derecho (fig. 1), que fue intervenido y extirpado de forma completa a través de una esternotomía derecha. No se indicó radioterapia. El curso postoperatorio fue correcto y siguió controles ambulatorios anuales hasta que, en julio de 1995, acudió por presentar una tumoración de la pared torácica a nivel parasternal derecho. La tumoración se hallaba adherida a planos profundos y no era dolorosa. Se procedió a realizar una punción-aspiración de la misma, que detectó la presencia de un liposarcoma recidivante y la realización de una tomografía computarizada confirmó la existencia de una tumoración parasternal adherida a la pared torácica. El paciente fue intervenido quirúrgicamente y se realizó la exéresis en bloque de la tumoración, incluyendo un

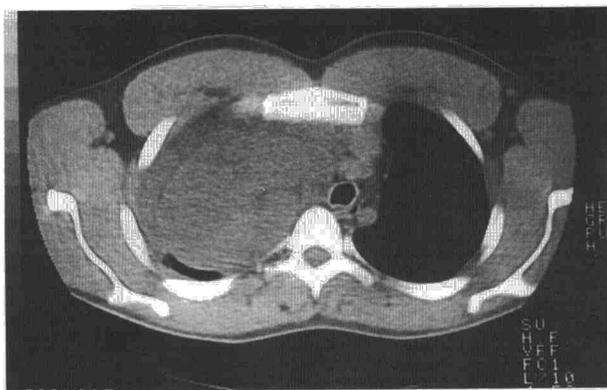


Fig. 1. Tomografía computarizada torácica en que se aprecia una gran tumoración mediastínica con afectación del hemitórax derecho, correspondiente al liposarcoma mediastínico.

fragmento de esternón al que estaba adherida. Los márgenes se hallaron libres y el enfermo fue dado de alta sin incidencias reseñables.

En diciembre de 1997 se efectuó una tomografía computarizada de control, estando el paciente totalmente asintomático. En ella se detectó un nódulo de, aproximadamente, 1 cm de diámetro a nivel paratraqueal derecho. Se realizó una mediastinoscopia, que permitió resecar dicho nódulo y que resultó ser una adenopatía con unos focos microscópicos de liposarcoma. Ante estos hallazgos se efectuó una toracotomía posterolateral para una exéresis de todo el tejido graso y ganglionar mediastínico. No se hallaron nuevos focos del tumor y el paciente permanece asintomático 6 meses después de esta última intervención.

Los sarcomas primarios del mediastino son tumores muy raros, que se producen con mayor frecuencia en adultos jóvenes. Dentro de ellos, el LM representa un 9% del total en una última revisión publicada sobre este tipo de neoplasias mediastínicas³. El LM, no obstante, es un tumor cuya malignidad viene más condicionada por su importante tendencia a las recidivas que por criterios meramente histológicos⁴. De la misma forma que describen Morcillo et al¹ en su artículo, el paciente presentó también dos recidivas. Hemos hallado descrito, en otro caso clínico recientemente publicado, un LM con recidiva en la pared torácica 5 años después de la exéresis inicial², de forma muy similar a como ocurrió en el paciente.

Creemos que la tendencia a la recidiva en los LM es casi constante y que debe ser asumida a priori cuando nos enfrentemos a uno de estos tumores. Ello exigirá unos controles exhaustivos a fin de descartar las posibles recurrencias, que deberán ser tratadas con cirugía como primera opción, dados los inciertos resultados de la radio y la quimioterapia.

J. Freixinet, N. Santana y P. Rodríguez
 Unidad de Cirugía Torácica.
 Unidad de Investigación. Hospital
 Universitario Nuestra Señora del Pino.
 Las Palmas de Gran Canaria.

1. Morcillo A, Calvo V, Pastor J. Liposarcoma mediastínico recidivante. Arch Bronconeumol 1998; 34: 273.
2. López L, Freixinet J, Rey A, Redondo E, Varela A. Liposarcoma mediastínico. Cir Esp 1990; 48: 819-826.
3. Burt M, Ihde JK, Hajdu SI, Smith JW, Bains

MS, Downey R et al. Primary sarcomas of the mediastinum: results of therapy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 671-680.

4. Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors (2.ª ed). St. Louis: Mosby, 1989; 346-382.
5. Chung C, Lu CC, Chang SC, Hsu WH, Perng RP. Mediastinal liposarcoma with local recurrence: a case report. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih 1996; 57: 70-73.

Toxicidad pulmonar por ácido nítrico

Sr. Director: La inhalación de gases irritantes puede producir lesiones agudas o crónicas en el sistema respiratorio, en particular tras accidentes laborales de tipo industrial. Los vapores nitrosos, que se generan cuando el ácido nítrico reacciona con metales o con materias orgánicas, son oxidantes capaces de producir lesiones en los bronquiolos distales y en los alveolos¹.

La mayoría de casos de toxicidad pulmonar ha sucedido, hasta ahora, entre los trabajadores de silos de grano de los Estados Unidos y sólo existen referencias aisladas en la literatura respecto al medio industrial². Por ello, presentamos un caso de toxicidad pul-

monar aguda tras la inhalación accidental de vapores de ácido nítrico en un trabajador de astilleros.

Varón de 54 años de edad, que consultó por presentar, 12 h después de inhalar vapores de ácido nítrico mientras trabajaba en la limpieza de metales, tos irritativa, fiebre de 39 °C y disnea de reposo. En la exploración física destacaba edema de úvula en la inspección y crepitantes en bases pulmonares en la auscultación. En el análisis de sangre había leucocitosis (leucocitos 12.830/ μ l, neutrófilos 87%) y en la gasometría arterial insuficiencia respiratoria parcial (PaO₂ 54 mmHg y PaCO₂ 33 mmHg). La radiografía de tórax evidenció un patrón intersticial perihiliar bilateral (fig. 1). Con oxigenoterapia y corticoides intravenosos, la evolución fue favorable y una semana después la gasometría arterial y la radiografía de tórax eran normales y las pruebas funcionales respiratorias demostraron un patrón obstructivo de grado ligero, con difusión de monóxido de carbono normal (TLCOsb 86% del teórico).

El ácido nítrico es un producto que se utiliza en diversas actividades, agrícolas e industriales, y puede generar óxidos de nitrógeno como el dióxido de nitrógeno (NO₂), que debido a su baja solubilidad alcanza la periferia del pulmón, donde se combina con el agua, para formar ácido nítrico y nitroso y óxido nítrico, que son potentes oxidantes³. Por ello, estos compuestos son capaces de producir lesiones en los bronquiolos terminales y los alveolos, con la aparición, en una primera fase de edema pulmonar, con necrosis epitelial y endotelial y formación de membranas hialinas, y, en una segunda fase, varias semanas después, de una bronquiolititis obliterante².

El NO₂ se puede generar en diversas actividades, como la fabricación y uso de explosivos, los procedimientos de soldadura, corte y limpieza de metales, como en nuestro caso, el escape de los motores Diesel y en los silos de grano. Sin embargo, los trabajadores agrícolas representan la mayoría de casos publicados de toxicidad pulmonar por vapores nitrosos, con una incidencia anual de la enfermedad de los silos de 5 casos/100.000 trabajadores de silos en el Estado de Nueva York⁴. Por el contrario, en la actividad indus-

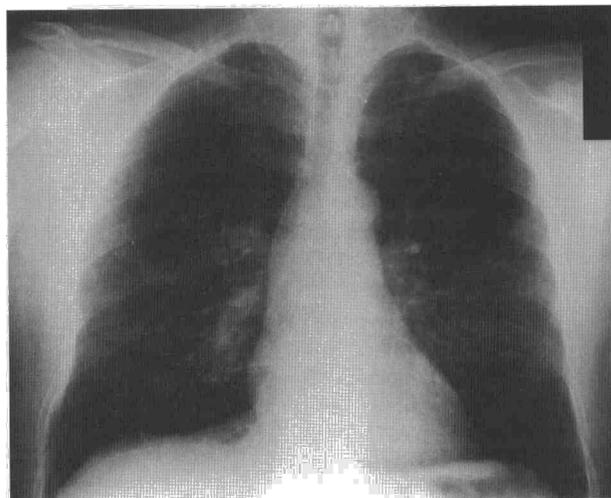


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax que evidencia un patrón intersticial perihiliar bilateral.