

## EMBOLÍA AÉREA CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Agustín Abarca Sepúlveda(1), David Aguirre Padilla(2), José Manuel Arrosamena Cucurella(1)

1. *Internos medicina Universidad de Chile, Licenciados en medicina.*

2. *Neurocirujano. Jefe Unidad de Neurocirugía HCSBA. Hospital Clínico San Borja Arriarán. Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, ICBM / Campus Centro.*

### Resumen

La embolía gaseosa corresponde a la entrada de gas en las estructuras vasculares tanto del sistema arterial como venoso (1). Es una complicación grave, aunque infrecuente, en algunos procedimientos clínicos, resultando en una alta morbilidad y eventualmente la muerte (1, 2, 3). Se ha descrito embolia gaseosa en una serie de procedimientos médico-quirúrgicos de variadas especialidades médicas, sin embargo, las causas más comunes son grandes intervenciones neuroquirúrgicas, cardiovasculares y endoscópicas, e intervenciones de menor importancia como un acceso venoso periférico y central (4). Principalmente en éstos últimos pacientes, la embolía cerebral se produce por embolía paradójica al pasar el émbolo de gas de la aurícula derecha a la circulación arterial (4), sin embargo, existen casos publicados en que pese a no existir comunicación entre cámaras cardiacas derecha e izquierda, se produce embolía aérea cerebral (5). Por otra parte, se han visto embolías

aéreas cerebrales en pacientes con cambios bruscos de presión intrapulmonar como en el caso de ventilación mecánica invasiva, practicantes de buceo y en pacientes con patologías pulmonares como quistes broncogénicos que realizan viajes a lugares con mayor altitud sobre nivel del mar (6, 7). En la gran mayoría de las veces el gas implicado es aire, aunque en procedimientos donde se utilizan gases específicos como óxido nítrico, dióxido de carbono, entre otros, también pueden verse implicados en su patogénesis (1). Existen fundamentalmente 2 categorías de embolía gaseosa: embolía gaseosa arterial y embolía gaseosa venosa, cuya patogénesis y alojamiento final del émbolo difieren, lo que tendrá repercusiones en la clínica, complicaciones, sospecha diagnóstica y eventual tratamiento (1). En cuanto a la embolía gaseosa cerebral puede ocluir con mayor frecuencia vasos arteriales e infrecuentemente estructuras venosas como senos venosos duros, secun-

dario a procedimientos neuroquirúrgicos (1). Está claro que grandes burbujas de aire provenientes de la circulación arterial, como en cirugías cardíacas, pueden llegar a alojarse en arterias o arteriolas cerebrales y causar isquemia cerebral. La controversia real está en como afectan pequeñas burbujas de aire a la circulación arterial cerebral, ya que dado a su pequeña magnitud no logran ocluir por completo alguna estructura arterial. Se ha descrito que estas microburbujas interactúan con el endotelio vascular causando activación y marginación leucocitaria en las paredes de vasos arteriales, causando diversa sintomatología como síndrome convulsivo, isquemia transitoria o isquemia definitiva del territorio vascular comprometido (8). En cuanto a la embolía gaseosa venosa, los síntomas más comunes son la ansiedad, disnea, angina, cianosis, taquicardia, taquipnea, cefalea, confusión, agitación, síncope, trastornos del habla, visión borrosa, convulsiones y ataxia. La mortalidad de neumocéfalo causado por los catéteres venosos centrales en pacientes que se presentan con síntomas neurológicos focales fue de 8%, mientras que la mortalidad de neumocéfalo en pacientes que se presentan con encefalopatía fue de 36% (3, 4).

En cuanto al diagnóstico, las manifestaciones clínicas neurológicas son indistinguibles de otras etiologías, por lo que resulta fundamental la sospecha en pacientes con factores de riesgo como procedimientos invasivos descritos en un período de tiempo cercano al inicio del cuadro clínico. La TAC o la resonancia magnética de encéfalo son altamente sensibles y específicas para detectar burbujas de aire en el trayecto de los vasos (1, 9, 10).

El tratamiento inicial en estos casos consiste en la estabilización hemodinámica del paciente en

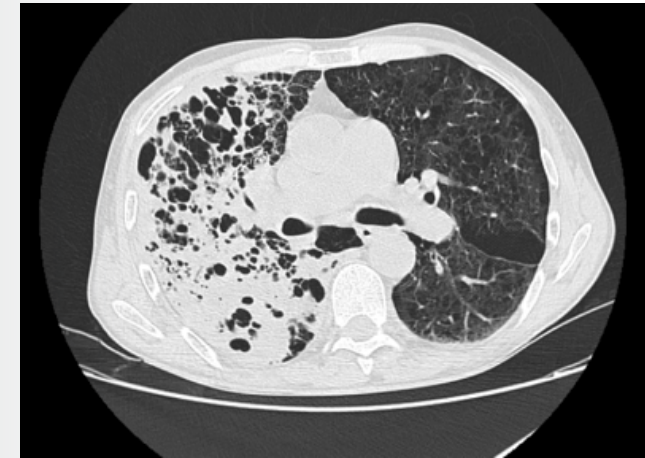
unidad de cuidados intensivos. Una vez diagnosticado el cuadro, el tratamiento específico consiste en oxígeno en altas concentraciones, al 100% o mediante cámara hiperbárica en caso de contar con ella. El oxígeno en alta concentración, además de favorecer la hipoxemia e hipercapnia, produce un gradiente de difusión que facilita la salida de las burbujas de aire implicadas (1, 11). Además se recomienda la posición en decubito supino y anticonvulsivantes profiláctico para prevenir o tratar el eventual síndrome convulsivo.

### Caso clínico:

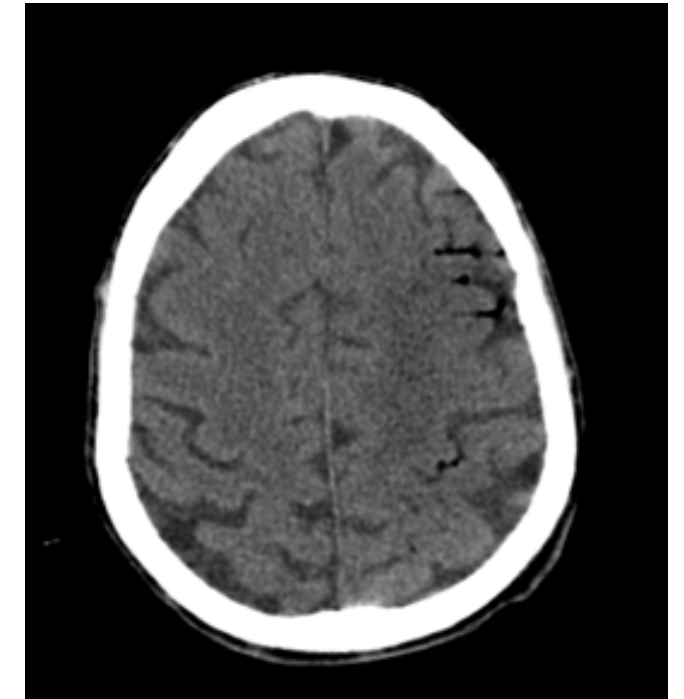
Paciente de 59 años con antecedentes de tabaquismo crónico, LCFA y EPOC enfisematoso ingresa a urgencia por cuadro de compromiso del estado general, disnea y fiebre de 2 semanas de evolución. Al ingreso con satO<sub>2</sub> 85%, taquicárdico, hipotenso y con parámetros inflamatorios elevados. Se ingresa a unidad de intermedio médico con diagnóstico de shock séptico de foco pulmonar (NAC ATS III), con necesidad de drogas vasoactivas por lo que se instala CVC yugular interno derecho y línea arterial, se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona + levofloxacino, oxigenoterapia 2 lts. por naricera y VMNI nocturna para manejo de disnea con buena respuesta. Se solicita TAC de tórax con contraste que informa múltiples focos de condensación en lóbulos superior e inferior derechos, importante compromiso enfisematoso paraseptal y panlobulillar más acentuado en lóbulos superiores con algunas bulas apicales (Figura 1). Dado aumento de parámetros inflamatorios tras 9 días de tratamiento antibiótico se decide toma de cultivo de expectoración, resultando positivo para staphylococcus aureus e iniciándose tratamiento con vancomicina. Paciente evoluciona favorablemente, con

parametros inflamatorios a la baja. Se solicita dentro de estudio de bacteremia ecocardiograma que informa mala visión transtorácica, impresionando vía subcostal indemnidad anatómica y funcional de cavidades izquierdas; y cavidades derechas dilatadas, con reflujo tricuspídeo no cuantificable y presión sistólica en arteria pulmonar de 54 mm Hg. Pese a evolución favorable tras 28 días de hospitalización se pesquiza falla renal aguda (BUN: 105 mg/dl, creatinina 4 mg/dl y K+: 5.3 mEq/l) con ecografía renal compatible con nefropatía médica bilateral y serología VIH, VHB, VHC negativos al igual que marcadores inmunológicos ANCA C-P Y Ac. Antimembrana basal todos negativos. Se instala CVC en vena subclavia derecha sin, comenzando hemodiálisis sin incidentes. Paciente persiste con buena evolución de cuadro respiratorio, pero comienza con cuadro de compromiso de conciencia cualitativo

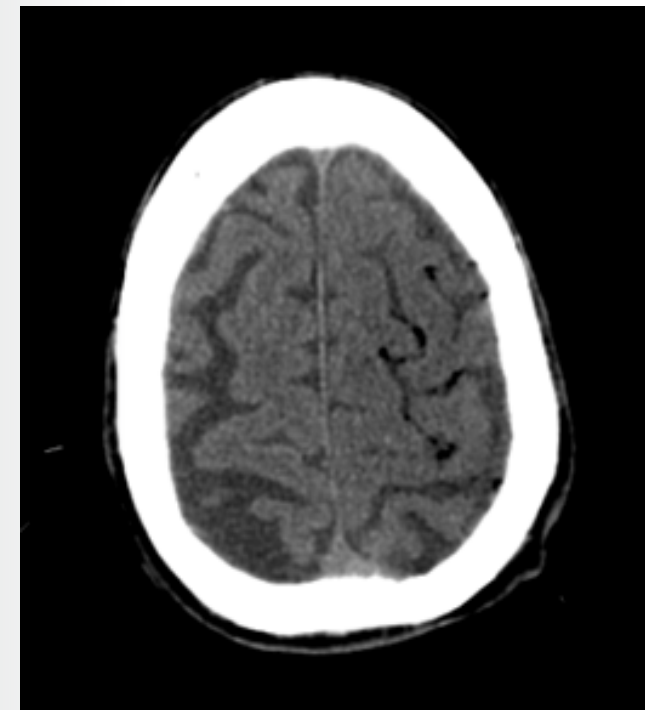
fluctuante principalmente post diálisis. Luego de diálisis, 11 días post instalación de CVC, paciente debuta con síndrome convulsivo tónico-clónico generalizado (2 episodios) tras lo cuál presenta compromiso cuantitativo de conciencia (glasgow 4) con hemiparesia derecha al examen neurológico. Se solicita TAC cerebral que muestra aire en territorio arterial de ACM izquierda (Figura 2 y 3) y AngioTAC cerebral para completar estudio, sin evidencia de embolía aérea cerebral (Figura 4 y 5). Paciente permanece en estado crítico, falleciendo 24 hrs de iniciado el cuadro.



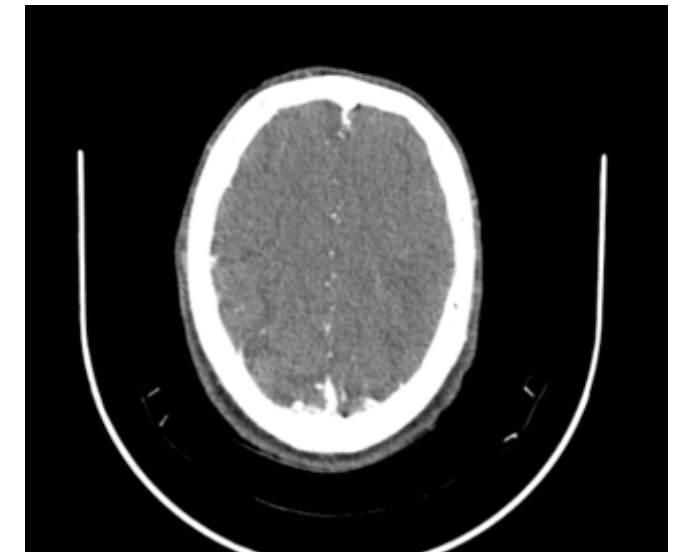
**Figura 1:** TAC de tórax con contraste. Múltiples focos de condensación en lóbulos superior e inferior derechos con importante compromiso enfisematoso paraseptal y panlobulillar.



**Figura 2:** TAC cerebral sin contraste. Se aprecia aire en territorio arterial de ACM izquierda.



**Figura 3:** TAC cerebral sin contraste que muestra aire en territorio arterial de ACM izquierda.



**Figura 4:** Angio-TAC cerebral, fase arterial. No se observan signos compatibles con aire en territorio arterial.

## DISCUSIÓN:

La embolía aérea cerebral es una complicación muy poco frecuente de procedimientos médicos de variada índole, pero que puede llegar a ser mortal, si no se tiene el grado de sospecha adecuada (12). Múltiple es la sintomatología que pueden manifestar este tipo de pacientes, dentro de las cuáles destaca el síndrome convulsivo, isquemia transitoria o definitiva y sintomatología acorde del territorio vascular comprometido (8). La sospecha por lo tanto se fundamenta en pacientes con sintomatología neurológica de causa inexplicable, sin factores de riesgos evidentes y que hayan sido sometidos a algún procedimiento médico como intervenciones cardiovasculares, neuroquirúrgicas, procedimientos endoscópicos, o simplemente a la manipulación del territorio vascular ya sea a través de catéter venoso central o arterial (4, 5, 7, 8). Si bien en el caso presentado en el presente artículo no se logra determinar la etiología precisa dado el fallecimiento del paciente, podemos decir que existen numerosos factores precipitantes de la embolía aérea cerebral manifestada. Por una parte tenemos a un paciente con una patología pulmonar de base, EPOC enfisematoso severo, asociado a cambios

de presión intrapulmonar determinados simplemente por el atrapamiento aéreo producido en estos casos, como de la VMNI a la que estuvo expuesto. Si bien existen casos descritos en la literatura de rotura pulmonar, por otras causas (ej.: quiste broncogénico), que pueden generar embolías del territorio arterial (6) no existe clara evidencia de la asociación entre enfisema pulmonar y embolía aérea cerebral. Creemos que puede ser una posibilidad etiológica, sin embargo no puede comprobarse al menos en este caso. Por otro lado, tenemos manipulación variada del territorio vascular: CVC yugular derecho, línea arterial y CVC para hemodiálisis en vena subclavia derecha que pueden estar implicados en la patogénesis, aún teniendo un ecocardiograma que no muestra evidencias de comunicaciones entre cámaras derechas e izquierda, requisito no excluyente como se aprecia en la literatura (5).

Si bien, no es posible determinar la etiología en específico, pretendemos presentar este caso con el simple afán de exponer una patología poco frecuente a conocimiento público con el fin de generar el adecuado nivel de sospecha que requiere.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Muth C, Shank E. Gas Embolism. *N Engl J Med* 2000; 342: 476-82.
2. Weber M, Fiebach J, Lichy M, Weber R, Schwark C, Grau A. Bilateral cerebral air embolism. *J Neurol* 2003; 250: 1115-7.
3. Heckmann JG, Lang CJ, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundörfer B. Crit Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Care med*. 2000 May;28[5]:1621-5.
4. Yesilaras M, Atilla OD, Aksay E, Kilic TY. Retrograde cerebral air embolism. *Am J Emerg Med*. 2014 Dec.
5. Eum da H et al. Cerebral air embolism following the removal of a central venous catheter in the absence of intracardiac right-to-left shunting: a case report. *Medicine [Baltimore]*. 2015 Apr;94[13]
6. Jung S et al. Cerebral air embolism caused by a bronchogenic cyst. *Pract Neurol*. 2010 Jun;10[3]:164-6.
7. Leitch DR et al. Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Espacio Environ Med* 1986 Oct; 57 [10 Pt 1]: 931-8.
8. Mitchell S, Gorman D. The pathophysiology of cerebral arterial gas embolism. *J Extra Corpor Technol*. 2002 Mar.
9. Hodics T, Linfante I. Cerebral air embolism. *Neurology* 2003; 60: 112.
10. Emaerel P, Gevers A, De Bruecker Y, Sunaert S, Wilms G. Stroke caused by cerebral air embolism during endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 134-5.
11. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. *Undersea Hyperb Med*. 2014 Mar-Apr;41[2]:159-66.
12. Suri V et al. An unusual cause of ischemic stroke - Cerebral air embolism. *Ann Indian Acad Neurol*. 2014 Jan;17[1]:89-91.