

Embolismo gaseoso cerebral: a propósito de un caso de ictus masivo

Cerebral air embolism: about a case of massive stroke

Diego Canales-Pichén,¹ Miguel A. Vences^{1,2}

Resumen

Introducción: El embolismo gaseoso cerebral es una entidad poco frecuente pero potencialmente fatal, el cual ocurre por la entrada de aire a la circulación sanguínea cerebral y es originada por múltiples causas entre ellas asociadas a procedimientos médicos.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente varón de 81 años que luego del retiro del catéter de alto flujo de hemodiálisis, inicia con deterioro del nivel de conciencia, el cual empeora progresivamente y en la tomografía cerebral se evidenciaron múltiples lesiones hipodensas, compatibles con embolismo gaseoso cerebral. Debido a su evolución tórpida pasa a la unidad de cuidados intensivos y fallece en horas posteriores.

Conclusión: Es importante conocer las medidas preventivas para evitar la aparición de esta complicación y así mismo conocer las medidas generales y específicas a adoptar cuando ésta se presenta.

Palabras clave: Embolia Aérea, Accidente Cerebrovascular, Diálisis Renal (fuente: DeCS BIREME)

Abstract

Introduction: Cerebral air embolism is a rare but potentially fatal entity, that occurs due to the entry of air into the cerebral blood circulation and is caused by multiple causes, including those associated with medical procedures.

Clinical case: We present the case of an 81-year-old male patient who, after removal of the high-flow hemodialysis catheter, begins with a deterioration of the level of consciousness, which worsens progressively. Multiple hypodense lesions, compatible with gas embolism, are evidenced in the cerebral tomography. Due to his slow evolution, he was transferred to the intensive care unit and died a few hours later.

Conclusion: It is essential to know the preventive measures to avoid this complication and the general and specific measures to adopt when it occurs.

Keywords: Air Embolism, Stroke, Renal Dialysis (source: MeSH NLM)

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 3, 2022

Introducción

El embolismo gaseoso cerebral es la entrada de aire en la circulación arterial o venosa cerebral, la cual puede originar déficits neurológicos severos y hasta una posible muerte.^{1,2} Esta complicación puede ocurrir en diversas circunstancias como el cateterismo venoso, cirugías neuroquirúrgicas, vasculares y cardíacas, procedimientos de gastroenterología, barotrauma pulmonar y procedimientos pulmonares invasivos.³ Su frecuencia según la literatura revisada es baja reportándose incidencias menores de 0,13%.^{4,5}

Presentamos el caso de un paciente adulto mayor, que desarrolló un evento cerebro vascular asociado a embolia gaseosa. Este manuscrito fue elaborado siguiendo la guía CARE para reporte de caso⁶ y el comité de ética institucional brindó su autorización para la publicación del artículo.

Descripción del caso

Paciente masculino de 81 años procedente de Perú, con enfermedad renal crónica en hemodiálisis para el cual contaba con un catéter de alto flujo (CAF). Su hemodiálisis era regular con una frecuencia de tres veces por

¹Médico residente en Neurología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima, Perú.

²Neurólogo. Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

Correspondencia:

Diego Canales-Pichén, MD.

Departamento de Neurología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins Av. Rebagliati 490, Jesús María, Lima, Perú.

Teléfono: 511-265-4901 anexo: 3078, 3079, 3081

E-mail: dknales29@gmail.com

semana. Asimismo, el paciente era portador de nefrosomía derecha por hipertrofia benigna de próstata grado cuatro y presentaba antecedente de diabetes mellitus tipo 2. El paciente acude al servicio de emergencia de un hospital de referencia nacional, debido a un trastorno progresivo del nivel de conciencia de un día de evolución, caracterizado por no responder al llamado ni al estímulo doloroso. El familiar acompañante refiere el retiro inadvertido del CAF sin precisar un tiempo exacto del suceso.

En la evaluación del ingreso, el paciente se encontraba en estado de coma, con apertura ocular y con sonidos incomprensibles al dolor, con piramidalismo bilateral, respuesta motora de retirada y pupilas isocóricas reactivas lentas. Se documentaron las siguientes funciones vitales: Presión arterial 122/68 mmHg, frecuencia cardíaca 76 por minuto y frecuencia respiratoria de 22 por minuto. La gasometría evidenció una alcalosis respiratoria y normoxemia (PH: 7,44, CO₂ 25.7mmHg, HCO₃: 17.5mmol/L, PO₂: 76mmHg, PaO₂/FiO₂: 363mmHg). Por el compromiso severo del nivel de conciencia (Escala de coma de Glasgow: 8 puntos) se pro-

cede a realizar intubación como medida protectora de vía aérea y monitoreo continuo neurológico.

Al encontrarse al paciente en estado de coma sin una causa específica, se procede a descartar patología estructural cerebral mediante tomografía de encéfalo y se realizan exámenes de laboratorio en búsqueda de causas metabólicas e infecciosas agregadas, los cuales se detallan a continuación: Leucocitos 8.92 K/ul, hemoglobina 11.3 g/dl, plaquetas 142 K/ul, creatinina 8.20 mg/dl, urea 146.9 mg/dl, sodio 122.3 meq/L, potasio 4.8 meq/L y troponina 0.210 ng/ml. La tomografía de encéfalo evidenció un infarto cerebral hemisférico bilateral a predominio derecho, neumoencéfalo difuso, colapso de ventrículo lateral ipsilateral y desviación de línea media de aproximadamente 10 mm (ver Figura 1).

Por el severo compromiso neurológico evidenciado en la tomografía y la hiponatremia reportada, se indicó neuromonitoreo estricto en unidad de cuidados críticos y corrección de sodio con infusión endovenosa de suero salino hipertónico (SSH) de NaCl 3% para corrección de 8 meq/Lt en 24 horas. Paciente cursa con

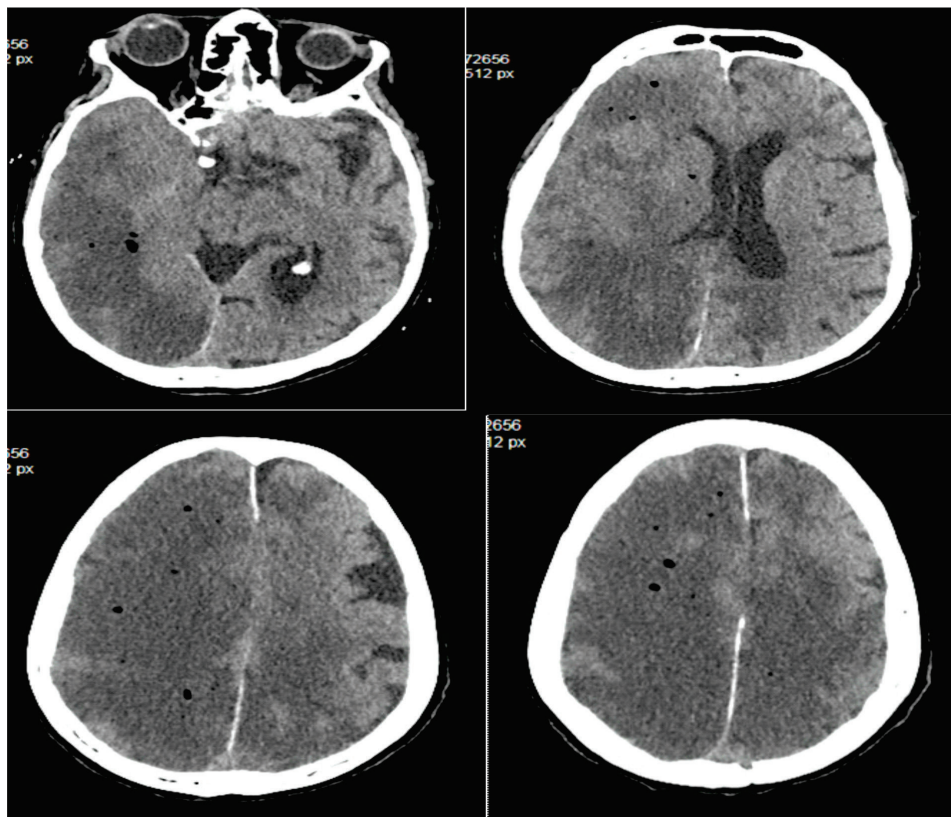


Figura 1. Tomografía de encéfalo sin contraste. Hipodensidad bihemisférica cerebral a predominio derecho consistentes con infarto cerebral asociado a desplazamiento de línea media y con evidencia de múltiples hipodensidades pequeñas circunferenciales compatibles con embolismo gaseoso en el parénquima cerebral.

evolución tórpida falleciendo a las 16 horas de ingreso por un paro cardiorespiratorio.

Discusión y conclusiones

El embolismo gaseoso cerebral es una complicación temida. Su incidencia en nuestro medio es desconocida, la asociación con hemodiálisis ha sido poco reportado en la literatura, y puede ocurrir durante la inserción o extracción de los catéteres de hemodiálisis (HDC).^{1,3,7} El riesgo es mayor en condiciones con disminución de la presión venosa central como hipovolemia, inspiración profunda o paciente en posición erguida.^{1,3}

Los pacientes con embolismo gaseoso cerebral pueden presentar inestabilidad cardiorespiratoria de inicio repentino, signos neurológicos focales, disminución del nivel de conciencia y crisis epilépticas.³ Tal y como se observó en nuestro paciente, inició con una pérdida aguda y progresiva del nivel de conciencia, culminando con un paro cardiorespiratorio.

Respecto a los exámenes auxiliares cuando se presenta un paciente con cuadro neurológico agudo de depresión del nivel de conciencia y con sospecha de embolismo gaseoso cerebral, el primer examen a realizar es la tomografía de encéfalo sin contraste, ya que es una técnica de imagen altamente sensible para detectar la presencia de pequeñas cantidades de aire. Esta técnica permite la visualización directa de émbolos aéreos, como pequeñas hipodensidades redondas o curvilíneas, que representan aire en los vasos corticales cerebrales.⁵

La explicación posible de la afección principal del hemisferio cerebral derecho en nuestro paciente es porque el embolismo gaseoso cerebral arterial tiene predilección por el compartimento supratentorial con distribución bilateral, pero afecta principalmente al hemisferio derecho, ya que el tronco braquiocefálico es la primera rama principal de la aorta.⁵

Dada la aparición repentina de síntomas en la mayoría de los casos y la gravedad de las manifestaciones neurológicas, se favorece la hipótesis de embolia gaseosa arterial paradójica y no la de embolia gaseosa venosa, como la forma más frecuente de embolismo gaseoso cerebral; sin embargo, es difícil diferenciar la embolia arterial de la venosa ya que la entrada de aire puede ocurrir concomitantemente.³

En el embolismo gaseoso cerebral venoso su mecanismo de entrada de aire a la circulación venosa cerebral es a través del ascenso retrógrado. El aire una vez que ingresa a la circulación venosa, puede ascender en un paciente de pie a la circulación venosa cerebral a una velocidad mayor que el flujo sanguíneo venoso debido a su bajo peso específico.^{1,8}

El embolismo gaseoso cerebral arterial, puede ocurrir si el aire pasa de la vena a la circulación arterial; esto puede ocurrir debido a la presencia de un shunt de

derecha a izquierda, como un foramen oval permeable. En ausencia de una derivación intracardiaca de derecha a izquierda, las malformaciones arteriovenosas pulmonares u otra de localización extracardiaca pueden causar embolismo gaseoso cerebral paradójico, por lo que se recomienda siempre en la medida de lo posible ampliar el estudio con un ecocardiograma con test de suero salino hiperagitado en búsqueda de shunts de derecha a izquierda.^{1,9} En el caso de nuestro paciente no presentó patología cardiaca como antecedentes pero no se descarta su presencia, el cual no se pudo investigar debido al estado clínico y evolución fatal del paciente.

Los tratamientos específicos para el embolismo gaseoso cerebral son el cierre de la entrada de aire, aspiración del catéter venoso central (CVC), posicionamiento de Trendelenburg, alto flujo de oxígeno y oxígeno hiperbárico.^{3,6} Estas maniobras mencionadas sólo tienen efecto disminuyendo el edema cerebral; sin embargo, el principal enfoque terapéutico es basado en el monitoreo neurológico, de funciones vitales y el manejo de las potenciales complicaciones.^{9,10} Nuestro paciente llegó tardíamente a emergencia con una clínica evolutiva en progresión, el cual ameritaba compensarlo hemodinámicamente a través de medidas de soporte general con los medios disponibles en nuestra institución.

Entre las medidas preventivas para evitar esta patología se sugiere corrección de factores de riesgo (como deshidratación, hipovolemia, vasodilatación sistémica), lo que da como resultado una presión venosa central (PVC) reducida, la adherencia a los protocolos clínicos para la inserción, revisión, manipulación y retiro de CVC, con énfasis en el adecuado posicionamiento de Trendelenburg, para aumentar la PVC a un nivel más alto que la presión del aire ambiente para evitar que el aire entre en la sangre, minimizando la presión positiva ejercida sobre las vías del catéter y la capacitación a los trabajadores de salud para la extracción del catéter.^{10,11}

En conclusión, se reporta un caso poco frecuente reportado en la literatura de embolismo gaseoso cerebral luego del retiro accidental de un catéter de hemodiálisis, el cual tuvo un desenlace fatal. Es importante conocer las medidas de prevención para evitar la aparición de esta complicación y así mismo conocer las medidas generales a adoptar cuando ésta se presenta.

Referencias

1. Mishra R, Reddy P, Khaja M. Fatal Cerebral Air Embolism: A Case Series and Literature Review. *Case Reports in Critical Care*. 2016 Aug 21;2016:e3425321. <https://doi.org/10.1155/2016/3425321>
2. Lau L, London K. Cortical Blindness and Altered Mental Status following Routine Hemodialysis, a Case of Iatrogenic Cerebral Air Embolism. *Case Reports in Emergency Medi-*

- ciné. 2018 Mar 14;2018:e9496818. <https://doi.org/10.1155/2018/9496818>
3. Pinho J, Amorim JM, Araújo JM, Vilaça H, Ribeiro M, Pereira J, et al. Cerebral gas embolism associated with central venous catheter: Systematic review. *Journal of the Neurological Sciences*. 2016 Mar 15;362:160–4. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.01.043>
 4. Sahutoglu T, Sakaci T, Hasbal NB, Kara E, Ahbap E, Sevinc M, et al. Air embolism following removal of hemodialysis catheter. *Hemodialysis International*. 2017;21(1):29–34. <https://doi.org/10.1111/hdi.12456>
 5. Brito C, Graca J, Vilela P. Cerebral Air Embolism: The Importance of Computed Tomography Evaluation. *Journal of medical cases* 2020 Dec 01;11(12):394-399. <https://doi.org/10.14740/jmc3583>
 6. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group*. The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. *Glob Adv Health Med*. 2013 Sep;2(5):38-43. <https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.008>
 7. Hysell MK. Cerebral Air Embolism After Hemodialysis. *Journal of Emergency Medicine*. 2015 Jul 1;49(1):e27–8. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2014.12.071>
 8. Khaliq MF, Shoaib M, Tariq SM, Khan MT. Cerebral air embolism from a Central Venous Catheter: A timely reminder of the importance of rapid diagnosis. *Case Reports*. 2018 Aug 16;2018:bcr. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225120>
 9. Meléndez Flórez HJ, Pérez Polo YP, Domínguez Ruiz LC, Ballestas Barros RJ. Embolismo gaseoso cerebral paradójico asociado a catéter de hemodiálisis. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2017 Jul 1;17(3):208–11. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.02.002>
 10. Chan CBT, Loo LK, Manocha AB. A patient with massive cerebral arterial air embolism. *Med J Malaysia*. 1 de junio de 2019;74(3):226-8. <https://europepmc.org/article/med/31256178>
 11. Wong SS, Kwaan HC, Ing TS. Venous air embolism related to the use of central catheters revisited: with emphasis on dialysis catheters. *Clinical kidney journal*. 2017 Dec 01;10(6):797-803. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfx064>