

## Aire en el cerebro

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Beatriz García Martínez**, Enrique Marco De Lucas, Jose María Navasa Melado, Victor Fernández Lobo, Paula Gallego Ferrero, Javier Valentín De La Calle Lorenzo

### Objetivos Docentes

- Concienciar a los profesionales sanitarios sobre la existencia y la importancia del embolismo gaseoso, de frecuente origen iatrogénico.
- Aprender el manejo diagnóstico, de carácter urgente.
- Reconocerlo en las diferentes pruebas de imagen, TC y RM, así como las secuelas que es capaz de producir en el parénquima cerebral.

### Revisión del tema

El embolismo gaseoso es una entidad poco frecuente, pero potencialmente letal, que se produce por la entrada de aire en cantidad significativa en el sistema arterial.

#### Fisiopatología

Podemos clasificar a los embolismos gaseosos en dos categorías:

- **Venoso:** cuando se produce entrada de aire en la circulación sistémica a través del sistema venoso. Este viaja por las venas hasta el corazón derecho y de ahí se dirige a la circulación pulmonar. En caso de que se trate de una pequeña cantidad de aire, esta puede ser reabsorbida por el propio parénquima pulmonar por difusión a través de los capilares hacia el espacio alveolar. Es partir de 50 ml de aire cuando el pulmón ya no es capaz de absorber más aire y cuando se producen efectos patológicos. Estos pueden ser directos, debido al compromiso hemodinámico que produce el aire en la circulación pulmonar (resultando en colapso circulatorio con fallo ventricular derecho y shock cardiogénico), o indirectos, ya que las burbujas de aire desencadenan una reacción inflamatoria a nivel de la microcirculación, provocando edema pulmonar no cardiogénico, broncoconstricción y disminución de la complianza pulmonar, que se traduce en hipoxemia y disnea. Además, el aire en la circulación venosa puede atravesar los capilares pulmonares e introducirse en la circulación arterial, y a partir de ahí ocasionar embolismos gaseosos.

- Arterial: la entrada de aire en las arterias se puede producir por: a) filtración de las burbujas de gas proveniente del sistema venoso, a través de los capilares pulmonares; b) la introducción directa de aire en el sistema arterial, generalmente debido a una “brecha” en el mismo; c) la embolización paradójica del sistema arterial debido a un shunt izquierda-derecha, ya sea por un foramen oval permeable o una malformación arteriovenosa pulmonar, cuando se introducen grandes cantidades de aire.
  - Los efectos patológicos producidos por el embolismo arterial también pueden dividirse en directos o indirectos, siendo éstos últimos similares a los producidos en el sistema venoso. De forma directa, el aire en la circulación arterial produce una oclusión de la microcirculación ocasionando isquemia en los distintos órganos que tienen circulación terminal. Los más susceptibles a la isquemia son el corazón y el cerebro.

## **Etiología**

Las causas más frecuentes de embolismo gaseoso son:

- a. Cirugías: cualquier cirugía mayor puede producir un paso de aire a la circulación sistémica, pero de entre todos los procedimientos, los que más se asocian con embolismo gaseoso son aquellos neuroquirúrgicos o de la esfera otorrinológica. Se estima que los embolismos venosos se producen en un 10% de las neurocirugías que se realizan con el paciente en decúbito prono y en un 80% de ellas con el paciente en posición de Fowler o sentado.
- b. Traumatismos: al igual que en el apartado anterior, tienen más riesgo de embolismo aquellos que afectan a la cabeza o el cuello, que al tórax o el abdomen.
- c. Catéteres intravasculares: el embolismo venoso es una complicación seria e infradiagnosticada de la manipulación de catéteres intravenosos, catéteres de hemodiálisis, catéteres arteriales pulmonares (Swan-Ganz) e incluso, de las inyecciones intravenosas. El embolismo arterial puede ocurrir tras la inserción de catéteres arteriales o la realización de angioplastias.
  - El embolismo puede producirse tanto en el momento de inserción del catéter, como en el momento de retirada e incluso cuando el catéter está colocado si se produce manipulación del mismo. Algunas situaciones que aumentan el riesgo de embolismo aéreo son, entre otras: fallo en la oclusión del catéter durante su manipulación, presencia de un catéter persistente con la realización de una inspiración profunda durante su inserción/retirada, que aumenta la presión negativa intratorácica.
- d. Barotrauma: ya sea por ventilación con presión positiva o cambios bruscos de presión (durante la realización de vuelos o en caso del ascenso rápido de los submarinistas).

## **Clínica y sintomatología**

El embolismo gaseoso debe sospecharse siempre en caso de fallo respiratorio y/o clínica neurológica de comienzo súbito, en un paciente de riesgo (es decir, con neurocirugía o traumatismo craneoencefálico recientes, o en paciente portador de catéter central). El espectro de signos y síntomas es variable en función del grado de severidad del embolismo, la afectación isquémica de algunos órganos y de la

presencia o no de comorbilidades.

Los embolismos venosos leves pueden cursar con escasos síntomas como disnea o taquicardia transitorias, o incluso ser asintomáticos, mientras que en caso de entrada de gran cantidad de aire se produce un shock cardiogénico secundario a importante fallo derecho. Los síntomas del embolismo aéreo arterial dependen fundamentalmente del órgano afectado. En caso de isquemia cerebral el paciente puede presentar disminución del nivel de conciencia, desde confusión a coma, y focalidad neurológica. Es más frecuente que se produzca afectación hemisférica derecha debido a que la arteria carótida derecha tiene un origen más central, lo que facilita la migración de las burbujas de aire.

## **Diagnóstico**

Como ya se ha dicho, el embolismo aéreo debe sospecharse siempre en caso de fallo respiratorio o descompensación neurológica de comienzo súbito en pacientes en riesgo. Una vez sospechado, lo primero es asegurar el soporte respiratorio y circulatorio del paciente e identificar la puerta de entrada de aire. Simultáneamente, hay que colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo con posición de Trendelenburg en caso de embolismo venoso o en decúbito supino en el de tipo arterial para evitar que sigan produciéndose.

La base del diagnóstico debe ser la demostración en técnicas de imagen de aire en el espacio intravascular. Esto debe hacerse de forma muy precoz, ya que las burbujas de aire tienden a reabsorberse rápidamente de la circulación y a ser indetectables en las técnicas de imagen. Para ello, disponemos de la tomografía computarizada (TC), que tanto en la circulación pulmonar como en la cabeza nos permite visualizar las burbujas de aire en localización subcortical (figs 1-3). Estas son se visualizan mejor utilizando el miniMIP.

En caso de que estas no sean detectables debido a que haya pasado demasiado tiempo, la TC sigue siendo la técnica de elección ya que permite identificar las zonas de isquemia aguda establecida, presentadas como áreas hipodensas córticosubcorticales, distribuidas de forma aleatoria en ambos hemisferios, con predominio en el hemisferio cerebral derecho, al contrario que los ictus de etiología vascular que se distribuyen en base a los distintos territorios vasculares (fig. 4). De forma aguda, presentan discreta expansividad debido al edema, con desaparición de los surcos y desviación de la línea media en caso de mayor afectación hemisférica derecha.

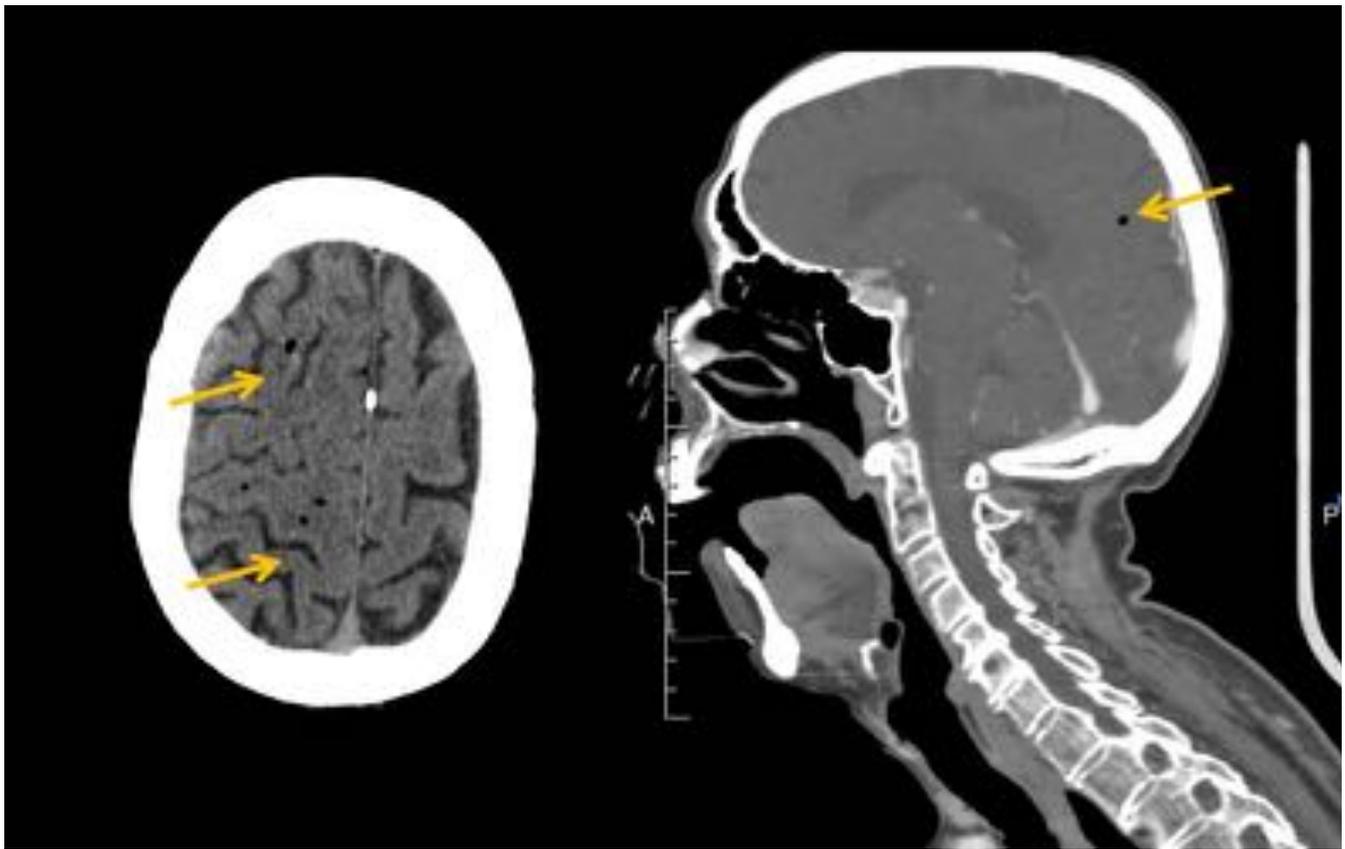
Es muy útil la realización de un estudio de perfusión cerebral que distingue las áreas de isquemia ya establecida y de las áreas de penumbra que pueden ser aún salvables con un tratamiento precoz (fig. 5).

## **Tratamiento y Pronóstico**

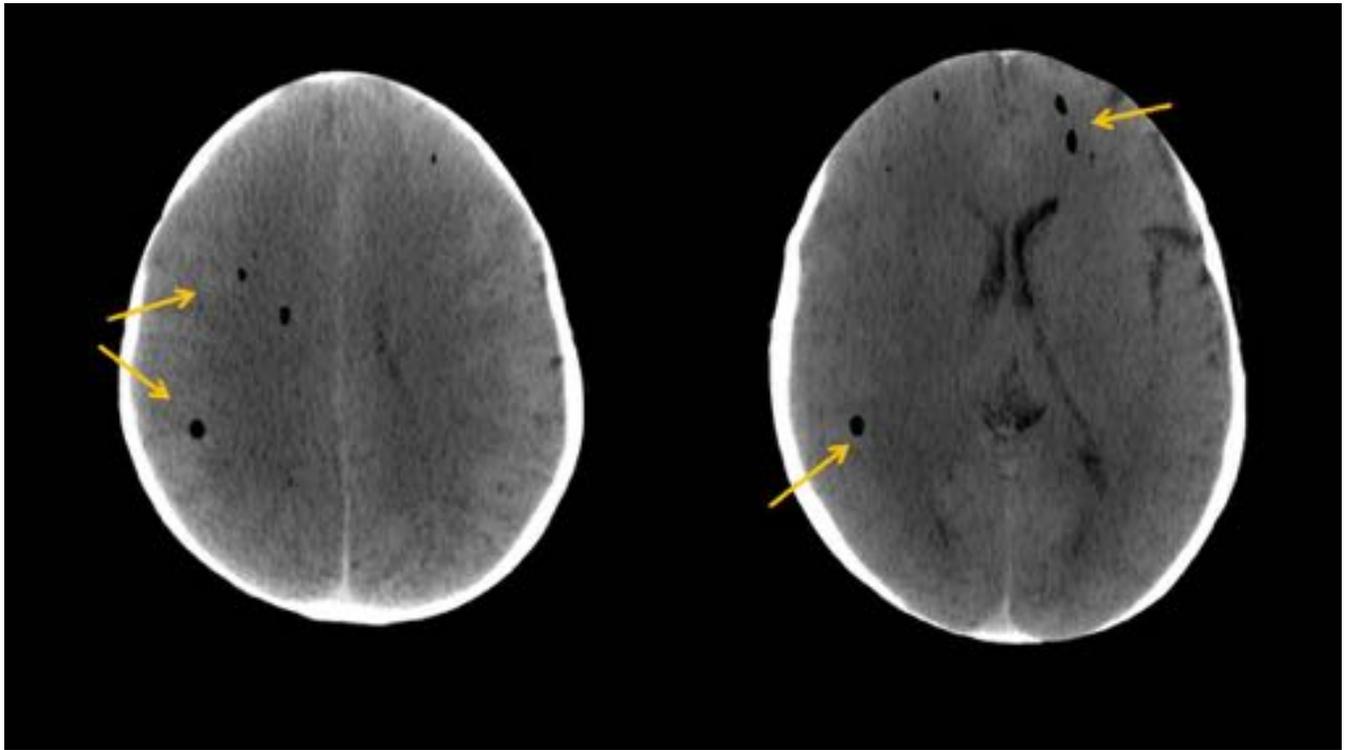
Una vez establecido diagnóstico, la terapia definitiva es el oxígeno hiperbárico, sobre todo en caso de inestabilidad hemodinámica o importante afectación neurológica con el objetivo de eliminar el aire persistente en la circulación. Puede realizarse un nuevo estudio TC una vez finalizada la primera sesión de cámara hiperbárica para comprobar la presencia/desaparición de las burbujas de aire.

Tanto la TC como la RM se utilizan para identificar el alcance de las lesiones isquémicas establecidas, identificar áreas de parénquima respetado y controlar su evolución (figs 6 y 7). Se identifican como áreas de hiperintensidad de señal en secuencias T2/FLAIR con efecto expansivo y sin captaciones anómalas de contraste paramagnético. La presencia de pequeñas áreas hipointensas en T2 traduce la presencia de pequeños focos de microsangrados.

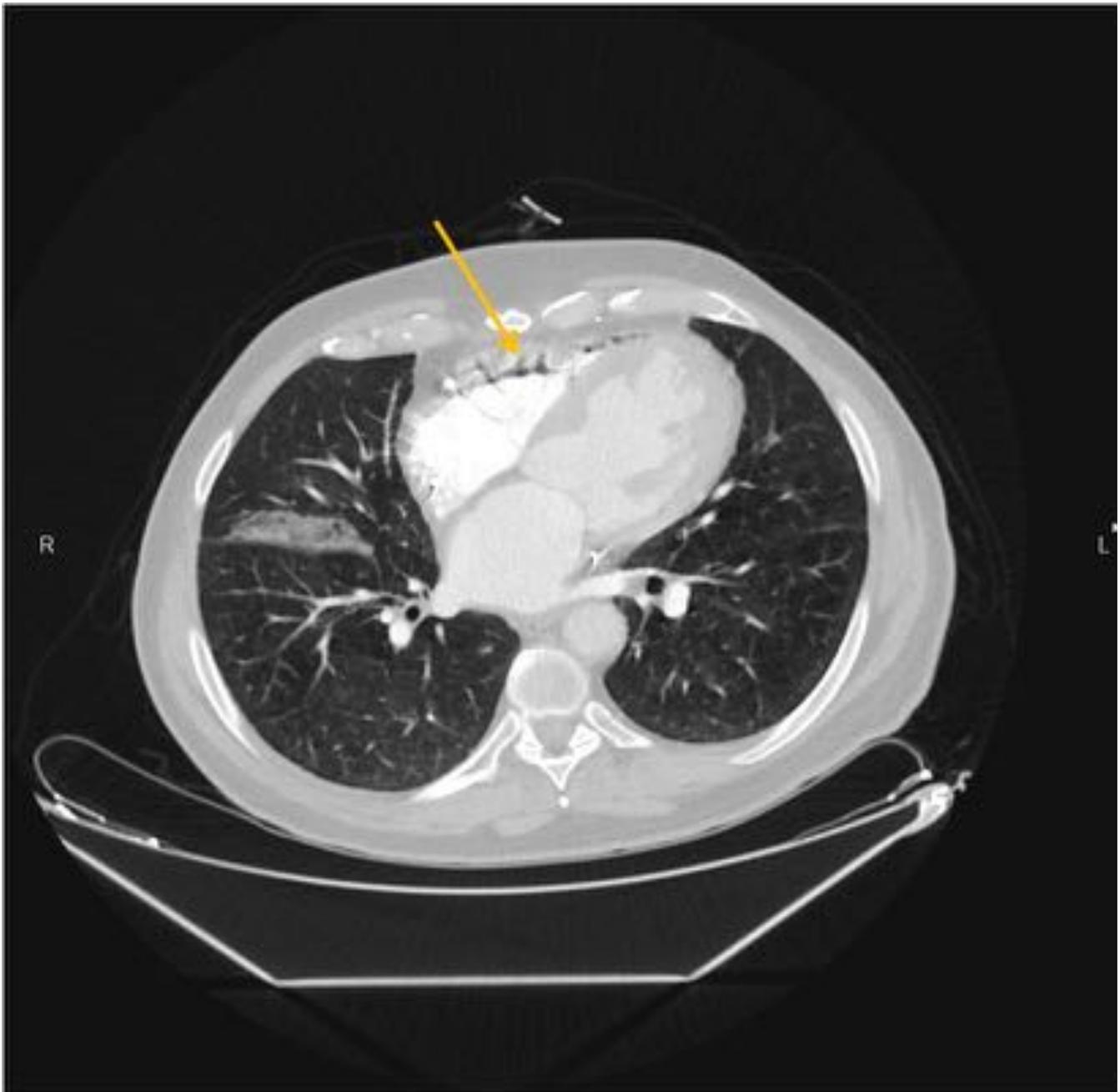
**Imágenes en esta sección:**



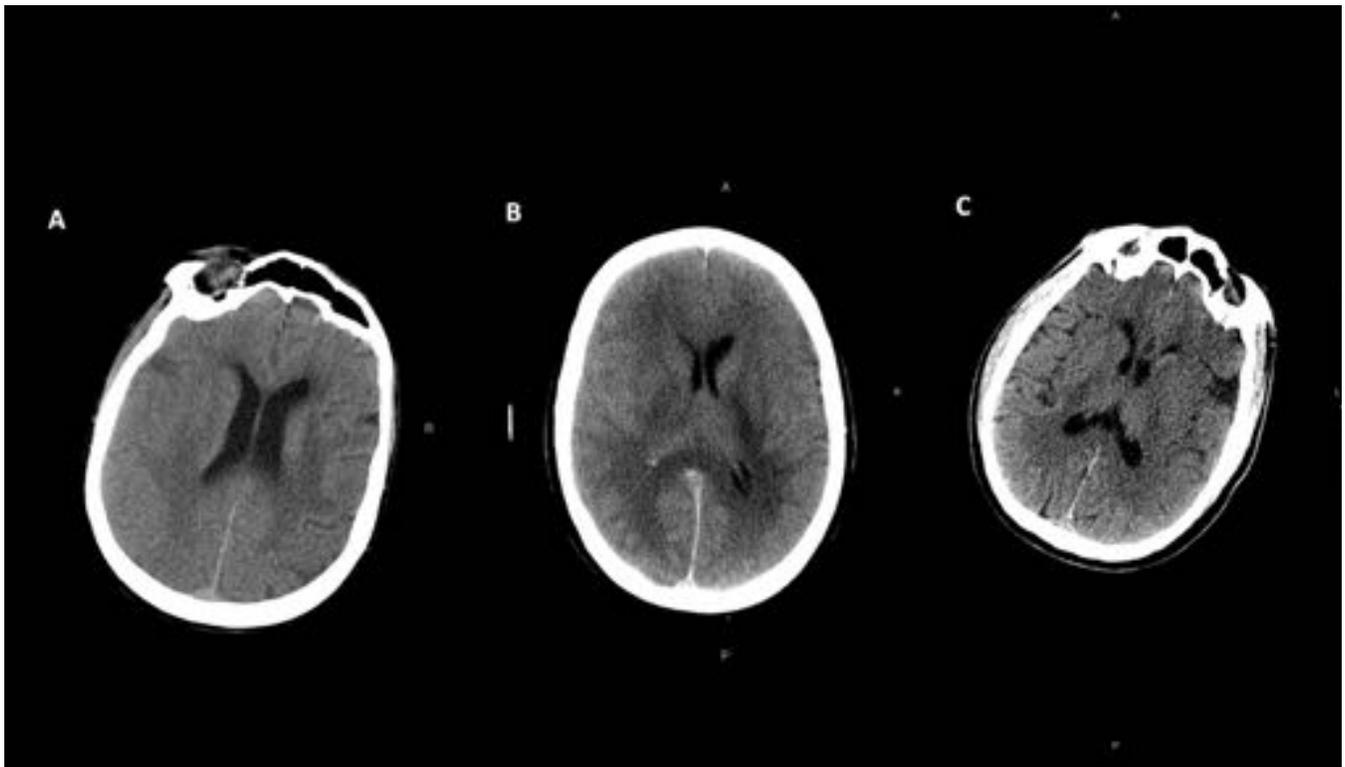
**Fig. 1:** Figura 1. Mujer de 77 años ingresada en Medicina Interna por neumonía comunitaria grave, en tratamiento endovenoso. En contexto de retirada de catéter venoso central (subclavia derecha), sufre de forma brusca deterioro del nivel de conciencia quedando con un Glasgow de 8, pupilas arreactivas y hemiparesia izquierda. Se realiza TC Craneal urgente objetivando múltiples burbujas de aire de localización subcortical en la convexidad de ambos hemisferios (flechas) sugestivo de embolismo gaseoso.



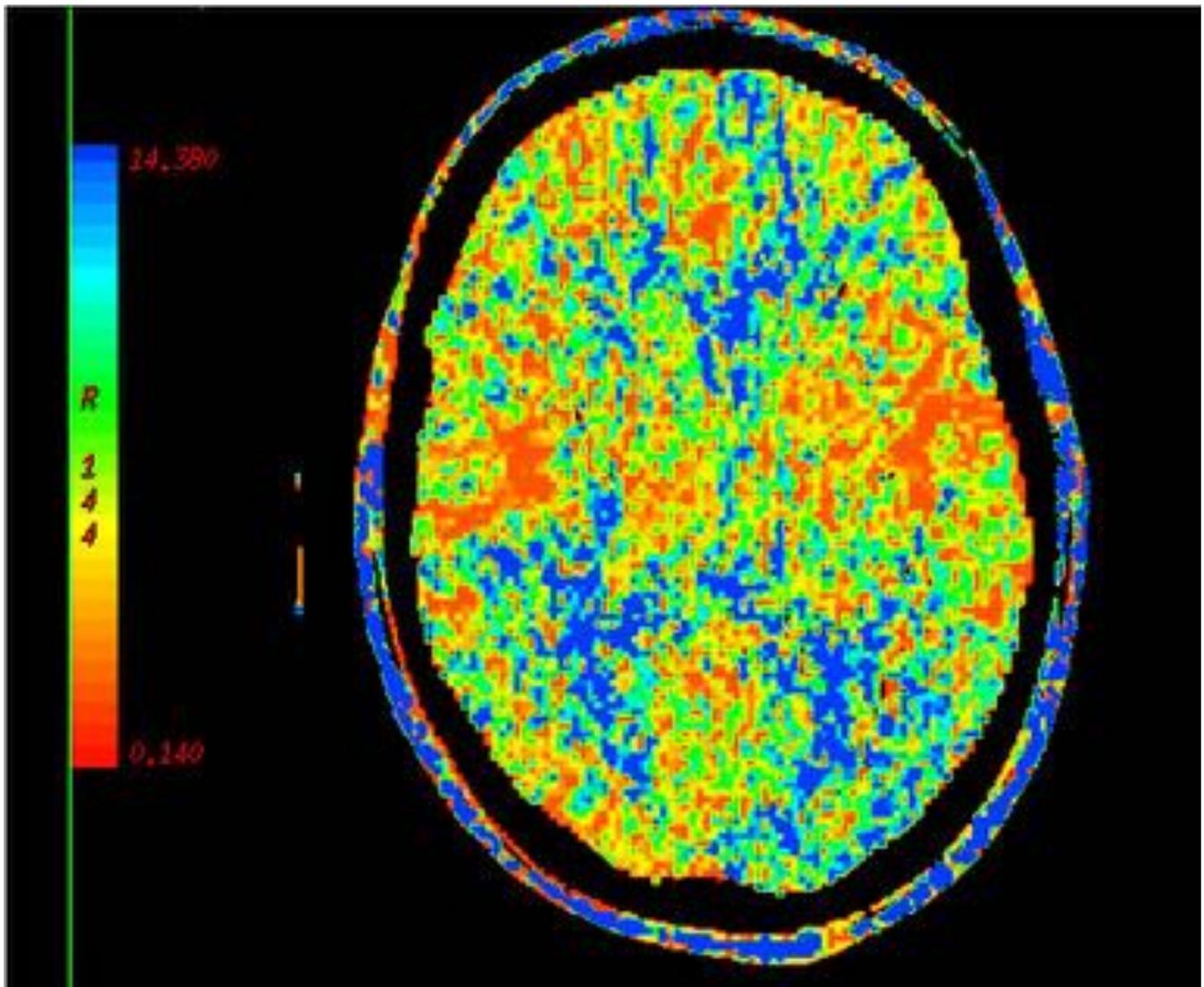
**Fig. 2:** Figura 2. Mujer de 52 años que durante un vuelo doméstico sufre un episodio súbito de disnea y crisis tónico-clónicas seguidas de disminución del nivel de conciencia. Es traída al hospital con un Glasgow de 5 y se le realiza un TC Craneal, donde se observan pequeñas burbujas córticosubcorticales en ambos hemisferios (flechas) y los surcos cerebrales aparecen borrados, sugestivo de isquemia por embolismo aéreo.



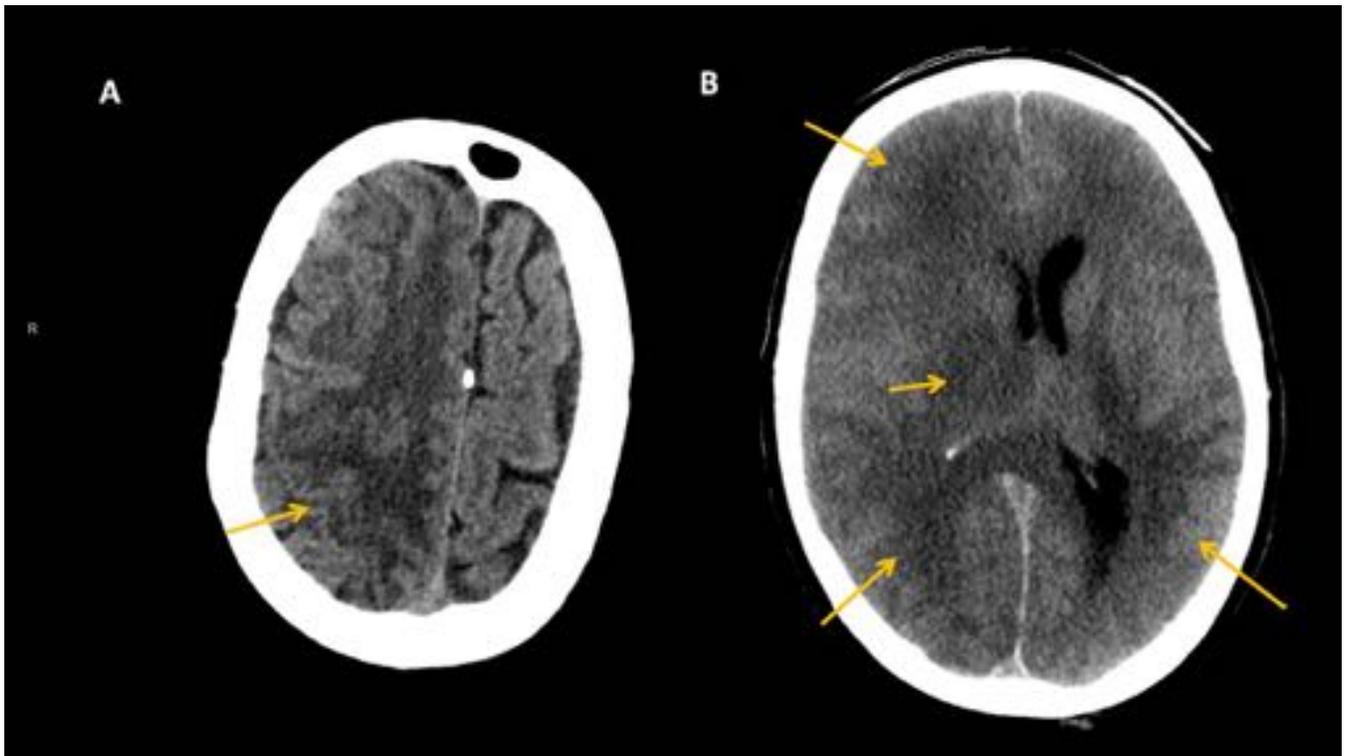
**Fig. 3:** Figura 3. Embolismo subclínico. Varón de 57 años que durante la realización de un TC tóraco-abdominal para control de su neoplasia de recto sufre una entrada de aire en el sistema venoso a través de una vía periférica debido a un problema con el inyector de contraste. Se identifica una importante cantidad de aire en el ventrículo derecho (flecha). Dado que la cantidad de aire no fue significativa, este fue reabsorbido por el parénquima pulmonar, sin condicionar ningún tipo de clínica.



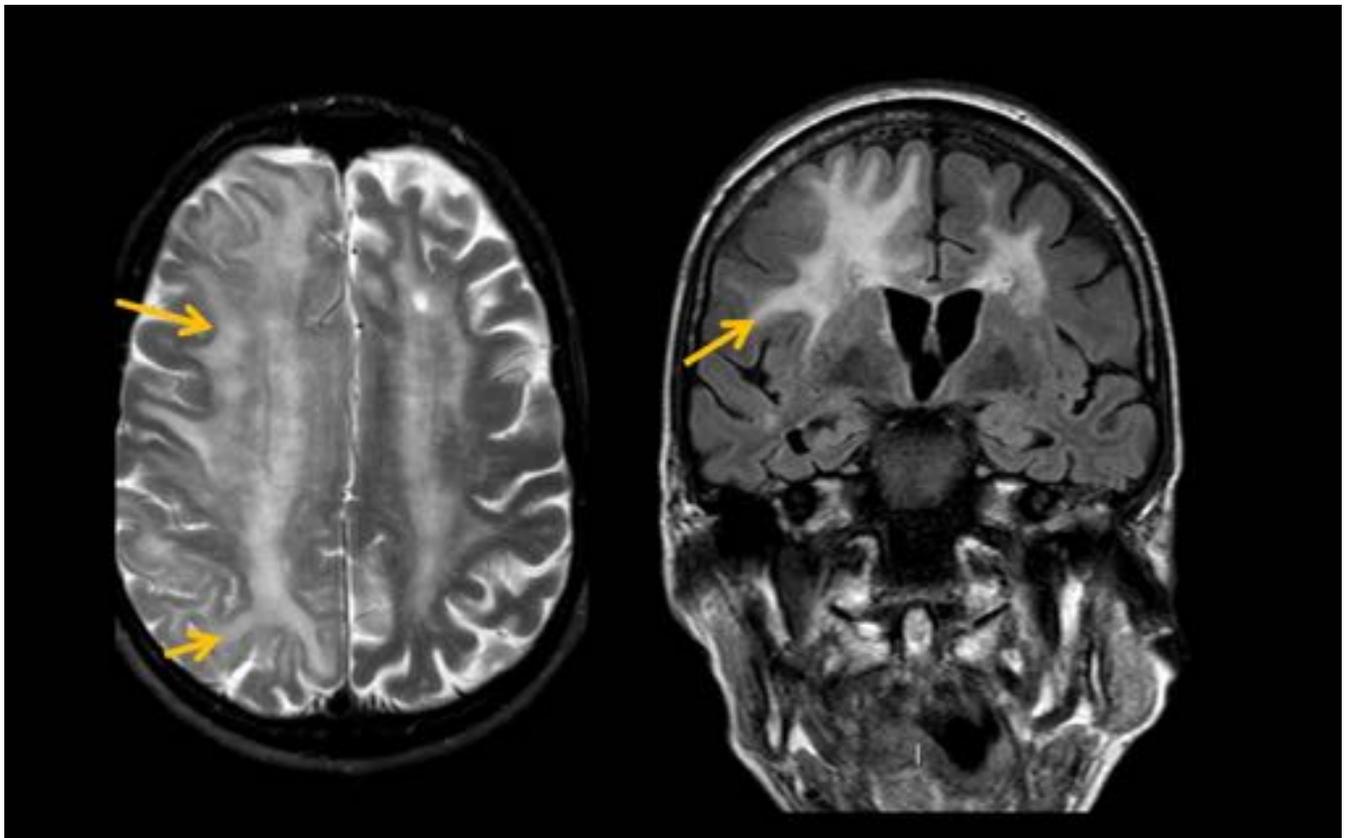
**Fig. 4:** Figura 4. A) Control postratamiento en la cámara hiperbárica de los pacientes de las figuras 1 y 2 (A y B): áreas hipodensas, parcheadas, de localización córticosubcortical y distribución bilateral en relación con las áreas de isquemia ya establecida debida al embolismo gaseoso. Se diferencia en base a su distribución, aleatoria y bilateral, de los ictus vasculares © que siguen la de las arterias.



**Fig. 5:** Figura 5. Mapa de tiempo de tránsito medio (TTM) del estudio TC Perfusión perteneciente a la paciente de la figura 2, realizado en el momento del diagnóstico. Se observa un aumento del TTM en áreas frontal y temporo-parietal izquierdas.



**Fig. 6:** Figura 6. TC de Control de paciente de figura 1 a los 5 días (A) y de paciente de figura 2 (B). Se observa aumento de las hipodensidades anteriormente descritas (flechas), persistiendo borramiento de los surcos debido al edema, con desviación de la línea media en B.



**Fig. 7:** Figura 7. Secuencias T2 y FLAIR de la Resonancia Magnética Cerebral realizada a la paciente de la figura 1, 7 días después del episodio agudo. Se identifican áreas de hiperintensidad de señal (flechas) en sustancia blanca subcortical y periventricular fronto-parieto-temporal derecha y fronto-parietal izquierda en relación con encefalopatía hipoxico-isquémica.

## Conclusiones

- El embolismo gaseoso es una entidad poco frecuente, pero grave y potencialmente mortal si no se sospecha y, en consecuencia se actúa con rapidez, que ocurre como consecuencia de la entrada de aire en el sistema vascular, generalmente de causa iatrogénica.
- Debe ser sospechado siempre que se produzca un fallo cardiorespiratorio o déficit neurológico súbitos en pacientes en riesgo como aquellos con neurocirugía reciente o portadores de catéteres, sobre todo en su inserción, manipulación o retirada.
- El objetivo diagnóstico es identificar las burbujas de aire de forma precoz, por lo que la TC es la técnica de elección, ya que permite visualizarlas de forma directa así como sus secuelas.

## Bibliografía / Referencias

- Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. Heckmann JG, Lang CJ, Kindler K, et al. Crit care Med 2000; 28:1621
- An unusual cause of ischemic stroke - Cerebral air embolism. Vinit Suri, Rohan Gupta, Girraj Sharma, Kunal Suri. Annals of Indian Academy of Neurology. 2014 JAN-MAR 17(1); 89-91
- CT in Iatrogenic Cerebral Air Embolism. Mary E. Jensen, Maurice H. Lipper. AJNR 1986
- Cerebral Air Embolism after Central Venous Catheter Self-Extraction. Aasim hasany, Jonathan Butler, Andrew Leung, G. Bryan Young. Canadian Journal of Neurological Sciences. 2014; 41; 267-269.
- In-flight Seizures and Fatal Air Embolism. J. Arnaiz; E. Marco de Lucas. Archives of Neurology 2011 (68). 661