

Embolia gaseosa cerebral: detección precoz, causas y tratamiento

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Victoria Romero Laguna, Ana Rodríguez Molina, Laura Domínguez Gómez, María José Regaña Feijóo, Tania Díaz Antonio, María Del Mar García Gallardo

Objetivos Docentes

Describir los hallazgos radiológicos que definen tanto a la embolia gaseosa cerebral como sus efectos a nivel parenquimatoso.

Revisar las diferentes etiologías que pueden ocasionar aeroembolismo y opciones terapéuticas actuales.

Revisión del tema

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA DEL EMBOLISMO GASEOSO

Podemos definir al embolia gaseosa, como la irrupción de gas en el torrente circulatorio (arterial y/o venoso), lo que va a ocasionar diversos grados de isquemia y sufrimiento tisular en el territorio afecto. El gas que se introduce en el sistema arterial llegará al SNC produciendo la sintomatología. Si bien el cuadro está descrito entre las complicaciones que presentan los buceadores, ésta no es la única forma de que se produzca un aeroembolismo. Existe también el que denominamos **embolismo gaseoso iatrogénico**, que vamos a desarrollar a continuación.

En nuestra unidad todos los casos de embolismo gaseoso son de una etiología no relacionada con el buceo. Según la bibliografía consultada las causas más frecuentes de embolismo gaseoso más allá del buceo son:

- Cirugía cardíaca con o sin circulación extracorpórea.
- Procedimientos invasivos venosos o arteriales.
- Cirugía/intervencionismo torácica, de cabeza y cuello. Heridas penetrantes de cabeza y tórax.
- Asistencia respiratoria mecánica (puede provocar la rotura del parénquima pulmonar y producir la inyección de gas en el torrente circulatorio).
- Inyección de gas dentro de los tejidos o cavidades.
- **Cateter venoso central** (la utilización de catéteres venosos centrales, es una causa potencial de embolismo gaseoso, ya que el tórax al tener presión negativa, va a favorecer una “aspiración” de gas hacia la circulación venosa).

AEROEMBOLIA IATROGÉNICA: ¿A QUÉ LLAMAMOS EMBOLISMO PARADÓJICO?

El embolismo gaseoso puede ocurrir como complicación de diversos actos quirúrgicos, diagnósticos y terapéuticos.

El aire puede ingresar directamente en la circulación arterial, pero también el aire que llega a la circulación venosa va a poder alcanzar el sistema arterial a través de, por ejemplo, un **foramen oval permeable**, (presente según la bibliografía consultada en un 25-35% de la población sana [hallazgos en autopsia]), lo que permitiría el pasaje del gas de derecha a izquierda. Otra vía de paso se presentaría ante la existencia de un cortocircuito intrapulmonar patente, lo que posibilita que el gas pase libremente al sistema arterial.

Esto es lo que denominamos **embolismo paradójico**. En el caso del foramen oval permeable (FOP), es una comunicación interauricular que normalmente no es funcionante al existir mayor presión a nivel de cavidades izquierdas. Para que exista un cortocircuito derecha-izquierda hemodinámicamente activo tiene que aumentar la presión en las cavidades derechas, como ocurre en la HTP y durante la maniobra del Valsalva.

EFECTOS DEL EMBOLISMO GASEOSO A NIVEL CEREBRAL

Ya centrándonos en el embolismo gaseoso cerebral, una vez que el gas irrumpe en la circulación arterial, las burbujas van a bloquear la circulación con la consiguiente **isquemia** tisular del parénquima, acompañada de **edema** por hipoxia (citotóxico), lo que va a comprometer más aun la microcirculación. La interfase gaseosa va a activar a las plaquetas, lo que va a desencadenar una coagulación intravascular diseminada (**CID**); a su vez, se produce un edema endotelial que va a disminuir la luz capilar, y compromete aún más el flujo.

El resultado final de todo este proceso es un **ictus isquémico agudo**.

Es lógico pensar que las manifestaciones clínicas van a ser idénticas a otro accidente cerebrovascular isquémico agudo de etiología diferente, y el déficit neurológico va a depender del territorio (o territorios) afecto.

HALLAZGOS DE IMAGEN

El embolismo gaseoso cerebral es de las causas menos frecuentes de **neumoencéfalo** (gas intracraneal), siendo éste fácilmente identificable en la TC/RM (altamente sensibles y específicas). Para poder visualizarlo en la radiografía simple de cráneo la cuantía del gas debe ser bastante elevada, por lo que no es el método adecuado para su diagnóstico.

La disposición del aire intracraneal nos va a dar la clave para un diagnóstico certero, ya que en el caso del embolismo gaseoso éste se va a localizar siguiendo una disposición arterial (vascular); a diferencia de los neumoencefalos post traumáticos o post-quirúrgicos donde el gas va a situarse en el espacio extraxial.

Además de visualizar las burbujas de aire siguiendo la trayectoria lineal de ramificación de los vasos arteriales, mediante las pruebas de imagen (TC y RM) vamos a poder ver los efectos ocasionados por el embolismo en el parénquima cerebral.

Así, en la **TC** observaremos áreas hipodensas con borramiento de surcos y mala diferenciación entre sustancia gris y blanca secundarias a isquemia (en **RM** restringirían en fase aguda la señal en la secuencia de difusión igual que cualquier otra lesión isquémica aguda de cualquier otra causa) y edema. Si el estudio diagnóstico se realiza de forma muy precoz, puede que no lleguemos a ver los efectos derivados de la presencia del gas intraarterial a nivel cerebral, ya que aun no habría dado tiempo a que se instaure la situación de isquemia y edema tisular.

A continuación aportamos algunas imágenes de casos de embolismo gaseoso cerebral diagnosticados en nuestro centro.

- **Caso 1:**

Mujer de 55 años que en el post-operatorio de un divertículo duodenal perforado comienza con disminución del nivel de conciencia y movimientos de descerebración.

Se le realiza TC craneal sin contraste de forma urgente, llamando la atención la presencia de **múltiples burbujas** de aire bilaterales en relación con los surcos, sobre todo de la convexidad derecha (donde adquieren un aspecto lineal), sugerentes como primera posibilidad de embolia gaseosa. No se aprecian lesiones a nivel intraparenquimatoso.[Fig. 1](#)

Al día siguiente se realiza TC craneal de control visualizando la **desaparición** de la práctica totalidad de las burbujas gaseosas excepto una a nivel occipital izquierdo. El resto del estudio no presenta hallazgos radiológicos significativos.[Fig. 2](#)

A los 3 días del comienzo del cuadro, la paciente continúa presentando hemiplejía izquierda a pesar del tratamiento en cámara hiperbárica. Se realiza TC apreciando una asimetría con borramiento de los surcos de la convexidad frontoparietal derecha, en relación con signos precoces de **infarto** secundario al evento embólico gaseoso. No se aprecian ya restos aéreos en los trayectos vasculares.[Fig. 3](#)

Ante este hallazgo se realiza una RM craneal sin contraste, donde se hacen aun más patentes las **lesiones isquémicas agudas** (con significativa restricción de la señal en secuencias de difusión).

Al mes se realiza una nueva RM craneal de control donde apreciamos la evolución de dichas lesiones, que ya no presentan restricción de la difusión y se muestran hiperintensas en FLAIR.[Fig. 4](#)

El ecocardiograma confirmó en esta paciente la existencia de un **FOP** de 9x7 mm con shunt derecha-izquierda e izquierda-derecha de forma alterna.

- **Caso 2:**

Mujer 70 años con leucemia ingresada para ciclo de poliquimioterapia. **Vía central** dolorosa con induración y enrojecimiento, se decide retirada. Tras retirada se objetiva cianosis de piel y mucosas, sin edema ni hematoma, taquipnea y desconexión del medio con disminución brusca del nivel de conciencia sin respuesta a estímulos dolorosos.

Se realiza TC craneal de forma urgente apreciando abundantes **burbujas de gas** en espacios subaracnoideos de predominio supratentorial y distribución lineal (aparentemente intravascular), asociadas a leves cambios de edema cerebral. Hallazgos compatibles con embolismo cerebral gaseoso.[Fig. 5](#) [Fig. 6](#)

Se observan además burbujas de gas en espacio yugulocarotídeo izquierdo y ambos espacios masticadores de predominio izquierdo.[Fig. 7](#)

Al día siguiente ante el empeoramiento clínico de la paciente, se realiza nuevo TC craneal donde se observa significativo **edema cerebral difuso** con colapso de las cisternas perimesencefálicas, disminución del tamaño ventricular supratentorial y pérdida de surcos.

Existen además áreas parcheadas de hipodensidad córtico-subcorticales frontales bilaterales y parietales de predominio derecho, compatibles con **infartos corticales**. No se observaba ya presencia de gas vascular. [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)

En la ecocardiografía transesofágica se observa que tras inyectar suero agitado mientras se fuerza el Valsava con tos y pausa inspiratoria en el respirador, se aprecia el paso del “contraste” de cavidades derechas a izquierdas por **foramen oval permeable**.

La retirada de una vía central puede provocar una succión aérea al colapsarse el vaso, lo que provoca un embolismo gaseoso venoso. Al encontrarse el paciente semisentado la tendencia natural del aire es la de ascender, provocando un embolismo gaseoso arterial cerebral al pasar el aire por el foramen oval (como es el caso de nuestra paciente).

TRATAMIENTO

El tratamiento debe efectuarse de forma precoz para evitar en lo posible que se extienda la isquemia tisular. Además del soporte vital y monitorización como en cualquier otro ictus isquémico agudo, lo principal es la oxigenoterapia al 100% (si es posible en **cámara hiperbárica**), que favorece la disminución del número y tamaño de las burbujas gaseosas intravasculares.

Al respirar el paciente oxígeno hiperbárico, se crea un gradiente positivo alrededor de la burbuja, lo que hace que ésta disminuya de tamaño por difusión del gas contenido desde dentro de ella hacia afuera. Además se logra una elevada presión parcial de oxígeno que va a combatir la hipoxia tisular.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Múltiples burbujas de aire bilaterales (>) en relación con los surcos, sobre todo de la convexidad derecha (donde adquieren un aspecto lineal), compatible como primera posibilidad con embolia gaseosa.

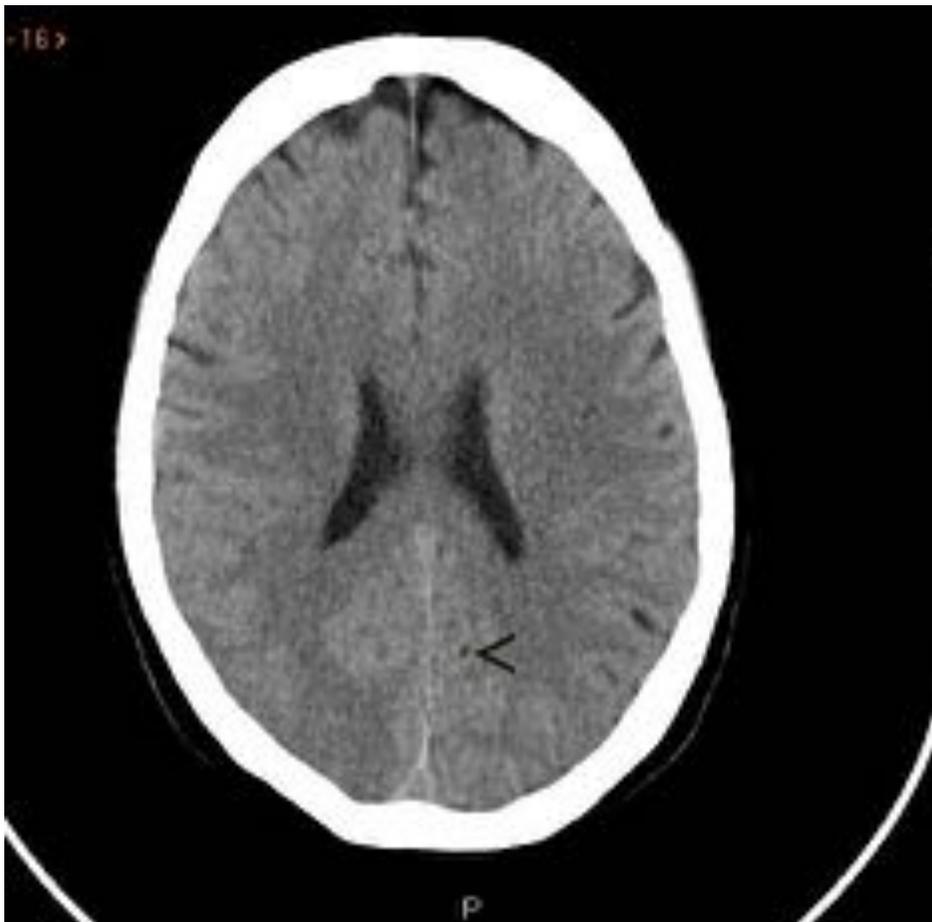


Fig. 2: TC control al día siguiente de la paciente anterior: únicamente persiste una microburbuja de gas en lóbulo occipital izquierdo (>), habiendo desaparecido el resto de las burbujas de gas de aparente localización intravascular. No se aprecian alteraciones en el parénquima.

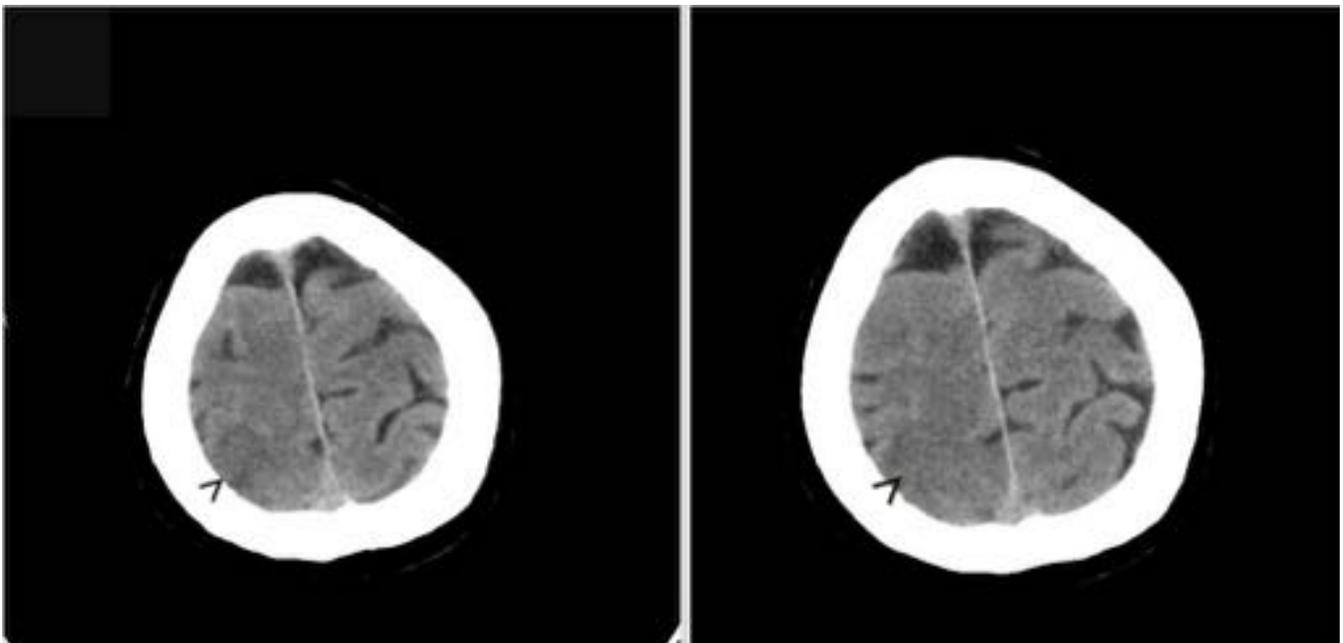


Fig. 3: Misma paciente que durante tratamiento en cámara hiperbárica continúa con sintomatología (hemiplejía izquierda). Se aprecia una asimetría con borramiento de los surcos de la convexidad frontoparietal derecha, sugestiva de signos precoces de infarto en relaciónn con el evento embólico gaseoso. No se aprecian restos aéreos en los trayectos vasculares.

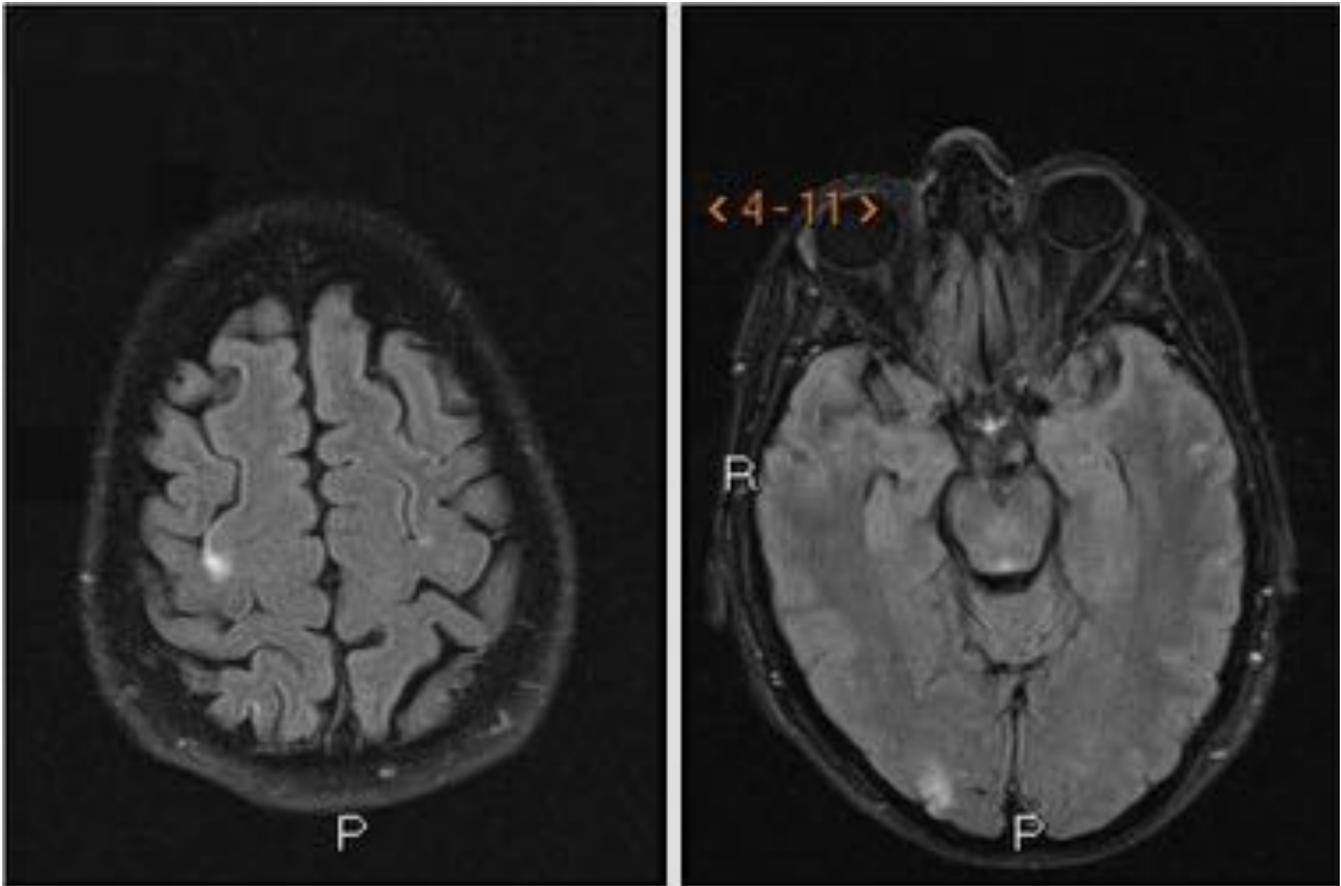


Fig. 4: RM de control al mes: Se aprecia mejoría de todas las lesiones, persistiendo una pequeña lesión cortical occipital derecha y otra cortical parietal derecha, indicativo de lesiones isquémicas evolucionadas.

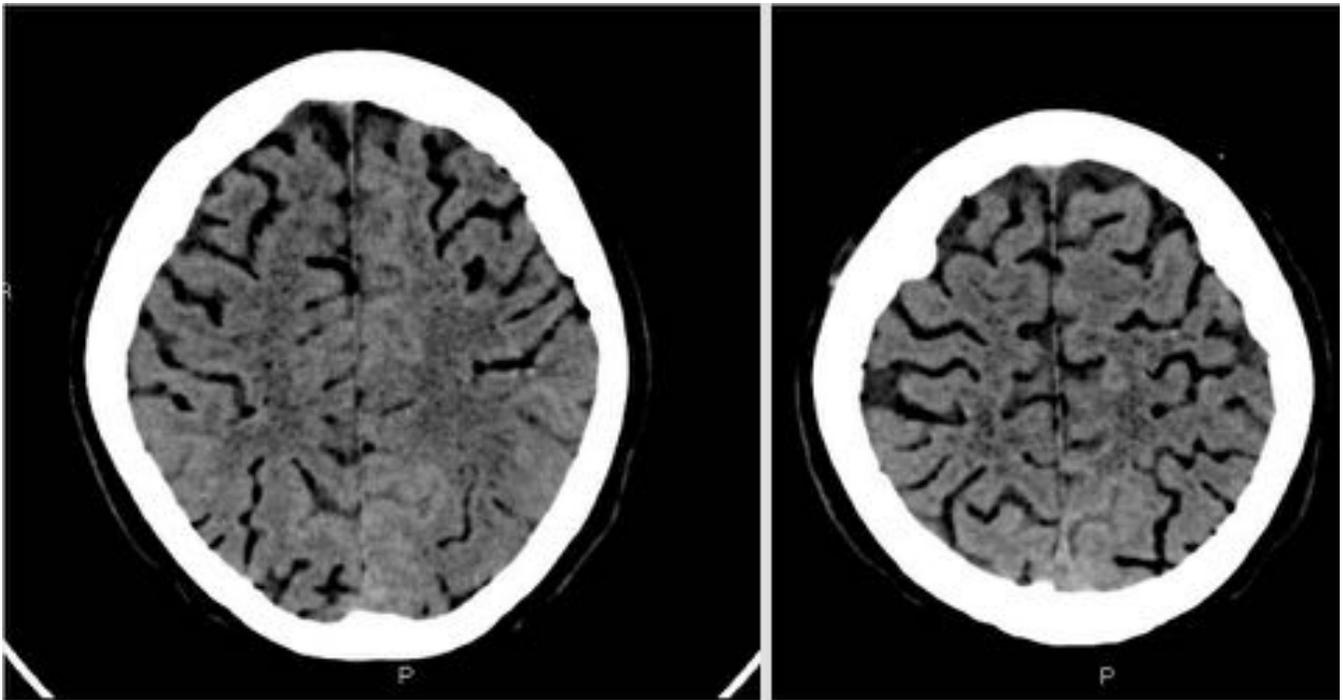


Fig. 5: Paciente del caso nº 2, que tras la retirada de vía venosa central presenta disminución brusca del nivel de conciencia. En la TC craneal se observan abundantes burbujas de gas distribuidas de forma lineal (aparición intravascular) con predominio supratentorial, asociadas a leves cambios de edema cerebral, hallazgos compatibles con embolismo cerebral gaseoso.

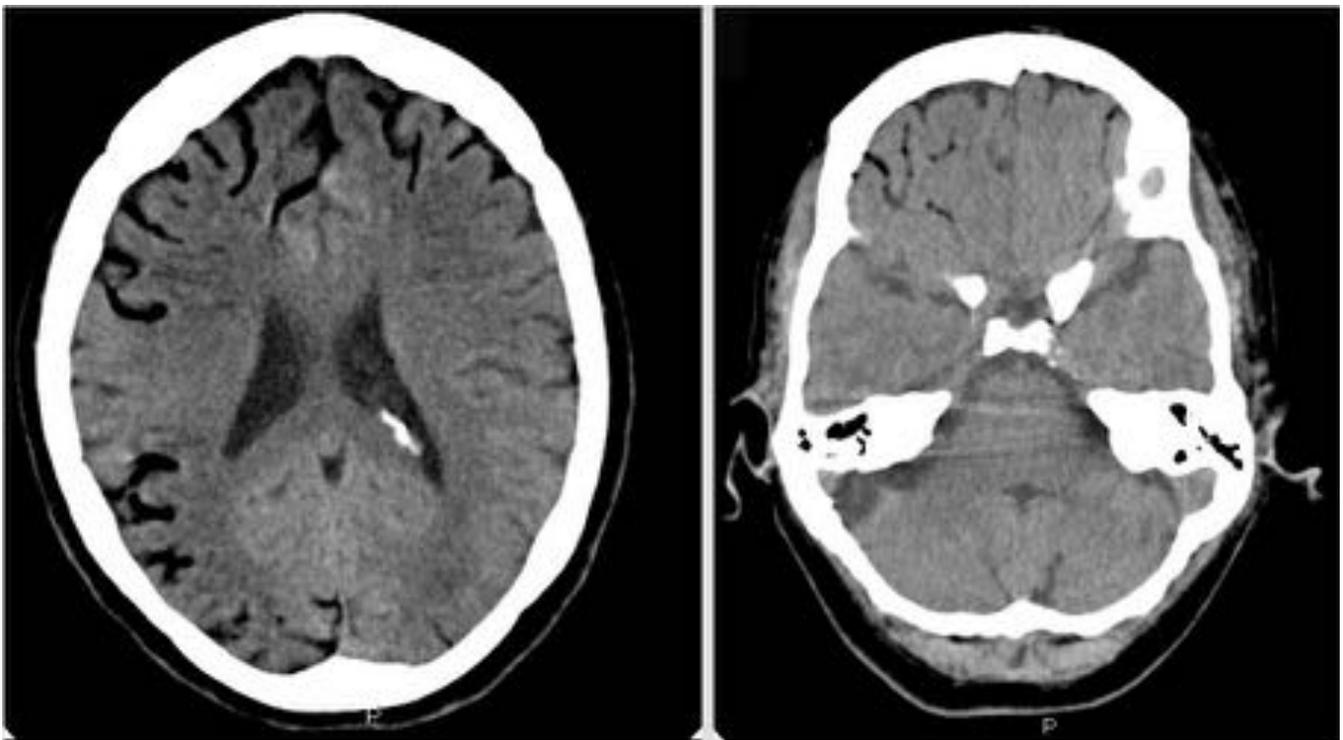


Fig. 6: Mismo estudio que figura anterior, compatible con embolismo cerebral gaseoso.



Fig. 7: Misma paciente. Se aprecian además burbujas de gas en espacio yugulocarotídeo izquierdo (imagen derecha) y ambos espacios masticadores de predominio izquierdo, marcadas con cabeza de flecha.

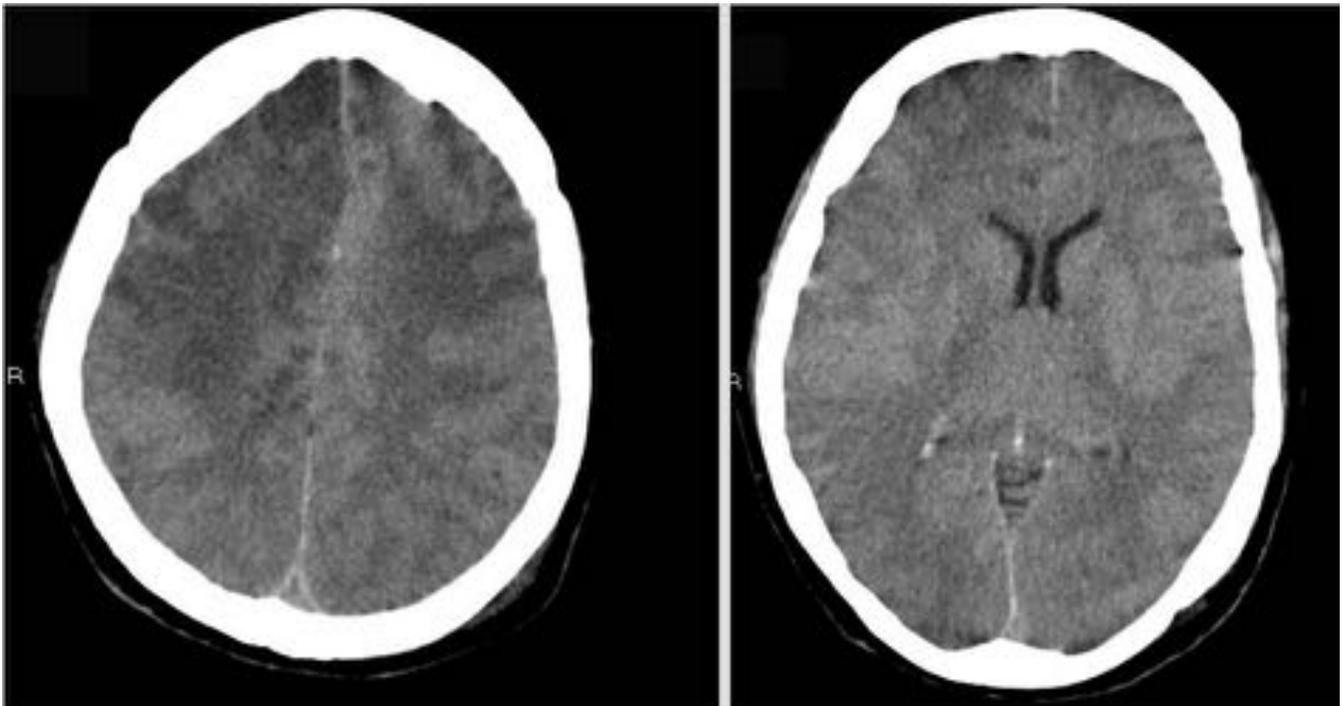


Fig. 8: TC control al día siguiente: Importante edema cerebral difuso apreciándose colapso de las cisternas perimesencefálicas, disminución del tamaño ventricular supratentorial y pérdida de surcos. Áreas parcheadas de hipodensidad córtico-subcorticales frontales bilaterales y parietales de predominio derecho, compatibles con infartos corticales. No se observa ya presencia de gas vascular.



Fig. 9: Mismo estudio. Aquí podemos observar el colapso de las cisternas perimesencefálicas y pérdida de surcos en los lóbulos temporales, todo ello en relación con edema cerebral difuso.

Conclusiones

La embolia gaseosa cerebral supone la irrupción de gas en el torrente circulatorio ocasionando diversos grados de sufrimiento tisular. Es una patología grave y con mal pronóstico, donde el tratamiento precoz es determinante.

La TC craneal va a permitir un diagnóstico rápido, presentando gran sensibilidad y especificidad. Es por tanto fundamental conocer los hallazgos radiológicos que la caracterizan y realizar un correcto diagnóstico diferencial.

Se puede presentar como complicación de actos quirúrgicos, diagnósticos, terapéuticos y en buceadores. Ante embolia gaseosa cerebral asociada a retirada de vía central debemos valorar la existencia de foramen oval permeable o shunt intrapulmonar arteriovenoso.

Bibliografía / Referencias

- Eum da H, Lee SH, Kim HW, Jung MJ, Lee JG. *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).
- Farhood Saremi, MD Neelmini Emmanuel, MD Phil F. Wu, BS Lauren Ihde, MD David Shavelle, MD John L. Go, MD Damián Sánchez-Quintana, MD, PhD. *Paradoxical Embolism: Role of Imaging in Diagnosis and Treatment Planning*. Radiographics 2014; 34(6): 1571-92.
- Arnott C, Kelly K, Wolfers D, Gregory G, Giles R. *Paradoxical Cardiac and Cerebral Arterial Gas Embolus During Percutaneous Lead Extraction in a Patient with a Patent Foramen Ovale*.
- Luis López-Negrete , Jorge García-Lozano, José Luis Sánchez. *Embolismo gaseoso paradójico cerebral*. Radiología Vol. 42. Núm. 7. Septiembre 2000
- Alcaide Matas F, Del Barrio Molina MM, Campano Cruz I, Giordano H, García Olives F. *Tromboembolia pulmonar masiva y fulminante tras retirada de catéter central*. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo y de anatomía patológica, Hospital Mateu Orfila, Menorca, Baleares, España.