

Ataque isquémico transitorio por embolia aérea iatrogénica secundaria a inyecciones intracavernosas en procedimiento urológico

Transient ischemic attack due to iatrogenic air embolism secondary to intracavernous injections during an urologic procedure

Juan Luis Vélez Leal (1), Juan Pablo Mesa Murillo (1), Nicolás Alberto Herrera Saldarriaga (2), Luis Gabriel Caicedo Bello (3), Santiago Upegui Estrada (3), Carlos Andrés Martínez Guerra (3)

RESUMEN

Se presenta un caso de ataque isquémico transitorio con sintomatología compatible con lesión de la circulación cerebral posterior, secundario a embolia aérea iatrogénica. Se describe la evolución clínica y las consideraciones más relevantes de la atención y el diagnóstico del ataque cerebrovascular de la circulación posterior. En cuanto a la embolia gaseosa, se describen los métodos diagnósticos, las intervenciones clínicas y las opciones de tratamiento disponibles.

PALABRAS CLAVE: Ataque isquémico transitorio; Embolia aérea; Procedimientos quirúrgicos menores (DeCS).

SUMMARY

Here is a case of transient ischemic attack with symptoms compatible with injury to the posterior cerebral circulation, secondary to iatrogenic air embolism. Clinical evolution and the most relevant aspects for the care and diagnosis of cerebrovascular stroke of the posterior circulation are described. Regarding air embolism, the diagnostic methods, clinical interventions, and available treatment options are described.

KEYWORDS: Ischemic attack, transient; Embolism, air; Minor surgical procedures (MeSH).

INTRODUCCIÓN

El mareo y la sensación de vértigo son motivos de consulta frecuentes en los servicios de urgencias, siendo las enfermedades cerebrovasculares la etiología subyacente en aproximadamente el 4% de los casos (1). El presente artículo presenta un caso de ataque isquémico transitorio (AIT) cuya sintomatología fue compatible con una lesión de la circulación cerebral posterior, secundario a una causa muy infrecuente pero potencialmente letal: embolia aérea iatrogénica. El primer reporte de embolia aérea fue des-

crita por Morgagni en el año 1769 (2); sin embargo, aún se desconoce su incidencia real debido al subregistro de casos (3), la dificultad para su detección, y a que la mayoría de los estudios de descripción epidemiológica se basan en su ocurrencia durante intervenciones específicas o en centros de referencia (4-6).

En los últimos diez años, se ha observado un aumento de casos relacionados con catéteres intravasculares e infusores (7), aun después de la publicación del más amplio registro hasta la fecha: un estudio prospectivo sobre embolia

(1) Residente de medicina de urgencias, Universidad CES. Medellín, Colombia.

(2) Médico general en urgencias, Clínica Las Américas AUNA. Medellín, Colombia.

(3) Médico especialista en medicina de urgencias, Clínica Las Américas AUNA. Medellín, Colombia.

Contribución de los autores: JLV/L: redacción y edición del manuscrito. JPMM: recolección de datos de historia clínica, redacción del manuscrito. NAHS: recolección de datos de historia clínica, redacción del manuscrito. LGCB: edición del manuscrito. SUE: edición del manuscrito. CAMG: edición del manuscrito.

aérea iatrogénica en el 2010 en Francia, que reportó una incidencia de 2,65 casos por cada 100.00 ingresos hospitalarios, con una mortalidad en UCI y a los 12 meses del 12% y el 21%, respectivamente (6). A continuación, se describe el caso y su evolución clínica, se mencionan brevemente las consideraciones más relevantes de la atención y el diagnóstico del ataque cerebrovascular (ACV) de la circulación posterior, y, en cuanto a la embolia gaseosa, se describen los métodos diagnósticos indicados, las intervenciones clínicas terapéuticas iniciales y las opciones de tratamiento disponibles.

Presentación del caso

En horas de la mañana ingresa al servicio de urgencias de un hospital de alta complejidad un hombre de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y enfermedad coronaria intervenida quirúrgicamente años atrás. Consulta por “mareo e inestabilidad”, con un cuadro clínico de seis horas de evolución consistente en inestabilidad durante la marcha y en bipedestación, náuseas, disartria y desviación de la comisura labial hacia la derecha. Sus signos vitales son: presión arterial 129/76 mmHg, frecuencia cardíaca de 67 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, con 93% de saturación arterial de oxígeno al ambiente. El examen neurológico evidencia aumento del polígono de sustentación, disimetría izquierda, parálisis facial central derecha y disartria leve. Recibe atención inmediata, bajo presunción diagnóstica de ACV agudo que compromete la circulación cerebral posterior, y se activa el protocolo institucional “código ACV”.

Se procede a realizar tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, sin contraste, en la que no se evidencia hemorragia intracerebral (figura 1); ante sospecha de compromiso de circulación cerebral posterior se realiza angiografía de vasos de cráneo y cuello por TAC contrastada, sin demostrarse lesión vascular aguda. Se completa la serie de neuroimágenes con resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral contrastada con secuencias de perfusión y difusión, sin encontrar en ellas signos de isquemia cerebral aguda ni infarto instaurado (figura 2). De acuerdo con el protocolo institucional de atención a pacientes urgentes con sospecha de evento trombotico agudo (cerebral o coronario) en contexto de la pandemia por SARS-CoV-2, se realiza una TAC de tórax simple como tamizaje de casos sospechosos, para definir la continuidad de la atención bajo el modelo de “código protegido” (8). Dicho examen evidencia gran émbolo aéreo en la arteria pulmonar y neumocardio derecho (figura 3), sin compromiso del parénquima pulmonar que indicara covid-19.

Ante estos hallazgos, se posiciona al paciente en decúbito lateral izquierdo y en Trendelenburg, y se administra

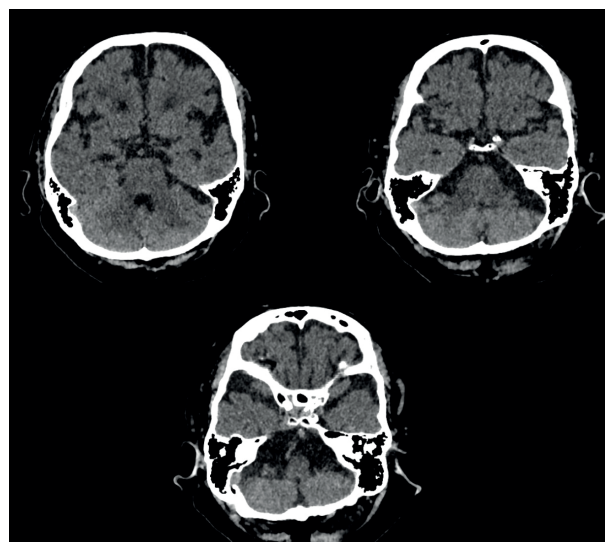


Figura 1. TAC de cráneo simple, cortes axiales. Se observan estructuras mesencefálicas y de la fosa posterior sin evidencia de evento hemorrágico agudo. Fuente de los autores.

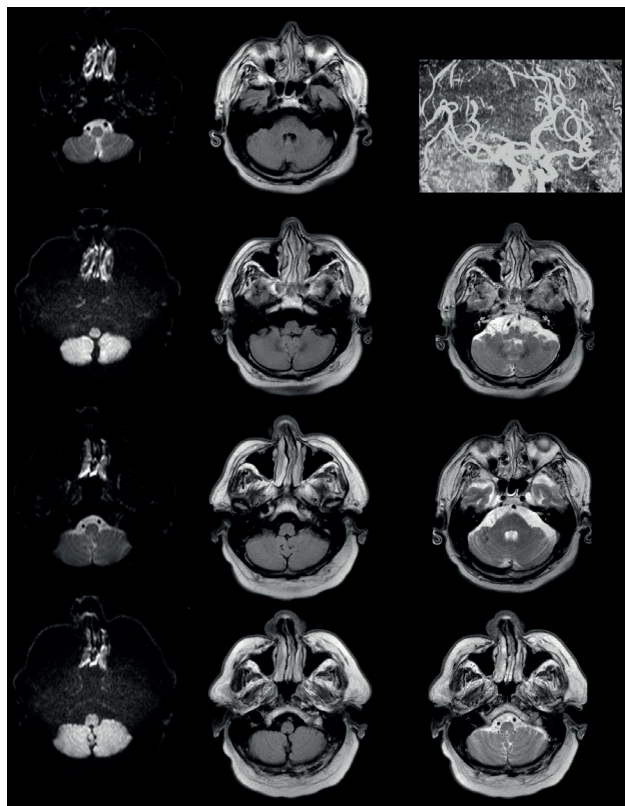


Figura 2. Imágenes correspondientes a cortes axiales de RMN cerebral. Columna izquierda: fase de difusión (DWI). Columna central: secuencia FLAIR. Columna derecha (de superior a inferior): reconstrucción angiográfica, fase T2. No hay defecto de llenado en los vasos craneales. En los diferentes cortes se evidencia normalidad en las estructuras del tronco encefálico, sin evidencia de trastorno de la difusión ni infarto instaurado. Fuente de los autores.

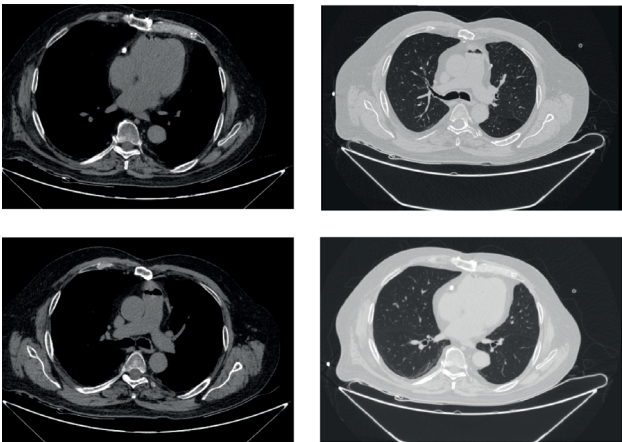


Figura 3. Superior derecha: TAC de tórax simple, corte axial. Burbujas de aire en el ventrículo derecho. Inferior derecha: TAC de tórax simple, corte axial. Gran burbuja de aire en el tronco de la arteria pulmonar. Superior izquierda: TAC de tórax simple, corte axial, ventana pulmonar. Burbujas de aire en el ventrículo derecho. Inferior izquierda: TAC de tórax simple, corte axial, ventana pulmonar. Control a las 48 horas de ingreso sin evidencia de embolia aérea.

Fuente de los autores.

suplencia de oxígeno a fracción inspirada máxima. Se realiza un interrogatorio exhaustivo y se encuentra que el paciente recibe aplicación de papaverina, fentolamina y prostaglandinas de forma periódica, mediante inyecciones intracavernosas como tratamiento para la disfunción eréctil, con una última dosis 48 horas atrás. Sin evidencia de lesión en la vía aérea, otros accesos vasculares, procedimientos quirúrgicos ni inmersiones a profundidad recientes, se tiene alta sospecha de embolia aérea iatrogénica secundaria al tratamiento intrapeneano como etiología subyacente al ACV.

El paciente continúa su atención en la unidad de cuidados especiales (UCE), donde se realiza monitorización continua, se estudia con ecocardiografía y se descarta alteración funcional y estructural cardíaca. Después de 24 horas desde el evento, los síntomas remiten, configurando diagnóstico de AIT. A las 72 horas del ingreso se realiza tomografía de tórax de control, en la cual se observa resolución completa de la embolia aérea. Continúa manejo en salas generales para control de comorbilidades y una semana después del ingreso, el paciente es dado de alta sin presentar complicaciones ni secuelas.

DISCUSIÓN

La isquemia de la circulación cerebral posterior es una condición clínica que se asocia con el infarto del sistema arterial vertebrobasilar y corresponde al 20-25% de todos los ataques isquémicos cerebrovasculares (9). Si bien, la mortalidad a un mes relacionada con los ACV de circulación

posterior oscila entre un 3,6% y un 11%, la alta asociación entre su ocurrencia y la recurrencia de eventos isquémicos, así como el representar una importante causa de pérdida de capacidad funcional en los pacientes, hacen necesario que los médicos reconozcan su presentación clínica y que se identifiquen sus etiologías subyacentes (9). De acuerdo con varios registros internacionales, los síntomas más frecuentemente asociados con los ACV de la circulación posterior incluyen: mareo y vértigo (47-75%), disartria (31-64%), náusea y vómito (27-60%), paresia de extremidades (38-49%), ataxia (31-65%) y nistagmus (24-48%) (1,10).

La etiología más común es embólica (40%) y esta es a su vez secundaria a la enfermedad aterosclerótica de los grandes y pequeños vasos en un 31% y 13%, respectivamente. La embolia de origen cardíaco se ha encontrado en el 11% al 20% de los casos, porcentaje mucho menor que lo reportado en el caso de los ACV de la circulación anterior, lo que se explica por la distribución anatómica del flujo arterial cerebral que se divide en el 80% hacia ambas carótidas internas y el 20% hacia la circulación posterior, a través de las arterias vertebrales (9,10). Otras etiologías, más infrecuentes, incluyen la disección de las arterias cervicales, anomalías anatómicas, trauma cervical (1,9,10) y, finalmente, de forma anecdótica, embolia aérea.

La embolia aérea vascular parte del principio en el cual se requiere un gradiente entre la presión atmosférica y la sistémica que permita la entrada de aire al compartimento vascular. De forma fisiológica, durante la inspiración y en las venas superiores al corazón, la presión venosa es menor que la atmosférica, lo que favorece la entrada de aire por accesos vasculares (11); sin embargo, en procedimientos que requieren intervenciones en posición de Trendelenburg, como es el caso de algunos realizados en el aparato genitourinario, los gradientes de presión normales se ven invertidos y la presión venosa negativa aparece en regiones inferiores al corazón.

Cuando las burbujas de aire ingresan a los capilares pulmonares a través de las cavidades cardíacas derechas, hay una disminución súbita de la perfusión pulmonar, la presión arterial pulmonar aumenta, y se ejerce resistencia al tracto de salida del ventrículo derecho, con la consecuente disminución del llenado del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco. Este aumento de la resistencia vascular pulmonar promueve el cortocircuito de derecha a izquierda, lo que aumenta el espacio muerto alveolar e incrementa el riesgo de una embolia aérea arterial (12). Las burbujas de aire, además, se pueden adherir a las paredes de los capilares pulmonares y de los ventrículos cardíacos, esto activa la cascada inflamatoria y de la coagulación y puede generar coagulopatía por consumo, edema pulmonar, colapso alveolar y atelectasias (13-15).

La embolia aérea debe sospecharse si durante un procedimiento de riesgo —cualquiera que acceda al espacio vascular— se presenta súbitamente hipotensión inexplicada, alteración neurológica o disnea (16,17). Los procedimientos que más frecuentemente se han asociado con la ocurrencia de embolia aérea incluyen estudios endoscópicos, angiografías, biopsias percutáneas, toracentesis, accesos venosos centrales y periféricos, cirugías del sistema nervioso central en sedestación o intervenciones ginecológicas y urológicas en posición de Trendelenburg (3,18). En el caso reportado, la intervención urológica reciente a través de inyecciones a repetición en el sistema venoso peneano generó alta sospecha del ingreso iatrogénico de aire a la circulación venosa central y de allí a la circulación arterial sistémica. Se recalca que la causa más común de embolia aérea es la iatrogenia (19).

Las manifestaciones clínicas incluyen disnea, dolor torácico, síncope, signos y síntomas de falla cardíaca, hipotensión, hipoxemia, déficit neurológico global o focal y convulsiones (19). La presentación semiológica dependerá del órgano afectado y la magnitud de la embolia. La mayoría de los eventos embólicos son leves y no producen síntomas; sin embargo, en casos más graves, la disnea es el síntoma más común y puede estar acompañada de dolor torácico. Otros signos incluyen: taquipnea, taquicardia, sibilancias, crépitos y distensión venosa yugular (20). Los síntomas de la embolia aérea al sistema nervioso central son variables y dependen de la región cerebral afectada, con manifestaciones que varían desde la alteración del estado mental hasta signos de focalización neurológica de un amplio rango de severidad (17).

Si bien, la sospecha de embolia aérea se basa exclusivamente en el contexto clínico, los estudios paraclínicos iniciales estarán orientados a estratificar la gravedad del síndrome e identificar la ubicación de las burbujas de aire. Es útil la medición de gases arteriales donde los hallazgos usuales son la hipoxemia y la hipercapnia, así como como la medición de creatin-fosfoquinasa (CPK), que puede estar aumentada por lesión isquémica difusa; y el hemoleucograma, que puede evidenciar trombocitopenia por consumo (21). El electrocardiograma puede ser de utilidad, sobre todo cuando se sospechen arritmias o compromiso del tracto de salida y sobrecarga ventricular derecha. El hallazgo electrocardiográfico más común es la taquicardia sinusal, aunque pueden evidenciarse ondas P picudas, bloqueo de rama derecha, desviación a la derecha del eje de despolarización cardíaca y alteraciones del segmento ST (22).

Antes de la llegada de tecnologías en imágenes multimodales, el diagnóstico de embolia aérea dependía de la visualización directa de aire en el campo quirúrgico, de la deducción clínica del evento, o del descubrimiento post mortem de aire en las cámaras cardíacas (18). En la actualidad,

las imágenes son esenciales para el diagnóstico al permitir confirmar la presencia de aire a nivel vascular. La angiografía por TAC contrastada de vasos pulmonares, que se usa como método de investigación ante diagnósticos diferenciales como el tromboembolismo pulmonar, permite identificar adecuadamente la presencia de aire en la circulación venosa, en las cámaras cardíacas y en la circulación pulmonar (23). En el caso presentado, gracias a la utilización de la TAC de tórax simple como complemento de estudios en el “código ACV protegido” y acorde con las recomendaciones del Comité Vascular de la Asociación Colombiana de Neurología para el manejo del ACV isquémico durante la pandemia por covid-19 (8), se identificó la presencia de aire en el tronco principal de la arteria pulmonar y el ventrículo derecho, lo que permitió hacer este diagnóstico inusual.

Aunque los estudios por TAC están disponibles en un gran porcentaje de las instituciones de alta complejidad en Colombia, y son la opción más accesible para indagar la sospecha de embolia aérea, el método más sensible para identificar aire en la circulación central es la ecocardiografía transesofágica, la cual permite identificar burbujas de hasta 5 a 10 micras, con una sensibilidad diagnóstica de hasta 0,02 ml/kg de aire en la circulación. Además, es el método de elección para visualizar la patencia del foramen oval y adelantarse al fenómeno de embolización paradójica. A través de este método, es posible hacer el seguimiento de los pacientes con diagnóstico establecido y se ha utilizado como estrategia de monitoreo intraoperatorio en procedimientos de alto riesgo. Su mayor limitante, sin embargo, radica en ser un estudio invasivo y operador dependiente (18).

Con respecto al rendimiento diagnóstico de las neuroimágenes para el ACV isquémico agudo de la circulación posterior, es preciso resaltar que la sensibilidad de la tomografía es tan solo 20-40%, pudiendo mejorar hasta en un 65% cuando se utiliza contraste y se incluye estudio angiográfico (24). Aunque se considera a la RMN como el estándar de oro para el diagnóstico, esta presenta un rendimiento tiempo-dependiente (1,24) y se ha descrito que hasta un tercio de los pacientes pueden presentar resultados falsamente negativos para isquemia dentro de las primeras 24 horas de presentación de los síntomas, inclusive con el uso de secuencias de difusión (DWI), las cuales pueden presentar tasas de falsos negativos hasta 10 veces más altas que las reportadas por los ACV de la circulación anterior (24). Lo anterior puede explicar la ausencia de lesiones isquémicas establecidas en las neuroimágenes reportadas en el caso clínico, abriendo la posibilidad de un ACV menor, establecido y no documentado, secundario a la embolia aérea.

Ante las pocas intervenciones realmente efectivas para el manejo de las consecuencias graves de la embolia aérea a nivel del sistema nervioso central, es clave su prevención. Sin embargo, una vez se sospecha, se debe procurar la esta-

bilidad ventilatoria y hemodinámica del paciente (19). Las acciones inmediatas incluyen la suplementación de oxígeno a la mayor fracción inspirada posible para aumentar la presión parcial sanguínea y disminuir la del nitrógeno, causando la difusión del nitrógeno desde la burbuja de aire hacia la sangre y así reducir su tamaño. Adicionalmente, se debe posicionar al paciente en Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo, maniobra conocida como posición de seguridad de Durant (16). Esta posición permite que el aire se desplace y aloje en el ápex ventricular, liberando la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. Igualmente, se ha descrito la aspiración del aire a través de un acceso venoso central para disminuir el volumen de gas en el lado derecho del corazón (23).

La terapia con oxígeno hiperbárico, con las importantes limitaciones técnicas que supone este recurso en Colombia (3), debe suministrarse en casos de inestabilidad hemodinámica, déficit neurológico grave o disfunción orgánica establecida. El mayor beneficio se ha reportado cuando se instaura en las primeras cuatro a seis horas de ocurrencia de la embolia (16,25). Otras terapias como la anticoagulación

y uso de gases halogenados no tienen suficientes estudios en humanos para recomendar su uso (3,23).

En conclusión, el caso reportado ejemplifica una de las complicaciones neurológicas de la embolia aérea, por fortuna con un desenlace global favorable gracias al diagnóstico fortuito pero oportuno y las medidas terapéuticas instauradas. Sin embargo, ofrece un recordatorio de las consecuencias potencialmente fatales de esta entidad clínica que persiste como un riesgo inherente a múltiples procedimientos médicos y que, en la actualidad, a nivel nacional y regional, no cuenta con una caracterización epidemiológica adecuada, ni tampoco con consensos y directrices de manejo por parte de las sociedades científicas. Con base en esta experiencia clínica, se evidencia la oportunidad de establecer un registro epidemiológico nacional y se invita a la comunidad médica a la construcción de guías de manejo unificadas que faciliten la toma de decisiones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Gurley KL, Edlow JA. Diagnosis of patients with acute dizziness. *Emerg Med Clin North Am*. 2020;39(1):181-201. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2020.09.01>.
- Fries CC, Levowitz B, Adler S, Cook AW, Karlson KE, Dennis C. Experimental cerebral gas embolism. *Ann Surg*. 1957;145(4):461-70. <https://doi.org/10.1097/0000658-195704000-00002>.
- Vélez-Leal JL. Embolismo aéreo venoso como causa insospechada de hipoxemia persistente en trauma craneofacial. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2020;20(1):50-5. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2019.11.002>.
- Dudar BM, Kim HE. Massive air embolus treated with rheolytic thrombectomy. *J Invasive Cardiol*. 2007;19(7):1-5.
- Lee JH, Yoon SH, Hong H, Rho JY, Goo JM. Incidence, risk factors, and prognostic indicators of symptomatic air embolism after percutaneous transthoracic lung biopsy: a systematic review and pooled analysis. *Eur Radiol*. 2021;31(4):2022-33. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07372-w>.
- Bessereau J, Genotelle N, Chabbaut C, Huon A, Tabah A, Aboab J, et al. Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. *Intensive Care Med*. 2010;36(7):1180-7. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-1821-9>.
- Brull SJ, Prielipp RC. Vascular air embolism: A silent hazard to patient safety. *J Crit Care*. 2017;42:255-63. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.08.010>.
- Pérez G, Manrique D, Lara O, Giraldo L, Celis J, Restrepo I, et al. Recomendaciones y consideraciones del Comité Vascular de la Asociación Colombiana de Neurología para el manejo del ataque cerebrovascular isquémico durante la pandemia por covid-19. *Acta Neurol Colomb*. 2020;36(3):168-84. <https://doi.org/10.22379/24224022301>.
- Sparaco M, Ciolli L, Zini A. Posterior circulation ischaemic stroke—a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *Neurol Sci*. 2019;40(10):1995-2006. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03977-2>.
- Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: A review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol*. 2014;5:1-16. <https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00030>.
- Souders JE. Pulmonary air embolism. *J Clin Monit Comput*. 2000;16(5-6):375-83. <https://doi.org/10.1023/A:1011455701892>.
- Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J Appl Physiol*. 1985;59(2):543-7. <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.59.2.543>.
- Barak M, Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. *Chest*. 2005;128(4):2918-32. <https://doi.org/10.1378/chest.128.4.2918>.
- Flick MR, Perel A, Staub NC. Leukocytes are required for increased lung microvascular permeability after microembolization in sheep. *Circ Res*. 1981;48(3):344-51. <https://doi.org/10.1161/01.RES.48.3.344>.
- Clark MC, Flick MR. Permeability pulmonary edema caused by venous air embolism. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(4):633-5.
- Malik N, Claus PL, Illman JE, Kligerman SJ, Moynagh MR, Levin DL, et al. Air embolism: Diagnosis and management. *Future Cardiol*. 2017;13(4):365-78. <https://doi.org/10.2217/fca-2017-0015>.
- Heckmann JG, Lang CJG, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundörfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous cath-

- eterization. *Crit Care Med.* 2000;28(5):1621-5. <https://doi.org/10.1097/00003246-200005000-00061>.
18. Marek A, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anaesthesiology.* *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 2007;106(1):164-77. <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1923071>.
 19. McCarthy C, Behraves S, Naidu S, Oklu R. Air embolism: diagnosis, clinical management and outcomes. *Diagnostics.* 2017;7(1):5. <https://doi.org/10.3390/diagnostics7010005>.
 20. Sviri S, Woods WPD, van Heerden PV. Air embolism--a case series and review. *Crit Care Resusc.* 2004;6(4):271-6.
 21. King MB, Harmon KR. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med.* 1994;15(3):561-80.
 22. Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J Emerg Trauma Shock.* 2009;2(3):180. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.55330>.
 23. Gordy S, Rowell S. Vascular air embolism. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2013;3(1):73. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.109428>.
 24. Sparaco M, Ciolli L, Zini A. Posterior circulation ischemic stroke—a review part II: imaging and acute treatment. *Neurol Sci.* 2019;40(10):2007-15. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03936-x>.
 25. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty J, Deleffie M. Iatrogenic cerebral air embolism: Importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med.* 2002;28(5):559-63. <https://doi.org/10.1007/s00134-002-1255-0>.