



OBSERVACIÓN CLÍNICA

Embolia aérea cerebral secundaria a colangiopancreatografía endoscópica retrógrada

Bonel Argüelles García^{a,*}, Álvaro García Blanco^a,
Ángela Meilán Martínez^b y Juan Calvo Blanco^a

^aServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Central de Asturias, Oviedo, España

^bSección de Neurorradiología, Hospital Central de Asturias, Oviedo, España

Recibido el 31 de marzo de 2009; aceptado el 2 de junio de 2009

Disponible en Internet el 6 de agosto de 2009

PALABRAS CLAVE

Embolia aérea;
Ictus cerebral;
Endoscopia;
Complicaciones;
Oxígeno hiperbárico;
Colangiopancreatografía

KEYWORDS

Air embolus;
Stroke;
Endoscopy;
Complications;
Hyperbaric oxygen;
Cholangiopancreatography

Resumen

El ictus cerebral secundario a embolias aéreas es una rara complicación de una endoscopia digestiva. Se presenta un caso de un paciente que desarrolló una embolia arterial cerebral durante la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. A pesar de su diagnóstico y tratamiento, el paciente falleció como consecuencia del grave daño cerebral isquémico. Las embolias aéreas cerebrales han representado, hasta ahora, una causa de ictus cerebral prácticamente anecdótica. Cada vez son más frecuentes y variadas las complicaciones secundarias a la realización de técnicas endoscópicas debido al gran aumento que este tipo de procedimientos ha experimentado en los hospitales españoles. El mejor conocimiento de esta rara complicación permite alcanzar un rápido diagnóstico, clave a la hora de aplicar su tratamiento específico y salvar la vida al paciente.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Cerebral artery air embolism secondary to endoscopic retrograde cholangiopancreatography

Abstract

Stroke secondary to an air embolism is an uncommon complication of gastrointestinal endoscopy. We report the case of a patient who developed a cerebral artery air embolism during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Despite diagnosis and treatment, the patient died from severe ischemic brain damage. To date, cerebral artery air embolisms as a cause of stroke have only been reported anecdotally. The complications of

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bonel1980@yahoo.es (B. Argüelles García).

endoscopic techniques are increasingly frequent and varied, due to the major increase in the use of these procedures in our hospitals.

Greater knowledge of this infrequent complication would allow rapid diagnosis, which is essential to provide specific treatment and prevent fatal outcome.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las embolias aéreas cerebrales producidas por la realización de técnicas endoscópicas son muy infrecuentes. Existen muy pocos casos descritos en la literatura médica de infartos cerebrales secundarios al paso de burbujas aéreas al territorio cerebral arterial durante la realización de procedimientos endoscópicos gastrointestinales¹⁻³.

Se presenta un caso clínico de un paciente que desarrolló un ictus cerebral por embolia gaseosa arterial masiva secundaria a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Presentación del caso

Varón de 82 años de edad, diagnosticado de demencia senil leve hace 5 años con una fibrilación auricular a tratamiento con hidroquinidina, trifusal e isosorbide 5-mononitrato. No presenta alergias medicamentosas conocidas. Tres años antes sufre una colecistopancreatitis de origen biliar tratada con esfinterotomía y extracción de cálculos en el conducto hepático común y colédoco mediante CPRE.

Ingresa en el Servicio de Digestivo de este hospital por clínica de fiebre, ictericia, dolor abdominal, vómitos y elevación de los marcadores colestásicos.

Cuarenta y ocho horas tras su ingreso, el paciente presenta un empeoramiento clínico y analítico (la cifra de bilirrubina pasa de 2,46 mg/dl a 4 mg/dl y la de leucocitos de $8 \times 10^3 \mu\text{l}$ a $14 \times 10^3 \mu\text{l}$ con un 85% de neutrófilos). Dado el contexto clínico y su mala evolución, se decide la realización de una CPRE urgente.

El procedimiento se realiza según la técnica habitual, mediante la administración de Midazolam[®] (4 mg) y Flumazenilo[®] (una ampolla). Morfológicamente se halla una papila estenosada con una vía biliar de 8 mm de diámetro. Se consigue pasar una guía a través de la papila y un balón dilatador de 6, 7 y 8 mm, y se extraen 3 cálculos de pequeño tamaño. Finalmente se pasa un balón de Fogarty de 11,5 mm, que sale hinchado sin más extracción de material (figs. 1 y 2).

Durante la dilatación, el paciente presenta una súbita disminución del estado de alerta con discreta desaturación, por lo que se detiene el procedimiento y se aplica oxígeno al 100% mediante mascarilla nasal. Ya en planta, el paciente se encuentra consciente y orientado, y tras la realización de una exploración neurológica básica se observa una disminución de la fuerza del hemicuero izquierdo. Ante la sospecha de ictus cerebral se solicita consulta urgente al Servicio de Neurología, que confirma estos hallazgos; éste, a su vez, solicita una TC urgente (figs. 3 y 4).

La TC urgente muestra la presencia de múltiples burbujas distribuidas a lo largo del territorio vascular de la arteria

cerebral media derecha con pérdida de la diferenciación corticosubcortical e hipodensidad generalizada de todo el hemisferio derecho con respecto al lado contralateral compatible con externo infarto agudo de todo el territorio de la arteria cerebral media derecha secundario a múltiples émbolos gaseosos.

La evolución del paciente es fulminante en apenas 48 h. Ante el mal estado clínico y el empeoramiento progresivo se opta por medidas de soporte cardiovascular y se desecha la posibilidad de traslado a un centro con cámara hiperbárica. Lamentablemente, el paciente muere en los 2 días posteriores.

Discusión

Existen unos pocos casos descritos en la literatura médica que describan un ictus cerebral mortal por embolias gaseosas secundarias a la realización de una técnica endoscópica digestiva^{1,4}.

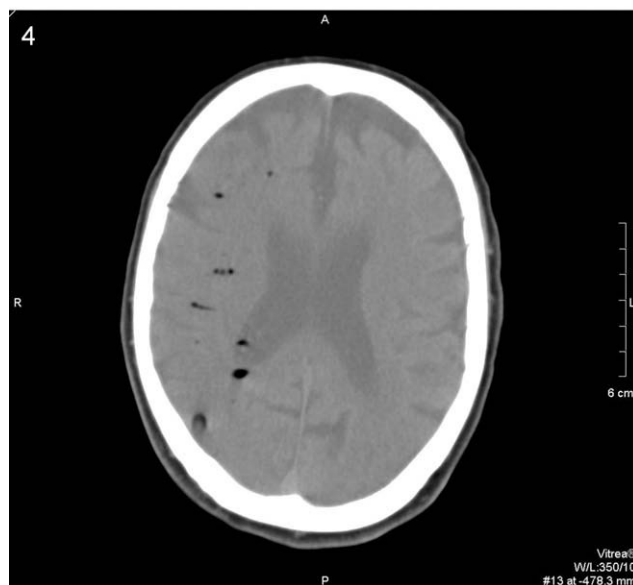
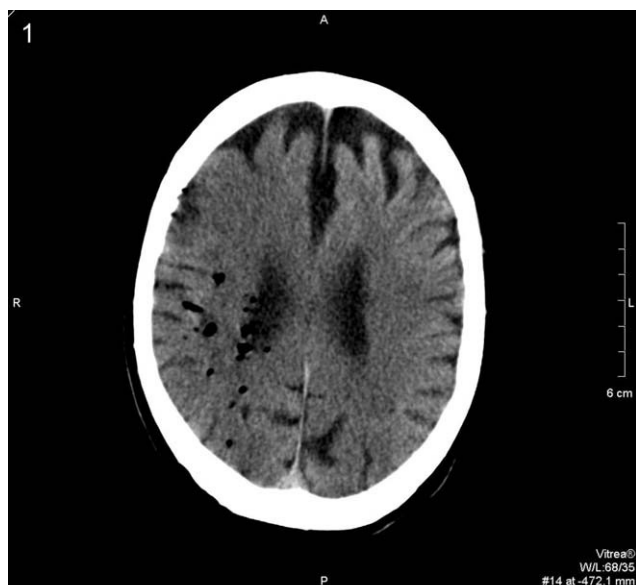
La mucosa intestinal constituye una infranqueable barrera para el paso de aire desde la luz a los vasos que la irrigan.

Son necesarias la interrupción de la integridad de la mucosa intestinal (ya sea por lesión iatrogénica o no) y la utilización de procedimientos endoscópicos con alta presión aérea intraluminal para que exista un paso significativo de aire desde la luz intestinal al torrente circulatorio^{1,4,5}.

Entre los antecedentes personales de los pocos casos descritos de ictus cerebrales gaseosos con este origen, se encuentran la cirugía de derivación hepatoyeyunal (técnica de Kansai), las fístulas duodenocavas y la esfinterectomía; todas ellas realizadas varios meses antes del procedimiento endoscópico^{2,3}.

Si bien, dada la evolución de los hechos, con una clínica únicamente neurológica y una evolución fulminante, éstos no permitieron la realización de otras pruebas complementarias, la propia relación temporal entre técnica y clínica (ya que el paciente sufrió el inicio del cuadro ictal de forma súbita e inmediatamente posterior a las dilataciones neumáticas) y sin que hubiera existido manipulación de las vías aéreas, maniobras de resucitación o ningún otro procedimiento que hubiera podido originar el paso de gas a la sangre obliga a señalar a la CPRE como la desencadenante de todo el proceso.

Actualmente no existe un mecanismo fisiopatológico probado que explique cómo las burbujas aéreas alcanzan el torrente sanguíneo. Para esto sería necesario demostrar una comunicación anatómica directa entre la vía biliar y los vasos sanguíneos⁶⁻⁸. En los pocos casos similares a éste publicados en la literatura médica internacional existieron un procedimiento endoscópico previo (meses e incluso años) en todos ellos y un segundo desencadenante. Esto lleva a



Figuras 1 y 2 TC craneal sin contraste realizada 6 h después del procedimiento colangioendoscópico y el inicio de la sintomatología. Los cortes tomográficos realizados en ambos centros semiovais muestran la existencia de múltiples imágenes redondeadas de baja densidad compatibles con múltiples burbujas aéreas intraarteriales distribuidas a lo largo del territorio vascular de la arteria cerebral media derecha. Comienzan a observarse los signos precoces típicos de un accidente isquémico agudo con pérdida de la diferenciación corticosubcortical y tenue hipoatenuación del hemisferio cerebral derecho producidas por émbolos gaseosos.

pensar que la manipulación endoscópica previa podría favorecer la formación de fistulas bilioporiales que permanecerían asintomáticas y que se abrirían ante un nuevo estado de hiperpresión con el consiguiente paso de aire.

Una vez en el sistema venoso, la extensión a la circulación sistémica y, en este caso, a los vasos arteriales cerebrales es posible incluso sin la evidencia de un *shunt* arteriovenoso

Figuras 3 y 4 Detalle morfológico con “ventana de pulmón” que permite un mayor resalte de las burbujas con el parénquima cerebral dispuestas a lo largo del trayecto de la arteria cerebral media derecha.

(tipo foramen ovale, comunicación interauricular o ventricular) si la cantidad de aire en el vaso es suficiente^{2,7,8}.

Del mismo modo que un émbolo aterotrombótico obstruye la circulación arterial cerebral y desencadena el ictus, las burbujas aéreas obstruyen las ramas arteriales con el mismo resultado^{1-3,7}. En este caso, el gran tamaño y la numerosa cantidad de burbujas en el interior de la arteria cerebral media derecha produjeron un infarto completo de todo su territorio que produjo la muerte del paciente en los 2 días posteriores.

El deterioro neurológico súbito, ya sea en forma de déficit neurológico focal⁸, coma o incluso crisis epilépticas^{6,7}, es la presentación clínica más frecuente de esta enfermedad, que ocurre en la mayor parte de los casos en la propia sala de endoscopias¹⁻⁴, tal y como ocurrió en este paciente. El

espectro clínico de esta enfermedad puede variar desde un accidente isquémico transitorio hasta un daño difuso cerebral generalizado con una alta mortalidad⁸. Es necesario hacer un diagnóstico diferencial de este cuadro clínico con un exceso de sedación o una complicación anestésica, especialmente en aquellos pacientes con morbilidad cardiovascular¹.

Dentro de los estudios complementarios que ayudan al diagnóstico, las imágenes obtenidas por medio de la TC permiten identificar las burbujas aéreas (aunque la ausencia de ellas no excluye el diagnóstico⁷) que, junto con el contexto clínico y la sintomatología del paciente, permiten el diagnóstico de certeza de esta enfermedad^{1-4,8}. Y aunque los métodos complementarios ayudan enormemente en el diagnóstico etiológico en esta clase de ictus, sin duda alguna, el factor más decisivo a la hora de realizar un diagnóstico rápido y correcto es la sospecha clínica a partir del conocimiento de los factores de riesgo derivados del contexto o de los procedimientos invasivos realizados sobre el paciente⁹.

Si bien tanto la clínica como el método diagnóstico son similares a un ictus de etiología convencional, el tratamiento difiere completamente³.

Tanto la aplicación de tratamientos anticoagulantes como corticoideos no ha demostrado ninguna efectividad^{1,7} y sólo la utilización de cámaras hiperbáricas ha resultado útil. Es imprescindible un adecuado soporte respiratorio y hemodinámico, así como un riguroso control de la glucosa sérica para evitar la extensión del daño neuronal en áreas de isquemia. Se debe colocar al paciente en posición de Trendelenburg con el objeto de prevenir el movimiento del gas hacia regiones cefálicas⁷.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico aplicado en las primeras horas consigue la disolución de las burbujas aéreas con la consiguiente reperfusión vascular y recuperación del paciente^{1-4,7}.

El ictus cerebral por émbolos aéreos secundarios a la realización de un procedimiento endoscópico es una rara enfermedad, poco conocida y, en la mayor parte de los casos, mortal. Es necesario un diagnóstico de certeza rápido para el traslado urgente del enfermo a cámaras de descompresión hiperbáricas que pueden salvar la vida del paciente.

Bibliografía

1. Nayagam J, Ho KM, Liang J. Fatal systematic air during endoscopic retrograde cholangio-pancreatography. *Anaesth intensive care*. 2004;32:260-4.
2. Akhtar N, Jafri W, Mozaffar T. Cerebral artery air embolism following an esophagogastroscope: A case report. *Neurology*. 2001;56:136-7.
3. Mellado P, Constanzo F, Miquel JF, Ibañez P. Ischemic brain infarction after an air embolism. *Med Chile*. 2005;133:453-6.
4. McAree BJ, Guilliland R, Campbell DM, Lucas JW, Dickey W. Cerebral air embolism complicating esophagogastroduodenoscopy. *Endoscopy*. 2008;40:E191-2.
5. Katzgraber F, Glenewinkle F, Fischler S, Rittner C. Mechanism of fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. *Int J Legal Med*. 1998;111:154-6.
6. Tommasino C, Rizzardi R, Beretta L, Venturino M, Piccoli S. Cerebral ischemia after venous air embolism in the absence of intracardial defect. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1996;8:30-4.
7. Wherret CG, Mehran RJ, Beaulieu MA. Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy: Delayed treatment with hyperbaric oxygen. *Can J Anaesth*. 2002;49:96-9.
8. Weber MA, Fiebach JB, Lichy MP, Weber R, Schwark C, Grau AJ. Bilateral cerebral embolism. *J neurol*. 2003;250:1115-7.
9. Soto-Sarrión C, Poyatos C, Izaria-Vidal S, Faus-Cerdá R, Esteban-Hernández JM. Embolismo gaseoso arterial con evolución a accidente cerebrovascular masivo. *Rev Neurol*. 2004;38:234-8.