

hipoxemia y para eliminar las burbujas de aire del encéfalo mediante un gradiente de difusión favoreciendo su salida.

El embolismo aéreo debe sospecharse en pacientes portadores de CVC que presentan clínica neurológica no justificada tras manipulación o inserción del catéter, siendo el diagnóstico y tratamiento precoces fundamentales para evitar secuelas irreversibles.

Bibliografía

- Khan H, Zaidi A. Paradoxical air embolism following central venous catheter removal. *BMJ Case Rep.* 2013; <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-200630>
- Kim SK, Jung IG, Jang DM, Lim J, Hwang GS, Kim YK. Cerebral air embolism and subsequent transient neurologic abnormalities in a liver transplant recipient following the removal of the pulmonary artery catheter from the central venous access device: A case report. *Korean J Anesthesiol.* 2016;69:80–3.
- Pinho J, Amorim JM, Araújo JM, Vilaca H, Ribeiro M, Pereira J, et al. Cerebral gas embolism associated with central venous catheter: systematic review. *J Neurol Sci.* 2016;362:160–4.
- Suri V, Gupta R, Sharma G, Suri K. An unusual cause of ischemic stroke — Cerebral air embolism. *Ann Indian Acad Neurol.* 2014;17:89–91.
- Wilson CM, Sayer MDJ. Cerebral arterial gas embolism in a professional diver with a persistent foramen ovale. *Diving Hyperb Med.* 2015;45:135–6.
- Arcinas LA, Liu S, Schacter GI, Kass M. Cerebral air embolism following central venous catheter removal. *Am J Med.* 2017;130:e549–50, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.07.024>
- Pellisé A, Ustrell X, Ruiz V, Guedea A. Retrograde venous cerebral air embolism as a cause of stroke. *Neurología.* 2012;27:119–22.
- Mishra R, Reddy P, Khaja M. Fatal cerebral air embolism: A case series and literature review. *Case Rep Crit Care.* 2016;2016, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3425321>
- Zickler P, Hartung HP, Janssen H. 'Bubbles in the brain': Retrograde venous air embolism in the cavernous sinus. *Eur Neurol.* 2009;61:318.
- Arboix A, Bechichs S, Oliveres M, García-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause: Clinical features, etiology and outcome. *Eur J Neurol.* 2001;8:133–9.
- 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;94:e630.
- Gibson AJ, Davis FM. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of post cardiac surgical strokes — a case series and review of the literature. *Anaesth Intensive Care.* 2010;38:175–84.
- Fracasso T, Karger B, Schmidt PF, Reinbold WD, Pfeiffer H. Retrograde venous cerebral air embolism from disconnected central venous catheter: An experimental model. *J Forensic Sci.* 2011;56(Suppl. 1):S101–4.

L. España Fuente^{a,*}, R.E. Méndez Redondo^a,
N. Gutiérrez Corral^b y D. Fernández Martínez^b

^a Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

^b Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lorenspana@yahoo.es
(L. España Fuente).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.013>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Incidencia del síndrome de Guillain-Barré durante el brote de virus del Zika



Incidence of Guillain-Barré syndrome during the Zika virus outbreak

Sr. Editor:

Leímos el artículo sobre «Incidencia del síndrome de Guillain-Barré (GBS) en un centro secundario durante el brote de Zika 2016» con gran interés¹. Del Carpio Orantes et al. señalaron que «los casos de síndrome de Guillain-Barré aumentaron durante el brote de Zika, con un aumento en la incidencia y el número de casos por mes»; sin embargo, no se pudo demostrar una relación causal directa entre las 2 condiciones¹. Este hallazgo es muy interesante. Nos gustaría compartir ideas y experiencias sobre este hallazgo. Comparando la situación en Sudamérica tropical en el pre-

sente informe con la del sudeste asiático tropical, donde también se produjo el brote de la enfermedad. No hay una mayor incidencia de GBS². De hecho, el espectro clínico del virus del Zika es amplio³ y la infección leve o asintomática sin ninguna complicación es común en los países tropicales de Asia⁴.

Bibliografía

- Del Carpio Orantes L, Juárez Rangel FJ, García-Méndez S. Incidencia de síndrome de Guillain-Barré durante la oleada de Zika del 2016 en un hospital de segundo nivel. *Neurología.* 2020;35:160–4.
- Wiwanitkit V. Guillain-Barré syndrome and Zika virus infection. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74:692.
- Joob B, Yasser F. Phenotypic spectrum of congenital Zika syndrome: A comment on the usefulness of case report. *Case Study Case Rep.* 2017;7:29–30.
- Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Afebrile, asymptomatic and non-thrombocytopenic Zika virus infection: Don't miss it! *Asian Pac J Trop Med.* 2016;9:513.

S. Yasri^{a,*} y V. Wiwanitkit^b

^a KMT Primary Care Center, Bangkok, Thailand

^b Visiting professor, Hainan Medical University, Haikou City, Hainan Province, China

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sorayasri@outlook.co.th (S. Yasri).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.12.013>

0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Pseudooclusión carotídea: un concepto a tener en cuenta en el ictus agudo



Carotid pseudo-occlusion: A concept to consider in acute stroke

Sr. Editor:

Se define como pseudooclusión (PO) de carótida interna (ACI) cervical al artefacto asociado-al-flujo, en una angio-TC o angiografía por sustracción digital (ASD), que nos da la apariencia de una oclusión carotídea completa a nivel extracraneal, cuando en realidad este segmento arterial se encuentra permeable y la oclusión está a nivel intracraneal¹. Este hallazgo puede influir en el manejo de los pacientes que llegan a la urgencia con un ictus agudo por mostrar un falso diagnóstico de oclusión en tándem de ACI extracraneal-intracraneal o de disección arterial, produciendo demoras en el inicio del tratamiento endovascular o inclusive descartarlo.

Se presenta el caso de una paciente con un ictus isquémico agudo debido a un trombo en ACI intracraneal izquierda que producía una imagen de PO carotídea a nivel cervical, y realizamos una breve revisión del tema.

Mujer de 55 años de edad, fumadora, con hipertensión arterial, dislipidemia y antecedente de fibrilación auricular paroxística sin tratamiento anticoagulante. Es traída a urgencias por despertar con dificultad en el habla y debili-

dad en extremidades derechas. A la exploración neurológica se evidencia una afasia mixta de predominio motor, hemianopsia homónima derecha con desviación de la mirada conjugada hacia la izquierda, hemiplejía facio-braquiocrural derecha y hemihipoestesia ipsilateral. La puntuación en la escala NIH fue de 22. Se le realizó una TC cerebral urgente que mostró una pérdida de diferenciación córtico-subcortical insular izquierda e hipodensidades a nivel de núcleos caudado y lenticular ipsilaterales, puntuando 7 en la escala ASPECT. En la TC de perfusión se observó una extensa área de penumbra y en la angio-TC se vio una imagen sugestiva de oclusión de la ACI izquierda desde su origen con morfología de afilamiento (fig. 1), informada como posible disección carotídea. Se traslada la paciente a la sala de neurointervencionismo y al realizar una ASD se aprecia como el contraste sube progresivamente a través de la ACI izquierda hasta llegar a su porción intracraneal (fig. 2). Tras confirmar la existencia de oclusión arterial solo en la porción terminal de la ACI izquierda se procede a realizar la extracción del trombo mediante trombectomía mecánica con dispositivo *stent-retriever*, consiguiendo una recanalización completa (TICI 3) tras un solo intento.

Al día siguiente, la paciente se encontraba mejor, puntuando 6 en la escala NIH. En el control realizado a los 3 meses, presentaba un mínimo déficit neurológico puntuando 1 en la escala modificada de Rankin.

El concepto de PO carotídea como aquel hallazgo en angio-TC, producido por una adquisición de imagen en fase arterial obtenida demasiado rápida para un flujo de contraste ententecido o bloqueado por una columna está-

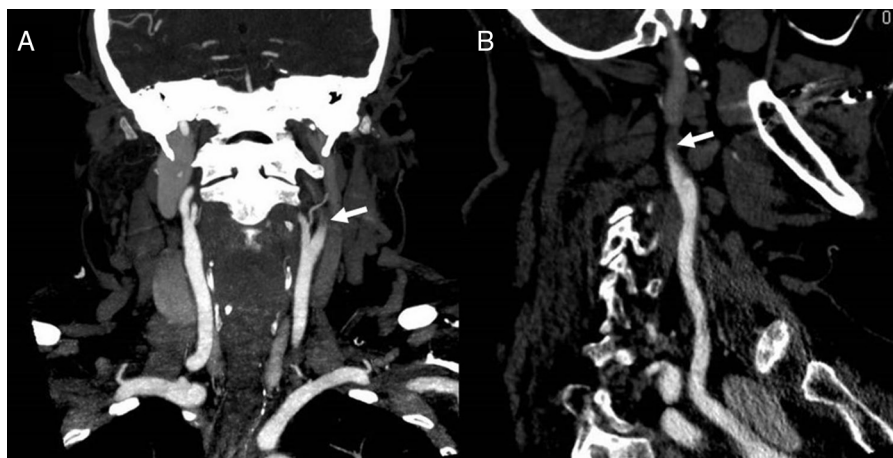


Figura 1 Imágenes de angio-TC, plano coronal (A) y sagital (B), que muestran posible oclusión de carótida interna izquierda desde su origen con morfología de afilamiento (flecha).