

11. Taneja SR, Hanna I, Holdgate A, Wenderoth J, Cordato DJ. Basilar artery occlusion in a 14-year-old female successfully treated with acute intravascular intervention: Case report and review of the literature. *J Paediatr Child Health*. 2011;47:408–14.
 12. Fink J, Sonnenborg L, Larsen LL, Born AP, Holtmannspötter M, Kondziella D. Basilar artery thrombosis in a child treated with intravenous tissue plasminogen activator and endovascular mechanical thrombectomy. *J Child Neurol*. 2013;28:1521-6.
 13. Broderick JP1, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al., Interventional Management of Stroke (IMS) III Investigators. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:893–903.
 14. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:904–13.
 15. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2014;29:633–45.
 16. Chikkannaiah M, Lo WD. Childhood basilar artery occlusion: A report of 5 cases and review of the literature. *J Child Neurol*. 2013 May 13 [Epub ahead of print].
 17. Tanaka K, Uehara T, Sato K, Amano T, Minematsu K, Toyoda K. Successful intravenous rt-PA thrombolysis for a childhood cardioembolic stroke with Emery-Dreifuss muscular dystrophy. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33:92–3.
 18. Saver JL, Jahan R, Levy EI, Jovin TG, Baxter B, Nogueira RG, et al. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): A randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet*. 2012;6:1241–9.
- C.M. Garnés Sánchez^{a,*}, G. Parrilla^b, B. García Villalba^b, H. Alarcón Martínez^c, E. Martínez Salcedo^c y S. Reyes Domínguez^d
- ^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Santa Lucía, Santa Lucía, Cartagena, Murcia, España
^b Servicio de Neurorradiología Intervencionista, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España
^c Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España
^d Sección UCI pediátrica, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: cmgarnes@hotmail.com
 (C.M. Garnés Sánchez).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.05.003>

Primer caso descrito de coma desencadenado por embolismo aéreo venoso retrógrado: una situación excepcional pero potencialmente letal



First described case of coma triggered by retrograde venous air embolism: an exceptional but potentially life-threatening situation

Sr. Editor:

El embolismo venoso aéreo retrógrado (EAVR) se produce cuando un gradiente de presión subatmosférico permite el paso de aire al sistema venoso, avanzando en dirección opuesta a la del flujo sanguíneo venoso normal, pudiendo alcanzar en última instancia la circulación venosa intracraneal. Su etiología incluye intervenciones quirúrgicas, neumobarotraumas y maniobras invasivas, como la instrumentación de una vía venosa, por lo general central e inusualmente de vía venosa periférica (VVP). Se trata de una afección infradiagnosticada, con una prevalencia e incidencia indeterminadas, dado que sólo existen casos anecdóticos comunicados¹⁻⁷. Los hallazgos neurológicos incluyen: confusión, amnesia, crisis epilépticas, vasculopatía cerebral isquémica y/o coma. La TAC craneal y el oxígeno suministrado en concentraciones próximas al 100% resultan cruciales para su diagnóstico y tratamiento⁷⁻⁹. Presentamos un caso inédito de una paciente que entró abruptamente en coma, tras generarse un EAVR por desconexión accidental de una VVP.

Se trataba de una mujer de 79 años sin antecedentes de interés que, estando ingresada por una celulitis de miembros inferiores, sufrió al incorporarse de la cama un cuadro brusco hipotensivo, precedido de la extracción fortuita de la VVP, consistente en taquipnea y posteriormente bajo nivel de consciencia. En la exploración, la paciente presentaba un lenguaje ininteligible e inapertura ocular y ausencia de retirada a la estimulación nociceptiva (escala de coma de Glasgow de 4: O1/V2/M1), así como un enfisema subcutáneo antebraquial. Fue ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se administraron sueros y oxígeno a alto flujo (15 lpm) mediante ventimask con reservorio. En la analítica destacaba una acidosis respiratoria, con elevación transitoria de biomarcadores de necrosis miocárdica y dímero D en rango normal. El ECG mostró datos de sobrecarga aguda ventricular derecha e hipertensión pulmonar (HTP) (fig. 1), mientras que la radiografía torácica desveló signos incipientes de insuficiencia cardíaca. La TAC craneal reveló burbujas aéreas en ambos senos cavernosos (fig. 2A) y en la fosa infratemporal izquierda (fig. 2B). Tras descartar etiología tóxica, metabólica e infecciosa, se completó el estudio a las 24-48 h mediante realización de: angio-TAC helicoidal torácica (descartando tromboembolismo pulmonar), ecocardiograma transesofágico (excluyendo comunicación interauricular) (fig. 3), cateterismo cardíaco derecho (obteniendo una presión media arterial pulmonar de 46 mmHg, equivalente a HTP moderada) y resonancia magnética craneal (visualizando leucoaraiosis y atrofia corticostriatal edad dependiente). La paciente fue diagnosticada de coma secundario a shock cardiogénico precipitado por EAVR. Su evolución fue favorable, con excelente respuesta terapéutica a la oxigenoterapia y sueroterapia, consiguiéndose la restitución *ad integrum* a los 3 meses.

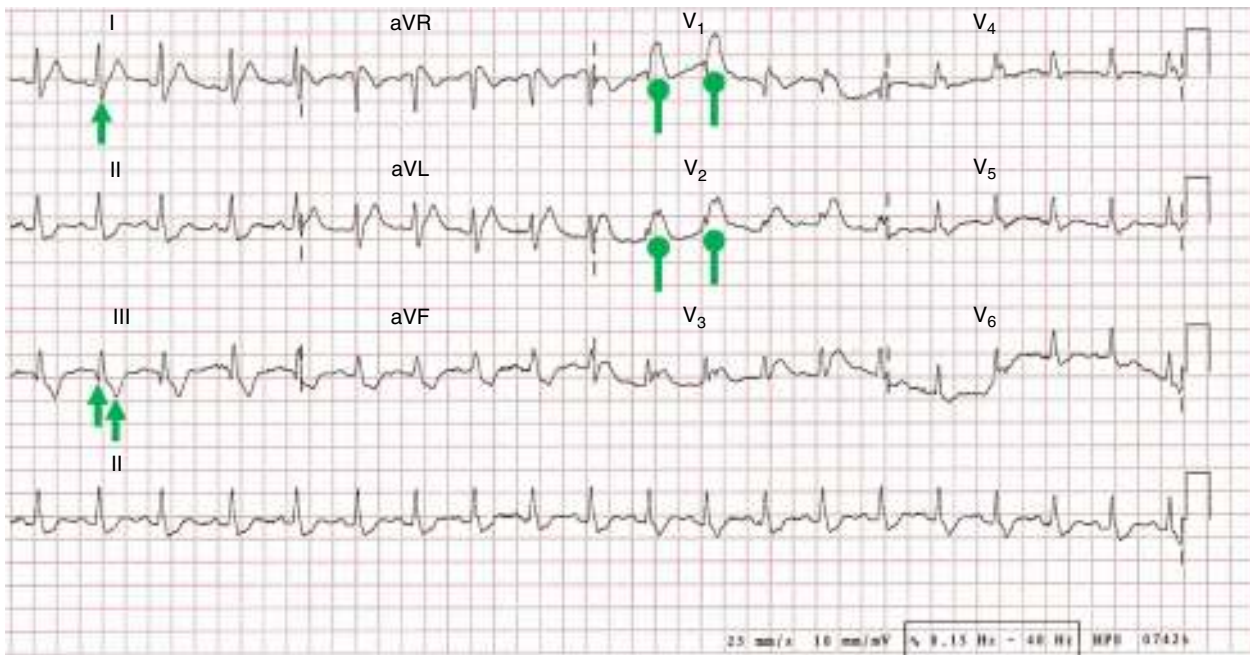


Figura 1 Electrocardiograma (ECG). Taquicardia sinusal a 120 lpm, con desviación del eje cardíaco hacia la derecha, patrón S₁Q₃T₃ (flechas con final puntiagudo) y bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (flechas con final redondeado). Todo ello de nueva aparición.

La disrupción fisiopatológica angular del EAVR tiene lugar con la entrada gaseosa en las cavidades cardíacas derechas (vía vena cava superior) y en la circulación pulmonar (vía arteria pulmonar), provocando alteración en la ventilación/perfusión, creación de «shunts» derecha-izquierda intrapulmonares y aumento del espacio muerto alveolar, y si el volumen aeroembólico es elevado, HTP, sobrecarga ventricular derecha, disminución del gasto cardíaco y eventualmente baja presión de perfusión cerebral con

como subsecuente¹⁰⁻¹². Recientemente, se ha demostrado de forma experimental que es más probable la llegada de aire a nivel encefálico en un EAVR por manipulación de VVP, durante las maniobras de Valsalva y los estados hipovolémicos (induciendo un decremento de la presión venosa central), y de forma clave con la elevación torácica (ángulos $\geq 45^\circ$ sobre la horizontal) y flujos aéreos $\geq 0,2$ l/min¹³⁻¹⁵.

El diagnóstico del EAVR es de exclusión y se basa en un alto índice de sospecha clínica, en la presencia de

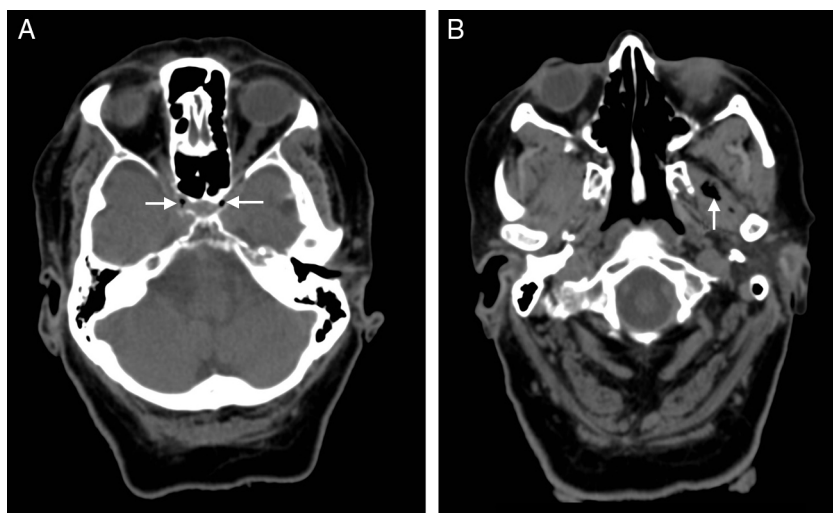


Figura 2 Tomografía axial computarizada (TAC) craneal simple (realizada 50 min tras el comienzo clínico). Se observan burbujas aéreas (puntas de flecha) en el interior de ambos senos cavernosos en región paraselar (A) y a nivel del músculo pterigoideo lateral izquierdo (B), adyacentes al trayecto de ambas arterias carótidas internas, las cuales exhiben una ateromatosis calcificada en su porción intracavernosa.



Figura 3 Ecocardiograma transesofágico (realizado a las 24 h del comienzo clínico). No se visualiza paso de ecocontraste espontáneo de la aurícula derecha a la izquierda, ni tampoco durante la realización de la maniobra de Valsalva. Llama la atención una protrusión del septum interauricular (indicativo de un incremento de presión en cavidades cardíacas derechas) (flechas), sin objetivar en este momento la presencia de burbujas aéreas (probablemente disueltas por la circulación sistémica) ni la existencia de ningún tipo de conexión interauricular.

gas intracraneal en la neuroimagen (antes de que sea absorbido por la circulación sistémica) y en la ausencia de un «shunt» cardíaco derecha-izquierda en la ecocardiografía. El tratamiento incluye: vendaje oclusivo y taponamiento de la vía venosa para prevenir una mayor entrada aérea, maniobra de Durant (colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo y posición de Trendelenburg), medidas de soporte (expansión de volumen), agentes inotrópicos, fármacos antiepilépticos y oxígeno inhalado al 100% (reduciendo la dimensión de la aeroembolia mediante aumento del gradiente de salida del nitrógeno del interior de las burbujas aéreas), pudiendo emplearse oxígeno hiperbárico en casos graves, si logísticamente está disponible^{13,16,17}.

Nuestro caso es el primero documentado de coma en relación EAVR por uso de VVP y ejemplifica el mecanismo fisiopatológico por el cual se produce el EAVR. Debido a que el EAVR puede ocurrir como resultado de procedimientos llevados a cabo en casi todas las especialidades médicas, es importante que el clínico se mantenga alerta y conozca esta situación atípica pero de posibles consecuencias devastadoras. Debiendo sospecharse en pacientes, portadores de VVP, en un contexto clínico adecuado con una semiología cardiopulmonar y neurológica injustificada por otra causa, ya que el retraso diagnóstico-terapéutico puede comportar secuelas irreversibles.

Agradecimientos

A la Dra. Laura Izquierdo Esteban, Dra. Laura Araceli Lozano García-Caro, Dr. Pablo Nieto González, Dra. Victoria Galán Sánchez-Seco, Dr. José Tejeiro Martínez, Dr. Francisco Cabrera Valdivia, Dra. Carla Sonsireé Abdelnour Ruiz, Dra.

María Molina Sánchez y Dra. María Henedina Torregrosa Martínez.

Bibliografía

- O'Dowd LC, Kelley MA. Air embolism. In: UpToDate, Mandel J and Finlay G, Eds., UpToDate; 2014. [actualizado 5 Jun 2013; citado 14 May 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/air-embolism>.
- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med*. 2000;342:476–82.
- Bothma PA, Schlimp CJ. Retrograde cerebral venous gas embolism: are we missing too many cases? *Br J Anaesth*. 2014;112:401–14.
- 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>.
- Pelz D, Hasany A, Butler J, Leung A, Young GB. Cerebral air embolism after central venous catheter self-extraction. *Can J Neurol Sci*. 2014;41:267–9.
- Nusrath MA, Postlethwaite KR, Thomson PJ. Gas in the cavernous sinus-iatrogenic or pathological? *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2010;48:394–5.
- Zickler P, Hartung HP, Janssen H. "Bubbles in the brain": retrograde venous air embolism in the cavernous sinus. *Eur Neurol*. 2009;61:318.
- Biller J, Love BB, Schneck MJ. Vascular diseases of the nervous system. Ischemic cerebrovascular disease. Inherited and miscellaneous disorders. En: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, et al., editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*, Vol. 2, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1030.
- Pellisé A, Ustrell X, Ruiz V, Guedea A. Embolia aérea por mecanismo venoso retrógrado como causa de ictus isquémico. *Neurología*. 2012;27:119–24.
- Ballester Rodés E. Tromboembolia pulmonar. En: Farreras-Rozman, editor. *Medicina Interna*, 1, 17ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2012. p. 717–21.
- Maier RV, Munford RS, Hochman JS, Ingbar DH, Myerburg RJ, Castellanos A. Choque y paro cardíaco. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editors. *Harrison: Principios de Medicina Interna*, Vol. 2, 17ª ed. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p. 1689–713.
- Ropper AH, Hemphill III C, Smith WS. Atención de enfermos en estado crítico. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editors. *Harrison: Principios de Medicina Interna*, Vol. 2, 17ª ed. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p. 1714–29.
- Schlimp CJ, Loimer T, Rieger M, Schmidts MB, Lederer W. Pathophysiological mechanism, immediate treatment of retrograde cerebral venous air embolism. *Intensive Care Med*. 2006;32:945.
- Schlimp CJ, Loimer T, Rieger M, Lederer W, Schmidts MB. The potential of venous air embolism ascending retrograde to the brain. *J Forensic Sci*. 2005;50:906–9.
- 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.
- Laurent PE, Coulange M, Bartoli C, Louis G, Souteyrand P, Gorincour G. Retrograde cerebral venous air embolism: A rare cause of intracranial gas. *Diagn Interv Imaging*. 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2013.09.009>.
- Balsara ZN, Burks DD. Hyperbaric oxygen therapy for arterial air embolism. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188:W98.

M. León Ruiz^{a,*}, J. Benito-León^{b,c,d},
M.A. García-Soldevilla^a, J.A. Arranz Caso^e
y E. García-Albea Ristol^{a,f}

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^c Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

^d Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

^e Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^f Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pistolpete271285@hotmail.com
(M. León Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.05.001>

Hidrocefalia aguda secundaria a intoxicación por monóxido de carbono



Acute hydrocephalus secondary to carbon monoxide poisoning

Sr. Editor:

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las causas más frecuentes de morbimortalidad por toxicidad. Esta toxicidad está ocasionada por una combinación de hipoxia tisular y daño directo mediado por el CO a nivel celular. Las secuelas neurológicas constituyen la principal causa de morbilidad asociada. Una complicación extremadamente infrecuente es el desarrollo de hidrocefalia aguda. Presentamos el caso de intoxicación por CO en un varón adulto que desarrolló una hidrocefalia aguda obstructiva secundaria a edema cerebeloso bilateral.

Se trata de un varón de 38 años, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y trastorno psiquiátrico de la personalidad, con varios intentos autolíticos previos. El paciente es encontrado inconsciente en el interior de un coche, estaba inhalando humo del tubo de escape y, junto a él había 2 blíster vacíos de benzodiazepinas. A su llegada a urgencias, el paciente presenta bajo nivel de conciencia con escala de coma de Glasgow (GCS) de 3 y pupilas medias-mióticas escasamente reactivas, por lo que se procede a intubación orotraqueal. Se realiza una TAC craneal (fig. 1), en la que presenta una hipodensidad difusa en ambos hemisferios cerebelosos, sustancia blanca temporobasal bilateral, ambas cápsulas internas y *globus pallidus*. Ingresa en la UCI y se le realiza una determinación de tóxicos en orina, positiva para benzodiazepinas y metadona, y una cooximetría que mostró unos niveles de carboxihemoglobina de 23,6%, por lo que se mantuvo conectado a ventilación mecánica con oxígeno al 100% hasta su descenso, aproximadamente 6 h más tarde, a niveles de 0,9%. En las 48 h siguientes a su ingreso en la UCI, el paciente mejora clínicamente de su situación neurológica, de manera que obedece órdenes sencillas, aunque con tendencia al sueño. Sin embargo, posteriormente, a las 72 h de su ingreso, el paciente presenta un deterioro brusco del nivel de conciencia, por lo que se realiza una nueva TAC craneal (fig. 1), en la que se identifica una severa hidrocefalia de ventrículos

laterales y tercer ventrículo, que condiciona un importante efecto de masa. El paciente es intervenido quirúrgicamente de urgencia, y se realiza primero una colocación de un drenaje ventricular externo, con salida de líquido claro a alta presión y, a continuación, una craneotomía descompresiva de fosa posterior con importante herniación de tejido cerebeloso. Tras la cirugía, el paciente permanece en coma durante los 5 días siguientes (movimiento en flexo-extensión con ambos miembros superiores como única respuesta al estímulo doloroso). A los 4 días de la intervención quirúrgica, se realiza una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal de control (fig. 2), en la que objetivan múltiples infartos cerebrales, de carácter subagudo precoz, que afectan de manera extensa a ambos sistemas límbicos, hipocampo, fórnices, y áreas temporobasales bilaterales. También se observan varias zonas parcheadas de infartos corticales bilaterales, de pequeño tamaño, en los lóbulos frontales y parietales; extensos infartos en ambos hemisferios cerebelosos, con mayor afectación del territorio tributario de arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores; sin signos de hidrocefalia. En conjunto, estos hallazgos son compatibles con lesiones encefálicas anóxico-isquémicas múltiples, secundarias a intoxicación por CO. A partir del quinto tras la cirugía, el paciente presenta una mejoría progresiva de su situación neurológica hasta alcanzar un nivel de conciencia adecuado, sin signos de focalidad neurológica. Tres días más tarde, se retira el catéter de derivación ventricular externo, tras la resolución de la hidrocefalia, y tras permanecer cerrado 48 h sin evidencia de deterioro neurológico.

La presentación clínica y los hallazgos radiológicos de la intoxicación por CO son muy variados. Los mecanismos lesionales producidos por el CO a nivel del sistema nervioso central son sobre todo de 3 tipos. En primer lugar, la encefalopatía hipóxico-isquémica difusa por efecto directo del CO, que afecta predominantemente a la sustancia gris. En segundo lugar, aunque en menor medida, también puede ocasionar una afectación focal de la corteza cerebral, especialmente a nivel de los lóbulos temporales y del hipocampo. Este daño cortical cerebral puede manifestarse como edema vasogénico transitorio o como una necrosis con áreas de infarto sin oclusión de las arterias cerebrales. En tercer lugar, se puede producir una desmielinización de la sustancia blanca que, generalmente, no es un hallazgo detectable en la fase aguda de la intoxicación, y se considera la causa responsable del desarrollo del síndrome neuropsiquiátrico