

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



Clarifications to «First described case of coma triggered by retrograde venous air embolism: An exceptional but potentially life-threatening situation»

Sr. Editor:

En relación con nuestro artículo publicado en junio de 2016¹, nos parece de suma importancia realizar algunas aclaraciones. En dicha comunicación comentábamos el caso de una paciente a la que asistimos en 2013, y que desarrolló *cor pulmonale* agudo y coma, finalmente atribuido a un embolismo aéreo venoso retrógrado desde una vía venosa periférica (VVP). El mecanismo de dicho embolismo no quedó aclarado, pero movidos por la singularidad y la importancia del caso decidimos comunicarlo. En el texto publicado figura: «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 ulteriormente bajo nivel de consciencia». En la forma en que está expresado, puede inferirse que se produjo una entrada «espontánea» de aire en el sistema venoso coincidiendo con la pérdida de la VVP. Sin embargo, el análisis pormenorizado del caso y los acontecimientos posteriores contradicen claramente esta idea, y en el momento actual el caso de esta paciente está incluido entre los investigados por embolismo gaseoso pulmonar (en concreto como delito de asesinato, ejecutado en grado de tentativa, al no consumarse el homicidio por causas ajenas a la voluntad del sujeto del delito), presuntamente llevado a cabo de forma intencionada por una auxiliar de enfermería de nuestro hospital, actualmente en prisión².

Tras revisar el caso, es muy improbable que la entrada «espontánea» de aire a través de una VVP ocasionara una embolia gaseosa de tal magnitud en la paciente descrita, por los siguientes motivos, entre otros posibles: a) para que entre aire por una VVP, esta tiene que estar abierta. Las vías o catéteres periféricos por definición deben mantenerse en circuito cerrado (para evitar su contaminación/infección)³⁻⁵; b) si una VVP está abierta, o se ha salido del acceso venoso, lo primero que ocurre es que la sangre se derrama y en una cantidad apreciable que habitualmente llama la atención del enfermo, de los familiares y/o del personal sanitario. La paciente no tenía sangre en torno a la vía cuando fue atendida; c) el fenómeno de Valsalva es muy inusual que induzca una entrada tan importante de aire a través de una VVP. Como se especifica en el texto de nuestro artículo, para que se produzca embolismo gaseoso son necesarios flujos aéreos importantes ($\geq 0,2$ l/min)⁶, y d) la hipotética entrada espontánea de aire a través de una

VVP no suele generar enfisema subcutáneo. La paciente descrita presentaba un enfisema subcutáneo importante hasta la raíz del miembro superior izquierdo en el que se encontraba canalizada la VVP, cuya causa más probable fue la inyección de aire o gas a alta presión que se extravasó del lecho venoso y penetró en el tejido celular subcutáneo⁷⁻⁹ (probablemente esto fue lo que le salvó la vida a la paciente).

Todo apunta, por tanto, a que la entrada de aire o gas en el sistema venoso de la paciente fue forzada y no espontánea, y que esta entrada forzada de aire provocó la pérdida de la VVP y no al revés.

Como conclusión, la entrada de aire o gas de forma espontánea en el sistema venoso a través de una VVP o por la pérdida de la misma, no suele originar un embolismo gaseoso sistémico grave. Si este se produce, se debe plantear la posibilidad de que la entrada de aire haya sido forzada.

Bibliografía

1. León Ruiz M, Benito-León J, García-Soldevilla MA, Arranz Caso JA, García-Albea Ristol E. Primer caso descrito de coma desencadenado por embolismo aéreo venoso retrógrado: una situación excepcional pero potencialmente letal. *Neurología*. 2016;31:350-3.
2. Barroso FJ. La juez imputa un tercer asesinato a la auxiliar de enfermería de Alcalá. *El País*. 2018 [publicado 4 Jul 2018; consultado 22 Oct 2018] Disponible en: https://elpais.com/ccaa/2018/07/03/madrid/1530639650_885267.html.
3. Frank RL. Peripheral venous access in adults. En: Wolfson AB, Grayzel F, eds. *UpToDate*; 2018 [actualizado 29 Mar 2018; consultado 22 Oct 2018] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/peripheral-venous-access-in-adults>.
4. Domínguez Aguado H, Aramberri del Vigo M, Terceros Almanza LJ, Martínez Ávila JM. Técnicas y procedimientos instrumentales. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al., editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 7-25.
5. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Patchen Dellinger E, Garland J, Heard SO, et al. CDC (Centers for Disease Control and Prevention) Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. 2011 [consultado 22 Oct 2018] Disponible en: <https://www.cdc.gov/infectioncontrol/guidelines/pdf/bsi/bsi-guidelines-H.pdf>.
6. 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.
7. Klein M, Szkrabko S, Rodríguez Martín J, Payaslian S. Enfisema subcutáneo en mano y antebrazo por aire comprimido. *Medicina (Buenos Aires)*. 2003;63:721-3.
8. Mack JA, Woo SL, Haase SC. Noninfectious subcutaneous emphysema of the upper extremity. *J Hand Surg Am*. 2015;40:1233-6.
9. Stahl I, Puchkov N, Dreyfuss D. Noninfectious subcutaneous emphysema of the upper extremity-case report and review of the literature. *Sch J Emerg Med Crit Care*. 2017;1: 21-4.

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

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

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

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

* Autor para correspondencia.

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

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.12.001>
0213-4853/

© 2019 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/>).

Neuronopatía motora subaguda asociada a linfoma de Hodgkin



Subacute motor neuropathy associated with Hodgkin lymphoma

Sr. Editor:

Los síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNP) suceden en alrededor del 1% de los pacientes con tumores sólidos, y probablemente son más infrecuentes en los cánceres hematológicos¹. El SNP más comúnmente asociado al linfoma de Hodgkin (LH) es la degeneración cerebelosa, mientras que la afectación del sistema nervioso periférico es más inhabitual². La neuronopatía motora (NM) es un cuadro raramente descrito en pacientes con LH. Presentamos un caso de esta entidad y una breve revisión.

Un varón de 82 años, sin antecedentes relevantes fue diagnosticado de LH variedad clásica tras biopsia de adenopatías cervicales. No refería ningún síntoma B. El estudio de extensión fue negativo (estadio IA). Inició 2 meses después tratamiento con adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina (ABVD). Como complicaciones presentó neutropenia y lesiones cutáneas. En 2 meses y tras 2 ciclos completos se alcanzó la remisión.

Ingresó procedente de urgencias por paraparesia rápidamente progresiva, de forma que en 8 días era incapaz de deambular de forma autónoma. No refería dolor, síntomas sensitivos ni alteración esfinteriana. En la exploración se evidenció paraparesia asimétrica de predominio izquierdo y

distal, con arreflexia rotuliana y aquilea. Los reflejos miotáticos eran normales en las extremidades superiores, y los reflejos cutáneo-plantares flexores. La exploración de la sensibilidad era normal.

Las serologías (grupo herpes, VIH, borreliosis), inmunología (anticuerpos antinucleares, anti-citoplasma de neutrófilo, anti-gangliósidos) y análisis completo (incluyendo proteinograma) fueron normales. Se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral y medular, normal. En la punción lumbar se obtuvo un líquido cefalorraquídeo (LCR) de características normales (glucosa 63 mg/dl, proteínas 40 mg/dl, leucocitos 0/mm, sin bandas oligoclonales). No se detectaron anticuerpos onconeuronales ni frente a antígenos sinápticos en suero ni en LCR. La citología del LCR fue negativa. Dos días después de su ingreso se realizó un electroneurograma (tabla 1) en el que destacaba disminución grave de las amplitudes de los potenciales motores en extremidades inferiores con latencias distales normales. No presentaba bloqueos de conducción. Los estudios de conducción sensitiva fueron normales. En el registro electromiográfico con aguja se registró un aumento de la actividad de inserción, con abundantes fibrilaciones y fasciculaciones de distribución difusa en cuádriceps, tibiales anteriores y gastrocnemios. Los potenciales de unidad motora presentaron un aumento marcado de las amplitudes y leve del índice de polifasia, y duración prolongada. El reclutamiento estaba disminuido. Se interpretó, por tanto, como neuropatía axonal motora grave con prominentes signos de denervación y reinervación. La presencia de estos últimos indica una evolución más prolongada que la referida por el paciente, y justifica la denominación de neuronopatía subaguda.

Tabla 1 Resumen del estudio de neurografía

	Latencia (ms)	Amplitud	Velocidad (m/s)
Tibial derecho	3,72	1,24 mV	35,7
Tibial izquierdo	S/R	S/R	S/R
Peroneo superficial derecho ^a	2,8	3,8 μV	39,3
Peroneo superficial izquierdo ^a	3,02	3,8 μV	41,4
Sural derecho ^a	1,98	9,4 μV	45,5
Sural izquierdo ^a	2,02	7,1 μV	59,4
Mediano motor derecho	4,3	7,21 mV	52,9
Mediano sensitivo derecho ^b	3,2	2,0 μV	46,9
Cubital motor derecho	3,58	6,81 mV	58,1
Cubital sensitivo derecho ^b	2,8	3,2 μV	44,6

ms: milisegundos; m/s: metros/segundo; mV: milivoltios; S/R: sin respuesta; μV: microvoltios.

^a Estudio anti-ortodrómico.

^b Estudio ortodrómico.