

Embolia aérea cerebral como complicación inmediata de biopsia percutánea de pulmón

Cerebral air embolism as an immediate complication of percutaneous lung biopsy

Andrea Trujillo Gallego[1]
Sebastián Baena Jaramillo[2]
Santiago Salazar Osorio[2]
Lina García Posada[3]
Carlos Hinestroza Perea[4]
https://doi.org/10.53903/01212095.361

Palabras clave (DeCS)

Pulmón
Embolia aérea
Biopsia pulmonar
Tomografía computarizada

Key words (MeSH)

Lung
Air embolism
Lung biopsy
Computed tomography

Resumen

La embolia aérea se produce cuando entra aire o gas en la circulación sanguínea, venosa o arterial. Esta complicación, aunque infrecuente, es potencialmente fatal y su incidencia está aumentando debido al incremento en el uso de procedimientos intervencionistas. En el pasado, las principales causas de embolia aérea eran el trauma y las cirugías mayores. Actualmente, los procedimientos mínimamente invasivos, como endoscopias digestivas, estudios de angiografía, biopsias percutáneas, toracocentesis, y la inserción de catéteres venosos centrales o para hemodiálisis, son las principales causas. En este artículo se describe un caso de embolia aérea cerebral que se presentó inmediatamente después de una biopsia pulmonar percutánea guiada por tomografía computarizada (TAC), que resultó en un grave daño neurológico y desenlace fatal para el paciente.

Summary

Air embolism occurs when air or gas enters the bloodstream, either venous or arterial. Although rare, this condition is potentially fatal, and its incidence is increasing due to the rise in interventional procedures. In the past, the primary causes of air embolism were trauma and major surgeries. Currently, minimally invasive procedures, such as digestive endoscopies, angiographic studies, percutaneous biopsies, thoracocentesis, and the insertion of central venous or hemodialysis catheters, are the leading causes. The aim of this study is to present a case of cerebral air embolism that occurred immediately after a CT-guided percutaneous lung biopsy, resulting in severe neurological damage and a fatal outcome for the patient.

Presentación del caso

Paciente masculino de 81 años de edad, con antecedente de tuberculosis pulmonar tratada a los 32 años, quien desarrolló como complicación un fibrotórax derecho. Ingresó a urgencias por exacerbación de síntomas respiratorios, por lo que se realizó una tomografía computarizada (TAC) de tórax, la cual evidenció cambios fibrocicatriciales de predominio en el pulmón derecho, con una lesión cavitada en el lóbulo inferior derecho. Ante la sospecha de reactivación de tuberculosis pulmonar, se indicó hospitalización. Se realizaron baciloscopias seriadas en esputo, con resultado negativo. Adicionalmente, el paciente fue llevado a una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar, cuyas pruebas microbiológicas y moleculares fueron negativas para tuberculosis u otros microorganismos.

Posteriormente, se decidió realizar una biopsia percutánea de la lesión en el lóbulo inferior derecho. Durante el procedimiento, tras la realización de la biopsia pulmonar guiada por TAC con abordaje posterior utilizando un sistema coaxial 17G y una aguja semiautomática 18G (figura 1), el paciente sufrió parálisis facial central izquierda, atonía en las cuatro extremidades, alteración del estado de conciencia con una escala de coma de Glasgow de 3/15, relajación del esfínter vesical y puntaje de 32 en la Escala de Accidentes Cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS, por su sigla en inglés de National Institutes of Health Stroke Scale).

Ante este cuadro, se realizó de emergencia una TAC de cráneo simple, que evidenció burbujas con distribución en los surcos cerebrales, hallazgo característico de embolia aérea cerebral (figura 2). En la resonancia magnética (RM) realizada 60 minutos después del inicio de los síntomas, se identificaron áreas de restricción a la difusión por isquemia en las regiones frontal, parietal y

[1]Unidad de Cuidados Especiales Clínica CES, Universidad Santiago de Cali. Medellín, Colombia.

[2]Residente de Medicina de Urgencias, Universidad CES. Medellín, Colombia.

[3]Neurorradiología, Servicio de Imagenología Clínica CES. Medellín, Colombia.

[4]Servicio de Imagenología Clínica CES, Radiólogo Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica CES. Medellín, Colombia.

occipital derechas, asociadas con zonas de susceptibilidad magnética en la topografía de las venas corticales (figura 3).

Se inició tratamiento con oxígeno de alto flujo y, ante la sospecha de un posible evento tromboembólico asociado, se decidió realizar trombólisis sistémica con alteplasa. El paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde no había disponibilidad de manejo con terapia de oxígeno hiperbárico. A las 24 horas, se realizó una TAC de cráneo que evidenció infartos establecidos en los territorios de las arterias cerebral media y cerebral posterior del costado derecho, con reabsorción de las burbujas de aire. Debido a la alteración grave del estado de conciencia, se ordenó un monitoreo electroencefalográfico con video de 6 horas, el cual mostró disfunción generalizada severa con encefalopatía grado IVB (estado comatoso) sin actividad epiléptica. Ante la evolución neurológica tórpida y la ausencia de mejoría, se inició sedación paliativa. El paciente falleció 48 horas después del inicio de las medidas paliativas.

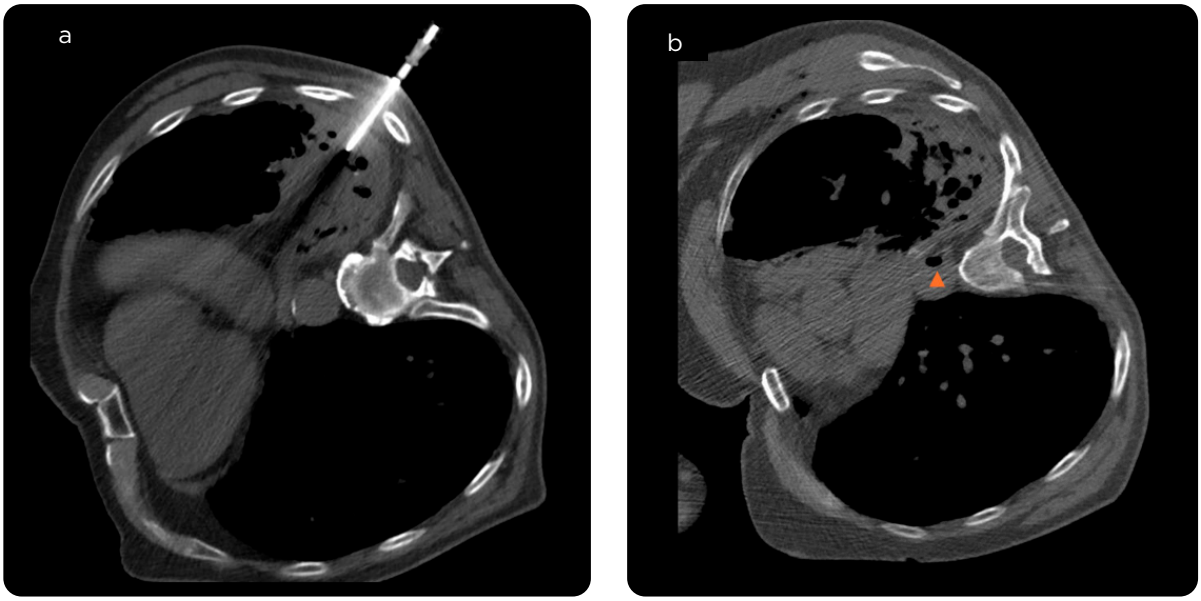


Figura 1. TAC de tórax durante el procedimiento. a) Durante la biopsia y b) después de la biopsia. Muestra aire en la aorta torácica (flecha naranja).

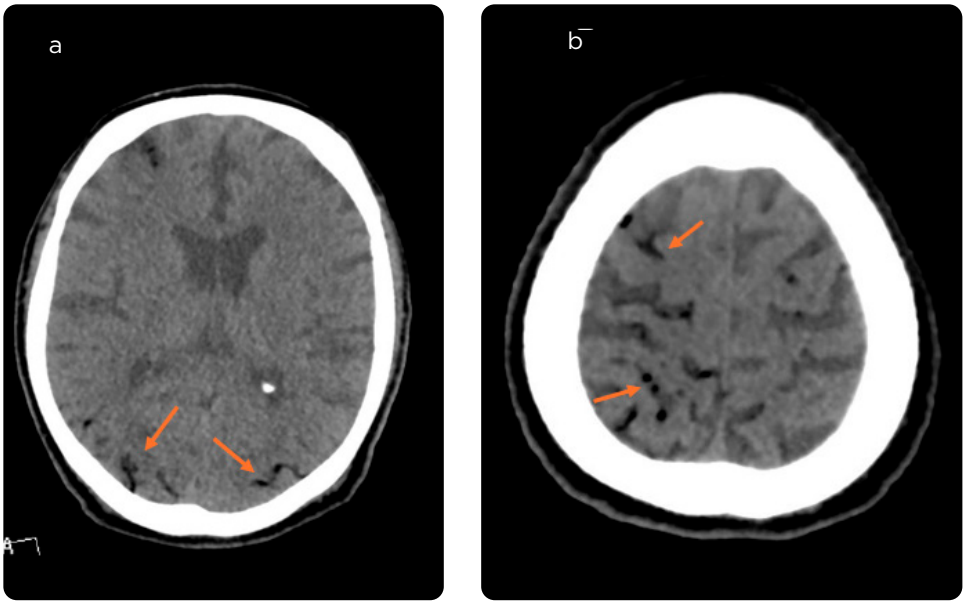


Figura 2. TAC de cráneo simple realizada 8 minutos después de la biopsia. a) Cortes a la altura de los núcleos grises de la base y b) en la convexidad: áreas de baja densidad en los surcos, proyectadas en el espacio subaracnoideo, de predominio derecho, indicativas de presencia de aire (flechas naranja).

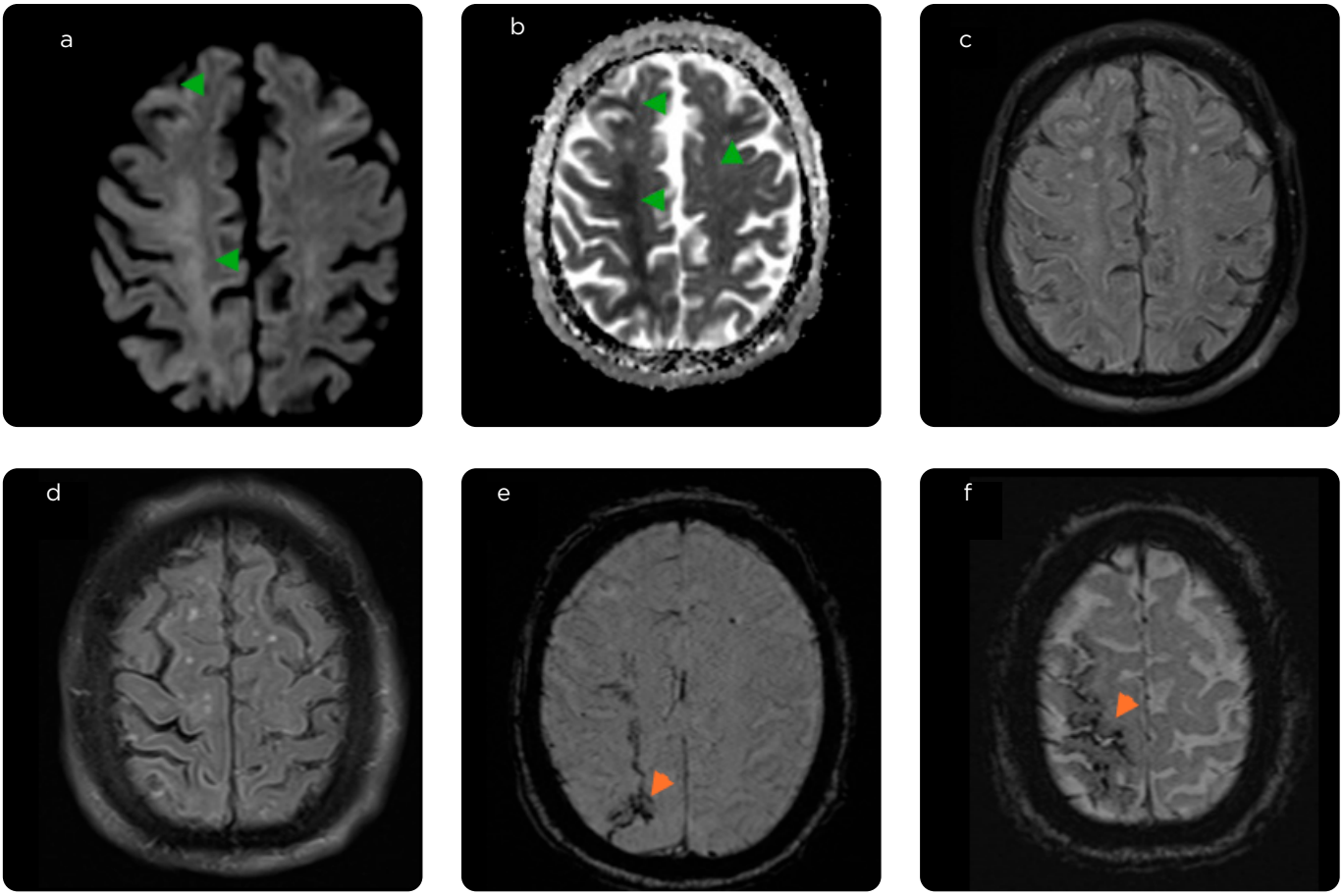


Figura 3. RM de cráneo a los 38 minutos de la biopsia. a) Secuencia b1000 y b) mapa correspondiente de ADC. Zonas de restricción a la difusión de agua en localización cortical y subcortical frontal bilateral y parietal derecha (flechas verdes). c y d) Secuencias FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion Recovery) con información T2. Imágenes puntiformes de alta señal en centros semiovales y en la convexidad, sin representación en DWI (Diffusion-Weighted Imaging), lo que sugiere un infarto hiperagudo. e y f) La secuencia SWI (Susceptibility-Weighted Imaging) muestra una baja intensidad de señal en el espacio subaracnoideo frontoparietal derecho, compatible con neumoencéfalo conocido (flecha naranja), y aire en el espacio intravascular.

Discusión

La verdadera incidencia de la embolia aérea es desconocida, debido a la falta de registros y de estudios prospectivos robustos. Los reportes y series de casos sugieren que esta entidad puede pasar desapercibida, ya que suele manifestarse con síntomas inespecíficos o transitorios. Un estudio científico identificó que las localizaciones anatómicas más comúnmente afectadas por la embolia aérea fueron la arteria pulmonar y las cavidades cardiacas derechas (54 %), el cerebro (31,3 %), las arterias coronarias (12 %) y las extremidades (1,5 %). Sin embargo, estos porcentajes corresponden a la cohorte analizada en dicho estudio y no pueden ser extrapolados a la generalidad de la patología (1). Su diagnóstico representa un reto clínico, pues, al tratarse de una complicación infrecuente, no se busca activamente. Además, las manifestaciones inespecíficas y transitorias pueden pasar desapercibidas. Por ello, se requiere un alto índice de sospecha que permita establecer una ruta diagnóstica y un abordaje terapéutico temprano.

Un estudio de cohorte prospectiva encontró que esta complicación ocurrió en 2,65 de cada 100.000 hospitalizaciones, con una mortalidad del 21 % al año; la inserción de catéteres venosos centrales es la causa más común (24,3 %), seguida de los procedimientos torácicos (21 %) (2). En el caso específico de la biopsia pulmonar percutánea, la embolia aérea presenta una incidencia radiológica del 3,8 % y una incidencia clínica del 0,49 % (3).

En un estudio de cohorte de 119 pacientes con embolia aérea iatrogénica, el 45 % presentó déficit neurológico motor, el 30 % convulsiones y el 39 % signos de Babinski. La embolia aérea cerebral se asoció con un alto riesgo de mortalidad a un año en aquellos con síntomas neurológicos (2). Los síntomas suelen aparecer rápidamente, con focalización neurológica en el 67,7 % de los casos y coma en el 59,5 % de ellos (4). En el caso presentado, los síntomas se iniciaron casi de inmediato tras el procedimiento, con predominio de signos neurológicos focales y una alteración grave del estado de conciencia. No se documentó actividad epiléptica en los estudios electroencefalográficos realizados durante el seguimiento, pero sí hallazgos sugestivos de estado comatoso.

Un metaanálisis identificó varios factores asociados al desarrollo de embolia aérea, entre los cuales se destacan las lesiones en lóbulos inferiores, lesiones subsólidas, neumotórax, hemorragia y la localización de la lesión por encima de la aurícula izquierda (5). El único factor

de riesgo identificado en el paciente descrito fue una lesión cavitada en el lóbulo inferior derecho.

El diagnóstico temprano es crucial para el manejo adecuado. La TAC es útil para identificar burbujas de aire en estructuras vasculares. La RM es más sensible para detectar cambios debido a la embolia aérea al mostrar áreas de restricción multifocal en la secuencia de difusión y cambios de susceptibilidad en secuencias de eco de gradiente (6,7). Hallazgos como alta intensidad de señal cortical en secuencias con información T1 y pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y gris pueden indicar necrosis cortical temprana. En este caso, los hallazgos imagenológicos permitieron rápidamente confirmar el diagnóstico, pues el patrón de distribución de las burbujas de aire en patrón giriforme hacia la convexidad y a lo largo de los surcos son característicos de esta entidad (8). Adicionalmente, en la revisión retrospectiva de las imágenes posbiopsia, se documentó una burbuja aérea intravascular en la aorta.

El manejo inicial incluye monitoreo continuo de signos vitales, administración de oxígeno suplementario al 100 % y posicionamiento en decúbito lateral. La terapia con oxígeno hiperbárico está recomendada, ya que ayuda a reducir el volumen de burbujas intravasculares y mejora la oxigenación de los tejidos con isquemia. Sin embargo, la disponibilidad de esta terapia es limitada (7). El manejo paliativo temprano ha sido utilizado en pacientes con alta carga de comorbilidad o afección grave (7). En el caso del paciente descrito, se administró oxígeno suplementario con una fracción inspirada del 100 % y se realizó trombólisis farmacológica con alteplasa, según el criterio médico. No obstante, no fue posible acceder a la terapia de oxígeno hiperbárico. Debido a la grave disfunción neurológica y el coma profundo, se optó por un enfoque de manejo paliativo.

Conclusiones

En conclusión, la embolia aérea es una complicación rara, pero grave, generalmente asociada con procedimientos intervencionistas. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, y es crucial un manejo temprano para mejorar los desenlaces clínicos. Aunque la terapia con oxígeno hiperbárico está recomendada, su disponibilidad no siempre está garantizada, lo que resalta la importancia de un manejo de soporte oportuno y un cuidado paliativo adecuado en los casos más graves.

Referencias

1. McCarthy CJ, Behravesh S, Naidu SG, Oklu R. Air embolism: Diagnosis, clinical management and outcomes. Diagnostics. 2017;7(1):5. https://doi.org/10.3390/diagnostics7010005
2. 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
3. Freund MC, Petersen J, Goder KC, Bunse T, Wiedermann F, Glodny B. Systemic air embolism during percutaneous core needle biopsy of the lung: Frequency and risk factors. BMC Pulm Med. 2012;12. https://doi.org/10.1186/1471-2466-12-2
4. Pinho J, Amorim JM, Araújo JM, Vilaça H, Ribeiro M, Pereira J, et al. Cerebral gas embolism associated with central venous catheter: Systematic review. J Neurol Sci. 2016;362:160-4. https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.01.043
5. Wang S, Zhong F, Liao M, Zhang H. Risk factors for air embolism following computed tomography-guided percutaneous transthoracic needle biopsy: a systematic review and meta-analysis. Diagn Intervent Radiol. 2023;29:478-91. https://doi.org/10.4274/dir.2022.221187
6. Timpone VM, Callen AL. Characteristic MR imaging findings of cerebral air embolism infarcts: a case series. Am J Neuroradiol. 2024;ajnr.A8349. https://doi.org/10.3174/ajnr.A8349
7. Brown AE, Rabinstein AA, Braksick SA. Clinical characteristics, imaging findings, and outcomes of cerebral air embolism. Neurocrit Care. 2023;38(1):158-64. https://doi.org/10.1007/s12028-022-01664-3
8. Zangan SM, Yu Q. Review of air embolism for the interventional radiologist. Arab J Intervent Radiol. 2024;8(1):6-12. https://doi.org/10.1055/s-0043-1777810

Correspondencia

Andrea Trujillo Gallego
Carrera 64B # 48-149
Medellín, Colombia
Andretrujillo28@hotmail.com

Recibido para evaluación: 20 de marzo de 2024
Aceptado para publicación: 25 de abril de 2024