

CARTAS CIENTÍFICAS

Embolismo gaseoso arterial cerebral secundario a un trauma torácico por disparo

Cerebral arterial gas embolism secondary to gunshot chest wound

El embolismo gaseoso (EG) consiste en la entrada de aire en las estructuras vasculares. Se asocia a la iatrogenia derivada de procedimientos invasivos durante el periodo intraoperatorio de cirugías, en relación con la canalización de catéteres venosos centrales, barotrauma en la ventilación mecánica con presión positiva (VPP) y buceadores, y actividad sexual orogenital durante el embarazo y el puerperio. Otras causas poco frecuentes son los traumatismos torácicos cerrados y penetrantes^{1,2}.

Presentamos un caso clínico de embolismo gaseoso arterial (EGA), de etiología poco habitual en nuestro medio, diagnosticado tras el desarrollo de la focalidad neurológica.

Mujer de 27 años que se traslada a Urgencias tras un intento autolítico mediante un disparo en el hemitórax izquierdo. Se evidencia un orificio de entrada de la bala a nivel inframamario izquierdo con un tatuaje del cañón del arma y una salida a nivel posterobasal. Se intuba por inestabilidad hemodinámica, se conecta a ventilación mecánica (VM) y se coloca un tubo de tórax (TT) por sospecha de hemotórax. Se confirma este al presentar un drenado hemático que alcanza los 1.125 ml en la primera hora. Con sueroterapia y transfusión de hemoderivados se alcanza una situación de mayor estabilidad que permite su traslado a la tomografía computerizada (TC) (fig. 1) que informa «disparo de bala con orificio de entrada a nivel inframamario izquierdo y salida a la altura del 8.º arco costal posterior ipsilateral, hemoneumotórax con importante destrozo pulmonar, especialmente en segmentos posteroinferiores, y enfisema subcutáneo». Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos donde, valorada por el Servicio de Cirugía Torácica, se descarta la intervención quirúrgica por la situación de estabilidad y la ausencia de sangrado activo en ese momento. Permanece en VM durante 48 h con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 6-8 cmH₂O y unas presiones pico en torno a los 20 cmH₂O. Se extuba sin complicaciones tras destete mediante oxígeno en T. Estuvo orientada, tranquila, colaboradora y sin focalidad neurológica. A las 10 h postextubación presentó un episodio brusco de desorientación con preguntas repetitivas, disminución de la fuerza en miembro



Figura 1 TC: orificio de entrada de la bala (flecha), hemoneumotórax y lesión del parénquima pulmonar.

superior derecho (MSD) de predominio bicipital y de la musculatura extensora de la muñeca. Presentaba también hipoestesia del antebrazo, hiperreflexia en los miembros inferiores y Babinski bilateral.

Se realizó una TC craneal sin evidencia de enfermedad intracraneal, solicitándose entonces una resonancia magnética (RM) (fig. 2) que informó «proyecciones embólicas a nivel yuxtacortical en los giros perirrolándicos izquierdos, paracentrales bilaterales, en el giro frontal superior derecho y en la vertiente medial del lóbulo occipital izquierdo, hallazgos compatibles con embolismos aéreos con daño isquémico secundario». Evolucionó favorablemente con mejoría en las pruebas de imagen del tórax. Se retiró el TT al 4.º día de ingreso, siendo dada de alta al 10.º día con una recuperación completa de la movilidad del MSD.

Los embolismos gaseosos pueden ser venosos o arteriales. Estos últimos se deben a la entrada de aire en las venas pulmonares o directamente en las arterias de la circulación sistémica¹.

El EGA ocurre cuando el aire entra en el sistema venoso pulmonar (SVP) como resultado de un gradiente positivo causado por la presión en la vía aérea (PVA) aumentada (VPP, tos, neumotórax a tensión o neumatocele traumático)³ o por la baja presión venosa pulmonar (hipovolemia)⁴. En el

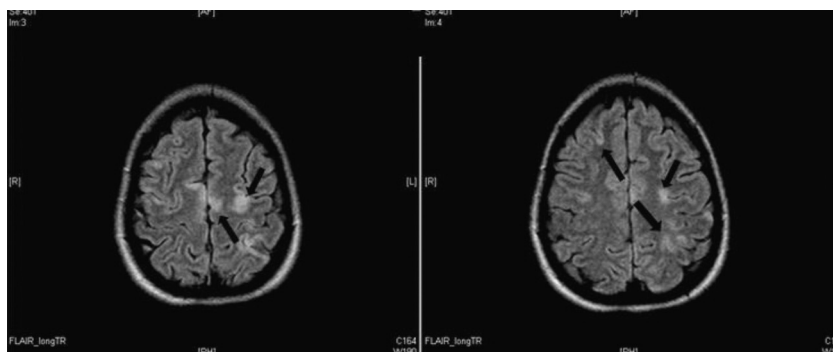


Figura 2 RMN: embolismos aéreos con daño isquémico secundario (flechas).

caso del traumatismo torácico penetrante los estudios en animales apoyan el concepto de fistulización venosa broncopulmonar. En este caso, la presencia de un gradiente de presión favorable creado por VPP aumenta la probabilidad de embolización de aire en los vasos coronarios y cerebrales. La embolización en las arterias coronarias puede inducir cambios electrocardiográficos típicos de la isquemia y del infarto o arritmias, siendo suficiente 0,5-1 ml de aire en la vena pulmonar para causar una parada cardíaca^{4,5}.

Menos frecuente es el desarrollo de una disfunción del sistema nervioso central (SNC) en un paciente previamente consciente sin antecedente de traumatismo craneal. En esta situación deberíamos sospechar un EGA cerebral⁶. La clínica se producirá por dos mecanismos: la reducción de la perfusión distal a la obstrucción y la reacción inflamatoria que produce la burbuja de gas en la arteria^{1,7}.

En nuestra paciente la disrupción tisular ocasionada por la bala probablemente causó una comunicación directa entre el SVP y el árbol bronquial. Se realizó un ecocardiograma que descartó foramen oval permeable. Consideramos como causa más probable del EGA el aumento de la PVA por los numerosos accesos de tos seca que presentó en las horas siguientes a la extubación. Menos probable sería explicarlo por la PEEP durante la VM ya que apareció tras la retirada de esta. Sin embargo, existe al menos un caso descrito en la literatura de muerte por EG a las cinco horas del ingreso y sin ninguno de los factores de riesgo descritos⁵.

Todos los pacientes con sospecha de EG deben recibir oxígeno suplementario al 100% para maximizar la oxigenación y reducir el tamaño de la burbuja aérea por la salida del nitrógeno.

Si está indicada la VPP, las presiones y volúmenes ventilatorios deben mantenerse lo más bajo posible para mantener una oxigenación adecuada^{1,2,4,8}.

La normovolemia debe ser el objetivo para optimizar la microcirculación¹.

La terapia de oxigenación hiperbárica (TOH) es defendida por algunos autores como primera elección en pacientes sintomáticos con EGA en el SNC^{1,8,9}. Debe iniciarse tan pronto como se diagnostica, aunque el pronóstico todavía puede ser bueno más allá de seis horas después del inicio. Para los pacientes que requieren traslado el transporte terrestre es de elección pero si el aéreo no se puede evitar la altitud debe ser lo más baja posible⁸.

Esta terapia disminuye el tamaño de la burbuja de gas, aumenta el grado de difusión de oxígeno a los tejidos y puede prevenir el edema cerebral al reducir la permeabilidad vascular. Experimentalmente se ha sugerido que reduce la adhesión de los leucocitos al endotelio dañado¹. La eficacia de este tratamiento aún no ha sido demostrada, debiendo, además, tener en cuenta las dificultades logísticas que conlleva si no se dispone de la TOH en el centro⁹.

En casos graves puede ser precisa la intubación selectiva del pulmón sano e incluso la toracotomía de emergencia para un clampaje del hilio del pulmón lesionado^{4,10}.

La lidocaína intravenosa, los corticosteroides y la heparina se han sugerido para el tratamiento del EGA sin que se haya demostrado su eficacia^{1,9}.

Bibliografía

- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med*. 2000;342:476-82.
- Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J Emerg Trauma Shock*. 2009;2:180-5.
- Kesieme E, Feldmann M, Welcker K, Linder A, Prasadov G. Cerebral infarct complicating traumatic pneumatocele: a rare sequel following blunt chest trauma. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 [Epub ahead of print].
- Ho AM, Ling E. Systemic air embolism after lung trauma. *Anesthesiology*. 1999;90:564-75.
- Temlett J, Byard RW. Air embolism: an unusual cause of delayed death following gunshot wound to the chest. *Med Sci Law*. 2011;51:56-7.
- Halpern P, Greenstein A, Melamed Y, Taitelman U, Sznajder I, Zveibil F. Arterial air embolism after penetrating lung injury. *Crit Care Med*. 1983;11:392-3.
- Soto-Sarrión C, Poyatos C, Isarria-Vidal S, Faus-Cerdá R, Esteban-Hernández JM. Embolismo gaseoso arterial con evolución a accidente cerebrovascular masivo. *Rev Neurol*. 2004;38:234-8.
- Platz E. Tangential gunshot wound to the chest causing venous air embolism: a case report and review. *J Emerg Med*. 2011;41:e25-9.
- Sviri S, Woods WP, van Heerden PV. Air embolism-a case series and review. *Crit Care Resusc*. 2004;6:271-6.
- Ho AM, Lee S, Tay BA, Chung DC. Lung isolation for the prevention of air embolism in penetrating lung trauma. A case report. *Can J Anaesth*. 2000;47:1256-8.

F.R. Pampín-Huerta^{a,*}, M. Mourelo-Fariña^a,
R.M. Galeiras-Vázquez^a, R. Vázquez-Vigo^b,
M. Delgado-Roel^c y A. Martínez Muñoz^d

^a Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^c Servicio de Cirugía Torácica, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España
^d Servicio de Radiología, Departamento de Neurorradiología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franpampin@yahoo.es
(F.R. Pampín-Huerta).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.11.001>

Anafilaxia tras la administración de rocuronio. Potencial uso *off-label* de sugammadex

Rocuronium-induced anaphylaxis. Potential off-label use of sugammadex

Las reacciones anafilácticas durante la anestesia pueden llegar a tener una mortalidad del 3-6%¹. Los bloqueantes neuromusculares (BNM) son los responsables de al menos dos terceras partes de los casos² y, aunque considerado de riesgo intermedio, el rocuronio está frecuentemente implicado, probablemente por su mayor uso³. Presentamos el caso de una mujer con un cuadro compatible con shock anafiláctico secundario a la administración intravenosa (i.v.) de rocuronio.

Mujer de 41 años, sin antecedentes de interés, que ingresa para la realización de colecistectomía programada. A los 20 s de la inducción anestésica con fentanilo, propofol y rocuronio aparecen signos de mala perfusión, hipotensión arterial (70/40 mmHg) e intensa disnea. Se procede a intubación orotraqueal y, con la sospecha de shock anafiláctico, se inicia la administración i.v. de volumen, adrenalina, antihistamínicos y corticoides. Tras 20 min sin mejoría se administraron 200 mg de sugammadex, ante la posibilidad de que el cuadro fuera secundario al empleo de rocuronio.

La paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos con saturación de oxígeno de 92% (FiO₂ 100%), frecuencia cardiaca a 125 lpm, y presión arterial de 150/70 mmHg con adrenalina a 25 µg/min y acidosis láctica (3,4 mEq/l). En la exploración destacaban sibilancias diseminadas y edema facial. Se continuó el tratamiento con adrenalina i.v., corticoides y antihistamínicos, añadiéndose broncodilatadores inhalados. La paciente siguió en situación de shock durante las primeras 12 h, tras las cuales se evidenció una progresiva mejoría, llegándose a suspender la perfusión de adrenalina a las 48 h y siendo extubada a las 72 h. Le fue dada el alta a planta 48 h después de la extubación. Se extrajeron niveles de triptasa en quirófano (63 µg/l) y a las 24 h (1,3 µg/l) (normal < 13,5 µg/l). Valorada al alta hospitalaria por el servicio de alergología, las pruebas cutáneas confirmaron la alergia a rocuronio.

El sugammadex es una γ -ciclodextrina modificada, que actúa como un agente selectivo de unión a BNM (rocuronio y vecuronio) formando un complejo en plasma y, por tanto, reduciendo la cantidad de BNM disponible para unirse a los receptores nicotínicos en la unión neuromuscular. Esto produce la reversión del bloqueo neuromuscular

inducido por estos fármacos⁴. Su mecanismo de acción, teóricamente, podría disminuir el proceso inmunológico desencadenado por la unión del mismo con anticuerpos IgE, y así mejorar y/o acortar el tiempo en situación de shock anafiláctico⁵.

Recientemente se han publicado varios casos clínicos en los que, en el caso de anafilaxia inducida por rocuronio, se plantea la utilidad de complementar el tratamiento estándar con el empleo de sugammadex^{6,7}. McDonnell et al.⁶ describen el caso de una paciente que en la inducción anestésica recibe 30 mg de rocuronio i.v. y a los 30 s presenta un cuadro compatible con shock anafiláctico y parada cardíaca secundaria. Tras 19 min de reanimación cardiopulmonar ineficaz se administran 500 mg de sugammadex recuperándose pulso a los 45 s de su administración. A las 4 semanas se realizó test cutáneo que resultó positivo para rocuronio.

Funnell et al.⁷ describen el caso de una mujer que tras la administración de 50 mg de rocuronio en la inducción anestésica presenta un cuadro compatible con shock anafiláctico. Tras una hora de tratamiento habitual sin mejoría se decide la administración de 400 mg de sugammadex i.v. (5 mg/kg). A los 2,5 min de su administración la paciente comenzó a mejorar y tuvo una evolución satisfactoria. Se analizaron los niveles de triptasa (a las 3 h, 182 µg/l), que fueron compatibles con una reacción de hipersensibilidad tipo I.

A pesar de los excelentes resultados obtenidos en los casos previos, en nuestro caso no se observó mejoría clínica del cuadro con 200 mg de sugammadex i.v., pudiendo deberse a diferentes motivos. La primera explicación resulta evidente, y es que aunque la dosis adecuada no se conoce, la dosis administrada de sugammadex (200 mg, unos 2,5 mg/kg) podría haber sido insuficiente, siendo muy inferior a la que recomiendan algunos autores de hasta 16 mg/kg^{5,8}. Una segunda explicación a la ausencia de mejoría podría estar en relación con que el sugammadex fuera ineficaz como tratamiento coadyuvante en estos casos, tal y como sugieren Jones y Turkstra en su publicación⁵. En dicho artículo se realiza una valoración generando dudas sobre la eficacia real de dicha intervención, ya que el grupo amonio, porción antigénica y responsable de los cuadros de anafilaxia del rocuronio, no queda encapsulado completamente por la molécula de sugammadex, por lo que podría continuar actuando como estímulo. Además, como el sugammadex se une a moléculas aminoesteroides, teóricamente podría unirse a otras moléculas esteroideas como los corticoides produciendo un efecto no deseado⁵.

Siguiendo la misma línea de argumentación, en algunas publicaciones se muestra in vitro que el sugammadex,