



## CASOS CLÍNICOS

## Manejo de un evento adverso: Embolia gaseosa cerebral asociada a retirada de catéter venoso central. Caso clínico.

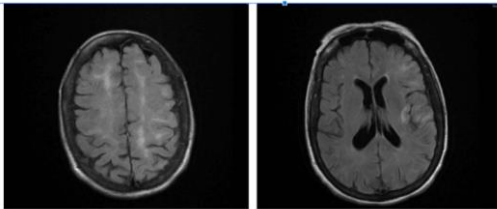
Abengózar Gálvez J, García Zamorano S, Arnal Velasco, D.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

### Resumen

El embolismo gaseoso es una complicación rara, potencialmente fatal y, en muchas ocasiones, de difícil diagnóstico, frecuentemente asociado a procedimientos iatrogénicos invasivos. Reportamos un caso de evento adverso que desencadenó un embolismo gaseoso cerebral paradójico tras retirada de un catéter venoso central en sedestación en una mujer de 73 años en el postoperatorio de una nefrostomía percutánea izquierda que cursa con bajo nivel de consciencia, insuficiencia respiratoria y crisis convulsivas. Tras tratamiento de soporte y ventilación mecánica, la paciente evoluciona favorablemente. Asimismo, se activó el protocolo institucional de evento adverso.

### Introducción



El embolismo gaseoso es una complicación rara, potencialmente fatal y, en muchas ocasiones, de difícil diagnóstico, frecuentemente asociado a procedimientos iatrogénicos invasivos. Reportamos un caso de evento adverso que desencadenó un embolismo gaseoso cerebral paradójico tras retirada de un catéter venoso central en sedestación en una mujer de 73 años en el postoperatorio de una nefrostomía percutánea izquierda que cursa con bajo nivel de consciencia, insuficiencia respiratoria y crisis convulsivas. Tras tratamiento de soporte y ventilación mecánica, la paciente evoluciona favorablemente. Asimismo, se activó el protocolo institucional de evento adverso.

### Caso clínico

Mujer de 73 años con antecedentes de obesidad grado 1, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo e histerectomía por prolapso uterino, en el 15º día postoperatorio de nefrostomía percutánea izquierda por fracaso renal agudo obstructivo secundario a litiasis coraliforme, complicada con sepsis urinaria en resolución.

Durante su estancia postoperatoria en planta, nos avisan por disminución de nivel de consciencia y disnea de aparición brusca, pocos minutos después de la retirada de un catéter venoso central en la vena yugular interna derecha, con la paciente en sedestación.

A su llegada a la Unidad de Reanimación, la paciente se encuentra con desaturación de hasta 74% y puntuación en la escala de coma de Glasgow de 7 (E2M4V1). Tras inducción con fentanilo, propofol y rocuronio, se realiza intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica (VM). En ecocardiograma

transtorácico a pie de cama se observan imágenes compatibles con burbujas aéreas en cavidades izquierdas y foramen oval permeable (FOP) no conocido previamente, sin reducción de la contractilidad cardíaca y sin visualizarse imágenes compatibles con trombo intracardiaco.

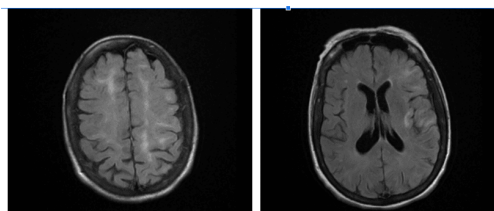
La paciente se mantiene hemodinámicamente estable en todo momento con tensión arterial sistólica (TAS) por encima de 100 mmHg. La analítica al ingreso no muestra alteraciones significativas. Se realiza estudio de tomografía computarizada (TC) craneal, angioTC pulmonar y de troncos supraaórticos sin hallazgos patológicos.

En las siguientes horas, tras retirada de sedación, la paciente se mantiene con bajo nivel de consciencia, presenta tendencia de la mirada a la izquierda que no cruza línea media y hemiplejía derecha.

Tras 24 horas de estancia en Reanimación, la paciente sufre un episodio de crisis tónico-clónica generalizada que es tratada con perfusión de midazolam y ácido valproico. Se repite estudio de TC craneal sin hallazgos significativos. Se realiza estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) que resulta negativo para patógenos infecciosos y sin hallazgos de interés en el estudio celular y bioquímico. En el estudio electroencefalográfico no se observan focos epileptiformes.

Tras evolución favorable con mejoría del nivel de consciencia y recuperación progresiva de hemiplejía derecha, se realiza extubación exitosa al tercer día de ingreso en Reanimación. En estudio de resonancia magnética (RM) craneal se observan signos de encefalopatía hipóxico-isquémica en el territorio de la

arteria cerebral media (ACM) izquierda (fig. 1).



**Figura 1.** Imágenes de cortes de RM craneal en secuencia FLAIR con afectación parcheada de sustancia blanca predominantemente en hemisferio izquierdo.

La paciente es dada de alta de la Unidad de Reanimación, sin deterioro neurológico y sin focalidad, y pasa a la planta de Urología, donde se inician sesiones de rehabilitación física.

Una vez fue identificada la retirada del catéter venoso central en posición de sedestación como causa más probable del cuadro y, dado que se trata de un incidente, se activó el protocolo institucional de evento adverso consistente en la inicial respuesta inmediata al caso para minimizar daños, retirada y custodia del material sanitario implicado, comunicación a los familiares y al personal que atiende al paciente, apoyo al profesional sanitario partícipe del evento adverso o segunda víctima, la recogida de datos clínicos, documentación y registro del incidente y su posterior comunicación tanto interna como externa a estamentos superiores para analizar el EA, sus posibles causas y acciones de mejora y futura prevención.

Tras el análisis del incidente, en el que participó la figura representante responsable de calidad del hospital, supervisión de enfermería y anestesia, se decidió realizar un cambio en el protocolo de enfermería de cuidados asociados a catéteres de vía venosa central en el que se añadió la necesidad de realizar su retirada con el paciente en decúbito supino y espiración. Posteriormente, se procedió a realizar

un plan de difusión e inclusión en los planes de formación de manera que el personal tuviese acceso al mismo.

## Discusión

Presentamos el caso de un evento adverso tras la retirada de un catéter de vía venosa central en sedestación que desencadenó un cuadro de embolismo cerebral paradójico.

El embolismo gaseoso es una complicación rara y potencialmente mortal que consiste en la entrada de burbujas de aire en el torrente sanguíneo, con su consiguiente efecto isquémico sobre los tejidos afectados. Este fenómeno puede darse tanto sobre vasos venosos como arteriales.

En el embolismo venoso, el aire viaja hasta la vasculatura pulmonar pudiendo producir un cuadro de isquemia pulmonar, hipertensión pulmonar y shock cardiogénico. Las manifestaciones del embolismo arterial dependerán del órgano afectado. Se pueden producir embolismos gaseosos sistémicos paradójicos si existe comunicación entre la circulación venosa y arterial (p.e. foramen oval permeable o malformaciones arteriovenosas pulmonares)<sup>1-3</sup>. En el caso de nuestra paciente se produjo un embolismo arterial paradójico debido a un FOP.

Las causas más comunes de embolismo gaseoso son quirúrgicas, traumáticas, intervenciones endovasculares o barotrauma asociado a VM<sup>1,3</sup>. El embolismo gaseoso asociado a catéter venoso central es un fenómeno raro que se suele asociar a la apertura accidental de la luz del catéter y su consiguiente comunicación con la atmósfera, aunque también se ha descrito este fenómeno asociado al momento de inserción y retirada del catéter<sup>3</sup>. En nuestro caso, la clínica comenzó coincidiendo con la

retirada de un catéter venoso central con la paciente en sedestación, lo que favoreció la entrada de aire por gravedad.

Las manifestaciones más comunes del embolismo gaseoso cerebral son la focalidad neurológica, la insuficiencia respiratoria, la inestabilidad hemodinámica, la disminución del nivel de consciencia, las crisis epilépticas o la encefalopatía<sup>3</sup>. Además del daño celular causado por la isquemia cerebral, también se produce una respuesta inflamatoria con edema y daño endotelial ante la presencia de burbujas<sup>4</sup>.

El diagnóstico de embolismo gaseoso cerebral es difícil, pues no siempre puede identificarse la puerta de entrada del aire al torrente sanguíneo. Se basa principalmente en la historia clínica, las pruebas de imagen y la ausencia de otras posibles causas del cuadro<sup>5</sup>. Las probabilidades de visualizar aire en un TC disminuyen considerablemente tras las primeras horas de la instauración del cuadro, ya que este es absorbido rápidamente.

Es igualmente difícil encontrar aire en las imágenes de RM, pero este estudio puede ser útil para valorar signos de isquemia y complicaciones secundarias al cuadro<sup>6</sup>. En nuestro caso expuesto, no se observó presencia de aire en el estudio de TC realizado. Sin embargo, la instauración brusca del cuadro, la visualización de burbujas de aire en el ecocardiograma transtorácico y la demostración de FOP, los signos de ictus isquémico en el estudio de RM y la ausencia de signos a favor de otro diagnóstico o fuente embolígena sugieren el embolismo gaseoso paradójico como causa más probable.

La mortalidad del cuadro es variable, pero se ha descrito que puede llegar al 30%<sup>1</sup>.

El tratamiento del embolismo gaseoso cerebral consiste en medidas de soporte respiratorio, hemodinámico, retirada de fuente embolígena y tratamiento de las complicaciones. Existe evidencia creciente de la utilidad de la terapia de oxigenación hiperbárica (HBO), especialmente cuando se aplica en las primeras horas tras el inicio del cuadro. El principal inconveniente es su falta de disponibilidad en la mayoría de centros<sup>1,4</sup>.

Dadas las posibles consecuencias fatales del cuadro, es importante minimizar las fuentes iatrogénicas que puedan desencadenarlo. De ahí la importancia de que el personal sanitario que trabaje con dispositivos de este tipo esté correctamente entrenado en su manipulación, así como en conocer las posibles complicaciones de su incorrecto manejo y reconocer las manifestaciones clínicas inmediatas más frecuentes.

En caso de que este cuadro sea consecuencia de un EA, como ocurrió en nuestro caso, es importante que cada centro tenga estipulada una guía de actuación, de manera que se trate el evento adverso de forma holística atendiendo a sus diferentes esferas y personas implicadas.

En 2016, el Sistema Español de Notificación en Seguridad en Anestesia y Reanimación ([SENSAR](#)) publicó una serie de recomendaciones como orientación en el manejo del evento adverso en el que se propuso una secuencia de actuación que incluye la atención inmediata al paciente para minimizar daños, registrar todos los datos y circunstancias entorno al EA, comunicar el EA al profesional implicado en la atención al paciente y a los superiores asistenciales, ofrecer apoyo a la familia y al profesional partícipe del EA, también conocido como segunda víctima. Finalmente se

propone realizar una notificación a los estamentos superiores y llevar a cabo una investigación y análisis del EA con la finalidad de buscar las causas, acciones de mejora y prevención e informar a otras instituciones de manera que éstas puedan beneficiarse de la información obtenida.

Es importante que, en cada etapa del manejo del EA, haya un correcto flujo de información y una comunicación clara, evitando culpabilizar y la confrontación, considerando el origen del EA como un fallo de una secuencia de mecanismos y sistemas, y no como causa del error individual<sup>7</sup>.

En este caso, el análisis del incidente resultó también en una actualización y mejora del protocolo de enfermería de cuidados asociados a catéteres venosos centrales, en el que se especificó que su retirada debe realizarse con el paciente en posición de decúbito y en espiración.

Tras ello, se planteó crear un plan de difusión para personal de enfermería de planta y unidades especiales y se valoró incluirlo en los planes de formación continuada de enfermería.

## Bibliografía

1. Jorens PG, van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2009;34:452–74. <https://doi.org/10.1183/09031936.00141708>.
2. Caulfield AF, Lansberg MG, Marks MP, Albers GW, Wijman CAC. MRI characteristics of cerebral air embolism from a venous source. *Neurology* 2006;66:945–6. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000203117.20406.EB>.
3. 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>.
4. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty J, Deleflie M. Iatrogenic

- cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002;28:559–63. <https://doi.org/10.1007/S00134-002-1255-0>.
5. Heckmann JG, Lang CJG, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundörfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Crit Care Med* 2000;28:1621–5. <https://doi.org/10.1097/00003246-200005000-00061>.
  6. Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:237–46. <https://doi.org/10.1046/J.1475-097X.2003.00505.X>.
  7. Recomendaciones para la respuesta institucional a un evento adverso. *Revista de Calidad Asistencial* 2016;31:42–

54. <https://doi.org/10.1016/J.CALI.2015.07.001>.

---

**Correspondencia al autor**

*Jaime Abengózar Gálvez*  
[jaime.a.galvez96@gmail.com](mailto:jaime.a.galvez96@gmail.com)  
*Médico interno residente 2º año*  
*Hospital Universitario Fundación Alcorcón,*  
*Servicio de Anestesiología y Reanimación,*  
*Madrid, España.*

*Sara García Zamorano*  
[sgzamorano1991@gmail.com](mailto:sgzamorano1991@gmail.com)  
*Médico facultativo*  
*Hospital Universitario Fundación Alcorcón,*  
*Servicio de Anestesiología y Reanimación,*  
*Madrid, España.*

---

Acceptado para el blog en mayo de  
2023