



Embolismo gaseoso asociado a tuberculosis pulmonar como imitador de infarto cerebral

J. Ramírez Quiñones¹, J. Moreno Arias¹, R. Otiniano Sifuentes¹, Littman Apaza Nina².

¹. Departamento de Enfermedades Neurovasculares y Metabólicas, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Perú.

². Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Apoyo al Diagnóstico por Imágenes

Correspondencia: jorgerq1210@gmail.com

OBJETIVO

Comunicar el caso de un paciente peruano que presentó un embolismo gaseoso cerebral, déficit neurológico focal agudo y hallazgos radiológicos típicos de tuberculosis pulmonar.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 58 años con antecedente de tuberculosis pulmonar, diabetes y tos productiva persistente durante las últimas 3 semanas. Acudió a urgencias por presentar 18 horas antes del ingreso un ataque de tos, seguido de debilidad brusca en hemicuerpo izquierdo con caída posterior, dificultad para la articulación de la palabra y dolor torácico bilateral. Horas después tuvo dificultad respiratoria, vómitos y tendencia al sueño. Al examen neurológico el paciente estaba somnoliento, desorientado en tiempo y espacio, habla incoherente, hemiplejía izquierda con hiporreflexia y signo de Babinski presente, puntaje NIHSS: 14. La sospecha diagnóstica de ingreso fue un infarto cerebral.

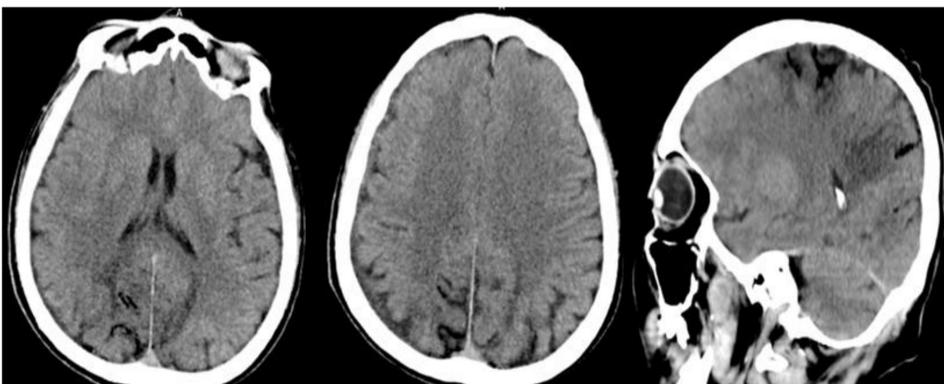


Figura 1. Tomografía cerebral sin contraste en cortes axiales y corte sagital. Se evidencia contenido aéreo en el espacio subaracnoideo correspondiente a los surcos adyacentes a la convexidad posterior de ambos lóbulos parietales y frontal derecho, con hipodensidad subyacente, sugestivos de embolia gaseosa con áreas de isquemia parenquimal.

La TEM cerebral sin contraste mostró la presencia de contenido aéreo en espacio subaracnoideo a nivel de los surcos adyacentes a la convexidad posterior de ambos lóbulos parietales y a nivel frontal derecho asociado a hipodensidades parenquimales sugestivas de embolia gaseosa con áreas de isquemia cerebral. La IRM mostró focos de isquemia aguda parieto-occipital bilateral a predominio giral y un hematoma subdural frontal derecho. La TEM de tórax evidenció signos de tuberculosis pulmonar activa con presencia de una caverna en el pulmón derecho. El diagnóstico final fue: embolia gaseosa cerebral debido a tuberculosis pulmonar activa. Durante la hospitalización, el paciente recibió oxígeno a altas concentraciones por mascarilla de reservorio, cursó con hipertensión endocraneana manejada con soluciones hipertónicas y tratamiento antituberculoso. Salió de alta el día 25 de hospitalización con un puntaje de 3 en la Glasgow Outcome Scale - GOS.

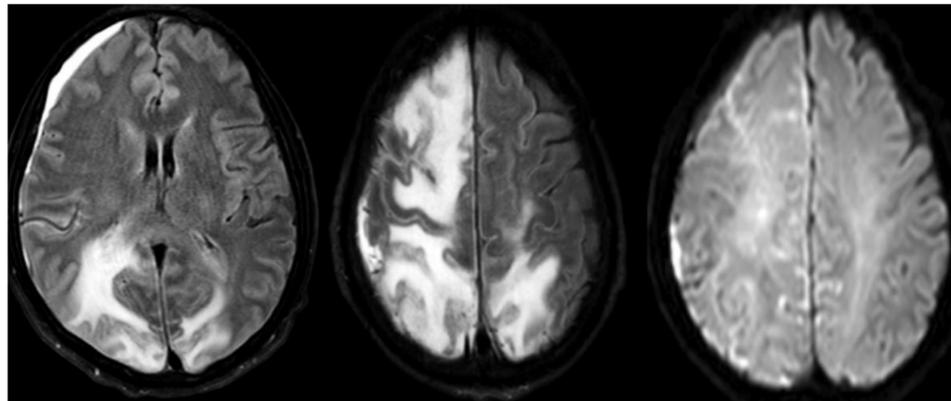


Figura 2. Imagen de Resonancia magnética de Encéfalo en protocolo FLAIR y DWI en cortes axiales. Se evidencian áreas de edema cerebral vasogénico bilateral a predominio derecho asociados a focos de restricción a la difusión, con predominante compromiso giral. Adicionalmente se observa hematoma subdural frontal derecho subagudo.

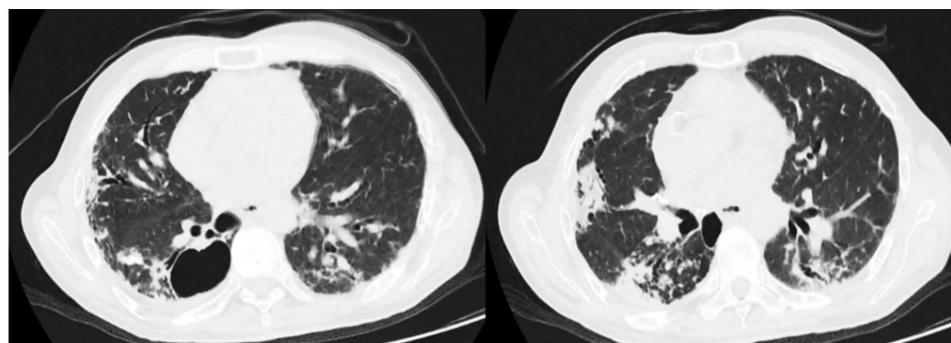


Figura 3. Tomografía de tórax con contraste en corte axial. Se observan múltiples regiones de consolidación con engrosamiento intersticial y patrón de árbol en brote, que asocian calcificaciones nodulares y bronquiectasias incluso con una caverna en el segmento superior del lóbulo pulmonar inferior derecho.

DISCUSIÓN

Las embolias gaseosas espontáneas son graves, infrecuentes y usualmente asociadas a barotrauma. La tuberculosis pulmonar es endémica en el Perú y es responsable de embolismo gaseoso cerebral de forma excepcional (6 casos en el mundo).¹ En nuestro caso, el aire fue encontrado en las venas corticales cerebrales y el embolismo venoso retrógrado se puede explicar por el paso de aire a través de una comunicación fistulosa anormal entre el tejido fibrótico pulmonar con cavitaciones por la tuberculosis y el sistema venoso bronquial² o la sangre que drena en la vena ácigos o los plexos paravertebrales, ascendiendo de forma retrograda hacia circulación cerebral, circuito favorecido por un incremento de la presión intratorácica ocasionado por el ataque de tos con el paciente en posición de pie. El tratamiento debe ser inmediato y se basa en la colocación del paciente en la posición de Trendelenburg, administración de oxígeno a alta concentración y la terapia de oxígeno hiperbárico.³

CONCLUSIÓN

Un deterioro neurológico súbito en un paciente con tuberculosis pulmonar debe hacernos sospechar de un embolismo gaseoso cerebral, más aún si ocurrió durante un ataque de tos u otra situación que incremente la presión intratorácica. El diagnóstico precoz y el manejo oportuno son vitales para el pronóstico funcional.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bouaggad A, Moussaoui M *et al*. Massive Cerebral Air Embolism Causing Stroke Secondary to Pulmonary Tuberculosis. *Indian J Crit Care*. 2021;25(8):942-4.
- 2.- Ferry T, Argaud L, Delafosse B, Robert D. Inactive tuberculosis cavity responsible for fatal cerebral air embolism. *Intensive Care Med*. 2006;32(4):622-3.
- 3.- McCarthy CJ, Behravesh S, Naidu SG, Oklu R. Air Embolism: Practical Tips for Prevention and Treatment. *J Clin Med*. 2016;5(11):93.