

Tratamiento de la embolia aérea e hipotensión en el paciente neuroquirúrgico en posición en silla de playa

Dra. Karla Jael Duarte-Pérez,* Dr. Gerardo Álvarez-Reséndiz**

* Residente de tercer año de Anestesiología.

** Jefe de Anestesiología.

Hospital Ángeles Lomas

La posición del paciente neuroquirúrgico tiene importantes implicaciones en términos de riesgo de presentar eventos adversos⁽¹⁾. La posición ideal debe favorecer un adecuado campo quirúrgico, con excelente exposición de las estructuras anatómicas, menor sangrado del sitio de abordaje⁽²⁻⁴⁾, así como preservar la mecánica ventilatoria y la estabilidad hemodinámica^(2,5) con la menor posibilidad de complicaciones^(1,2).

Existen técnicas de abordaje quirúrgico de fosa posterior, columna cervical y de hombro que requieren la posición en silla de playa^(1,6). Esta posición tiene importantes repercusiones hemodinámicas y complicaciones como daño neurológico, asociado a isquemia cerebral por hipotensión^(6,7) o desenlaces fatales por embolismo aéreo venoso⁽⁸⁻¹¹⁾.

EMBOLIA AÉREA VENOSA (EAV)

La embolia aérea venosa (EAV) es una importante causa de inestabilidad hemodinámica que se presenta en un 25-50% de los procedimientos neuroquirúrgicos y en más del 76% de las craneotomías en posición en silla de playa⁽⁷⁾. Sin embargo, otras posiciones quirúrgicas no son excluyentes de esta complicación, presentándose aun en posición supina con una frecuencia de 15-25%⁽¹²⁾, particularmente si el campo quirúrgico incluye hueso⁽¹³⁻¹⁶⁾.

Es importante reconocer tempranamente y tratar de manera oportuna la EAV, ya que es una complicación con desenlace fatal en la mayoría de los casos. La embolia aérea venosa (EAV) ocurre cuando la presión venosa en el sitio quirúrgico es menor a la presión atmosférica, este gradiente promueve la entrada de aire desde el sitio quirúrgico al sistema venoso⁽⁸⁻¹¹⁾.

La repercusión de la entrada de aire al sistema circulatorio depende en gran medida del volumen y la velocidad con la que ha ingresado a la circulación⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Se estima que 300 a 500 mL de gas introducido a una velocidad de 100 mL/seg puede ser mortal^(14,20). Este flujo se puede lograr a través de un catéter de calibre 14G con un gradiente de presión negativa entre la presión atmosférica y la presión venosa de tan sólo 5 cm de H₂O (3.77 torr)⁽²¹⁾.

Cuando el émbolo aéreo ingresa a la circulación venosa, viaja por el torrente sanguíneo hasta la aurícula y el ventrículo derecho; al llegar a la microcirculación pulmonar impide el flujo sanguíneo ocasionando hipertensión pulmonar y sobrecarga ventricular derecha⁽¹⁵⁾, que puede condicionar disminución del gasto cardíaco por interdependencia ventricular, producir isquemia miocárdica y colapso cardiovascular^(13,20,22). Varios autores en diferentes reportes mencionan que entre más cercano al corazón derecho sea el sitio de entrada del émbolo aéreo, se requerirá menos volumen para un desenlace fatal^(14,20,23).

Cuando el émbolo aéreo pasa al sistema arterial a través de un foramen oval permeable, se puede producir una embolia paradójica, este defecto cardíaco está presente aproximadamente en el 20-30% de la población^(24,25). En la circulación arterial aun volúmenes de aire pequeños pueden ser devastadores. Un volumen de 2 mL de aire en las arterias cerebrales es letal, al igual que 0.5-1 mL en las arterias coronarias⁽¹⁵⁾.

El monitoreo continuo y la vigilancia por parte del anestesiólogo son fundamentales en la detección oportuna de la EAV; se debe considerar la circunstancia y los factores de riesgo presentes; como la ausencia de sangrado durante la craneotomía⁽²⁶⁾ o en cualquier situación quirúrgica donde el

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

hueso esté directamente expuesto al medio ambiente con la aparición simultánea de hipotensión inexplicable o disminución de la ETCO_2 , en un paciente en posición en silla de playa^(26,27).

Actualmente se cuenta con monitores en tiempo real, que pueden detectar rápidamente pequeños volúmenes de aire⁽²⁷⁾. Dependiendo del método de detección, el diagnóstico puede ser de 25-87% de los **émbolos** aéreos. El ecocardiograma intracardíaco puede diagnosticar de 0.05 a 1 mL de aire; sin embargo, su uso aún está en fase experimental⁽²⁸⁻³²⁾.

El ecocardiograma transesofágico detecta de 0.02 a 0.19 mL/kg (1.2-11 mL)^(19,28-33). Su uso también se considera en la valoración preanestésica, para determinar la presencia de shunts intracardíacos y prevenir la embolia paradójica⁽⁷⁾. Sin embargo, a pesar de ser el método de uso clínico más sensible para la detección de EAV, es un método invasivo que requiere de personal entrenado para su correcto uso y diagnóstico, sin haber demostrado que proporcione un beneficio clínico adicional sobre la ecocardiografía Doppler transtorácica^(34,35).

La ecocardiografía Doppler transtorácica es el más sensible de los monitores no invasivos, con capacidad para detectar volúmenes pequeños que van de los 0.05 a 0.24 mL/kg (3.5-16.8 mL)⁽³⁶⁾, y con menor dificultad de uso en comparación con el ecocardiograma transesofágico⁽³⁷⁾.

Otro tipo de monitores para el diagnóstico de la EAV se basan en el efecto del **émbolo** sobre las variables cardiopulmonares, por ejemplo cambios en la presión venosa central, presión pulmonar y CO_2 al final de la espiración, pueden estar presentes con un volumen de aire de 0.25 a 0.76 mL/kg (15-45 ml). Volúmenes de aire de 0.05-1 mL no producen cambios significativos en la presión venosa central, presión pulmonar y ETCO_2 ^(19,28-33).

El diagnóstico temprano y la prevención de una mayor entrada de aire intravascular, serán pilares fundamentales en el tratamiento exitoso de un paciente con EAV⁽³⁸⁻⁴¹⁾. Cuando se sospeche de EAV inmediatamente se debe irrigar con solución salina el sitio quirúrgico y cubrir con compresas húmedas, así como quitar la posición sedente, con lo que se logra disminuir el gradiente de presión negativo, para minimizar la entrada de aire⁽²⁷⁾.

El único tratamiento definitivo es la aspiración de aire a través de un catéter venoso central de orificios múltiples (CVC) con una tasa de éxito del 24.2-80%, dependiendo del volumen de aire inyectado y del sitio de inyección^(39,40). El volumen de aire recuperado en general es menos de 20 mL⁽¹⁵⁾, el éxito de esta maniobra dependerá en gran parte de la correcta posición del catéter descrita como 2 cm distal a la unión de la cava superior con la aurícula derecha⁽⁴²⁾.

Se han descrito otras maniobras con beneficio cuestionable como la posición de decúbito lateral izquierdo (maniobra de Durant)^(16,20,43,44), y el inicio de compresiones cardíacas, incluso antes de que se presente el paro⁽⁴⁵⁾, la compresión venosa yugular⁽⁴⁶⁾ y administración de oxígeno al 100%⁽⁴⁷⁾.

Además de las maniobras de prevención de aspiración de aire y de recuperación del émbolo, es de vital importancia preservar la estabilidad hemodinámica, mediante el uso de volumen de reanimación, vasopresores o soporte vital cardíaco avanzado⁽⁴⁸⁾.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

La mayor repercusión hemodinámica de la posición en silla de playa es la hipotensión, se presenta en un 12-32% de los pacientes^(1,7) siendo severa en un 2-5%⁽¹⁾. La hipotensión intraoperatoria se ha asociado a complicaciones neurológicas devastadoras secundarias a inadecuada perfusión cerebral^(6,49,50,51).

La hipotensión en la posición en silla de playa es resultado de la disminución del gasto cardíaco como consecuencia de la disminución del retorno venoso^(1,52). El cambiar de posición supina a la posición sentado produce cambios hemodinámicos significativos aun en el paciente despierto^(52,53). Sin embargo, en el paciente despierto existen mecanismos reguladores, que disminuyen el efecto de la posición vertical^(49,54). Durante la anestesia general estos mecanismos reguladores están disminuidos, lo que se suma a los efectos sistémicos de los anestésicos como la vasodilatación y la cardiodepresión⁽⁷⁾. Por otro lado el gradiente de presión entre el corazón y el cerebro producen una reducción de un 14 a 20% en la presión de perfusión cerebral⁽⁵⁴⁾.

En este contexto para evitar la hipoperfusión cerebral en el paciente en silla de playa, se debe evitar la hipotensión y medir frecuentemente la presión de perfusión cerebral⁽⁵⁵⁾. Para una correcta estimación de la presión de perfusión cerebral, se debe considerar que la presión medida en el brazo a nivel del corazón, establece un gradiente de presión de aproximadamente 1 mmHg por cada 1.25 centímetro de distancia entre el corazón y el cerebro (meato auditivo externo)^(1,55). En condiciones normales en un adulto es de aproximadamente 20-25 cm, por lo cual a la presión arterial debiera restársele 16-20 mmHg (15.4 a 19.5 torrs) de la obtenida en el brazo a nivel del corazón⁽⁵⁶⁾. La evidencia sugiere que una PAM de 70 mmHg medida a nivel del brazo, mantiene la autorregulación cerebral⁽⁵⁷⁾; sin embargo, falta evidencia clínica que sustente dicho precepto, otro parámetro adecuado a considerar es una reducción máxima de la presión arterial del 30% con respecto a la basal, considerando la diferencia en la medición de presión arterial sistémica y la presión en la arteria cerebral media⁽⁵⁵⁾.

Se han propuesto métodos como la espectroscopía cercana al infrarrojo (NIRS), el índice bispectral (BIS) y la oximetría cerebral por INVOS y FORE-SIGHT durante la posición en silla de playa para optimizar el manejo anestésico^(6,54,58-62), ya que actualmente existe cierta controversia sobre la exactitud de la correlación entre la disminución de la PAM y la disminución de la oxigenación cerebral^(59,60).

Las medidas terapéuticas para mejorar la presión de perfusión y oxigenación cerebrales en el paciente en posición en silla de playa son: mantener la presión de perfusión cerebral

mediante el uso de inotrópicos, mantener adecuada volemia, promover la vasodilatación cerebral al mantener cifras de ETCO_2 entre 40-42 mmHg⁽⁶³⁾ y la mejora del retorno venoso^(1,50,64).

REFERENCIAS

- Rozet I, Vavilala MS. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. *Anesthesiol Clin*. 2007;25:631-653.
- Li X, Eichinger JK, Hartshorn T, Zhou H, Matzkin EG, Warner JP. A comparison of the lateral decubitus and beach-chair positions for shouldersurgery: advantages and complications *J Am Acad Orthop Surg*. 2015;23:18-28.
- Salazar D, Sears B, Acosta A, Aghdasi B, Francois A, Tonino P, et al. Effect of head and neck positioning on cerebral perfusion during shoulder arthroscopy in beach chair position. *J Surg Orthop Adv*. 2014;23:83-89.
- Rains DD, Rooke GA, Wahl CJ. Pathomechanisms and complications related to patient positioning and anesthesia during shoulder arthroscopy. *Arthroscopy*. 2011;27:532-541.
- Bouyer-Ferullo S. Preventing perioperative peripheral nerve injuries. *AORN J*. 2013;97:110-124.
- Kawano H, Matsumoto T. Anesthesia for arthroscopic shoulder surgery in the beach chair position: monitoring of cerebral oxygenation using combined bispectral index and near-infrared spectroscopy. *Middle East J Anaesthesiol*. 2014;22:613-617.
- Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth*. 1999;82:117-128.
- Papadopoulos G, Kuhly P, Brock M, Rudolph KH, Link J, Eyrych K. Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transoesophageal echocardiography. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;126:140-143.
- Girard F, Ruel M, McKenty S, Boudreault D, Chouinard P, Todorov A, et al. Incidences of venous air embolism and patent foramen ovale among patients undergoing selective peripheral denervation in the sitting position. *Neurosurgery*. 2003;53:316-319.
- Giebler R, Kollenberg B, Pohlen G, Peters J. Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of venous air embolism and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery. *Br J Anaesth*. 1998;80:30-35.
- Schäfer ST. Intracardiac transvenous echocardiography is superior to both precordial Doppler and transesophageal echocardiography techniques for detecting venous air embolism and catheter-guided air aspiration. *Anesth Analg*. 2008;106:45-54.
- Wei ST, Chen DC. Catastrophic venous air embolism during craniotomy in the supine position: the bleeding pattern as a warning sign. *J Craniofac Surg*. 2013;24:228-229.
- Dudney TM, Elliott CG. Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat, and air. *Prog Cardiovasc Dis*. 1994; 36:447-474.
- King MB, Harmon KR. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med*. 1994;15:561-580.
- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med*. 2000;342:476-482.
- Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2009;34:452-474.
- Perkett EA, Brigham KL, Meyrick B. Continuous air embolization into sheep causes sustained pulmonary hypertension and increased pulmonary vasoreactivity. *Am J Pathol*. 1988;132:444-454.
- Souders JE. Pulmonary air embolism. *J Clin Monit Comput*. 2000;16:375-383.
- Verstappen FT, Bernards JA, Kreuzer F. Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. III. Excretion of venous gas bubbles by the lung. *Pflügers Arch*. 1977;370:67-70.
- Orebaugh SL. Venous air embolism: clinical and experimental considerations. *Crit Care Med*. 1992;20:1169-1177.
- Ordway CB. Air embolus via CVP catheter without positive pressure: presentation of case and review. *Ann Surg*. 1974;179:479-481.
- O'Quin RJ, Lakshminarayan S. Venous air embolism. *Arch Intern Med*. 1982;142:2173-2176.
- Chui J, Craen RA. An update on the prone position: continuing professional development. *Can J Anaesth* 2016;63:737-767.
- Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984;59:17-20.
- Homma S, Sacco RL. Patent foramen ovale and stroke. *Circulation*. 2005;112:1063-1072.
- Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003;23:237-246.
- Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164-177.
- Bithal PK, Pandia MP, Dash HH, Chouhan RS, Mohanty B, Padhy N. Comparative incidence of venous air embolism and associated hypotension in adults and children operated for neurosurgery in the sitting position. *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21:517-522.
- Duke DA, Lynch JJ, Harner SG, Faust RJ, Ebersold MJ. Venous air embolism in sitting and supine patients undergoing vestibular schwannoma resection. *Neurosurgery*. 1998;42:1282-1286.
- Matjasko J, Petrozza P, Cohen M, Steinberg P. Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases. *Neurosurgery*. 1985;17:695-702.
- Wong AY, Irwin MG. Large venous air embolism in the sitting position despite monitoring with transoesophageal echocardiography. *Anaesthesia*. 2005;60:811-813.
- Drummond JC, Prutow RJ, Scheller MS. A comparison of the sensitivity of pulmonary artery pressure, end-tidal carbon dioxide, and end-tidal nitrogen in the detection of venous air embolism in the dog. *Anesth Analg* 1985;64:688-692.
- Albin MS, Carroll RG, Maroon JC. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery*. 1978;3:380-384.
- Jaffe RA, Siegel LC, Schnitger I, Propst JW, Brock-Utne JG. Epidural air injection assessed by transesophageal echocardiography. *Reg Anesth*. 1995;20:152-155.
- Furuya H, Suzuki T, Okumura F, Kishi Y, Uefuji T. Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*. 1983;58:124-129.
- Chang JL, Albin MS, Bunegin L, Hung TK. Analysis and comparison of venous air embolism detection methods. *Neurosurgery*. 1980;7:135-141.
- Volk O, Schnitker W, Brass P, Klass O, Bosse M, Boerner U, et al. Detection of air embolism by a re-usable Doppler probe integrated in a central venous line: application *in vivo*. *Anaesthesist*. 2002;51:716-720.
- Artru AA. Venous air embolism in prone dogs positioned with the abdomen hanging freely: percentage of gas retrieved and success rate of resuscitation. *Anesth Analg*. 1992;75:715-719.
- Colley PS, Artru AA. Bunegin-Albin catheter improves air retrieval and resuscitation from lethal venous air embolism in upright dogs. *Anesth Analg*. 1989;68:298-301.
- Mongan PD, Hinman JA. Evaluation of a double-lumen multi-orifice catheter for resuscitation of swine from lethal venous air embolism. *Anesthesiology*. 1995;83:1104-1111.
- Tinker JH, Gronert GA, Messick JM, Michenfelder JD. Detection of air embolism, a test for positioning of right atrial catheter and Doppler probe. *Anesthesiology*. 1975;43:104-106.

42. Hanna PG, Gravenstein N, Pashayan AG. *In vitro* comparison of central venous catheters for aspiration of venous air embolism: Effect of catheter type, catheter tip position, and cardiac inclination. *J Clin Anesth.* 1991;3:290-294.
43. Mehlhorn U, Burke EJ, Butler BD, Davis KL, Katz J, Melamed E, et al. Body position does not affect the hemodynamic response to venous air embolism in dogs. *Anesth Analg.* 1994;79:734-739.
44. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, Morris WP, Butler BD. Effect of body repositioning after venous air embolism: an echocardiographic study. *Anesthesiology.* 1997;86:710-717.
45. Ericsson JA, Gottlieb JD, Sweet RB. Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N Engl J Med.* 1964;270:1353-1354.
46. Takahashi T, Yano K, Kimura T, Komatsu T, Shimada Y. Prevention of venous air embolism by jugular venous compression under superior sagittal sinus pressure monitoring in brachycephalic patient during craniofacial reconstruction. *Paediatr Anaesth.* 1997;7:259-260.
47. Sibai AN, Baraka A, Moudawar A. Hazards of nitrous oxide administration in the presence of venous air embolism. *Middle East J Anaesthesiol.* 1996;13:565-571.
48. Archer DP, Pash MP, MacRae ME. Successful management of venous air embolism with inotropic support. *Neuroanesth Intensive Care.* 2001;48:204-208.
49. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic response to the upright posture. *J Clin Pharmacol.* 1994;34:375-386.
50. Papadonikolakis A, Wiesler ER, Olympio MA, Poehling GG. Avoiding catastrophic complications of stroke and death related to shoulder surgery in the sitting position. *Arthroscopy.* 2008;24:481-482.
51. Janssen H, Stosch Rv, Pöschl R, Büttner B, Bauer M, Hinz JM, et al. Blood pressure response to combined general anaesthesia/interscalene brachial plexus block for outpatient shoulder arthroscopy. *BMC Anesthesiol.* 2014;14:50.
52. Jo YY, Jung WS, Kim HS, Chang YJ, Kwak HJ. Prediction of hypotension in the beach chair position during shoulder arthroscopy using pre-operative hemodynamic variables. *J Clin Monit Comput.* 2014;28:173-178.
53. Laflam A, Joshi B, Brady K, Yenokyan G, Brown C, Everett A, et al. Shoulder surgery in the beach chair position is associated with diminished cerebral autoregulation but no differences in postoperative cognition or brain injury biomarker levels compared with supine positioning: the anesthesia patient safety foundation beach chair study. *Anesth Analg.* 2015;120(1):176-185.
54. Pant S, Bokor DJ, Low AK. Cerebral oxygenation using near-infrared spectroscopy in the beach-chair position during shoulder arthroscopy under general anesthesia. *Arthroscopy.* 2014;30:1520-1527.
55. Murphy GS, Szokol JW. Blood pressure management during beach chair position shoulder surgery: what do we know? *Can J Anaesth.* 2011;58:977-982.
56. McCulloch TJ, Liyanagama K, Petchell J. Relative hypotension in the beach-chair position: effects on middle cerebral artery blood velocity. *Anaesth Intensive Care.* 2010;38:486-491.
57. Drummond JC. The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology.* 1997;86:1431-1433.
58. Lee SW, Choi SE, Han JH, Park SW, Kang WJ, Choi YK. Effect of beach chair position on bispectral index values during arthroscopic shoulder surgery. *Korean J Anesthesiol.* 2014;67:235-239.
59. Triplet JJ, Lonetta CM, Levy JC, Everding NG, Moor MA. Cerebral desaturation events in the beach chair position: correlation of noninvasive blood pressure and estimated temporal mean arterial pressure. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24:133-137.
60. Kocaoglu B, Ozgen SU, Toraman F, Karahan M, Guven O. Foreseeing the danger in the beach chair position: Are standard measurement methods reliable? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23:2639-2644.
61. Nielsen HB. Systematic review of near-infrared spectroscopy determined cerebral oxygenation during non-cardiac surgery. *Front Physiol.* 2014;5:93.
62. Closhen D, Berres M, Werner C, Engelhard K, Schramm P. Influence of beach chair position on cerebral oxygen saturation: a comparison of INVOS and FORE-SIGHT cerebral oximeter. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2013;25:414-419.
63. Murphy GS, Szokol JW, Avram MJ, Greenberg SB, Shear TD, Vender JS, et al. Effect of ventilation on cerebral oxygenation in patients undergoing surgery in the beach chair position: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth.* 2014;113:618-627.
64. Pohl A, Cullen DJ. Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: a case series. *J Clin Anesth.* 2005;17:463-469.