

## Protocolo de detección y tratamiento del embolismo aéreo

Dra. Alma Edith Gress-Mendoza\*

\* Neuroanestesióloga, Hospital de Traumatología de la UMAE «Dr. Victorio de la Fuente. Narváez», IMSS.

### INTRODUCCIÓN

La embolia aérea venosa (VAE) es una complicación potencialmente mortal que actualmente se encuentra de forma rutinaria en el área de quirófano. Históricamente se asoció con mayor frecuencia a craneotomías en posición sedente o semisedente para abordar fosa posterior (incidencia de 16 a 86%); sin embargo, el riesgo de VAE existe para todo tipo de pacientes neuroquirúrgicos, puede ocurrir con posición supina, prono o lateral, en cirugía pediátrica (incidencia de  $9.8 \pm 0.42\%$ ) se le ha relacionado principalmente con craneosinostosis, en paciente despierto para estimulación profunda como enfermedad de Parkinson (incidencia de: 1.3 a 4.5%) y esterotaxia (8.3%), se relaciona con la posición elevada de la cabeza y en cirugía de columna principalmente laminectomía cervical<sup>(1,2)</sup>. Otros procedimientos quirúrgicos relacionados son: cirugía de cabeza y cuello, cirugía cardíaca, ortopédica (artroscopía, hombro), torácica, ginecoobstétrica (cesárea), urológica (prostatectomía), gastrointestinal (laparoscópica) y otras áreas como radiointervencionismo<sup>(3)</sup>. La incidencia de las personas con presencia de foramen oval permeable (FOP) va de 25 a 40% y puede causar embolia aérea paradójica (PAE) lo que hace importante su detección oportuna.

No hay una posición óptima para abordar fosa posterior pero se le han encontrado algunas ventajas teóricas a la posición semisedente como: mejor acceso a la lesión, mejor drenaje venoso cerebral, disminución de la presión intracraneal, menor edema cerebral, menor retracción y promueve el drenaje por gravedad de la sangre y el LCR, además de buenos efectos cardiovasculares y respiratorios. Fue una posición muy utilizada desde 1970 a 1990, sin embargo, también se observó VAE, embolia paradójica aérea (PAE), neumoencefalo tensional, daño de la médula espinal con paraplejía,

neuropatía periférica compresiva y paro cardíaco, por lo que fue en desuso hasta la actualidad<sup>(4)</sup>.

La comprensión de la fisiopatología de este padecimiento y los nuevos dispositivos de monitoreo han permitido al equipo quirúrgico prevenir y resolver exitosamente estos escenarios.

### FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

La VAE es la entrada de aire exógeno al torrente sanguíneo desde el campo operatorio o a través de cualquier comunicación del exterior con la vasculatura venosa o arterial logrando producir efectos sistémicos<sup>(3)</sup>. Si no hay un corto circuito de derecha a izquierda, el pulmón es un excelente filtro para las burbujas de aire por difusión gaseosa, pero cuando se excede su capacidad puede causar una embolización más obstrucción pulmonar, seguido de un colapso circulatorio. Las microburbujas que circulan causan daño endotelial, liberación de citoquinas, microtrombosis y la isquemia del tejido. La aparición de la clínica depende de la velocidad, el volumen y la geometría de las burbujas (burbujas grandes y unificadas versus microburbujas), presencia de corto circuito derecha a izquierda y la función basal cardíaca del paciente. Si el paciente se encuentra despierto puede manifestar tos, desaturación, sensación inminente de muerte, hipotensión arterial, disnea, dolor torácico, náuseas y la presencia de un nuevo soplo. Otros signos: insuficiencia cardíaca derecha aguda, hipertensión pulmonar, isquemia miocárdica, edema pulmonar, colapso cardiovascular, coagulopatía y plaquetopenia. Por orden de aparición, los signos clínicos inician con una disminución del EtCO<sub>2</sub>, disminución de la presión arterial media (PAM) y aumento de la frecuencia cardíaca, seguido de inestabilidad hemodinámica que puede llegar a reanimación

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

cardiopulmonar (RCP)<sup>(1)</sup>. Nysten en 1809 calculó la dosis letal de 40 a 50 mL en un perro pequeño, 120 mL en un perro grande y en el humano se cree que puede ser de 200 a 300 mL o 3-5 mL/kg<sup>(5)</sup>.

## MEDIDAS PREVENTIVAS Y TRATAMIENTO DE VAE

Los sitios comunes de entrada de aire venoso en fosa posterior son: sitios de punción del cabezal, incisión del escalpe, las venas dentro de los músculos, venas emisarias y diploicas, senos venosos intracraneales y venas cerebrales<sup>(6,7)</sup>.

Medidas que se pueden utilizar: **preoperatorio:** realizar una evaluación cardiológica, ya sea ecocardiograma contraste IV o un ecocardiograma transesofágico (ETE) para detectar FOP, posicionar al paciente antes de la cirugía para saber que va a estar dentro de un rango fisiológico. **Anestesia:** después de la inducción, colocar capnografía, sonda vesical, línea arterial radial o femoral, catéter venoso central (CVC) en la aurícula derecha a 2 cm de la unión con la vena cava y registrar la presión de ésta, colocar monitoreo neurofisiológico, colocar los potenciales somatosensoriales y evocados motores, colocar ETE y probar con burbujas 10 cm<sup>3</sup> IV (altamente sensible, detecta desde 0.01 y 0.19 mL/kg), Doppler precordial (altamente sensible, no invasivo, pero puede dar falsos negativos, administrar 3.5 mL de solución salina al 0.9% agitada por el CVC), mantener la presión de la vía aérea entre 25 y 30 cmH<sub>2</sub>O y PEEP (presión positiva al final de la espiración) 5 cmH<sub>2</sub>O, colocar cabezal de fijación ósea y posicionar de supino a semisedente con una elevación máxima de la cabeza a 30°; en caso de que se presente una disminución de la PAM > al 30%, se

puede colocar un bolo de efedrina y/o glicopirrolato IV<sup>(7)</sup>. **Transquirúrgico:** en caso de VAE en la pantalla de ETE: el neuroanestesiólogo comprime la vena yugular de forma intermitente, el neurocirujano cubrirá los bordes óseos con cera para hueso y puede aplicar pegamento, se cubrirá el campo quirúrgico con compresas húmedas, el neuroanestesiólogo prepara el CVC con una jeringa de 20 cm<sup>3</sup> para arrastre y disminuye el grado de elevación de la cabeza a la altura de la aurícula derecha y si puede coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo (maniobra de Durant, controvertido) y/o Trendelenburg, aumenta la PVC con líquidos y proporciona PEEP todo el ciclo ventilatorio con FiO<sub>2</sub> al 100%<sup>(7)</sup>. Recientes estudios confirman que existe un volumen de aire significativo disuelto en las soluciones cuando ingresa al torrente sanguíneo, como solución fisiológica y Hartman, las cuales a temperatura ambiente pueden administrar aire 1.4 ± 0.3 mL/L, derivados sanguíneos a 4 °C como el concentrado de glóbulos rojos 3.4 mL ± 0.2 mL/L y el plasma fresco congelado puede infundir 4.8 mL ± 0.8 mL/L. Al calentar estos productos a 37 °C antes de administrarse se observó que reduce significativamente la desgasificación<sup>(8)</sup>.

## CONCLUSIONES

Desde el punto de vista fisiopatológico nos debemos esforzar en combinar medidas para evitar la VAE y por lo tanto el daño estructural de la neurona. Gracias al monitoreo actual, se puede detectar con mayor facilidad y los riesgos en la posición semisedente no son mayores a otras posiciones utilizadas de forma rutinaria en neurocirugía, lo que nos obliga a estar preparados para responder adecuadamente ante algún evento de VAE.

## REFERENCIAS

1. Giraldo M, Lopera LM, Arango M. Venous air embolism in neurosurgery. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2015;43 Supl 1:40-44.
2. Cruz AS, Moisi M, Page J, Tubbs RS, Paulson D, Zwillman M, et al. Venous air embolus during prone cervical spine fusion: case report. *J Neurosurg Spine*. 2016;25:681-684.
3. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164-177.
4. Jadik S, Wissing H, Friedrich K, Beck J, Seifert V, Raabe A. A standardized protocol for the prevention of clinically relevant venous air embolism during neurosurgical interventions in the semisitting position. *Neurosurgery*. 2009;64:533-538; discussion 538-539.
5. Liang Y, Rice MJ. Venous air embolism: the severity depends on many factors. *Anesth Analg*. 2017;124:1733-1734.
6. Spence NZ, Faloba K, Sonabend AM, Bruce JN, Anastasian ZH. Venous air embolus during scalp incision. *J Clin Neurosci*. 2016;28:170-171.
7. Türe H, Harput MV, Bekiroğlu N, Keskin Ö, Köner Ö, Türe U. Effect of the degree of head elevation on the incidence and severity of venous air embolism in cranial neurosurgical procedures with patients in the semisitting position. *J Neurosurg*. 2017;1-10. doi: 10.3171/2017.1.JNS162489. [Epub ahead of print]
8. Varga C, Luria I, Gravenstein N. Intravenous air: the partially invisible phenomenon. *Anesth Analg*. 2016;123:1149-1155.