

EMBOLISMO AÉREO: ACTUALIZACIÓN

M. Alberola Enguidanos, F. Aguar Olba*, M. Sanz García**, A. Navarro Ferrando

SAMU-SEU. Valencia. *Sección de Anestesiología y Reanimación. Sección de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

**Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Gran Vía de Castellón.

Resumen

El Embolismo Aéreo (EA) definido como el paso de gas (casi siempre aire) al interior del árbol vascular venoso o arterial y sus consecuencias clínicas directas o secundarias, es un suceso patológico que, afortunadamente, no sucede de forma grave con mucha frecuencia y que puede aparecer como resultado de una complicación yatrogénica o causado por un traumatismo accidental.

Su expresión clínica puede ser muy variable, oscilando desde acontecer de forma inaparente hasta mostrar una gran variedad de signos y síntomas, llegando a producir secuelas permanentes muy graves o incluso la muerte. Por esta gravedad potencial nunca debemos dejar de tener en cuenta la posibilidad de que aparezca en nuestra práctica (p.ej. traumatismos torácicos, accidentes de buceo, colocación/manipulación de vías centrales, etc.) y a la vez intentar mantener un nivel aceptable en relación con su manejo (tanto en sus aspectos diagnósticos como terapéuticos), para que en el caso de que se nos presente saber al menos como enfrentarlo correctamente.

Palabras clave: Embolia. Embolismo Aéreo. Embolismo Paradójico.

Gas embolism: an update

Abstract

Gas embolism (GE), defined as the passage or entrance of gas (most usually air) into the arterial or venous vascular

network and its direct or secondary clinical consequences, is a pathological event which fortunately does not occur frequently in its severe form, and which might appear as the result of a iatrogenic complication or of an accidental trauma. The clinical expression of GE may be quite variable, ranging from inapparent cases to a great variety of signs and symptoms, and may generate highly severe permanent sequels or even death. Because of this potential severity, we should never ever forget the possibility that it may happen in our practice (for instance, in thoracic trauma, diving accidents, placement and/or manipulation of central access pathways, etc.), and at the same time we should endeavour to maintain an acceptable level as regards its management, both in the diagnostic and in the therapeutic aspects, so that, when it does occur, we may confront it correctly.

Key words: Embolism. Gas embolism. Paradoxical embolism.

Definición

Podemos definir el Embolismo Aéreo (EA) como el paso de gas al interior del árbol vascular venoso o arterial (Embolismo Aéreo Paradójico) y sus consecuencias clínicas directas o secundarias, bien sean por obstrucción directa del flujo sanguíneo o como consecuencia de dicha obstrucción¹.

Etiología

Para que se produzca un episodio de EA, deben reunirse 3 condiciones de forma obligada²:

1.º Debe existir una *Fuente de gas*, que usualmente es la atmósfera, aunque el origen del gas puede ser diferente, (p. ej. gas a presión en buceadores).

2.º Es necesaria la presencia de una *comunicación* entre fuente de gas y sistema vascular.

Correspondencia: Miguel Alberola Enguidanos. C/ Santísima Trinidad, n.º 5 Bajo. 46460 Silla (Valencia).

3.º Igualmente debe haber un *gradiente de presión* a favor del paso de gas hacia el sistema vascular.

Mecanismo

Una vez reunidas las condiciones citadas previamente el mecanismo desencadenante puede ser muy variado⁵⁶. (Tabla I).

Incidencia

La incidencia real es poco conocida. Los hallazgos en los estudios necrópsicos son difíciles de extrapolar dado que el gas (casi siempre aire) se reabsorbe rápidamente desde su localización vascular. Únicamente puede evaluarse su presentación, de una forma más fidedigna, a partir de los datos de incidencia en los casos en que se dispone de monitorización invasiva muy amplia por procedimientos que son considerados como de alto riesgo, p. ej. cirugía en posición sedente⁷. En quirófanos neuroquirúrgicos y en intervenciones sobre cabeza o cervical alta, en posición sentada, el porcentaje de presentación se estima que oscila entre el 21% y el 40%⁸.

En el caso de su presentación en relación con los cateterismos venosos centrales, la tasa de incidencia es muy variable; existen series que documentan desde 1 caso por 47 cateterizaciones ($\approx 2\%$) hasta otra que habla tan sólo de 2 casos por 1.500 punciones venosas centrales ($\approx 0,125\%$)⁹.

Mortalidad

En una revisión realizada en el año 1987, la mortalidad que se recogió en las series que se considera-

ron fue del 30% aproximadamente, lo cual puede dar una idea de la importancia del problema cuando se presenta².

Fisiopatología

Todas las alteraciones de la fisiología cardiovascular y pulmonar que se producen por episodios de EA están detalladamente estudiadas mediante el uso de modelos de simulación en animales. Ya en la década de los 50, diversos autores demostraron experimentalmente en perros que los factores más importantes en la mortalidad determinada por un episodio de EA son:

A. La *cantidad de aire* (gas) que entra en el árbol vascular.

B. La *velocidad de entrada* de dicho aire (gas).

C. La *posición del cuerpo* en el momento de producirse la embolización.

En otro estudio más moderno, Adornato y cols.¹⁶, diferenciaron las repercusiones fisiológicas del EA, según la entrada de aire (gas) se produjera en forma de bolo o bien en forma de entrada lenta de aire (gas). Así pues, cuando el EA se presenta con el gas *entrando como un bolo* se refirieron los siguientes hallazgos:

Primero, un aumento de la Presión Venosa Central (PVC), con un descenso de la Presión de la Arteria Pulmonar (PAP) y un descenso del segmento ST del electrocardiograma, seguido por un cuadro de shock. Todos estos hallazgos se cree son debidos a un llamado «Bloqueo Aéreo» del corazón derecho, el cual provoca una obstrucción brusca al flujo.

ENTRADA AIRE EN BOLO
 \uparrow PVC + \downarrow PAP + descenso ST \Rightarrow Shock.

Cuando se considera el 2.º caso, esto es, la *entrada de aire (gas) de forma lenta y continua* se observó: un incremento de la PVC y un aumento brusco de la PAP, una disminución de la Resistencia Vascular Sistémica (RVS), una disminución de la Presión Arterial Media (PAM) y un aumento compensatorio del Gasto Cardíaco (GC).

ENTRADA AIRE LENTA Y CONTINUA
 \uparrow PVC + \uparrow brusco PAP + \downarrow RVS y \downarrow PAM \Rightarrow \uparrow GC.

En resumen, el mecanismo fisiopatológico básico en el EA es la *obstrucción a la eyección ventricular derecha*, que se verá obstaculizada a niveles diferentes según la forma en que entre el aire: así, cuando se produce en forma de bolo la obstrucción se colocará a nivel de la salida del tracto pulmonar mientras que

TABLA I. Mecanismo desencadenante del embolismo aéreo

A. Inyección directa a través de un catéter iv. periférico.
B. Entrada a través de vías centrales:
* En el momento de la inserción.
* Durante la utilización-manipulación.
* Tras la retirada (o en la misma).
C. Trauma torácico penetrante.
D. Procedimientos quirúrgicos:
* Sobre parénquima pulmonar.
* Neurocirugía (posición sedente o no).
* Cirugía cervical alta (tiroides p. ej.).
* Cirugía de raquis (columna, hernia discal, etc.).
* Artroplastia total de cadera.
* Cirugía uterina con láser.
E. Determinados procedimientos Diagnósticos/Terapéuticos.
* Neumotorax - Neumoperitoneo.
* IPPV en niños.
* Barotrauma durante IPPV, etc.

cuando es por entrada lenta y continua el obstáculo se instalará a nivel de las arteriolas pulmonares (burbujas aéreas que causan hipertensión pulmonar y vasoconstricción que aun comprometerán más la función del ventrículo derecho).

El volumen de aire (gas) que puede ser considerado letal, variará en función de la velocidad a la que se produzca la entrada; en estudios realizados en episodios de EA en pacientes quirúrgicos, la cantidad de aire potencialmente mortal es incierta, pero se estima en aproximadamente unos 300 a 500 mL. a un flujo de 100 mL/sg. (esta cantidad y velocidad que pueden parecer tan grandes se obtienen simplemente a través de una aguja o catéter de calibre n.º 14 y con un gradiente de presión diferencial de tan sólo 5 cm. de agua); huelga puntualizar que los pacientes comprometidos hemodinámicamente poseen menor capacidad de reserva por lo que cantidades y flujos menores pueden ser letales¹¹.

A nivel anatomopatológico habría que reseñar que los cambios que se detectan a nivel celular-ultraestructural y del agua extravascular pulmonar, en los cuales estarían implicados directamente los neutrófilos², (que provocarían aumentos en el flujo linfático, incrementando a su vez las proteínas linfáticas y generando finalmente aniones superóxidos que causarían directamente el daño microvascular) serían los responsables de las alteraciones predominantes a nivel de la función pulmonar que pueden verse como resultado de EA y que son¹:

A. Una *disminución de la compliance* pulmonar como resultado directo de un aumento de la permeabilidad y de un aumento secundario del edema intersticial, que asimismo *aumenta la resistencia* en la vía aérea.

B. *Alteraciones de las relaciones distribución-perfusión* con el resultado de un aumento en el Espacio Muerto Fisiológico y un aumento del Shunt Fisiológico.

Embolismo sistémico

El embolismo sistémico producido por EA, conocido con el nombre de *Embolismo Aéreo Paradójico* (EAP), dado el origen «inexplicable» (paradójico) de la localización arterial del gas, desde una puerta de entrada venosa⁴, tiene su explicación en el paso del gas a través de un Foramen Oval permeable, situación que acontece entre un 20 y un 35% de la población normal y que posibilitará el paso desde la localización venosa a la arterial teniendo en cuenta además que debe coexistir una inversión del gradiente de presiones normal (P izquierda $>$ P derecha), la cual puede acontecer, al menos de forma discontinua, en el caso

de embolismo aéreo, ventilación con IPPV y con la aplicación de PEEP (presión positiva al final de la espiración)^{12,13}. En cualquier caso no se dispone en la actualidad de una prueba de rutina sencilla para determinar qué paciente tiene o no un Foramen Oval permeable y únicamente mediante el uso de técnicas de cateterización cardíaca invasiva asociadas a maniobras que inviertan el shunt normal (p. ej. maniobra de Valsalva), podremos considerar la persistencia o no de la citada comunicación. Un hecho que en la actualidad aún está controvertido es la posibilidad de paso de aire a través de comunicaciones directas, desde el sistema venoso al arterial (shunts microvasculares intrapulmonares); en cualquier caso todas las evidencias disponibles en humanos así como en animales permiten en el momento actual descartar tal posibilidad.

Desafortunadamente, las repercusiones clínicas del EAP serán aún si cabe más graves que las del EA, dado que afectarán a la vascularización terminal de determinados órganos (corazón, cerebro, etc.), con las consecuencias clínicas que se derivarán de ello (ej. infartos agudos de miocardio, infartos isquémicos cerebrales, etc.).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del EA son muy variables y tanto su expresión como su severidad estarán en función de los territorios sistémicos afectados. El diagnóstico se basará en la sospecha a la que se unirán toda una serie de síntomas y signos clínicos acompañantes^{2,18}.

Inicialmente (hablando de pacientes conscientes y en ventilación espontánea), suele aparecer un «suspiro» coincidente con el inicio del EA, el cual propicia una mayor disminución de la presión intratorácica, facilitando por lo tanto una mayor entrada de aire. A menudo aparece:

- Disconfort.
- Cefalea.
- Dolor torácico.
- Disnea.
- Sensación de muerte inminente.

Los episodios de EA significativo causan *Taquipnea, Taquicardia e Hipotensión*.

Los signos neurológicos son los predominantes en la mayoría de los pacientes, hasta en el 42%. (estado mental alterado, coma, déficits focales, etc.).

El único signo que puede considerarse específico (patognomónico), aunque es muy raro encontrarlo, es el llamado soplo en «Aspas de Molino», (que se produce cuando una gran cantidad de aire se aloja en el ventrículo derecho).

Los datos de laboratorio son totalmente inespecíficos y en el EEG puede verse taquicardia sinusal, cambios inespecíficos del segmento ST y de la Onda T y signos de sobrecarga derecha (igualmente inespecíficos todos ellos)².

A nivel pulmonar, en el intervalo comprendido entre minutos y unas pocas horas aparecerá un edema pulmonar detectable radiológicamente.

También se demostrarán cambios gasométricos que reflejarán las anomalías en las relaciones ventilación/perfusión; así siempre se verá un *Hipoxemia* y ocasionalmente una *Hipercapnia*.

Aparecerán cambios en el EtPCO₂ (End Tidal PCO₂): la mayoría de los pacientes mostrarán una disminución en las cifras del EndTidal PCO₂, de forma precoz en el desarrollo e instauración del EA, todo ello como muestra indirecta de todas las alteraciones que se producen en las relaciones ventilación-perfusión a nivel pulmonar y cuyo resultado final es un aumento del Espacio Muerto Fisiológico¹⁴.

Igualmente, podría considerarse un dato de valor para el diagnóstico la aspiración de aire y/o espuma a través de un catéter central posicionado correctamente en el corazón derecho¹⁵.

Hay que manifestar que el método de diagnóstico más útil y fiable es la *ecografía*, bien sea mediante el uso de doppler torácico y bien ecografía transesofágica, (que es la modalidad más útil en el diagnóstico de EAP). El uso de ecografía se basa en el principio de que según cuál sea la estructura incidida por el haz ultrasónico la respuesta sonora (Eco) será diferente; así p. ej. las válvulas cardíacas producen un sonido específico, lo mismo que la sangre; el aire (gas) que refleja muy bien el haz ultrasónico produce unos sonidos que son fácilmente identificables, lo cual nos permite, si son detectados, diagnosticar la presencia de EA^{16, 17}.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial deberán considerarse todas aquellas entidades patológicas que presenten una sintomatología clínica superponible a la que muestra el EA¹⁸. Así, si consideramos los aspectos clínicos relativos al sistema operativo deberemos considerar las patologías que causan un compromiso respiratorio súbito, como son:

- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax.
- Broncoespasmo agudo.
- Edema agudo de pulmón.

Podremos establecer diferencias diagnósticas mediante el uso de pruebas específicas tales como la angiografía pulmonar o los scanogramas ventilación-perfusión.

Si el sistema considerado es el nervioso central, en el diagnóstico diferencial deben incluirse, por ejemplo:

- Accidentes isquémicos cerebrales focales o globales.
 - Hemorragias cerebrales (parenquimatosas o subaracnoideas).
 - Las alteraciones secundarias a trauma, causa metabólica o hipoxia.
- Por último, si el sistema considerado es el cardiovascular, deben considerarse todas las entidades que cursen con hipotensión¹⁹:
- Shock (cardiogénico, séptico).
 - Hipovolemia.
 - Disfunciones cardíacas primarias (IAM, etc.).

Manejo clínico del EA

Ante la sospecha clínica o la más mínima evidencia que oriente a la posibilidad de que exista un EA deberemos de seguir (o intentar al menos), una serie de pasos o actuaciones lógicas, orientadas todas ellas a eliminar el EA o en cualquier caso a disminuir su progresión y/o minimizar sus consecuencias clínicas^{20, 21}.

En primer lugar, deberá *identificarse de forma inmediata* y rápida (en lo posible), la fuente de entrada de gas y tomar medidas para cortarla:

- Hemostasia si procede.
- Cobertura campo o herida quirúrgica con paños estériles e irrigación con solución fisiológica.
- Compresión de yugulares, etc.

Las restantes estrategias de manejo están basadas de la experiencia obtenida en estudios sobre animales y que posteriormente han sido trasladadas a la práctica clínica. Se basan en 5 áreas:

1. *Posición del paciente*: Estudios en animales han demostrado que la posición en decúbito lateral izquierdo mejoraba la hemodinámica en caso de EA, al colocar el tracto de salida pulmonar a un nivel inferior al de la actividad ventricular (lo cual provoca la migración del aire hacia arriba desobstruyendo la citada salida). Para nosotros la posición de Tremdelemburg o cabeza-baja tendría unos efectos similares^{22, 23}.

2. *Masaje Cardíaco Externo (a tórax cerrado)*: En el caso de un EA masivo, se recomendaría como forma de impulsar el aire desde el tracto de salida pulmonar, fragmentándolo hacia los vasos pulmonares pequeños (utilizado ya en 1964 por Ericsson). Este MCE se ha revelado igual de eficaz que el decúbito lateral izquierdo (o que la extracción de aire).

3. *Extracción de aire de la circulación venosa*: La extracción de gas del corazón derecho a través de

catéteres centrales en los casos de embolismo aéreo es un procedimiento empleado desde antiguo (1956). Los estudios realizados muestran que su eficacia es similar, aunque no mayor, que las medidas citadas anteriormente (masaje cardíaco externo, posición en decúbito lateral izquierdo). En la serie de Bedford y cols.²⁴, se detectaron episodios de EA mediante Doppler, en procedimientos neuroquirúrgicos en posición sedente y se extrajo aire a través de catéteres posicionados previamente en la arteria pulmonar o aurícula derecha; las cantidades de aire recuperadas fueron mínimas, entre 2 y 20 ml. y las conclusiones a las que se llegó fueron que: 1.º, la extracción de aire no fue un factor clave en la mejoría hemodinámica y 2.º, cubrir el punto de entrada con esponjas húmedas e interrumpir la administración de Protóxido de Nitrógeno fueron más eficaces. Por todo ello podemos concluir que los intentos de retirada de aire a través de catéteres centrales, *sólo deben realizarse* cuando los catéteres se sabe que están correctamente ubicados previamente al EA, y que si al producirse éste hubiera que posicionar entonces el catéter no se justificaría la pérdida de tiempo con los presuntos beneficios del procedimiento²⁵.

4. *Atenuamiento del tamaño de la burbuja*: Ante la mínima sospecha de EA, los pacientes deben pasar a ser ventilados con O₂ al 100%; esto favorecerá la salida de N₂ del interior de la burbuja y su paso a los alveolos y salida al exterior (lavado o «wash-out» de nitrógeno). En pacientes que se encuentren bajo anestesia general es imperativo suspender la administración de N₂O (Protóxido de Nitrógeno) si estuvieran recibiéndolo, dado que éste penetra al interior de las burbujas aumentando su tamaño.

Una posibilidad terapéutica que no debe ser desdénada, dado los buenos resultados que declaran obtener todos los trabajos en los que se ha evaluado su eficacia, es el uso de *Terapia Hiperbárica con O₂*²⁶; los posibles mecanismos invocados para su éxito terapéutico serían:

- El aumento de presión, minimizaría el tamaño de las burbujas.
- La elevadísima PaO₂ alcanzada tendería a reducir las lesiones por anoxia-hipoxia de los territorios isquémicos.
- La alta PO₂ tendería a favorecer el mecanismo, citado más arriba, del lavado de N₂.

5. *Medidas misceláneas*: son procedimientos que se encuentran a un nivel experimental² y que deberán pasar aún de la fase de uso en animales, algunos de ellos, o bien demostrar otros una eficacia que aún está

por asegurar. Estas medidas son p. ej.: el uso de fluorocarburos que a nivel clínico ya se han utilizado en perros con, al parecer, resultados esperanzadores. Otra terapéutica posible sería la utilización de un circuito extracorpóreo para suplir la función deteriorada del corazón derecho.

Bibliografía

1. Morris P, Butler BD, Tonnessen AS et al. Continuous venous air embolism in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1034-1037.
2. Orebrough SL. Venous air embolism: Clinical and experimental considerations. *Crit Care Med* 1992; 20: 1169-1177.
3. Peters JL, Bradford R, Gelister JK. Air embolism. *Intensive Care Med* 1984; 10: 261-262.
4. Puri VK, Carlson RW, Boudier JJ et al. Complications of vascular catheterization. *Crit Care Med* 1980; 8: 495-499.
5. Peters JL, Armstrong R. Air embolism occurring as a complication of central venous catheterization. *Ann Surg* 1978; 187: 375-378.
6. Thomas AN, Stephens BG. Air embolism. A cause of morbidity and death after penetrating chest trauma. *J Trauma* 1974; 14: 633-637.
7. Lossaso TL, Mazzi DA, Dietz NM et al. Fifty percent nitrous oxide does not increase the risk of venous air embolism in neurosurgical patients operated upon in the sitting position. *Anesthesiology* 1992; 77: 21-30.
8. Gronert GA, Messick JM, Cucchiara RF et al. Paradoxical air embolism from a patent foramen ovale. *Anesthesiology* 1979; 50: 548-549.
9. Doblar DD, Hineckle JC, Fay ML et al. Air embolism associated with pulmonary artery catheter introducer kit. *Anesthesiology* 1982; 56: 307-309.
10. Adornato DC, Gildenberg PL, Ferrario CM et al. Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1978; 49: 120-127.
11. Artru AA. Modification of a new catheter for air retrieval and resuscitation from lethal venous air embolism: Effect of nitrous oxide on air retrieval. *Anesth Analg* 1992; 75: 226-231.
12. Marini JJ, Culver BH. Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1989; 110: 699-703.
13. Wilmhurst PT, Ellis BG, Jenkis BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an atrial septal defect. *Br Med J* 1986; 293: 1277.
14. Glienski JA, Cucchiara RF, Michelfelder RD. Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for detection of venous air embolism. *Anesthesiology* 1986; 64: 541-545.
15. Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J Appl Physiol* 1985; 59: 543-547.
16. Cucchiara RF, Nugent M, Seward JB et al. Air embolism in upright neurosurgical patients: Detection and localization by two-dimensional transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1984; 60: 353-355.
17. Bricker MB, Morris WP, Allen SJ et al. Venous air embolism in patients with pulmonary barotrauma. *Crit Care Med* 1994; 22: 1692-1698.
18. Albin MS, Ritter RR, Pruett CE et al. Venous air embolis

during lumbar laminectomy in the prone position: Report of three cases. *Anesth Analg* 1991; 73: 346-349.

19. Albin MS, Ritter RR, Reinhart R et al. Venous air embolism during radical retropubic prostatectomy. *Anesth Analg* 1992; 74: 151-153.
20. Yee ES, Verrier ED, Thomas AN. Management of air embolism in blunt and penetrating thoracic trauma. *J Thorac Cardiovas Surg* 1983; 85: 661-668.
21. Julien H, Borel JP. Treatment of 74 cases of exogenous air embolism by hyperbaric oxygen therapy. *Urgences Med* 1990; 9: 90-101.
22. Fong J, Gadalla F, Druzin M. Venous emboli occurring during caesarean section: the effect of patient position. *Can J Anaesth* 1991; 38: 191-195.
23. Bowdle TA, Artru AA. Treatment of air embolism with a special pulmonary catheter introducer sheath in sitting dogs. *Anesthesiology* 1988; 68: 107-110.
24. Bedford RF, Marshall WK, Butler A et al. Cardiac catheters for diagnosis and treatment of venous air embolism. *J Neurosurg* 1981; 55: 610-614.
25. Anderson KH, Halls A. Air aspirated from the venous system during hip replacement. *JAMA* 1984; 251: 2720.
26. Grim PS, Gottlieb LJ, Boddie A et al. Hyperbaric Oxygen Therapy. *JAMA* 1990; 263: 2216-2220.