

Complicaciones hemodinámicas en una faco-vitrectomía: sospecha de una embolia aérea

Loreto Alejandra Mosqueira^{1*}, Paulina Andrea Medina²

Resumen: La embolia aérea es una complicación quirúrgica potencialmente fatal, que debe manejarse rápida y precozmente, por lo que su reconocimiento temprano es esencial. Al tener una amplia gama de posibles manifestaciones clínicas, la sospecha diagnóstica en base al procedimiento quirúrgico es fundamental. Presentamos el caso de una paciente de 69 años sometida a una faco-vitrectomía con anestesia general que sufrió un colapso hemodinámico brusco durante la fase de intercambio aire/fluido.

Palabras Clave: embolia aérea; vitrectomía; anestesia general; colapso hemodinámico intraoperatorio.

Abstract: Venous air embolism is a potentially fatal surgical complication which must be managed quickly, so early recognition is essential. Having a wide range of possible clinical manifestations, it requires a high index of suspicion based on the surgical procedure. We report a case of a 69-year-old woman undergoing general anesthesia for phaco-vitrectomy who suffered a sudden hemodynamic collapse during the air fluid exchange phase.

Keywords: Venous air embolism; vitrectomy; general anesthesia; intraoperative hemodynamic collapse.

Fecha de envío: 3 de noviembre de 2017 - Fecha de aceptación: 30 de abril de 2018

Introducción

La embolia aérea (EA) es una complicación quirúrgica que puede ser fatal, se produce cuando el aire entra al sistema venoso expuesto en el campo quirúrgico. Dependiendo de la magnitud y la rapidez con que el aire entra, se puede observar un gran espectro de manifestaciones clínicas, desde no presentar ninguna, hasta un paro cardiorrespiratorio.

Ha sido descrita principalmente en procedimientos neuroquirúrgicos y traumatológicos, donde el paciente se encuentra en posición sentada y el sitio quirúrgico se encuentra sobre el nivel cardíaco (Palmon *et al.*, 1997). Sin embargo, en estas últimas décadas se han reportado casos en todo tipo de procedimientos quirúrgicos y diagnósticos, como laparoscopías, cesáreas, catéteres venosos centrales, etc. (Pronovost *et al.*, 2004) Ha habido incluso reportes de casos en procedimientos oftalmológicos, principalmente donde se utiliza la técnica de intercambio aire/fluido para realizar vitrectomías o extracciones de cuerpos extraños, uno de ellos provocando la muerte del paciente por un paro cardiorrespiratorio (Lim *et al.*, 2010). Esto ha llamado la atención de un grupo de oftalmólogos y

anestésistas, a quienes les resulta crucial lograr el reconocimiento de esta entidad como una complicación posible en cirugías oftalmológicas, ya que su sospecha y manejo precoz puede salvar vidas.

Caso Clínico

Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial en buen control, sin antecedentes anestésicos de importancia, es ingresada electivamente para una faco-vitrectomía por catarata asociada a desgarro retinal y hemovitreo persistente en ojo izquierdo. Dentro de sus exámenes preoperatorios sólo destacaba hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma (ECG).

Durante el intraoperatorio, se monitoriza de manera *standard*, se induce la anestesia con remifentanyl, propofol y atracurio, luego se mantiene con remifentanyl y sevofluorano. La paciente se mantuvo estable durante la cirugía hasta, exactamente, la realización del intercambio aire/fluido en el globo ocular. Tras este evento, desarrolla hipotensión que llega a no ser percibida por monitorización de presión arterial (PA) no invasiva, un brusco descenso de la capnografía de 34 a 7 mmHg y un descenso en la saturación de

(1) Departamento Anestesiología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

(2) Anestesiología, Universidad del Desarrollo.

* Autor de correspondencia: imosqueirap@med.puc.cl



oxígeno de 99% a 75%, por lo que se decide interrumpir la cirugía. Se confirma adecuada ventilación del paciente con bolsa manual, se sube fracción inspirada de oxígeno a 100% y se administra un bolo endovenoso de vasoactivo, logrando respuesta en segundos. Se observa la recuperación de la saturación de oxígeno, de la PA a 90/50 mmHg y la capnografía asciende lentamente en aproximadamente 5 minutos hasta su normalización. En el monitor se evidencia taquicardia sinusal de 160 lpm y un infradesnivel de ST en DII.

Se sospecha un evento embólico versus un evento isquémico miocárdico, por lo que se inicia una infusión de fenilefrina y nitroglicerina, se realiza monitorización invasiva de la PA con una línea arterial. Se solicitó un ECG de 12 derivadas donde se evidencia taquicardia sinusal e infradesnivel del segmento ST en DI, DII, aVL, aVF, V5 y V6, y un ecocardiograma transtorácico que muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo, función sistólica global y segmentaria conservadas, sin signos de sobrecarga significativa del ventrículo derecho.

Se realizaron exámenes de laboratorio: GSA PaO₂ 172, Sat 98%, PaCo₂ 50, pH 7,3, Bic 23, EB -3, troponina US < 13 (VR < 14), CKT 46, CK-MB 26, dímero D 2,0 ng/mL, Na 139, K 4,1, Cl 104 mEq / L, Mg 1,8 mEq / L, Ca 8,5 mg / dL.

Tras la realización de este estudio en primera instancia y la estabilización hemodinámica de la paciente se decide despertar y extubar. En la recuperación la paciente presentó taquicardia sinusal, disnea y dolor precordial irradiado a brazo izquierdo, por lo que se manejó con opiáceos y se solicitó un AngioTAC de tórax, que es informado verbalmente como normal. Por la sospecha alta de un evento cardioembólico se deriva a la unidad coronaria del establecimiento donde evoluciona asintomática y es dada de alta.

Discusión

La EA se produce cuando el aire ingresa a la circulación venosa y llega al corazón derecho, a través de un gradiente de presión generado por la exposición del campo quirúrgico sobre el nivel de la aurícula derecha o por insuflación iatrogénica de aire u otro gas. La severidad de la manifestación clínica es variable, pudiendo llegar a ser letal, y está determinada por la posición del paciente, el volumen de aire y la velocidad con que el aire entra al sistema venoso. De manera experimental, se ha visto en modelos animales que el volumen letal en perros es de 7,5 mL/Kg si es inyectado rápidamente y 1.400 mL si es inyectado de forma lenta por varias horas (Oppenheimer *et al.*, 1953). En humanos, el volumen tolerado se desconoce, pero se ha visto en reportes de casos que inyecciones accidentales de 100 a 300 mL han generado la muerte del paciente (Martland, 1945; Yeakel, 1968).

El colapso hemodinámico se explica por el ingreso significativo de aire al sistema venoso que ocupa las cavidades derechas y arteria pulmonar, obstruyendo el tracto de salida al flujo sanguíneo y provocando un aumento de las resistencias pulmonares (O'Quin & Lakshminarayan, 1982). Esto disminuye el retorno venoso a las cámaras izquierdas y asociado al desplazamiento del tabique interventricular explica la caída del gasto cardiaco. La falta de flujo pulmonar se traduce en una disminución brusca de la saturación de oxígeno y de la capnografía.

Cuando existe una comunicación anatómica como el foramen oval permeable, puede haber paso de burbujas hacia la circulación sistémica con las consecuentes manifestaciones isquémicas coronarias, neurológicas, renales, etc. La apertura funcional de este foramen y el flujo hacia cavidades izquierdas se ven favorecidos por el aumento de presión de las cámaras derechas por sobre la presión sistémica. Afortunadamente, la paciente de este caso no presentaba dicha comunicación y no se observaron eventos embólicos sistémicos, pero debe ser previsto ante un caso de despertar prolongado, alteración al examen neurológico o signos de isquemia miocárdica posterior a la presencia de un evento hemodinámico atribuible a embolia.

En el caso de que el volumen de aire sea menor o su entrada más lenta, produce microémbolos en las arterias más pequeñas o en los capilares pulmonares. Estos microémbolos pueden ser eliminados espontáneamente por la circulación pulmonar o pueden generar una obstrucción, que, si es mayor a 10%, provoca manifestaciones clínicas en el paciente como el reflejo de *gasping* y taquipnea si está dormido o disnea, dolor torácico y sensación de muerte inminente si está despierto. Se puede observar también una disminución de la saturación de oxígeno y la capnografía, cambios en el ECG como taquicardias, bloqueos AV, sobrecarga del ventrículo derecho y cambios en el segmento ST. En estos casos se ha descrito que la presión de arteria pulmonar sube por alrededor de 15 minutos, para luego llegar a una meseta y luego disminuir lentamente en la medida que el aire se va reabsorbiendo (Palmon *et al.*, 1997). Una vez recuperada del colapso, con hemodinamia estable, saturación de oxígeno adecuada y descartado un evento isquémico con ecocardiografía y enzimas cardíacas, se decidió despertar y extubar a la paciente, donde logramos evidenciar estos síntomas descritos (taquicardia, disnea, tos y dolor precordial, junto con SDST al ECG).

Si bien no podemos demostrar que el colapso hemodinámico que presentó la paciente haya sido a causa del evento descrito, si coincide con la presentación clínica de un fenómeno embólico. Se planteó la posibilidad de un tromboembolismo pulmonar, pero tuvimos un primer informe verbal de la tomografía computada de

tórax negativo, aunque luego se encontró una trombosis venosa al *doppler* de extremidades inferiores. La rápida mejoría después de un evento tan grave que determinó la ausencia de flujo pulmonar por al menos un minuto, que luego no deja secuelas categóricas en las imágenes y ningún síntoma, nos hizo desestimar esta posibilidad.

A pesar de que este fenómeno ha sido observado principalmente en neurocirugías con pacientes sentados, a lo largo del tiempo se ha observado en una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos y diagnósticos. Sin embargo, fue sólo el 2010 que se publicó un artículo en una revista oftalmológica haciendo referencia a la posibilidad de sufrir una embolia aérea venosa en estos tipos de cirugías (Lim *et al.*, 2010). El artículo recopila tres reportes de casos publicados por anestelistas que describen un cuadro clínico compatible con una embolia aérea venosa, en todos ellos el fenómeno ocurre a segundos o minutos del inicio del intercambio aire/fluido en la vitrectomía, dando cuenta de un patrón. Esto último, motivó a un grupo de oftalmólogos liderados por el Dr. Robert Morris, quienes llamaron a esta entidad "*Presumed air by vitrectomy embolisation*" (PAVE), realizando un experimento para probar que a través del sistema venoso ocular era posible lograr la entrada de un volumen de aire suficiente para provocar una EA (Morris *et al.*, 2014).

En primera instancia el equipo (Dr. Morris *et al.*, 2014), realizó una encuesta a los oftalmólogos que realizan este tipo de cirugías en mayo del 2012, descubriendo que solo el 17% sabía en una PAVE podía ocurrir y ser letal en minutos. Por ello, se montó un experimento en modelos cadavéricos simulando una vitrectomía, en el cual probó que un movimiento de milímetros de la cánula de infusión provoca la entrada de aire en la cavidad supracoroidea, produciendo un desprendimiento de la coroides, así como también lograron probar que este aire viajaría por capilares venosos pequeños hasta las venas vorticosas, ingresando al torrente sanguíneo (Figura 1). Luego, este grupo de científicos calculó mediante la ecuación de Poiseuille ($V^\circ = \pi R^2 \Delta P / 8 l \eta$), que a través de una cánula de 25G y presión de 40 mmHg, el flujo de aire que podría ingresar a las venas vorticosas es de 350 ml/min, volumen suficiente para producir síntomas severos. Las circunstancias exactas que pudieran haber determinado la entrada de aire en este caso siguen siendo una especulación.

Nuestro objetivo al presentar este caso clínico es dar a conocer la posibilidad de que la EA puede ser una complicación fatal en una cirugía oftalmológica y por ello debe ser reconocida. Aunque su incidencia aún es desconocida, debiera ser considerada como diagnóstico diferencial en el caso de descenso abrupto del CO₂ espirado, desaturación de O₂ arterial e inestabilidad hemodinámica. Sólo el hecho de saber que puede ocurrir, para identificarla precozmente y tomar las mínimas precauciones para prevenirla, puede salvar la vida de nuestro paciente (Tabla 1).

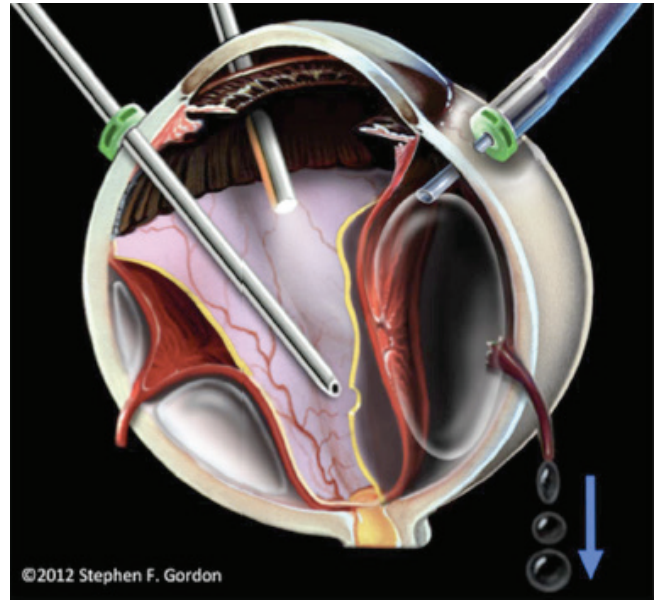


Figura 1: Ilustración del posible deslizamiento de la cánula causando un desprendimiento coroideo y la consiguiente entrada del aire a las venas vorticosas (Morris *et al.*, 2014).

Tabla 1: Pasos recomendados para prevenir posible embolia aérea en vitrectomía

- Reconfirmación de la cánula de infusión previamente al intercambio de aire/fluido.
- Si se observa una elevación de la capa coroidea, se debe detener en forma inmediata la infusión de aire.
- Educación del personal de salud sobre la PAVE y la realización de un plan de manejo estandarizado.
- Asegurar el adecuado funcionamiento de la capnografía.
- Anuncio del cirujano de que iniciará el intercambio aire/fluido al personal de anestesia.
- Presión de infusión máx. de 30 mmHg hasta que se vea entrar el aire directamente a la cavidad vítrea.
- Cuando el cirujano confirme la entrada de aire a la cavidad vítrea, iniciar la infusión a la presión deseada.

Referencias

- Lim L, Somerville G & Walker J. (2010). Small Case Series: Venous Air Embolism During Air/Fluid Exchange: A Potentially Fatal Complication. *Arch Ophthalmol* **128**, 1618-1619.
- Martland H (1945). Air embolism: fatal air embolism due to power insufflators used in gynecologic treatments. *Am J Surg* **68**, 164.
- Morris R, Sapp M, Oltmanns M & Kuhn F. (2014). Presumed Air by Vitrectomy Embolisation (PAVE) a potentially fatal syndrome. *Br J Ophthalmol* **98**, 765-768.
- Oppenheimer M, Durant T & Lynch P. (1953). Body position related to venous air embolism and associated cardiovascular-respiratory changes. *Am J Med Sci.* **225**, 362.
- O'Quin R & Lakshminarayan S. (1982). Venous air embolism. *Arch Intern Med.* **142**, 2173.
- Palmon S, Moore L, Lundberg J & Toung T. (1997). Venous air embolism: a review. *J Clin Anesth.* **9**, 251-257.
- Pronovost P, Wu A & Sexton J. (2004). Acute decompensation after removing a central line: practical approaches to increasing safety in the intensive care unit. *Ann Intern Med.* **140**, 1025-1033.
- Yeakel A (1968). Lethal air embolism from plastic blood-storage container. *JAMA.* **204**, 267-269.