

14347

EMBOLISMO AEREO DURANTE OPERACION CESAREA

Dra. Marjori Pareja Tapia, Dra. Alicia Vallejo Palomeque,
Dra. Lola Quezada Quezada, Dr. Javier Rosado

Se denomina embolia a la oclusión de un segmento intravascular con materiales sólidos o gaseosos que son transportados por la sangre hacia un punto distante o periférico de la circulación (1,2). Puede ocurrir en cualquier caso en que el sitio de la operación esté a un nivel más alto que el corazón (3). El aire es rápidamente aspirado, como causa primaria debe existir una brecha venosa o sinusoidal y como causa secundaria la negatividad de las presiones venosas con relación a la presión atmosférica (4,5,31). Pudiendo ocurrir en el curso de cirugías de venas importantes de la cabeza, cuello, abdomen o pelvis; así como también en el curso de cateterismo de venas importantes, durante una neumoencefalografía, por el mal funcionamiento de un autotransfusor o una bomba de circulación extracorpórea.

Durante la operación cesárea la paciente se encuentra en posición supina con 15 grados de inclinación lateral izquierda y su corazón está más bajo que el útero; si a la colocación de la cabeza hacia abajo es adicional la exteriorización del útero, o si la paciente se encuentra hipovolémica con presión venosa central baja (PVC) determinada por bloqueo epidural, hemorragias o preeclampsia. El gradiente negativo y el riesgo de embolismo aéreo puede ser mayor (6).

Las secuelas fisiológicas dependen de su condición general, de la velocidad y dosis acumulativa de aire que haya entrado a la circulación (7,8). La entrada continua y prolongada de aire de cerca de 1-3 ml/kg/minuto durante 1 o 2 minutos puede resultar en un embolismo aéreo fatal (9-12).

Grandes dosis en embolada pueden producir paros cardíacos inmediatos y muerte, mientras que pequeñas cantidades producen un aumento gradual de las presiones de la arteria pulmonar y venosa central con disminución del gasto cardíaco, hipotensión de aparición brusca, hipoxia, cianosis y arritmias cardíacas

(13). Debido a que el aire en la circulación venosa pasa a través del corazón derecho y en ventrículo crea una esclusa entre éste y la arteria pulmonar, esta esclusa de aire produce espumamiento de la sangre, disfunción valvular y una aguda caída del volumen sistólico del ventrículo derecho, en consecuencia en la circulación pulmonar queda bloqueada el movimiento de sangre hacia los capilares, con la subsecuente alteración del intercambio gaseoso. Y puede generarse un Cor pulmonar agudo.

Por lo anotado más de la mitad de las pacientes con embolismo aéreo venoso (EAV) experimentan dolor precordial, disnea, cianosis, hipotensión de aparición brusca (entre el 5 al 20 o/o de disminución en la presión sistólica), taquiarritmias (taquicardia ventricular), marcada disminución de la saturación de oxígeno detectada con oximetría de pulso y mediciones seriadas de gases sanguíneos arteriales (14,15).

Los estudios de Vartikar y colaboradores (16) a cerca de EAV durante operación cesárea confirman la relativa alta incidencia previamente reportada por otros autores los cuales usaron un monitor doppler ultrasónico precordial y correlacionaron los hallazgos clínicos con las alteraciones electrocardiográficas en la determinación de EAV, además con la ayuda de la oximetría de pulso en la que se determinó el índice de saturación de oxígeno (Sa O₂) (17-21). Gracias a la sensibilidad de la monitorización precordial con doppler, éste puede ser utilizado incluso para detectar los casos asintomáticos (50-65 o/o) (22-25), la sonda ultrasónica doppler se coloca y se fija bien sobre la parte derecha del corazón normalmente entre el tercero y sexto espacio intercostal derecho y se conecta a una grabadora en la que son reproducidos en sonidos audibles. En condiciones idóneas este sistema puede detectar cantidades tan pequeñas como 0.5 ml cúbicos de aire al atravesar el corazón derecho.

Desgraciadamente su colocación exacta es a veces muy difícil o imposible debido a una configuración especial del tórax en la embarazada, a la variabilidad de la posición cardíaca, al tejido mamario y a la obesidad; por estas razones es aconsejable usar simultáneamente otros métodos de detección como son la capnografía que incluye la disminución telespiratoria de bióxido de carbono (presión parcial) debido a un elevado cociente de espacio muerto-volumen corriente (V_d/V_t) y a un aumento de la presión de la arteria pulmonar (3,5) y (2) la monitorización intraarterial. Entre los cambios electrocardiográficos, la derivación DII tiene una sensibilidad más pequeña (solo 6.8 o/o) comparada con las derivaciones DI - AVL y V5 con sensibilidad de 81.8; 88.6 o/o respectivamente. Si asumimos la sensibilidad de la derivación II del 6.8 o/o, entonces un grosero cálculo revela que más del 50 o/o de los pacientes pueden tener cambios electrocardiográficos no detectables en esta derivación.

Además altos porcentajes de pacientes con dolor en el pecho pueden igualmente demostrar cambios electrocardiográficos en otras derivaciones.

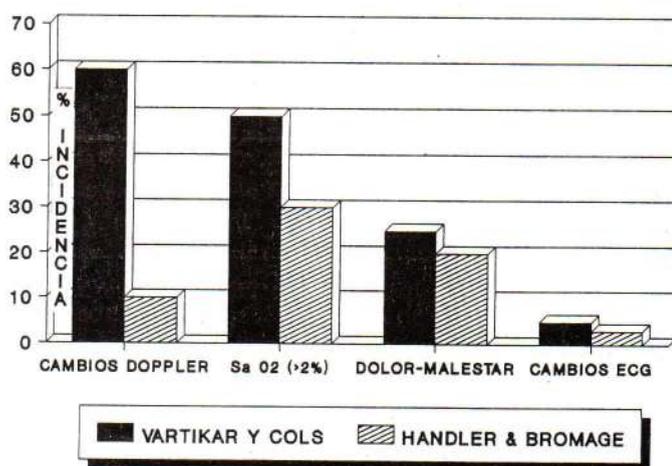
Los cambios electrocardiográficos encontrados se caracterizan por onda P de gran amplitud y deflexión positiva, QRS de alto voltaje y depresión del segmento ST, arritmias cardíacas, taquicardia supraventricular (33). Se observan también cambios en el eje eléctrico debido al desplazamiento del diafragma hacia la cavidad abdominal después del nacimiento del niño antes que determinado por el EAV.

Para monitorización podemos también contar con el estetoscopio esofágico con el que se puede auscultarse un ruido en rueda de molino (causado por la mezcla turbulenta de sangre y aire), tonos cardíacos metálicos, aunque estos son signos tardíos (3).

Con los métodos diagnósticos descritos se han reportado EAV durante operación cesárea en 39 al 71 o/o (16,17,26,29,30).

Malinow y colaboradores (26), y Vartikar (16) reportaron una incidencia total de 52 y 62 o/o respectivamente de EAV en operación cesárea bajo anestesia regional en contraste con los reportes de Fong y colaboradores del 39 o/o (17). Las pacientes que recibieron anestesia general presentaron una tasa de positividad del 28.6 o/o al 71 o/o mediante monitorización doppler y para el parto normal una incidencia del 32 o/o. El mayor número de casos se halla durante las cesáreas emergentes 71 o/o y en pacientes que tuvieron membranas rotas 43 o/o, en contraste con las pacientes que tuvieron membranas íntegras (18 o/o).

En los reportes de Vartikar y colaboradores (16) se observó una incidencia de EAV del 16 o/o en la reparación uterina y del 20 o/o con la incisión uterina. Malinow y colaboradores (26) reportó su alta tasa del 74 o/o que ocurrió al momento de la incisión uterina. Para Palmer y colaboradores (11) la tasa más alta fue durante la exteriorización del útero y cierre uterino.



Según Karaparth y colaboradores (6) mediante doppler ultrasónico observó los siguientes porcentajes de EAV: 53 o/o durante la histerotomía, 28 o/o liberación de la placenta, 14 o/o durante la reparación uterina y 5 o/o en la salida fetal.

El EAV es causa del 1 o/o de mortalidad materna semejante a la incidencia reportada por la aspiración ácida pulmonar (6,32).

Tan pronto se sospecha el diagnóstico el cirujano debe comprimir la vena abierta e inundar el campo quirúrgico con suero fisiológico para evitar la entrada del aire a la vena.

Simultáneamente podría evitarse esta entrada de aire a la vena colocando a la paciente de tal forma de que el sitio de intervención quede en un lugar más bajo que el corazón. Si ha entrado una cantidad importante de aire girar a la paciente a decúbito lateral izquierdo permite que el aire permanezca en la aurícula derecha y no pase al ventrículo derecho. Se extrae el aire en forma efectiva usando un catéter venoso central de orificios múltiples, colocados con la punta en la parte superior de la aurícula derecha cerca de la vena cava superior (34-37), a la vez que se administra sangre y líquidos por otras vías para tratar de subir la PVC. Se interrumpe la administración de anestésicos en caso de anestesia general y se aporta oxígeno al 100 o/o mientras se tratan las arritmias cardíacas y se mantiene farmacológicamente la estabilidad hemodinámica de la paciente.

En caso de utilizarse N20 como parte de la técnica anestésica para operación cesárea, hay que tener en cuenta que el volumen del gas embolizado y que ha entrado en los vasos aumenta rápidamente; de ahí la importancia de que el N20 deberá utilizarse solo cuando se disponga de técnicas sensibles de monitoreo y detección (42).

Algunas pacientes con EAV pueden tener el riesgo de que este émbolo pase a la circulación arterial a través de cortocircuitos intracardíacos como en agujero oval permeable (AOP), comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) ó persistencia del conducto arterioso (PCA), determinando la pro-

ducción de un embolismo paradójico (38-40). Toda paciente que tenga conexiones intracardíacas tiene mayor riesgo de embolización aérea sistémica si las presiones derechas sobrepasan a las presiones izquierdas pudiendo entrar este aire en los vasos coronarios y provocar rápidamente fibrilaciones ventriculares y paro cardíaco súbito.

Un remedio heroico basado en el pinzamiento aórtico, la aspiración del ventrículo y la compresión cardíaca manual puede evitar una catástrofe. El embolismo arterial aéreo a la circulación cerebral puede provocar, infarto cerebral y trastornos neurológicos graves, al igual que en cualquier otro órgano vital (3). La prevalencia de AOP en la población general se ha estimado entre 30 al 35 o/o y la incidencia de EAV varía ampliamente.

El riesgo de embolismo aéreo sistémico en la población adulta se puede estimar.

Riesgo = Incidencia de AOP X Incidencia de EAV X presión de aurícula derecha (PAD) > presión de aurícula izquierda (PAI).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las causas de dolor torácico en parturientas durante la cesárea electiva bajo anestesia regional son múltiples, las más comunes incluyen: ansiedad e hiperventilación, aire subdiafragmático y tracción visceral o peritoneal especialmente con nivel inadecuado de anestesia regional.

Las causas cardiopulmonares incluyen hipotensión, hipoxia, taquicardia, isquemia, o enfermedad valvular que también puede ser considerada.

Debe recordarse también que durante la operación cesárea el uso de la oxitocina para la retracción uterina puede igualmente provocar un descenso de la tensión arterial entre el 5 al 10 o/o.

En caso de embolismos pequeños, estos no requieren tratamiento específico en la mayoría de casos debido a que las manifestaciones clínicas que presenta son de corta duración y no producen complicaciones o secuelas posteriores; sin embargo el uso de oxígeno por catéter nasal, narcóticos como el fentanilo en dosis de 1 ug/Kg IV y sedación ayuda al bienestar materno.

DISCUSION

El embolismo aéreo venoso debe ser considerado en todas aquellas pacientes obstétricas sometidas a operación cesárea como un evento de frecuente presentación demostrado en la incidencia de los reportes de numerosos estudios.

La identificación preanestésica de las pacientes en las que existan factores de riesgo agregado (cortocircuito intracardíaco, preeclampsia, hemorragia aguda, hipotensión, etc) ayudará a disminuir la incidencia del em-

bolismo aéreo.

La monitorización con electrocardiograma en las derivaciones DI AVL y V5, la oximetría de pulso y el control de la presión arterial no invasivo debe ser realizada en forma rutinaria en todas las pacientes sometidas a operación cesárea, con ello la detección oportuna del EAV nos permitirá su manejo oportuno y eficaz. Cuando exista compromiso hemodinámico manifiesto la instauración inmediata del tratamiento mediante aspiración del aire embolizado es mandatorio.

La implementación de todas estas medidas determinará la disminución de la mortalidad materna por esta patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Robbins, L., Stanley: Trastornos hemodinámicos y de lípidos. Patología Estructural y Funcional. Interamericana. México, 1989; 9: 330, 331.
2. Frey, R., Hugin, U.W., Benzer, H.: Embolias. Trabajo de Anestesiología. Reanimación y Tratamiento Intensivo. Salvat. Barcelona, 1976; 12:562-565.
3. Firestone, L.L., Lebowits, W.P., Cook, E.C.: Mecanismo del Embolismo aéreo venoso. Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital. Salvat. Barcelona, 1991; 22:488-490.
4. Francois, G., Cara, M., Cailar, Jdu, F., d'Athis, Govin, F., M.: La Embolia Gaseosa. Anestesiología. Masson. SA, 1984; 13:392-393.
5. Miller, R.D.: Embolismo Aéreo Venoso. Anestesiología. Doyma. Barcelona, 1988; (2): 43: 1468-1475.
6. Karuparthi, UR., Downing, JW., Husain, F.J., Knappe, KG, Blanchard, J.: The effect of Pasture on the incidence of Venous Air Embolism (VAE) During cesarean section. Regional Anesthesia, 1989; (14): 2:19,20.
7. Brown, LD.: Embolismo Aéreo Venoso. Riesgo y Resultados en Anestesia. Doyma. Barcelona, 1991; 272,273.
8. Adornato, DC., Gildenberg, Pl. Ferrarvo, CM., et al.: Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. Anesthesiology. 1978; 49:120-127.
9. Wheeler, DS., Swayze, CR. Skerman, JH., et al.: A study to Quantitate venous air embolism in cesarean Section Using a canine model. Regional Anesthesia. 1992; (17): 35:159,160.
10. Vik, A., Brubakk, AO., Hennessy, TR., Jenssen, BM. Ekker, M., Slardahl, SA.: Venous air embolism in swine: Transport of gas bubbles through the pulmonary circulation. J-Appl-Physiol. 1990; (69): 1:237-244.
11. Palmer, CM.: Questions about Venous Air Emboli in the Parturient. Regional Anesthesia. 1990; (15): 1 50.
12. Leington, Bl, Gross, JB.: Air an effective indicador of intravenously located epidural eatheter. Society for obstetric Anesthesia and Perinatology Abstracted. 1989; 21: 28.
13. Albin, HS., Curroll, Marron, JC.: Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. Neurosurg. 1978; 3: 380.
14. Vartikar, JV., Johnson, MD., Datla, S.: Venous air embolism not to be discounted from diagnosis. Regional Anesthesia. 1990; 51,52.
15. Palmer, CM.: Incidence of venous air embolism during cesarean section. Anesthesiology. 1988; 69: 655.
16. Vartikar, JV., Johnson, MD., Datla, S.: Precordial doppler monitoring and pulse oximetry during cesarean delivery: detection of venous air embolism. Regional Anesthesia. 1989; 14:145-148.