



EMBOLISMO GASEOSO YATRÓGENO DE RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA

M.S. Melgar Herrero¹, M. Entrenas Castillo¹, L.M. Entrenas Costa¹.

¹Unidad de Gestión Clínica Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

El embolismo venoso gaseoso consiste en la entrada de aire a las estructuras vasculares, generalmente debido a un procedimiento médico-quirúrgico. Una vez dentro del sistema venoso, el aire es transportado hasta el ventrículo derecho y las arterias pulmonares, donde produce una alteración de la difusión y el intercambio gaseoso. Desde las primeras descripciones del cuadro, se sabe que puede ser potencialmente mortal al causar un compromiso hemodinámico grave^{1, 2, 3}.

En esta carta, presentamos un caso de embolismo gaseoso por inyección de aire al realizar una TAC de tórax y no estar cargado el contraste en el sistema de inyección.

Varón de 52 años que, durante la realización de una TAC de tórax, no se cargó el sistema de inyección con contraste, introduciendo entre 80 y 100 ml de aire en ventrículo derecho, tronco de la arteria pulmonar y árbol arterial pulmonar (Figura 1).

El paciente se trasladó a la unidad de críticos comprobándose a su llegada tensión arterial de 122/83, frecuencia cardíaca de 55 latidos minuto y saturación respirando aire ambiente de 98%. No había sintomatología clínica alguna, manteniéndose en todo momento estable desde el punto de vista hemodinámico. Se instauró oxigenoterapia con FiO₂ de 0,5.

A la exploración física, se encontraba eupneico y con una auscultación cardiopulmonar completamente normal. Neurológicamente no se observaron alteraciones ni signos de focalidad.

La bioquímica elemental de sangre y el hemograma fueron normales, así como la gasometría. Tras permanecer asintomático durante 12 horas, se repitió de nuevo la TAC, observando la desaparición del aire en ventrículo derecho y circulación pulmonar (Figura

1). Dada la normalidad de la nueva prueba de imagen, se procedió al alta del paciente.

El embolismo gaseoso venoso es una complicación infrecuente de algunos procedimientos quirúrgicos o exploraciones como la colocación, uso y extracción de catéteres centrales y periféricos, uso de dispositivos intravenosos⁴, biopsias pulmonares, toracocentesis y múltiples técnicas neumológicas⁵.

El gas alcanza la circulación pulmonar provocando un aumento de la presión pulmonar y, por tanto, del ventrículo derecho. Al aumentar la poscarga, disminuye el retorno venoso sistémico y, por tanto, una reducción del gasto cardíaco, lo que predispone a un colapso cardiovascular sistémico y un fallo cardíaco agudo fulminante. Cuanto mayor es la cantidad de aire administrada mayor es el riesgo de que ocurran estas complicaciones¹.

Los signos y síntomas son múltiples e inespecíficos, dependiendo de la ubicación del gas, así como de volumen. Pueden variar desde cefalea, mareo, dolor torácico o tos, hasta un cuadro de distrés respiratorio y muerte. Por otro lado, el paciente puede debutar con un cuadro de afectación cerebral presentando signos de focalidad neurológica, indistinguibles de un accidente cerebrovascular^{3, 6}.

Debemos sospechar una embolia gaseosa aguda cuando aparece sintomatología y estamos en el contexto de un procedimiento que suponga un factor de riesgo para la entrada de aire. De esta manera el diagnóstico se suele realizar in situ por la correlación temporal de los síntomas con el proceso médico que se está llevando a cabo⁷.

El tratamiento debe ir en primer lugar encaminado a lograr una estabilidad clínica y hemodinámica del paciente con un control estrecho de las funciones vitales, así como a interrumpir la intervención que causó el evento embólico, si esto fuera posible. Hay

Recibido: 27.09.2018. Aceptado: 12.03.2019

M.S. Melgar Herrero
mamelhe@gmail.com

que conseguir una adecuada ventilación del paciente y añadir un aporte de oxígeno al 100% ya que a la vez que permite una oxigenación a los tejidos y una mejora de la hipoxemia posibilita la eliminación del gas a través del gradiente de difusión alveolocapilar.

El oxígeno hiperbárico ha demostrado ser una pieza clave en el tratamiento. El paciente recibe un aporte de oxígeno al 100% con una presión superior a la atmosférica de manera que disminuye el tamaño de la burbuja de gas. El uso del oxígeno hiperbárico ha demostrado la mejora de la supervivencia de los individuos afectados de embolia gaseosa venosa en los centros donde se encuentre disponible.

El grado de morbilidad y mortalidad se asocia con el volumen de gas administrado, la tasa de acumulación y la posición del paciente. La dosis letal estimada de aire adulto se ha calculado entre 200 y 300 ml, una cantidad que puede introducirse en solo 2-3 s con una aguja de calibre 14 G y un gradiente de presión de 5 cm H₂O^{8, 9}.

Por tanto, debemos tener esto en cuenta ya que en el ámbito neumológico una de las herramientas más útiles y que usamos a diario debido a la capacidad que nos otorga para un diagnóstico esencial es el TC con el uso de contraste intravenoso. Una técnica que a priori parece inocua puede llegar a generar unas consecuencias graves para el sujeto y suponer un evento fatal¹⁰.



FIGURA 1:

Imágenes de TAC. En la parte superior, se aprecia una gran burbuja de aire en el ventrículo derecho. La imagen inferior, tomada aproximadamente a la misma altura del corte anterior y tras doce horas, muestra la resolución del embolismo.

TAC images. In the upper part, there is a large air bubble in the right ventricle. The lower image, taken approximately at the same height as the previous cut and after twelve hours, shows the resolution of the embolism.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ. Pulmonary (venous) air embolism. *Am Heart J*. 1947; 33: 269-81.
2. Palmon SC, Moore LE, Lundberg J et al. Venous air embolism: a review. *J Clin Anesth*. 1997; 9: 251-7.
3. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *New Engl J Med*. 2000; 342: 476-82.
4. Brull SJ, Prielipp RC. Vascular air embolism: A silent hazard to patient safety. *J Crit Care*. 2017; 42: 255-63.
5. Kanchustambham V, Saladi S, Mehta K et al. Vascular Air Embolism During Bronchoscopy Procedures- Incidence, Pathophysiology, Diagnosis, Management and Outcomes. *Cureus*. 2017; 9 (3): e1087.
6. Orebaugh S.L. Venous air embolism: Clinical and experimental considerations. *Crit. Care Med*. 1992; 20: 1169-77.
7. Glenski JA, Cucchiara RF. Transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring of neurosurgical patients: Detection of air embolism. *Anesthesiology*. 1986; 64: 546-50.
8. Annane D, Troché G, Delisle F et al. Effects of mechanical ventilation with normobaric oxygen therapy on the rate of air removal from cerebral arteries. *Crit Care Med*. 1994; 22: 851-7.
9. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007; 106: 164-77.
10. Abernathy CM, Dickinson TC. Massive air emboli from intravenous infusion pump: Etiology and prevention. *Am J Surg*. 1979; 137: 274-5.