

Edema pulmonar agudo tras embolismo aéreo venoso central

R. ARAGONÉS MANZANARES^a, B. CABELLO ROIG^b, A. MEDINA ARTEAGA^b, A. MUÑOZ LÓPEZ^a,
G. SELLER PÉREZ^a Y M. DELGADO AMAYA^a

^aServicio de Cuidados Críticos y Urgencias. ^bServicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Se describe el caso de un paciente que desarrolló un edema pulmonar durante el período postoperatorio de una intervención de resección de neurinoma del nervio acústico, mediante craneotomía retromastoidea en posición sedente, en la que se produjo un embolismo aéreo venoso central (EAVC).

El edema pulmonar secundario a EAVC, aunque descrito ocasionalmente, parece ser una constante según hallazgos experimentales y relacionado con la distribución de burbujas gaseosas en la microcirculación pulmonar, que desencadenan una respuesta mediada por leucocitos polimorfonucleares, con aumento secundario de permeabilidad del endotelio alveolocapilar.

Revisamos aspectos de la fisiopatología, tratamiento y prevención. Se requiere un diagnóstico temprano del embolismo gaseoso. En algunas intervenciones neuroquirúrgicas sería útil la monitorización conjunta mediante ETCO₂ y Doppler precordial.

PALABRAS CLAVE: *embolismo aéreo venoso central, edema pulmonar, neurinoma del acústico, complicaciones postoperatorias, monitorización intraoperatoria, caso clínico.*

ACUTE PULMONARY EDEMA AFTER CENTRAL VENOUS AIR EMBOLISM

We describe a patient that developed pulmonary edema during the postoperative period of a

vestibular schwannoma resection via the retro-sigmoid approach in the sitting position, where a presumptive diagnosis of air embolism was made.

Pulmonary edema following air embolism has been occasionally described, but experimentally it is constant. Air bubbles in the pulmonary circulation attract large numbers of polymorphonuclear leucocytes that release toxic metabolites which increase vascular permeability.

We review the pathophysiology, the treatment and the prevention. Early diagnosis of air embolism is required. A combination of precordial Doppler ultrasound and end-tidal CO₂ devices seems to be useful.

KEY WORDS: *central venous air embolism, pulmonary edema, vestibular schwannoma, postoperative complications, intraoperative monitoring, case report.*

INTRODUCCIÓN

El embolismo gaseoso es una entidad relacionada con numerosas situaciones clínicas. Tanto a escala venosa como arterial el émbolo gaseoso puede precipitar situaciones de emergencia médica dramáticas aunque son raras las ocasiones en que la cuantía del volumen gaseoso es suficiente para generarlas. El embolismo aéreo venoso central (EAVC) es una entidad infradiagnosticada ya que la mayor parte de los émbolos son de escasa significación clínica¹. La repercusión clínica es variable así como las complicaciones desarrolladas. Describimos un caso de embolismo gaseoso que en su evolución posterior desarrolló edema agudo de pulmón, revisando aspectos de la fisiopatología, tratamiento y prevención.

Correspondencia: Dra. R. Aragonés Manzanares.
Unidad de Cuidados Intensivos, Pabellón B. 2.ª planta.
Hospital Universitario Carlos Haya.
Avda. Carlos Haya, s/n. 29010 Málaga

Manuscrito aceptado el 4-1-2002.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 32 años sin antecedentes clínicos. Presentaba tinnitus e hipoacusia izquierda de un año de evolución, sin otra sintomatología acompañante. Mediante un estudio de resonancia magnética nuclear se evidenció la existencia de una lesión de 1 x 1,5 cm a nivel del ángulo pontobulbo-cerebeloso sugestiva de neurinoma del acústico.

Fue intervenido quirúrgicamente, realizándose craneotomía retromastoidea en posición sedente, con exéresis microquirúrgica de la lesión. Se monitorizó el ritmo electrocardiográfico, la presión arterial mediante técnica invasiva, la presión venosa central, la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SaO_2), el valor de CO_2 telespiratorio (ETCO_2), la diuresis y los parámetros respiratorios. El mantenimiento anestésico se realizó con O_2 /aire, sevoflurano y perfusiones de fentanilo y rocuronio.

Durante el transcurso de la intervención se evidenció una disminución brusca del ETCO_2 , desde 30 mmHg a 14, sin modificación de la SaO_2 ni repercusión hemodinámica, coincidiendo con un pequeño desgarro a nivel del seno transversal. Ante la sospecha de EAVC se aumentó la FiO_2 a 1, se colocó al paciente en posición de Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo, irrigándose el campo quirúrgico. Se aspiró a través del acceso venoso central, extrayendo burbujas de aire. El ETCO_2 volvió a los valores previos y la intervención quirúrgica prosiguió, sin más incidencias, siendo trasladado posteriormente a la unidad de cuidados intensivos (UCI), según protocolo habitual.

A su llegada a la UCI el paciente estaba sedorrelajado conectándose a ventilación mecánica, manteniendo una SaO_2 del 100% con FiO_2 de 0,4. La exploración física y las determinaciones analíticas convencionales no demostraron hallazgos patológicos.

Pasadas 4 h el paciente presentó una disminución de la SaO_2 al 91% con la misma FiO_2 . La auscultación pulmonar fue normal, con murmullo vesicular conservado bilateralmente. Se realizó una radiografía de tórax que demostró un infiltrado alveolointersticial bilateral no presente en la radiografía preoperatoria. Una gasometría arterial demostró: pH 7,28, PaCO_2 40 mmHg, PaO_2 73 mmHg, HCO_3^- 18 mEq/l, SaO_2 del 91%. Ante la sospecha de un edema agudo de pulmón secundario a EAVC se aumentó la concentración de oxígeno (FiO_2 1) y se administró dosis de 250 mg de metilprednisolona.

Se realizó una ecocardiografía que demostró una contractilidad cardíaca normal. No se apreció la presencia de burbujas de aire en aurícula o ventrículo derechos y tracto de salida de este último. La presión venosa central fue normal. Las enzimas cardíacas (CPK y LDH) sufrieron una movilización ligera. No se observaron cambios electrocardiográficos.

El paciente evolucionó favorablemente, mejorando la SaO_2 , siendo posible disminuir la FiO_2 a 0,4 y proceder a la extubación en las horas siguientes. Fue dado de alta a planta a las 24 h de su ingreso en UCI. En planta de neurocirugía se realizó una radio-

grafía de tórax de control en la que el infiltrado había desaparecido.

DISCUSIÓN

La incidencia real del EAVC es difícil de establecer debido a que la mayoría de los casos se producen de manera subclínica, y a que la posibilidad de hacer un diagnóstico correcto está condicionada por el grado de monitorización empleado en el momento en que se produce el embolismo, el volumen de gas que pasa al torrente circulatorio y la magnitud clínica del cuadro. Puede producirse en relación con procesos quirúrgicos, traumatismos, procedimientos diagnósticos o procedimientos terapéuticos^{1,2}. Un estudio retrospectivo sobre 432 pacientes en los que se realizó cirugía de resección de un neurinoma del acústico³ demostró 74 casos (17,1%) de EAVC. El diagnóstico se realizó mediante monitorización del ETCO_2 , Doppler precordial o ecocardiografía transesofágica. La incidencia de EAVC fue del 28,4% entre los 222 pacientes en los que la intervención se realizó en posición sedente, y del 5,2% entre los restantes 210 pacientes. Se produjo edema de pulmón secundario al EAVC en un solo paciente (1,3%). Se produjo hipotensión intraoperatoria en el 9,4% de los casos con EAVC.

En nuestro caso, el EAVC se sospechó cuando la capnografía delató un descenso del ETCO_2 sin alteraciones hemodinámicas, acorde con otros casos referidos en la bibliografía (tabla 1). Esta técnica es menos sensible que el Doppler precordial o la ecocardiografía transesofágica³, pero está más en relación con el volumen de gas embolizado, es decir, que estas últimas serán capaces de evidenciar la presencia de burbujas de gas que no tendrán trascendencia clínica, aunque su detección permitiría prevenir eventos mayores. No se conoce la cantidad de aire que puede desencadenar un episodio clínicamente grave, e incluso letal, de EAVC. Se considera que oscila entre 200-300 ml y se ha comunicado un caso de fallecimiento en relación a la inyección de 200 ml de aire⁴, aunque no es posible saber si esa es la cantidad mínima requerida y si también influye el estado cardiovascular previo. La ecocardiografía transesofágica es la técnica más sensible para detectar burbujas de gas circulantes¹, pero los episodios que detecta y que no recoge el Doppler precordial no tienen trascendencia clínica. Como además la primera técnica es más dependiente del operador, la vigilancia conjunta mediante ETCO_2 y Doppler precordial se describe como la monitorización más adecuada¹.

En nuestro caso no se evidenció inestabilidad hemodinámica. En la serie presentada por Duke et al el 9,4% de los pacientes con EAVC presentaron hipotensión³.

Se ha descrito la presentación de edema pulmonar no cardiogénico como único síntoma de EAVC subclínico⁵. También se ha evidenciado la presencia de edema pulmonar en pacientes que han sobrevivido a una EAVC. Desde la publicación de los dos prime-

ros casos de edema de pulmón en pacientes que habían padecido un embolismo aéreo (Rittenhouse et al), se han descrito en la bibliografía algo más de 30 casos, los últimos en series del año 1999. En la tabla 1 se expone la mayoría de casos publicados, con las principales características clínicas.

La aparición del edema alveolar parece estar en relación con la distribución de burbujas de aire en la circulación pulmonar que producen una respuesta inflamatoria aguda en su microvascularización. En esta respuesta intervienen leucocitos polimorfonucleares activados que liberan metabolitos tóxicos de oxígeno que inducen un daño en las uniones de las células endoteliales y la lámina basal, y muestran un aumento secundario de permeabilidad^{1,2,5}, mientras que las propias células endoteliales, capilares y alveolares, parecen respetadas. Se han encontrado datos sugerentes de que los derivados de la ciclooxigenasa⁶, la concentración intracelular del adenosín monofosfato cíclico (AMPc) y Ca⁺⁺ citosólico⁷ son algunos de los mecanismos que desempeñan un importante papel en la fisiopatología del edema pulmonar secundario.

Experimentalmente se ha demostrado que un EAVC produce hipertensión arterial pulmonar e incremento de la resistencia arterial pulmonar, sin afección de la presión de la aurícula izquierda, así como una forma reproducible de edema pulmonar no cardiogénico⁸. Cheney et al no encontraron relación entre el desarrollo de hipoxia alveolar regional y la formación del edema⁹.

En nuestro caso no sospechamos ningún otro factor que contribuya a la presentación de edema alveolar. No se evidenció sobrecarga hídrica, ni hubo evidencia de fracaso cardíaco, aunque no se puede descartar de manera absoluta que existiera aumento de presión hidrostática en el capilar pulmonar porque no se realizó cateterización de la arteria pulmonar y no se puede disponer de medidas de la presión de enclavamiento pulmonar. La rápida resolución del compromiso alveolocapilar concuerda con la mayoría de casos descritos.

El tratamiento más eficaz es la rápida instauración de medidas para resolver el EAVC. Evitar la nueva entrada de aire e intentar retirar el aire de las cavidades derechas si se dispone de un catéter venoso central. La posición en decúbito lateral izquierdo ha sido útil en algunos casos al desplazar la burbuja de aire del tracto de salida del ventrículo derecho. Puede precisarse soporte hemodinámico agresivo. Los émbolos que se han desplazado al territorio vascular pulmonar pueden disminuir de tamaño ventilando al paciente con oxígeno puro para facilitar la retirada de nitrógeno, gas inerte de escasa solubilidad. Si se ha usado anestesia general con óxido nitroso éste debe ser retirado porque aumenta el tamaño de las burbujas gaseosas. También se ha propuesto el uso de oxígeno hiperbárico. Dado que las lesiones que conducen a la formación de edema alveolar dependen de fenómenos inflamatorios causados por radicales de oxígeno se ha propuesto el uso de corticosteroides de manera precoz para su trata-

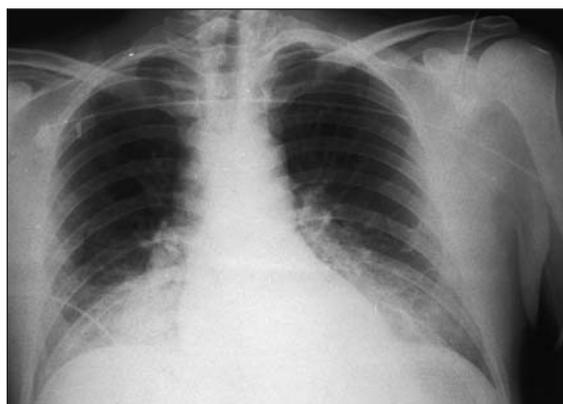


Figura 1. Radiografía del paciente del caso clínico en la que se muestra un infiltrado alveointerstitial bilateral, compatible con edema pulmonar.

miento¹⁰, aunque no hay datos concluyentes. No existiendo un tratamiento estándar basado en la evidencia y ante el súbito deterioro del enfermo, utilizamos estas medidas por no poder prever las consecuencias que este deterioro pudiera ocasionar, dada la baja incidencia de esta enfermedad.

Creemos que debería establecerse una monitorización sistemática en cualquier intervención donde exista la posibilidad de comunicación entre el exterior y el sistema circulatorio venoso central, donde la diferencia de presiones favoreciese la entrada de aire a éste. En algunas intervenciones neuroquirúrgicas sería útil la monitorización conjunta mediante ETCO₂ y Doppler precordial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson MM, Curley FJ. Gas embolism: Part I. Venous gas emboli. *J Intensive Care Med* 1996;11:182-204.
2. Azimuddin K, Porter J. Survival after cardiac arrest from documented venous air embolism. *J Trauma* 1998;44:398-400.
3. Duke DA, Lynch JJ, Harner SG, Faust RJ, Ebersold MJ. Venous air embolism in sitting and supine patients undergoing vestibular schwannoma resection. *Neurosurgery* 1998;42:1282-6.
4. Toung TJK, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology* 2001;94:360-1
5. Fitchet A, Fitzpatrick AP. Lesson of the week: Central venous air embolism causing pulmonary oedema mimicking left ventricular failure. *Br Med J* 1998; 316:604-6.
6. Huang KL, Lin YC. Pharmacologic modulation of pulmonary vascular permeability during air embolism. *Undersea Hyperbar Med* 1997; 24(4):315-21.
7. Hsu K, Huang KL, Wang D, Hsu CS, Chiang CH. Dibutyryl cAMP prevents increased vascular permeability caused by air embolism in isolated rat lungs. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:802-6.
8. Peterson BT, Grauer SE, Hyde RW, Ortiz C, Moosavi H, Utell MJ. Response of pulmonary veins to increased intracranial pressure and pulmonary air embolization. *J Appl Physiol* 1980;48:957-64.
9. Cheney FW, Eisenstein BL, Overand PT, Bishop MJ. Regional alveolar hypoxia does not affect air embolism-induced pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1989;66:2369-73.
10. Hollingsworth HM. Acute respiratory failure in pregnancy. In: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP, editors. *Intensive care medicine*. 2nd. ed. Boston: Little Brown and Company, 1991;p.495-512.

TABLA 1. Referencias bibliográficas de edema pulmonar secundario a embolismo aéreo venoso central

Referencias bibliográficas	Número de casos	Medio diagnóstico del embolismo gaseoso
Rittenhouse EA, Merendino KA. Acute pulmonary edema in the absence of left ventricular failure. <i>Circulation</i> 1969;40:823-7.	2	En ambos casos se sospechó <i>a posteriori</i> tras descartar otras causas
Still JA, Lederman DS, Renn WH. Pulmonary edema following air embolism. <i>Anesthesiology</i> 1974; 40:194-6.	1	Aspiración de aire a través del catéter venoso
Chandler WF, Dimcheff DG, Taren JA. Acute pulmonary edema following venous air embolism during a neurosurgical procedure. Case report. <i>J Neurosurg</i> 1974; 40:400-4.	1	Paso de aire a través de los senos duros
Ence TJ, Gong H. Adult respiratory distress syndrome after venous air embolism. <i>Am Rev Respir Dis</i> 1979;119:1033-7.	1	Una radiografía de tórax mostró aire en la arteria pulmonar principal
Desai S, Roaf E, Liu P. Acute pulmonary edema during laparoscopy. <i>Anesth Analg</i> 1982; 61:699-700.	1	Se sospechó un embolismo gaseoso por CO ₂ , al descartar otras causas y valorar la relación causa-efecto insuflación-edema pulmonar
Clark MC, Flick MR. Permeability pulmonary edema caused by venous air embolism. <i>Am Rev Respir Dis</i> 1984; 129:633-5.	1	Reconocimiento del enfermo de haber insuflado aire a través de un catéter venoso
Kuhn M, Fitting JW, Leuenberger P. Acute pulmonary edema caused by venous air embolism after removal of a subclavian catheter. <i>Chest</i> 1987; 92:364-5.	1	Sospecha clínica
Kaufman BS, Kaminsky SJ, Rackow EC, Weil MH. Adult respiratory distress syndrome following orogenital sex during pregnancy. <i>Crit Care Med</i> 1987;15:703-4.	1	Sospecha clínica
Karr SB, Schwab FJ, Drury EM. Pulmonary air embolism: case report. <i>Cardiovasc Intervent Radiol</i> 1991;14:250-1	1	Arteriografía pulmonar. Vasoconstricción bilateral de arterias periféricas. <i>Shunt</i> auriculoventricular
Matsuno A, Hashizume K, Kazekawa K, Suzuki K. [Unexpected air embolism during an aneurysmal operation in supine position – a case report and a speculation about its pathogenesis]. No to Shinkei – Brain & Nerve 1992;44:77-80.	1	Sospecha clínica. Presentaba edema pulmonar neurogénico previo
Burrows P, Wallace C, Davies JM, Campbell L. Pulmonary edema as a radiologic manifestation of venous air embolism secondary to dental implant surgery. <i>Chest</i> 1992;101:561-2.	3	Sospecha clínica. En un caso se evidenció la presencia de aire en varios vasos pulmonares centrales
Lam KK, Hutchinson RC, Gin T. Severe pulmonary oedema after venous air embolism. <i>Can J Anaesth</i> 1993;40:964-7	1	Descenso del CO ₂ teleespiratorio tres veces, 3, 4 y 4½ h tras inicio cirugía (basal 34 mmHg, descendiendo a 28, 21 y 15 mmHg)
Schaffranietz L, Dyrna A, Sorge O, Vitzthum HE, Günther L. [Severe pulmonary complications following venous air embolism in neurosurgical operations in sitting position. 2 case reports]. <i>Anaesthesiol Reanim</i> 1995;20:12-5.	2	Monitorización con Doppler
López Sanchez L, López Rodríguez A, Bayo Poleo R. Edema pulmonar no cardiogénico asociado a embolismo aéreo venoso. <i>Med Intensiva</i> 1995;19:220-1.	1	Descenso del CO ₂ teleespiratorio en dos ocasiones durante la cirugía
Frim DM, Wollman L, Evans AB, Ojemann RG. Acute pulmonary edema after low-level air embolism during craniotomy. Case report. <i>J Neurosurgery</i> 1996;85:937-40.	1	Descenso del CO ₂ teleespiratorio (basal 23 mmHg a 15 mmHg). No se evidenció alteración en ultrasonografía Doppler
Swartz MA, Munz M, Stern MB. Respiratory failure following stereotactic neurosurgery in a 53-year-old woman. <i>Chest</i> 1997;111:1112-4.	1	Ecocardiograma transtorácico
Behnia R, Holley HS, Milad M. Successful early intervention in air embolism during hysteroscopy. <i>J Clin Anesth</i> 1997;9:248-50.	1	Descenso del CO ₂ teleespiratorio (basal 38 mmHg a 3 mmHg)
Fitchet A, Fitzpatrick A. Lesson of the week: Central venous air embolism causing pulmonary oedema mimicking left ventricular failure. <i>Med J</i> 1998; 316:604-6.	1	Ecocardiograma transtorácico
Faure EAM, Cook RI, Miles D. Air embolism during anesthesia for shoulder arthroscopy. <i>Anesthesiology</i> 1998;89:805-6.	1	Descenso del CO ₂ teleespiratorio (descenso a 10 mmHg)
López LM, Través N, Napal M. Embolismo gaseoso fatal en cirugía correctora de escoliosis por vía posterior. <i>Rev Esp Anestesiol Reanim</i> 1999;46:267-70.	1	Descenso del CO ₂ teleespiratorio, desaturación arterial e hipotensión
Meghjee SP, Wa TC. A rare cause of non-cardiogenic pulmonary oedema. <i>Hosp Med (London)</i> 1999;60:142.	1	Anamnesis

ARAGONÉS MANZANARES R, ET AL. EDEMA PULMONAR AGUDO TRAS EMBOLISMO AÉREO VENOSO CENTRAL

Tiempo aparición edema pulmonar	Tiempo resolución edema pulmonar	Síntomas neurológicos S/N	Hipotensión S/N	Fallecimiento S/N
3 h y 5 días	17 h y 1 día	S	N	S, ambos
1 h	24 h	N	S	N
2 h 30 min	5 días	S	S	N
12 h	2 días	N	S	N
Min	8 h	N	S	N
Min	2 días	N	S	N
1 h	2 h	N	S	N
30 min	4 días	S	N	S
Al ingreso	3 días	N	N	N
Al ingreso	1 día	S, hemorragia subaracnoidea	N	N
33, 120 y 85 min	No hubo por fallecimiento	S, en dos casos (coma profundo)	S	S, los tres
Entre 30 min y 2 h	2 días	N	S	N
-	-	-	-	-
Inmediato	2 días	N	N	N
2 h	4 días	S	N	N
30 min	4 días	S	N	N
Tras extubar	2 días	N	S	N
24 h	36 h	N	S	N
Inmediato	2 días	N	S	N
Inmediato	No hubo por fallecimiento	N	S	S
Inmediato	-	N	N	N