EMBOLIA GASEOSA EN LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA Y QUIRURGICA

Dr.Gonzalo Barreiro

Médico Anestesiólogo

Médico Intensivista

Integrante del Comité Ejecutivo de la Federación Mundial de Sociedades de

Anestesiología (WFSA)

e-mail: gbe@montevideo.com.uy

Palabras clave: EMBOLIA GASEOSA; LAPAROSCOPIA

Key words: EMBOLISM, AIR; LAPAROSCOPY

Desde el momento en que se introduce un gas en cualquier lugar del cuerpo humano, independiente de la duración de la situación,el peligro de la embolia gaseosa estará siempre presente.Muchas veces se produce en pacientes sin afecciones previas,lo que le agrega entidad y dramatismo a la situación clínica

En las próximas líneas intentaremos resumir una serie de conceptos referentes a la embolia gaseosa por introducción de gas (específicamente el CO2) en la cavidad peritoneal,con fines diagnósticos o quirúrgicos.El artículo vierte no solamente la revisión bibliográfica si no también la experiencia personal del autor.

No necesariamente los conceptos aquí vertidos son asimilables a la introducción de gas extraperitoneal o intrauterino o endoscópico, ni nos vamos a referir a la laparoscopía en niños pequeños.

Conviene aclarar de inicio que no hemos enontrado en la bibliografía si el riesgo de embolia gaseosa es similar en cirugía ginecológica y en cirugía de vía biliar.La posición del paciente y las presiones intraperitoneales son distintas y podrían influir sobre la aparición y/o la gravedad del cuadro clínico.Sin embargo para esta exposición vamos a tratar ambas situaciones como similares, dado que la fisiopatología es en principio muy comparable.

Se desconoce la frecuencia de la embolia gaseosa durante la cirugía laparoscópica aunque seguramente la manifestación clínica es muy poco frecuente. Dicha manifestación clínica representa solo una mínima fracción de las embolias gaseosas que se generan en forma subclínica.Diferentes autores usando ecocardiografía transesofágica detectaron el pasaje de burbujas en cavidades cardíacas (1).Derouin (2) en 16 pacientes durante colecistectomía laparoscópica detectó 5 embolias durante la insuflación peritoneal y 6 durante la disección.Park (3) en 20 pacientes detectó 4 en la insuflación y en todos los casos durante la disección vesicular.Sin embargo en ningun caso se presentó clínica de embolia gaseosa y los pacientes se mantuvieron asintomáticos.Desconocemos por qué la embolia gaseosa subclínica se hace sintomática en algunos pacientes y en otros no. ¿Es que existe una población predispuesta o simplemente en un momento dado se superan los mecanismos homeostáticos o es una combinación de ambas condiciones?

Una interrogante adicional es si se debería contar con monitoreo doppler transtorácico o esofágico de rutina para detectar el pasaje de burbujas. Hay autores como Gillart (4) que lo plantean como técnica sencilla y no invasiva. La detección de burbujas por estos sistemas de alta sensibilidad parece ser la regla más que la excepción.En suma si se detectan las burbujas ¿hay que tomar alguna medida o no es más que un epifenómeno del procedimiento? Las embolias gaseosas clínicamente aparentes son embolias subclínicas que se manifiestan o son otros episodios distintos? No hemos encontrado respuesta a estas interrogantes en la bibliografía revisada.Dicha revisión muestra sin embargo que el uso de este tipo de monitores en cirugía laparoscópica a nivel mundial es,como mucho,excepcional.

Otro concepto a retener es que la sintomatología depende en gran parte de los lugares anatómicos donde se produce la embolia y de su intensidad (macro o microembolia).Mientras que una embolia pulmonar mediana puede producir edema pulmonar, hipoxemia y aumento de la presión espiratoria de anhídrido carbónico (PetCO2), una embolia de entidad puede llevar de inicio o en forma rápidamente evolutiva al colapso hemodinámico,la caída abrupta de la PetCO2 por caída de la perfusión y al edema agudo de pulmón.Una embolia coronaria,aún siendo pequeña (5,6) puede producir como presentación inicial arritmias y/o paro cardíaco (PC) por inestabilidad eléctrica isquémica o ir al shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio extenso.Incluso una embolia cerebral puede acompañar el cuadro con sus secuelas correspondientes: déficits neurológicos localizados, confusión, coma y/o ceguera (7-9).

Esta sintomatología más allá de la circulación pumonar puede tener dos explicaciones. Un foramen oval permeable persiste en el 20-30% de los pacientes (10).Al instalarse una hipertensión pulmonar muy elevada durante una embolia pulmonar se invierte el shunt que se hace de derecha a izquierda,con el pasaje consiguiente de burbujas a la circulación general.Sin embargo no es necesario que exista un shunt intracardíaco,pudiendo pasar las burbujas por shunts intrapulmonares (11).Conviene pues tener el concepto que la embolia gaseosa puede manifestarse con una variedad de signos y síntomas cardiorrespiratorios, estando descritos los trastornos del ritmo,el cor pulmonar agudo,el colapso,el PC y los trastornos de la repolarización de instalación aguda (7,11,12).

Para el análisis de las embolias gaseosas hemos encontrado de utilidad agrupar las embolias gaseosa con manifestación clínica de acuerdo al momento de aparición en: de inicio,durante el procedimiento y post desinsuflación . La fisiopatología de dichas situaciones probablemente tenga algunas diferencias entre sí que justifican dicha aproximación.

La embolia gaseosa de inicio,cuando el cirujano comienza a inyectar el CO2 para realizar el neumoperitoneo,es habitualmente grave y de comienzo cataclísmico (13).Es producida por la punción inadvertida de un vaso y la inyección a presión de CO2 produce un pasaje masivo al torrente sanguíneo.Se produce colapso hemodinámico,aumento y luego caída de la PetCO2 y del gasto cardíaco e insuficiencia cardiorrespiratoria graves (7). Los cirujanos tienen muy claro el riesgo de dicha complicación por lo que habitualmente toman todas las medidas para evitarla: punción cuidadosa,aspiraciones repetidas, inyección inicial a bajo flujo (por ejemplo 1 litro/minuto),vigilancia de aparición de cualquier signo alarmante.La insuflación inicial a bajo flujo facilita además la adaptación fisiológica del organismo a la nueva situación.

Dado que los pacientes con cirugías previas tienen riesgo aumentado de dicha complicación (14) en caso de adherencias o punción dificultosa algunos prefieren realizar una pequeña incisión periumbilical e inyectar "a cielo abierto". Aún tomando todas las precauciones nadie está totalmente protegido que esto suceda.En caso de que se desencadene el fenómeno se debe suspender inmediatamente la insuflación y comenzar las medidas de reanimación cardiorrespiratoria habituales.

Durante el mantenimiento,se han descrito la aparición de síntomas cardiovasculares en un intervalo de tiempo variable oscilando entre 20 minutos (5) y una hora (15) .Coincide dicho intervalo de tiempo con el momento de la disección quirúrgica,acompañada muchas veces por la apertura de vasos venosos.Muy probablemente el pasaje de gas como se dijo anteriormente, se produzca durante toda la cirugía,determinado por variables como juego de presiones entre el neumoperitoneo y el intravascular: una presión intraperitoneal baja permite sangrar los vasos lesionados mientras que una alta los colapsa.Durante esta última situación, cuando se libera bruscamente la presión, Bazin (16) trabajando en

cerdos demostró que pueden pasar burbujas al intravascular .Conviene recordar que la presión venosa regional esplácnica oscila entre 10-15 mm Hg,similares a las usadas habitualmente durante la cirugía laparoscópica. Dicha relación puede ir variando durante el procedimiento por variación de la presión intravascular o más comúnmente por desinsuflación esporádica del neumoperitoneo,lo que puede producir pasaje más o menos importante de gas en algunos momentos de la cirugía.Si esto es así,todo lo que mejore la relación de presiones a favor de que la sangre salga del vaso lesionado y que no entre el gas será bienvenida.Dos factores claves son,el neumoperitoneo a la mínima presión requerida para la cirugía y una buena hemodinamia, especialmente el mantenimiento de un buen relleno vascular y del gasto cardíaco.

Una vez liberado el neumoperitoneo,en forma inmediata o más o menos diferida y a veces coincidiendo con movilizaciones activas o pasivas del paciente,se puede presentar una embolia gaseosa que llamaremos postdesinsuflación .Aunque no lo sabemos a ciencia cierta,la fisiopatología de este fenómeno puede ser en gran parte similar en ambas situaciones clínicas:inmediata o diferida.Es un hecho publicado fundamentalmente como reportes (5,6,9,17) y llamativamente ha recibido poca atención en trabajos de revisión.Esto ha llevado en varias situaciones a un desconocimiento del cuadro por parte de los técnicos actuantes, tanto anestesiólogos como cirujanos ,conduciendo al descrédito de quien plantea dicho diagnóstico presuntivo.Asímismo anotamos que, aunque excepcional ,de aparecer en forma diferida en el postoperatorio más o menos inmediato el cuadro se podría instalar en situaciones de reanimación limitadas (durante un traslado,en la habitación de internación común,etc.).

¿Cómo se explicaría que suceda una embolia gaseosa cuando se libera la presión de CO_2 intraperitoneal?

Root en 1978 (18) fue el primero que,luego de la muerte de una mujer de 19 años post laparoscopía diagnóstica,analizó en profundidad el problema.Estudiando perros llega a la conclusión que parte de la inyección de CO_2 podría ser inadvertidamente intravascular y podría quedar "atrapada" en el territorio esplácnico.Este CO_2 se liberaría en forma masiva al decomprimir la cavidad peritoneal y/o movilizar al paciente.De acuerdo con dicha hipótesis sería necesario que hubiera habido una punción vascular y una inyección de gas .Sin embargo,en nuestra opinión, cuesta creer que esto suceda fácilmente sin que los cirujanos lo perciban.

Muchada y col (19) sugieren que fenómenos físicos sin necesidad de lesión vascular puedan estar en la base del fenómeno,habiéndolo demostrado in vitro.Una situación de "estancamiento" de sangre a nivel esplácnico con saturación de CO_2 de la misma podría llevar a que cuando la presión disminuya bruscamente,se libere CO_2 en forma de burbujas.Si éstas llegan a tener un volumen importante y se vuelcan al torrente venoso podría ocurrir una embolia gaseosa de entidad.La situación es comparable a la embolia gaseosa por decompresión de los buzos, fenómeno bien conocido por los especialistas (20,21).

Cómo se podría evitar o disminuir la probabilidad de que se instale dicha situación? Como hipótesis atractiva,si uno mantiene o mejora la hemodinamia esplácnica,el CO_2 no se acumularía evitándose de esa manera la "deuda de CO_2".Como no existe un monitor de la hemodinamia esplácnica en tiempo real,debemos dirigir nuestros esfuerzos a mantener la hemodinamia general.

Si la hemodinamia general y la perfusión esplácnica se mantuvieran cuando se inyecta CO_2 al organismo,es lógico que la Presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) y por ende la $PetCO_2$ aumenten .De hecho es lo que se observa muy frecuentemente durante la cirugía laparoscópica siendo indispensable mantener el patrón ventilatorio sin cambios.

Dicho aumento de la $PetCO_2$ se correlaciona con un gasto cardíaco mantenido.Muchada (22,23) estudió la hemodinamia de 75 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Entre sus hallazgos se encuentran que cuando el gasto cardíaco se conserva,a los pocos minutos postinsuflación el $PetCO_2$ aumenta unos mmHg manteniéndose luego.En caso de caída del gasto la $PetCO_2$ se mantiene incambiada (y aún llega descender),situación que revirtió con medidas farmacológicas y/o reposición de volemia.Este hallazgo es muy importante ya que permite tener un estimador del gasto cardíaco usando el monitoreo habitual presente en sala de operaciones.

Si el gasto cardíaco general cae y el territorio esplácnico no se perfunde bien la hipótesis de sectores de sangre "atrapados" y expuestos a una sobresaturación de CO_2 cobra fuerza.Todos los que trabajamos en cirugía laparoscópica hemos observado ocasionalmente que post instalación del neumoperitoneo,la $PetCO_2$ no aumenta en unos diez minutos.Esto podría ser una señal de alarma de que el gasto cardíaco ha caído y por ende la perfusión esplácnica.

En dicha situación,si corregimos la presión arterial con vasoactivos o vasodilatadores y/o aumentamos la reposición parenteral y/o disminuímos la presión del neumoperitoneo,la $PetCO_2$ comienza a aumentar hasta alcanzar un nuevo nivel estable . También es fácilmente comprobable que al final del procedimiento o al interrumpir el neumoperitoneo por un plazo mediano,y siempre si se mantiene el mismo patrón ventilatorio,se presenta un pico de $PetCO_2$.Parecería que el organismo "logra lavar" CO_2 atrapado en algún punto del árbol vascular.

Este patrón de aumento de la $PetCO_2$ (elevación y platillo) es válido solo para la insuflación intraperitoneal, ya que en la insuflación extraperitoneal (fosa lumbar,subcutáneo) la $PetCO_2$ sigue aumentando durante todo el procedimiento (24).Como contrapartida pues,si inyectando CO_2 intraperitoneal la $PetCO_2$ no alcanza un platillo sino que sigue aumentando, hay que plantear que por algún mecanismo está pasando gas fuera de la cavidad peritoneal.

Para el manejo hemodinamico de la cirugía laparoscópica (25) ya habíamos propuesto una aproximación que consistía primeramente en trabajar con la menor presión intraabdominal posible.La gran mayoría de los procedimientos ginecológicos pueden realizarse con una presión de 10 mmHg.En segundo lugar,si el gasto cardíaco se mantiene hay que esperar un aumento de $PetCO_2$ a los 10-15 minutos de no más de 10 mmHg y luego un platillo mantenido.El no observar dicho patrón de aumento y platillo de la $PetCO_2$ es una señal de alerta de hemodinamia pobre y de probable riesgo de embolia gaseosa postdesinsuflación.

Como comentario adicional,las desinsuflaciones ocasionales durante el procedimiento quirúrgico,de existir una pobre hemodinamia general y/o esplácnica,podrían producir el mismo fenómeno de embolia gaseosa sin necesidad de lesión vascular.La diferencia sería que en esta situación la presentación clínica sería intraoperatoria aunque la fisiopatología fuera similar.

Si bien esta interpretación parece algo simplista , el concepto también a retener es que ante cualquier sintomatología cardiorrespiratoria o neurológica presentada post cirugía,en forma inmediata o diferida,hay que pensar en una embolia gaseosa.El planteo debe ser así aún en presentaciones no muy claras como la instalación de un edema pulmonar intersticial (26).

Una vez diagnosticada la embolia gaseosa se debe iniciar la reanimación cardiorrespiratoria habitual,planteándose el masaje cardíaco en decúbito lateral izquierdo y en Trendelemburg (27).Si ésta sucede en el intraoperatorio se debe eliminar inmediatamente el neumoperitoneo,finalizando lo más rápido posible la cirugía.

La extracción de burbujas a través de un catéter venoso central, planteada en múltiples trabajos,no queda claro que sea una medida muy útil.Esto sería practicable solamente si la vía venosa central estuviera ya colocada,situación que dista mucho de ser la habitual.En nuestra opinión intentar realizar una vía venosa central durante un masaje cardíaco externo es casi imposible y se agrega además el peligro de un neumotórax.

Otra medida planteada con énfasis por algunos autores (7,28) es la oxigenación hiperbárica lo que en nuestro medio es difícil instrumentarla en forma urgente.

Si la infraestructura lo permite se podría plantear la circulación extracorpórea instalada rápidamente (29) .

Después de la reanimación exitosa se deben agregar los exámenes para afinar el diagnóstico que seguirá siendo fundamentalmente clínico.Destacamos la utilidad de la ecocardiografía transesofágica para detectar hipo o aquinesias del ventrículo izquierdo que sugieran embolia coronaria y la visualización de signos indirectos de hipertensión pulmonar.

Como conclusión, anotaremos que el riesgo de embolia gaseosa siempre debe estar presente en la mente del anestesiólogo que trabaje en cirugía laparoscópica.Cualquier fenómeno cardiorrespiratorio que aparece en el intra o postoperatorio inmediato puede relacionarse con ella.

Por último, se hacen necesarias investigaciones científicas bien diseñadas que agreguen luz sobre la fisiopatología de la embolia gaseosa,especialmente la que se instala postdesinsuflación.

BIBLIOGRAFÍA.-

1) Schmandra TC, Mierdl S, Bauer H, Gutt C, Hanisch E. Transoesophageal echocardiography shows high risk of gas embolism during laparoscopic hepatic resection under carbon dioxide pneumoperitoneum. Br J Surg 2002 ;89(7):870-6.

2) Derouin M, Couture P, Boudreault D, Girard D, Gravel D.Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1996;82(1):119-24.

3) ParkC,Park K,Lee H,Lim C.Detection of gas embolism by transesophageal chocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth 1999;82(Suppl 1):54-60.

4) Gillart T,Bazin JE,Aubert M,Schoeffler P.Anybody can detect minimal CO2 embolism with a transoesophageal Doppler monitor. Br J Anaesth 1994;72:A 24

5) Popesco D,Le Mière E,Maître B,Darchy B,Domart Y.Embolie gazeuse coronaire lors de la chirurgie coelioscopique. Ann.Fr Anesth Réanim 1997;16:381-5.

6) Uchida S, Yamamoto M, Masaoka Y, Mikouchi H, Nishizaki Y. A case of acute pulmonary embolism and acute myocardial infarction with suspected paradoxical embolism after laparoscopic surgery. Heart Vessels. 1999; 14(4): 197-200.

7) Gueugniaud PY,Bertin-Maghit M,Petit P,Muchada R.Diagnostic par surveillance du débit aortique et du capnogramme d'un arrêt circulatoire par embolie de CO2 au cours de la chirurgie laparoscopique. Ann Fr Anesth Réanim 1995;14:417-20.

8) Derrien P,Lavenac G,Chaillou M,Lebois E,Milon D,Mambrini A.Embolie gazeuse lors d'une laparoscopie pour cholécistectomie. Cah Anesthésiol 1996;44:215-8.

9) Capuzzo M,Buccoliero C,Verri M,Gritti G,Alvisi R.Presumptive delayed gas embolism after laparoscopic cholecystectomy. Minerva Anestesiol 2000;66:63-7.

10) Gronert GA,Messick Jr JM,Cucchiara RF,Michenfelder JD.Paradoxical air embolism from a patent *foramen ovale.* Anesthesiology 1979;50:548-9.

11) Ahmat KP,Riley RH,Sims C,House AK,Cooke CT.Fatal air embolism following anesthesia for insertion of a peritoneovenous shunt. Anesthesiology 1989;70:702-4.

12) Ostman PL,Pantle-Fisher FH,Faure E,Glosten B.Circulatory collapse during laparoscopy.

J Clin Anesth 1990;2:129-32.

13) Lantz PE, Smith JD. Fatal carbon dioxide embolism complicating attempted laparoscopic cholecystectomy--case report and literature review. J Forensic Sci 1994 ;39(6):1468-80.

14) Cottin V, Delafosse B, Viale JP.Gas embolism during laparoscopy: a report of seven cases in patients with previous abdominal surgical history. Surg Endosc 1996 ;10(2):166-9.

15) Beck DH, McQuillan PJ.Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. Br J Anaesth. 1994 ;72(2):243-5.

16) Bazin J,Gillart T,Rasson P,Conio N,Aigouy L,Schoeffler P.Haemodynamic conditions enhancing gas embolism after venous injury during laparoscopy:a study in pigs. Br J Anaesth 1997;78:570-5.

17) Tsutsumi N, Tomikawa M, Konishi K, Gotoh N, Shimabukuro R, Okita K et al. Pulmonary embolism following laparoscopic surgery: a report of two cases Hepatogastroenterology 2002; 49(45): 719-20.

18) Root B,Levy MN,Pollack S,Lubert M,Pathak K.Gas embolism death after laparocopy delayed by "trapping" in portal circulation. Anesth Analg 1978;57;282-7.

19) Muchada R,Rinaldi A,Stern P.Detección de microburbujas formadas en la interfase sangre/CO2 durante la decompresión en condiciones barométricas similares a las de la laparoscopía. Rev Esp Anestesiol Réanim 1996;43:314-7.

20) Butler BD, Robinson R, Sutton T, Kemper GB.Cardiovascular pressures with venous gas embolism and decompression. Aviat Space Environ Med. 1995 ;66(5):408-14.

21) Butler BD, Morris WP.Transesophageal echocardiographic study of decompression-induced venous gas emboli. Undersea Hyperb Med. 1995 ;22(2):117-28.

22) Muchada R,Rinaldi A.Haemodynamic and PetCO2 variations during laparoscopic cholecystectomy.In : A.Gullo éd. Anaesthesia,Pain,Intensive Care and Emergency Medicine (APICE).Trieste: Fogliazza,1994; 539-54.

23) Muchada R.Influencia fisiopatológica de la hiperpresión intraperitoneal laparoscópica.

Rev Col Anest 1997;25:145-9.

24) Mullet C,Viale J,Sagnard P,Miellet C,Ruynat L,Counioux H et al.Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra or extraperitoneal insufflation. Anesth Analg 1993;76(3):622-5.

25) Barreiro G.Hemodinamia en Cirugía Laparoscópica. Centro de Endoscopía Hospital Pereira Rossell.Formación continua. http://www.sitiomedico.com.uy/endoscopia/actual/diciembre1.htm

26) Gillart T,Bazin JE,Bonnard M,Schoeffler P.Pulmonary interstitial edema after probable carbon dioxide embolism during laparoscopy. Surgical Laparoscopy and Endoscopy 1995;4: 327-9.

27) Orebaugh SL.Venous air embolism:clinical and experimental considerations.

Crit Care Med 1992;20:1169-77.

28) McGrath BJ,Zimmerman JE,Williams JF,Parmet J.Carbon dioxide embolism treated with hyperbaric oxygen. Can J Anaesth 1989;36:586-9.

29) Diakun TA.Carbon dioxide embolism:successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1991;39:748-9.