

Ghiduri de management al situatiilor de criza in anestezie. Embolia gazoasa

Claudiu Zdrehus¹

195

Embolia pulmonara poate apare in urma patrunderii de gaz intravascular (aer, bioxid de carbon, oxigen in cursul interventiilor artroscopice, histeroscopii, laparoscopii, insuflatii uretrale, in cursul injectarii substantelor de contrast pentru CT-scan, angiografie, cateterism cardiac)(1), bule de azot in boala de decompresiune, tromb, lichid amniotic, maduva asoasa, agregate sanguine si o multitudine de posibili corpi straini (resturi de catetere, canule venoase)(2). Patul vascular pulmonar are capacitate de filtru protector pentru embolia venoasa sistemica, dar aceasta capacitate este limitata (3). Aparitia unei embolii semnificative la nivelul circulatiei pulmonare poate determina insuficienta cardiaca acuta si microembolii la nivelul circulatiei cerebrale sau coronariene cu aparitia de tulburari majore. Prezenta unui sunt dreapta-stinga (persistenta foramen ovale cu gradient de presiune dreapta-stinga) creste riscul de embolie la nivelul circulatiei sistemice (4).

Embolia gazoasa poate fi venoasa sau arteriala. Embolia gazoasa venoasa reprezinta patrunderea in sistemul venos a aerului datorita unor cauze iatrogene, traumatice si chiar in cazul unor activitati recreative. Multe dintre emboliile gazoase venoase sunt asimptomatice.

Factorii care influenteaza morbiditatea si mortalitatea prin embolie gazoasa sunt reprezentati de viteza de intrare a aerului, volumul de aer patruns in sistemul vascular si de pozitia pacientului in timpul emboliei. Cantitati mari de aer pot determina sechele majore, apreciindu-se ca patrunderea unei cantitati de aer mai mari de 50 ml poate determina hipotensiune si disritmii, iar mai mult de 300 ml de aer poate fi fatal (5).

*1 Universitatea de Medicina "Iuliu Hatieganu" Cluj-Napoca, Catedra ATI
Tel: 0745 607364, czdrehus@yahoo.com, Cluj-Napoca, str. Bumbesti nr. 10*

Fiziopatologie

Embolia gazoasa apare atunci cind exista un gradient de presiune ce favorizeaza patrunderea aerului in sistemul vascular. Dupa intrarea in sistemul venos aerul este transportat la atrium drept si ventriculul drept. De acolo aerul intra in artera pulmonara si sistemul arterial pulmonar, interferand cu schimburile gazoase si determinand aritmii cardiace, hipertensiune pulmonara, insuficienta cardiaca si chiar oprire cardiaca. O cantitate mare de aer poate determina obturarea fluxului sanguin al ventriculului drept, reducerea intoarcerii venoase, scaderea presarcinii ventriculului sting si scaderea debitului cardiac. O parte din cantitatea de aer se acumuleaza la nivelul circulatiei pulmonare, unde produce leziuni la nivelul vaselor pulmonare, manifestate prin vasoconstrictie pre- si postcapilara, hipertensiune pulmonara, leziuni endoteliale si aparitia de edem pulmonar lezional (de permeabilitate). Alterarea raportului ventilatie/perfuzie poate determina cresterea surtului dreapta-stinga cu accentuarea hipoxiei arteriale si hipercapnie. Cantitatile mici de aer din sistemul vascular nu produc simptome pentru ca se absorb din circulatie.

Patogeneza leziunii endoteliului capilarului pulmonar si aparitia Acute Lung Injury (ALI) implica si existenta trombilor de fibrina de la nivelul ventriculului drept, eliberarea de citokine, neutrofile, agregare trombocitara si activarea complementului la nivel microvascular, cu producere de peroxizi si radicali liberi de oxigen.

Embolia gazoasa este asociata cu mortalitate si morbiditate semnificative. Morbiditatea include ALI-ARDS, sechele neurologice, leziuni ischemice cardio-vasculare si chiar colaps cardio-circulator si oprire cardiaca. Embolia gazoasa simptomatologica aparuta in urma cateterizarii venos centrale are o rata de mortalitate de 30% (6).

Embolia gazoasa venoasa sau arteriala poate determina o decompensare cardio-circulatorie acuta cu aparitie brusca, cu scaderea rapida a valorilor concentratiei bioxidului de carbon expirat (EtCO_2), a SpO_2 si a tensiunii arteriale, asociate cu tulburari de frecventa si ritm cardiac (5,7).

Manifestari clinice si diagnostic

Simptomatologia emboliei gazoase apare imediat dupa patrunderea aerului in sistemul vascular. Diagnosticul este, de cele mai multe ori, dificil de stabilit deoarece manifestarile clinice sunt asemanatoare trombemboliei pulmonare sau socului hipovolemic. Suspectam o embolie gazoasa atunci cand pacientul este supus unei interventii neurochirurgicale, cardio-vasculare sau ortopedice, atunci cind a suferit un traumatism inchis sau deschis la nivelul fetei, gatului, trunchiului sau/si abdomenului, atunci cand este supus unor proceduri inva-

zive cum sunt cateterizarea venoasa centrala, perfuzarea de lichide, volemi-ce sau a substantelor de contrast sub presiune (1), boala de decompresiune, practicarea sexului orogenital in timpul graviditatii sau ingestie de perhidrol. De asemenea bioxidul de carbon poate intra in sistemul vascular in timpul insuflarii din interventiile laparoscopice (9). Embolia gazoasa poate apare si in chirurgia obstetricala, ginecologica, implantul dentar, transplantul hepatic. Frecventa emboliei gazoase in interventiile chirurgicale variaza intre 10% in laminectomia cervicala si 80% in chirurgia fosei posterioare. Embolia gazoasa poate fi produsa neasteptat in situatii particulare cum sunt detasarea truselor de perfuzie la pacientii cu catetere venoase centrale (embolia gazoasa aparand in aceste cazuri cu o frecventa cuprinsa intre 1 la 3000 pana la 1 la 47 de cateterizari)(10), poate apare neasteptat la pacienti ventilati cu presiune intermitent pozitiva si care au complianta pulmonara scazuta (8).

Tabel 1. Interventiile chirurgicale si manopere invazive cu risc de embolie

Catetere intravasculare	22%
Neurochirurgie	19%
Chirurgie hepatobiliara	10%
Chirurgie maxilo-faciala	10%
Ortopedie	10%
Chirurgie endoscopica	10%
Chirurgia toracica	7%
Chirurgia coloanei vertebrale	5%
Alte interventii intraabdominale	5%
Obstetrica	2%

Simptomele cele mai frecvente sunt reprezentate de dispnee, durere to-racica, agitatie si dezorientare temporo-spatiala. La examenul obiectiv se poate constata tahicardie, tahipnee, cianoza, alterarea starii de constienta, hipotensiune arteriala, murmur precordial (roata de moara), convulsii, soc si chiar oprire cardiaca.

In unele cazuri de embolie gazoasa apar manifestari nespecifice care pot pune in dificultate anestezistul in ceea ce priveste stabilirea unui diagnostic corect si administrarea unui tratament adecvat.

Diagnosticul diferential este dificil si se face cu: sindromul acut coronari-an, angina pectorala din anemia acuta sau cronica, stenoza aortica, fibrila-tia atriala, flutterul atrial, BPOC, boala de decompresiune, disectia de aorta, pneumonia bacteriana, pneumotoracele spontan, iatrogen sau traumatic, pneumomediastinul, socul cardiogen si trombembolia pulmonara.

Dintre examenarile de laborator doar determinarea gazelor sanguine are relevanta, aceasta aratand hipoxemie, hipercapnie si acidoza metabolica. In

unele cazuri mai usoare de embolie gazoasa pot apare o hipoxemie moderata si hipocapnie.

Echocardiografia transesofagiana este cel mai sensibil mod de a detecta o embolie gazoasa, putand determina existenta unei cantitati minime de aer de 0,02 ml. Ultrasonografia Doppler precordiala este si ea o tehnica utila de monitorizare putind decela cantitati de 0,25 ml aer.

Radiografia toracica poate fi normala sau sa releve aer in sistemul arterial pulmonar, dilatarea arterei pulmonare sau edem pulmonar.

Electrocardiograma poate arata tahicardie, incarcare ventriculara dreapta si subdenivelare ST.

Daca exista un cateter venos central in situ aspirarea de aer poate ajuta la stabilirea diagnosticului, de asemenea este util pentru masurarea presiunii venoase centrale care este crescuta in caz de embolie gazoasa. Cateterul din artera pulmonara poate detecta o presiune crescuta a arterei pulmonare, dar aceasta nu este specifica pentru embolia gazoasa.

Tratament

De indata ce se suspecteaza o embolie gazoasa la tentativa de abord venos central lumenul cateterului trebuie clampat. Poate fi utila o singura tentativa de aspirare a aerului prin cateterul venos central. Unii autori recomanda montarea unui cateter venos central la 2 cm de atriul drept, daca nu este deja in situ. In caz de colaps circulator se incepe resuscitarea cardio-respiratorie pentru a mentine debitul cardiac si a disipa bulele de aer mari in unele mai mici.

Atunci cand oprirea cardiaca este refractara la manevrele de resuscitare se impune toracotomia de urgenta. La pacientii cu hipotensiune refractara se poate realiza clamparea temporara a aortei.

Se administreaza oxigen 100% si pacientul care nu este intubat traheal se va intuba. Se plaseaza pacientul in pozitie Trendelenburg si se roteste in lateral stanga. Aceasta manevra permite acumularea aerului in varful ventriculului drept, prevenind intrarea sa in sistemul arterial pulmonar, mentinand astfel debitul ventriculului drept. Tensiunea arteriala se mentine printr-o resuscitare volemica adecvata si utilizarea de vasopresoare daca este necesar.

S-au imaginat mai multe protocoale pentru abordarea unor situatii limita, unde diagnosticul nu este clar sau actiunile terapeutice nu au avut efectul scontat (11). Unul dintre protocoale se bazeaza pe un studiu australian de monitorizare a incidentelor anestezice (12). Concluzia este ca daca algoritmul recomandat este aplicat corect, diagnosticul functional poate fi stabilit in 40-60 de secunde in 99% dintre incidente, iar actiunile terapeutice indicate de protocol pot rezolva 60% dintre problemele aparute (11). Totusi

40% din aceste situatii de criza nu au fost prompt diagnosticate sau nu au fost tratate adecvat (5,11,12). Astfel a devenit evident ca este nevoie de stabilirea unor sub-algoritmi, usor de utilizat in situatii critice si care se refera la incidente specifice cum este si embolia gazoasa intraanestezica (13).

Tabel 2. Algoritm de diagnostic si tratament al emboliei gazoase

Semne scaderea brusca a EtCO ₂ desaturare sau/si cianoza aer in campul operator sau linia vasculara hipotensiune schimbarea brusca a patternului respirator modificari ale frecventei cardiace sau ECG PVC crescuta sau turgescenta jugularelor murmur precordial
Management de urgenta informarea chirurgului prevenirea intrarii aerului inundarea campului operator cu fluide aspirarea aerului pe cateterul venos central daca este in situ inchiderea vaporizorului O ₂ 100% si ventilatie manuala manevra Valsalva sau PEEP pozitie Trendelenburg
In caz de hipotensiune cristaloizi 10 ml/kg adrenalina: 0,001 mg/kg bolus iv urmata de iv continua 0,15 µg/kg/min
Management ulterior confirmarea naturii/cauzei emboliei stabilizarea fracturilor oaselor lungi internarea in TI in caz de embolie gazoasa cerebrala: xilina iv 0,06 mg/kg/min si oxigenoterapie hiperbara cat mai devreme posibil

Daca avem siguranta producerii unei embolii gazoase intraanestezice este necesara aplicarea unui algoritm prestabilit. Etapele de urmat sunt: inchiderea vaporizorului, oxigenarea cu O₂ 100%, informarea chirurgului, prevenirea patrunderii in continuare a aerului in sistemul vascular, inundarea campului operator cu lichide, se aspira pe cateterul venos central si se ventileaza

cu presiune intermitent pozitivă cu PEEP. Hipotensiunea se tratează prin administrarea de cristaloi 10 ml/kg și dacă este refractară sau apare stopul cardiac se administrează în bolus intravenos adrenalina 0,001 mg/kg urmată apoi de administrare continuă 0,15 μg/kg/min. Se evaluează și se tratează cauza determinantă și apoi se transferă la terapie intensivă. Confirmarea unei embolii gazoase cerebrale impune administrarea de xilina 0,06 mg/kg/min și oxigenoterapie hiperbară (15,16). În toate cazurile de embolie gazoasă se impune utilizarea de urgență a ecografiei Doppler sau ultrasonografia transesofagiană dacă sunt disponibile. În secția de terapie intensivă pacientii se monitorizează complet și se reevaluează zilnic timp de 2-3 zile (17).

Un alt element important în managementul emboliei gazoase este informarea ulterioară a pacientului, iar incidentul se consemnează complet și clar în fișa de anestezie (18).

BIBLIOGRAFIE

- Husain S, Ahmed L, Al-Sawwaf M. Venous air embolism from intravenous CT contrast administration. *J Am Coll Surg* 2006; 202(1): 197.
- Dunford R, Wachholz CJ, Irwin J, et al. Ultrasonic doppler bubble incidence following sport dives. *Undersea Biomed Res* 1988; 15(Suppl): 45-6.
- Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 1988; 15: 203-9.
- Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 8637: 513-4.
- Williamson JA, Webb RK, Russell WJ, et al. Air embolism: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 638-41.
- Karaosmanoglu D, Oktar SO, Arac M, Erbas G. Case report: portal and systemic venous gas in a patient after lumbar puncture. *Br J Radiol* 2005; 78(932): 767-9.
- Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, et al. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 529-42.
- Schmitt HJ, Hemmerling TM. Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery. *Anesth Analg* 2002; 94: 400-3.
- Hegde RT, Avatgere RN. Air embolism during anaesthesia for shoulder arthroscopy. *Br J Anaesth* 2000; 85: 926-7.
- Ott MC, Meschia JF, Mackey DC, et al. Cerebral embolization presenting as delayed, severe obtundation in the postanaesthesia care unit after total hip arthroplasty. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 1209-13.
- Runciman WB, Webb RK, Klepper ID, et al. Crisis management: validation of an algorithm by analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 579-92.
- Webb RK, Currie M, Morgan CA, et al. The Australian incident monitoring study: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 520-8.
- Runciman WB, Kluger MT, Morris RW, et al. Crisis management during anaesthesia: the development of an anaesthetic crisis management manual. *Qual Saf Health Care* 2005; 14:e1.
- Sulek CA, Davies LK, Enneking FK, et al. Cerebral microembolism diagnosed by transcranial Doppler during total knee arthroplasty: correlation with transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1999; 91: 672-6.
- Bitterman H, Melamed Y. Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. *Isr J Med Sci* 1993; 29: 22-6.
- McDermott JJ, Dutka AJ, Evans DE. Treatment of experimental cerebral air embolism with lignocaine and hyperbaric oxygen. *Undersea Biomed Res* 1990; 17: 525-34.
- Williamson JA, Helps SC, Westhorpe RN, Mackay P. Crisis management during anaesthesia: embolism. *Qual. Saf. Health Care* 2005; 14: 17-31.
- Australian Patient Safety Foundation. *Crisis Management Manual: COVER ABCD A SWIFT CHECK*. Adelaide: Australian Patient Safety Foundation, 1996, p.74.