

## CASOS CLÍNICOS

# Embolias gaseosas y terapia por oxigenación hiperbárica durante la gestación

E. Morán, C.M. Simón, A. Tejerizo-García, C.B. de la Torriente, S. Belmonte, A. Cubo, L.M. Jiménez-Losa, S.P. González-Rodríguez, J.L. Lanchares y L.C. Tejerizo-López

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

## SUMMARY

We report the case of a pregnant woman presenting with a paradoxical air embolism following the disconnection of a central venous catheter. Secondary right hemiplegia associated with a confusional state justified emergency hyperbaric oxygen therapy, which was followed by complete neurological recovery. The aim of this case report is to assess risk situations of gas embolism during pregnancy and postpartum period, and also the indications for and foetal effects of hyperbaric oxygen therapy.

## INTRODUCCIÓN

La embolia gaseosa es un accidente excepcional durante el embarazo, pero sus consecuencias son a menudo fatales. La amplia utilización de ciertas técnicas quirúrgicas, así como de anestesia y reanimación, en caso de mujeres encintas, se ha seguido de un incremento del riesgo de aparición de embolias gaseosas iatrogénicas<sup>1,2</sup>.

Numerosos autores han documentado casos de embolias ligadas a cesáreas<sup>3-7</sup>, partos vaginales normales<sup>7,8</sup>, manipulaciones intrauterinas o ciertas prácticas sexuales<sup>9</sup>, señalando todos ellos la importancia de un diagnóstico y un tratamiento tempranos<sup>1,9,11</sup>. El caso clínico que presentamos y la revisión de la bibliografía permiten afirmar que el embarazo demuestra ser una situación de riesgo de embolia gaseosa.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años de edad en su tercera gestación, con el antecedente de un embarazo y parto nor-

males, y un aborto. En este embarazo es ingresada al término de la semana 19 de amenorrea, por alteración del estado general en el contexto de un cuadro de rectocolitis ulcerohemorrágica descubierta al término de la semana 16 de amenorrea, y hasta entonces rebelde a la corticoterapia. Entre los antecedentes, además del embarazo y el parto normales y el aborto, figura una amigdalectomía y una apendicectomía.

En el ingreso en el servicio de urgencias, se coloca una vía venosa central mediante catéter subclávico izquierdo, en previsión de alimentación parenteral. Sesenta y dos horas después del ingreso, al levantarse, el catéter venoso central se desconecta accidentalmente y la paciente presenta instantáneamente un malestar de corta duración, sin pérdida de conocimiento. En la paciente se detecta palidez facial, disminución de la presión arterial a 90/60 mmHg, taquicardia sinusal de 120 lat/min y disnea con taquipnea.

Como primeras medidas después de la resolución del malestar experimentado por la paciente se procede a aplicar un apósito obturador en el lugar del punto de punción subclavio, a poner en funcionamiento una oxigenoterapia normobárica a un débito de 5 l/min, a colocar una vía venosa periférica y a recomendar reposo en decúbito dorsal. Unos 40 min más tarde el examen clínico constata la aparición de una hemiplejía derecha completa, sin afectar a los nervios craneales, asociada a una obnubilación. La presión arterial en este momento es de 100/60 mmHg y la saturación capilar de oxígeno, del 90%. Se sospecha inmediatamente una embolia gaseosa cerebral, por lo que la paciente es colocada en posición de Trendelenburg y se aumenta el débito de oxigenoterapia a 10 l/min. El electrocardiograma, la radiografía pulmonar y los gases sanguíneos no mostraban particularidades.

Se decidió aplicar una terapia por oxigenación hiperbárica (OHB) de urgencia. Tres horas después de la desadaptación del catéter, la paciente fue sometida a una sesión de OHB de 4 atmósferas absolutas

Aceptado para su publicación el 30 de junio de 2003.

(ATA) bajo aire, durante 5 min, seguida de una descompresión lenta con inhalación de oxígeno puro a partir de 2,8 ATA, alternando con períodos de exposición al aire.

El examen clínico tras la sesión de OHB muestra la recuperación de la movilidad del miembro superior derecho después de estímulos nociceptivos. En los exámenes de imagen, por resonancia magnética nuclear cerebral, practicados a la mañana siguiente, se encuentran hipersignos en secuencia T<sub>2</sub> en las circunvoluciones frontales superior y ascendente, que sugieren un accidente isquémico cerebral.

Se llevan a cabo sesiones cotidianas de OHB durante 3 días seguidos, según protocolo de compresión crónica de 60 min a 2,2 ATA, con lo que se consigue una remisión completa del cuadro neurológico inicial. La realización de una colectomía subtotal 7 días después permite la resección del segmento cólico afectado por la rectocolitis ulcerohemorrágica.

Por otra parte, la gestación se desarrolla sin incidentes y los sucesivos exámenes ecográficos del feto confirman un crecimiento y una vitalidad normales. La paciente pare por vía vaginal al término de las 39 semanas de amenorrea, naciendo un varón de 3.070 g, Apgar 8-10-10 y con una buena adaptación a la vida extrauterina.

El examen clínico del recién nacido a los 2 meses de vida pone de manifiesto hipotonía axial y ausencia de reflejos osteotendinosos. La electromiografía evidencia una alteración grave y difusa del sector motor periférico, que evoca una afección primitiva del asta medular anterior, y el recién nacido fallece a la edad de 4 meses y medio. El estudio de genética molecular constata una delección homocigótica del axón 7 del gen *SMN*, confirmando el diagnóstico de amiotrofia espinal de tipo Werdnig-Hoffman (atrofia muscular mielopática infantil, por degeneración de las motoneuronas periféricas, que aparece muy precozmente y que habitualmente sigue un curso progresivo y fatal).

## DISCUSIÓN

### Fisiopatología de las embolias gaseosas

El término *embolia gaseosa* comprende el conjunto de manifestaciones patológicas ligadas a la emigración de burbujas de aire o de gas en la circulación, consecuente con la efracción de una luz vascular, como en el caso de las embolias gaseosas iatrogénicas, o más raramente la formación intravascular de burbujas después de un accidente de descompresión<sup>11-13</sup>.

La predisposición de un gas de permanecer bajo forma gaseosa es inversamente proporcional a su coe-

ficiente de solubilidad en la sangre total; así, los gases de débil coeficiente de solubilidad (oxígeno, helio, nitrógeno y, en consecuencia, el aire) producen los efectos más deletéreos<sup>9,11</sup>.

La progresión de la embolia es arrastrada por la presión hidrostática de la sangre y por su tendencia a un desplazamiento antigravitatorio<sup>14,15</sup>, mientras que las fuerzas de frotamiento contra la pared vascular tienen un efecto frenador, tanto más importante cuanto más pequeño es el calibre del vaso<sup>11</sup>. La topografía de la red vascular es la responsable de la división de las burbujas en las bifurcaciones y de su atrapamiento en los segmentos sinuosos o de las disminuciones del calibre vascular. El paso de los émbolos gaseosos a través de la barrera fetoplacentaria jamás se ha descrito<sup>10</sup>. La gravedad clínica de las embolias gaseosas depende fundamentalmente de tres factores: el volumen de gas espirado, la velocidad de la circulación y el coeficiente de solubilidad del gas.

Para que se produzca una embolia gaseosa debe haber un acceso vascular y un gradiente entre el área de incisión o efracción vascular y el hemicardio derecho. Una presión subatmosférica permite la introducción de aire a la circulación venosa. Un gradiente tan pequeño como de 5 cm de H<sub>2</sub>O puede causar el ingreso de grandes cantidades de aire. Cuanto mayor sea el gradiente de presión, más elevado será el riesgo de entrada de aire y embolia gaseosa fatal. El gradiente de presión aumenta con la altura del sitio venoso de ingreso sobre el nivel del corazón<sup>7</sup>.

El volumen y la velocidad de entrada del aire y el sitio de embolización establecen el pronóstico para la embolia. Otros factores que modifican el resultado incluyen la posición del cuerpo, la profundidad de la ventilación y la presión venosa central.

En un estudio en animales, la infusión lenta de aire venoso (0,01-2 ml/kg/min) produjo presiones venosa central y arterial pulmonar altas, una resistencia periférica baja y un aumento compensatorio del gasto cardíaco<sup>16</sup>. Sin embargo, un bolo de aire (25-200 ml) produjo un cierre por aire en el ventrículo derecho que ocasionó una caída importante de la presión sanguínea sistémica<sup>16</sup>. Otro estudio en animales evidenció aumentos agudos de la resistencia vascular pulmonar y la presión ventricular derecha después de una embolia gaseosa, lo que condujo a un descenso del gasto cardíaco y de la presión sanguínea arterial<sup>17</sup>.

El edema pulmonar puede desarrollarse como consecuencia del aumento de la permeabilidad capilar y la presión hidrostática pulmonar<sup>18,19</sup>. La hipoxemia es una consecuencia invariable de la embolia gaseosa significativa, sobre todo como resultado del aumento del desequilibrio ventilación/perfusión. La hipercap-

nia se produce por el incremento del espacio muerto alveolar. En los seres humanos, los grandes volúmenes de aire (más de 3 ml/kg) pueden obstruir la arteria pulmonar y provocar un desenlace fatal<sup>20,21</sup>, mientras que los volúmenes más pequeños producen desequilibrio de la ventilación/perfusión, hipoxemia, arritmia e hipotensión. Durante la ventilación espontánea existe un aumento compensatorio del volumen por minuto. Es probable que haya jadeo reflejo, que tal vez esté mediado por receptores pulmonares de estiramiento<sup>7</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se distinguen las embolias gaseosas arteriales, venosas o paradójicas<sup>11</sup>. La emigración de los émbolos arteriales es repetitivamente bloqueada por la disminución del calibre de las arterias y es mantenida por la disminución lenta de la superficie de las burbujas debido a la digestión lenta del gas en la sangre<sup>22</sup>. Las manifestaciones clínicas son, en consecuencia, fugaces, multifocales y con frecuencias retardadas.

Las embolias venosas que penetran en el sistema venoso alcanzan rápidamente las cavidades cardíacas y la arteria pulmonar. Las burbujas de pequeño tamaño que llegan a la circulación pulmonar pueden ser eliminadas por dispersión en los alvéolos pulmonares<sup>2</sup>, mientras que en el caso de embolias masivas el aumento de la poscarga ventricular derecha es el origen de un cuadro de *cor pulmonale* agudo, hipoxemia grave, arritmia o incluso parada cardíaca<sup>11,23,24</sup>. Se desconoce la incidencia real de la embolia venosa gaseosa, ya que durante la cesárea, por ejemplo, no se aplica una vigilancia sistemática para detectarla. Además, un pequeño émbolo puede pasar inadvertido y las manifestaciones clínicas de una embolia grande pueden simular una disfunción cardiopulmonar y cerebrovascular por otras causas<sup>25</sup>. La vigilancia con Doppler precordial detecta una incidencia durante la cesárea de entre un 10 y un 60%<sup>3,6,24</sup>, y aunque hay informes sobre la morbilidad materna<sup>7,26-28</sup>, el índice de mortalidad no es muy elevado. La embolia venosa gaseosa representa cerca del 1% de todas las muertes maternas en Estados Unidos<sup>7,29</sup>.

Las embolias paradójicas se deben a burbujas de gas de origen venoso, que pasa a la circulación arterial a través de un «foramen oval» permeable (lo que ocurre en un 10-25% de la población general) o a través de *shunts* arteriovenosos abiertos en la circulación pulmonar bajo el efecto de la elevación de la presión en la arteria pulmonar<sup>2,7,11,13</sup>. En la embolia gaseosa paradójica, la entrada de cantidades pequeñas de aire (0,025 ml) en la circulación coronaria o cerebral puede ocasionar secuelas cardiovasculares y neurológicas graves<sup>30-33</sup>. En raras ocasiones, durante el período de anteparto, el aire puede empujarse a través de la vagi-

na, viajar por el canal cervical más allá de las membranas fetales y entrar en la circulación por los senos subplacentarios, lo que produce una embolia venosa gaseosa grave<sup>7</sup>.

### Embolias gaseosas y gestación

Las embolias gaseosas en mujeres encintas son responsables del 1% de las muertes maternas<sup>23</sup>. La embolia gaseosa representa un evento excepcional, a menudo desconocido, cuyas consecuencias pueden ser gravísimas para la paciente y para el feto<sup>9</sup>. Los casos clínicos documentados en la bibliografía revelan numerosas situaciones o factores de riesgo poco conocidos en la práctica obstétrica cotidiana. Las extracciones fetales por cesárea han sido origen de muchos casos de embolia gaseosa, y la placenta previa o acreta y la rotura o atonía uterina se han considerado factores de riesgo<sup>2,9,33,35</sup>.

Los vasos uterinos abiertos durante la cesárea permiten el fácil acceso del aire a la circulación venosa. El riesgo de embolia venosa gaseosa (como sugieren los estudios Doppler) durante la cesárea se incrementa más con la exteriorización uterina<sup>3,7,36</sup>. Además, el desplazamiento uterino a la izquierda, la posición de Trendelenburg y la hemorragia aumentan el gradiente de presión y, por tanto, el riesgo de embolia venosa gaseosa durante la cesárea<sup>37</sup>.

La influencia de la posición materna en la incidencia de embolia gaseosa es aún controvertida. Algunos investigadores sugieren que la incidencia baja al 1% cuando se coloca a las pacientes en posición de Trendelenburg inversa con inclinación de 5° durante la cesárea<sup>38</sup>. Por el contrario, otros autores no han observado disminución alguna de la frecuencia de la embolia venosa gaseosa con la inclinación de la cabeza de 5° hacia arriba<sup>4</sup>.

Estudios prospectivos han evaluado la incidencia de embolia gaseosa en las cesáreas utilizando una técnica de Doppler precordial, como hemos apuntado líneas atrás: las tasas obtenidas varían entre el 40 y el 71%<sup>3,4,23,24</sup>, y confirman la hipótesis de que la penetración de aire en los senos venosos uterinos es constante aunque asintomática en la gran mayoría de los casos. Para explicar la fisiopatología de este fenómeno se ha sugerido la débil contractilidad del segmento inferior del útero<sup>14</sup>. Se han descrito diferentes factores favorecedores. La posición de decúbito lateral izquierdo de 15° durante la cesárea crea una diferencia de nivel de 10 a 15 cm entre el útero y las cavidades cardíacas<sup>4</sup>. La exteriorización peroperativa del útero, como se ha comentado, puede ser un factor favorecedor por la aparición de un gradiente de presión

negativo con relación a la presión auricular derecha. La instalación proclive de 5 a 10°, también mencionada, no modifica significativamente, en opinión de Karnparthy et al<sup>4</sup>, la tasa de incidencia de embolias gaseosas, pero podría tener efectos nefastos en el caso de embolias paradójicas.

Con la técnica de Doppler precordial se han detectado penetraciones intravenosas de aire en el momento de la histerotomía (el 74% del total de las embolias para Malinow et al<sup>24</sup> y el 27% para Karnparthy et al<sup>4</sup>), del desprendimiento placentario (el 13 y el 73%, respectivamente) y de la sutura uterina (el 11 y el 18%, respectivamente). No obstante, la incidencia de las alteraciones hemodinámicas, apreciadas en el 0,7% del total de las embolias registradas por Doppler, son desdénables en relación con la frecuencia en la que se practican las maniobras obstétricas<sup>39</sup>. La explicación podría estar ligada a las cantidades mínimas de aire que penetran en la circulación, detectables con Doppler precordial (0,1 ml) pero insuficientes para realizar una alteración circulatoria, así como la débil velocidad de penetración del aire<sup>4</sup>. Sin embargo, la hipótesis de una embolia gaseosa peroperatoria debe tomarse en consideración ante la aparición de dolores torácicos, disnea o accidentes arteriales en los momentos que siguen a una cesárea, potencialmente premonitorios de complicaciones graves. Algunos estudios parecen señalar que la embolia venosa gaseosa es la causa más frecuente de dolor torácico o precordial durante la cesárea bajo anestesia «regional».

La incidencia varía del 1 al 65%<sup>3,6,24,38,40</sup> y depende de la sensibilidad de la técnica utilizada para su detección. El Doppler precordial es un medio sensible y no invasivo, que se ha utilizado en las cesáreas, siendo capaz, como ya se ha apuntado, de detectar cantidades pequeñísimas de aire intracardíaco (0,1 ml).

Kannit et al<sup>29</sup> informaron de un índice de muerte por embolia venosa gaseosa de un 1%, cifra muy similar a la de muerte materna por aspiración pulmonar del contenido gástrico y fracaso de la intubación orotraqueal. Pequeñas cantidades de aire embolizado son potencialmente peligrosas, si se tiene en cuenta que casi el 25% de los individuos sanos presenta un foramen oval abierto, con riesgo, como sabemos, de embolización paradójica. En todo caso, el compromiso vital materno está determinado por cantidades importantes de aire<sup>27,29,41</sup>.

La laparoscopia durante la gestación se ha convertido, hoy día, en una práctica corriente, pero, a tenor de lo leído en la bibliografía, no se ha documentado ningún accidente embólico. La utilización de gas carbónico con coeficiente de solubilidad elevado previene los accidentes embólicos graves. En este sentido, la

cirugía laparoscópica en la mujer gestante no parece tener interés, ya que el útero no alterado por efracción de los senos uterinos no es susceptible de estar implicado en la aparición de embolias gaseosas. Otras situaciones que conllevan de manera casi constante el pasaje de microburbujas de aire, como las intervenciones en posición semisentada en neurocirugía, son extremadamente raras en la gestación.

Para explicar numerosas muertes maternas por embolias gaseosas después de prácticas sexuales orogenitales se ha propuesto la distensión de la vagina seguida del decolamiento de las membranas y la penetración de aire a través de los subplacentarios<sup>2,12,13</sup>. En la bibliografía no se cita ningún caso surgido en mujeres no gravídicas en las mismas circunstancias, lo que confirma la hipótesis de que las transformaciones de la esfera genital en la mujer gestante representan un factor que predispone a las embolias gaseosas de origen venoso. El riesgo parece concernir igualmente al período puerperal precoz<sup>14</sup>. Los accidentes de descompresión ligados a la práctica de inmersiones subacuáticas son excepcionales en razón de la contraindicación de este deporte durante el embarazo.

Naulty et al<sup>42</sup> han documentado una tasa del 43% de embolias gaseosas subclínicas detectables por la técnica de registros Doppler precordiales después de punciones anestésicas peridurales en las primíparas. Los plexos venosos peridurales están dilatados como consecuencia de la compresión de la vena cava inferior por el útero gravídico y la inyección de aire cuando los tests de resistencia a la penetración de la aguja pueden hacerse directamente en una vena epidural. La presencia de sangre en la luz de la aguja de punción se ha señalado exclusivamente en caso de pacientes con émbolos gaseosos detectados. Tres de 8 pacientes con registro Doppler positivo presentaron síntomas menores. Los autores desaconsejan la inyección de aire en decúbito lateral izquierdo en las punciones peridurales<sup>42</sup>.

Los accidentes ligados a la punción de los troncos venosos centrales representan la causa más común de embolia gaseosa en la población general en razón, posiblemente, de la frecuencia con la que este acto es practicado, a pesar de que su incidencia es subestimada en los cuadros clínicos frustrados debido a embolias de pequeño volumen<sup>11</sup>. Las desconexiones de los catéteres centrales son responsables del 80% de las embolias venosas, pues en posición semisentada y ortostatismo, la presión más arriba de la vena cava superior se convierte en negativa y el riesgo de penetración de aire es mayor<sup>11</sup>. La práctica de esta maniobra técnica en las mujeres embarazadas supone el mismo

riesgo que en la población general, a pesar de que el caso descrito por Roman et al<sup>9</sup> sea el primero aportado a la bibliografía obstétrica.

En el presente caso, similar al de Roman et al<sup>9</sup>, una embolia paradójica ha sido el origen del cuadro clínico. La efracción vascular se ha efectuado en una vena de grueso calibre, y el paso de émbolos a la circulación arterial se ha seguido por su emigración a territorio cerebrovascular. La progresión de los émbolos arteriales está sometida a la cinética descrita, y la aparición de las lesiones sistémicas cerebrales ha sido diferida. La ausencia de una circulación colateral y los bloqueos sucesivos de burbujas en las arterias de pequeño calibre del territorio silviano izquierdo han sido responsables de la aparición de lesiones isquémicas, puestas en evidencia mediante resonancia magnética nuclear cerebral.

La existencia de una situación de riesgo asociada a signos clínicos compatibles debe reforzar la hipótesis de una embolia gaseosa. El diagnóstico es esencialmente clínico, a pesar de la multiplicidad de exámenes complementarios propuestos en la bibliografía, que no deben retardar la puesta en marcha del tratamiento con oxigenación hiperbárica<sup>11</sup>. No obstante, está justificada la realización de un examen rápido con el fin de apreciar la resonancia orgánica de la embolia. La radiografía pulmonar tiene una sensibilidad reducida por las imágenes de burbujas en la circulación, pero permite diagnosticar un edema pulmonar asociado. El electrocardiograma puede estar perturbado en un tercio de los casos y mostrar alteraciones de la repolarización o el ritmo. Los gases sanguíneos pueden mostrar una acidosis metabólica y una hipoxemia<sup>11</sup>. La topografía de las lesiones de isquemia puede ser precisada secundariamente mediante imagen, como en el caso descrito.

La evolución está amenazada por una excesiva mortalidad, pero el pronóstico es imprevisible en función de los signos de inicio<sup>9,11</sup>. Los signos neurovegetativos y los déficit neurológicos son signos de gravedad, mientras que la profundidad del coma o la aparición de convulsiones no tienen un significado pronóstico. El factor pronóstico más importante es la precocidad del tratamiento<sup>9,11</sup>. Sharma y Joshi<sup>7</sup> insisten, especialmente, en que el diagnóstico clínico de la embolia gaseosa puede ser difícil en virtud de que con frecuencia se parece a otros sucesos cardiopulmonares y cerebrovasculares agudos. Por consiguiente, el diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha clínica. Debe sospecharse una embolia gaseosa cuando las pacientes se quejan de dolor torácico o disnea y cuando presentan hipotensión, saturación de oxígeno baja y arritmias.

Los cambios electrocardiográficos incluyen bradicardia o taquicardia, contracciones ventriculares prematuras y depresión del segmento ST. Sin embargo, un estudio no encontró relación entre la presencia de embolia venosa gaseosa y la depresión del segmento ST<sup>43</sup>. El descenso de la saturación de oxígeno y los valores de dióxido de carbono al final del volumen de ventilación pulmonar reflejan una relación ventilación/perfusión anormal y un aumento significativo del espacio muerto fisiológico que puede originarse por la embolia venosa gaseosa. La elevación de la concentración de nitrógeno al final del volumen de ventilación pulmonar es específica de embolia gaseosa. El soplo en «rueda de molino» transitorio que se escucha durante la vigilancia continua con estetoscopio esofágico o precordial también es específico. El soplo se describe como un ruido rítmico de agitación producido por el movimiento de burbujas de aire en el ventrículo derecho y escuchado durante todo el ciclo cardíaco<sup>7</sup>.

En las pacientes de alto riesgo, así como en aquellas con cortocircuitos intracardíacos e hipovolemia, se recomienda la vigilancia precordial con Doppler, que en su modalidad de baja frecuencia es un método muy sensible y disponible para detectar burbujas de aire muy pequeñas, como se ha indicado, de hasta 0,1 ml<sup>44,46</sup>. La ecocardiografía transesofágica es muy sensible para identificar la embolia gaseosa; sin embargo, las pacientes despiertas no aceptan bien este procedimiento<sup>43</sup>.

A pesar de lo ya apuntado, hay autores que señalan que la radiografía torácica puede demostrar un nivel hidroaéreo en los vasos pulmonares patognomónico de embolia venosa gaseosa<sup>47</sup>. En un estudio en animales, después de la inyección de aire en la arteria pulmonar, hubo un aumento significativo del contenido de oxígeno al final del volumen de ventilación pulmonar y una disminución de la distensibilidad dinámica del pulmón, según pusieron de manifiesto las mediciones con espirometría de corriente lateral<sup>48</sup>. Los autores de este estudio recomiendan la vigilancia continua de la concentración de oxígeno al final del volumen de ventilación pulmonar y espirometría de corriente lateral para detectar la embolia venosa gaseosa en pacientes con riesgo elevado<sup>48</sup>.

### Oxigenoterapia hiperbárica y gestación

El tratamiento específico de las embolias gaseosas es la OHB, que está indicada en todos los casos sintomáticos. El principio terapéutico se basa en las leyes físicas de Boyle-Mariotte, que estipulan que el volumen de un gas varía de manera inversamente propor-



cional a la presión a la que es sometido, para una temperatura constante, así como a la ley de Henry, que postula que la fracción disuelta de un gas aumenta proporcionalmente a la presión<sup>2,9</sup>. La OHB tiene como efectos la reducción del volumen de las burbujas bajo el efecto de la hiperpresión, la desnitrógenación tisular por el sesgo de la hiperoxigenación, el aumento de la fracción disuelta de oxígeno en la sangre responsable de una oxigenación tisular en los territorios isquémicos más abajo de los émbolos y la vasoconstricción hiperóxica, que entrañan una disminución del edema cerebral<sup>11</sup>. La tasa de curaciones sin secuelas es del 92% si el tratamiento se inicia en la hora siguiente a la aparición de la embolia, del 76% si la OHB se instituye en un intervalo de 1 a 6 h y del 43% si la demora es superior a las 12 h<sup>11</sup>.

Las indicaciones de la OHB durante la gestación y el posparto no se limitan a los casos de embolia gaseosa sino también a ciertas exposiciones accidentales al monóxido de carbono<sup>10</sup> o a celulitis necrosantes producidas por gérmenes anaerobios<sup>49</sup>. En el caso descrito, la OHB se inició 3 h después de la aparición de la embolia y la realización de cuatro secuencias permitió la regresión completa del cuadro clínico inicial.

Si las indicaciones de la OHB son unánimes, la hipótesis de sus efectos deletéreos sobre los fetos ha sido ampliamente discutida en la bibliografía<sup>2,10,50-54</sup>. En razón de la ausencia de estudios controlados en fetos humanos y del carácter excepcional de la administración de OHB en mujeres gestantes, la hipótesis de la toxicidad del oxígeno sobre el feto se basa en los trabajos experimentales en animales. Pérdidas fetales, retrasos en el crecimiento fetal y efectos teratógenos (anomalías del *septum* interventricular, trasposición de los grandes vasos, fibroplasia retrolental) se han documentado en relación con el término de la gestación, la profundidad de la compresión, la duración de la exposición al oxígeno puro y la concentración de oxígeno administrada<sup>10,52</sup>. El efecto embriopático es variable según la especie animal estudiada, y la extrapolación de los resultados a la especie humana es un tema difícil y controvertido<sup>51</sup>. Las propiedades vasoconstrictoras del oxígeno hiperbárico se han considerado responsables de un descenso del débito uteroplacentario y de una hipotrofia fetal armónica en conejos y ratas<sup>51</sup>. Asimismo, se han descrito disminuciones reversibles de los flujos en el canal arterial y en el foramen oval<sup>50</sup>. Por el contrario, la utilización de los protocolos terapéuticos clásicos no ha tenido efectos deletéreos en los embriones de hámster<sup>53</sup>. El análisis de la bibliografía no menciona ninguna anomalía do-

cumentada sobre los fetos humanos<sup>10</sup>. La OHB permanece como único tratamiento específico de esta afección, amenazadora del pronóstico vital materno; por tanto, su indicación en las mujeres gestantes no puede discutirse<sup>2,54</sup>. No obstante, por prudencia, una vigilancia ecográfica del crecimiento y de la velocimetría fetales nos parece justificada.

En nuestro caso, la vigilancia ecográfica fetal y el examen clínico del recién nacido no presentaron particularidades. La etiología de la muerte del niño a los 4,5 meses de vida, precisada en los estudios de genética molecular y el examen fetopatológico, y la autopsia no han puesto en evidencia anomalías atribuibles al tratamiento.

## EPÍLOGO

Las modificaciones circulatorias de la esfera genital durante el embarazo representan una situación de riesgo de embolias gaseosas. A pesar de su incidencia excepcional, las embolias gaseosas sintomáticas en las mujeres encintas imponen un diagnóstico rápido, basándose a veces sólo en la clínica, así como la realización urgente del tratamiento específico. Los primeros síntomas pasan, a menudo, inadvertidos en el contexto particular de la gestación o después del parto y del alumbramiento, por lo que las complicaciones ulteriores pueden ser temibles. El recurso a la OHB debe llevarse a cabo en el más breve tiempo posible, para esperar una remisión completa del cuadro clínico. Los datos actuales descritos en la bibliografía no han puesto en evidencia efectos deletéreos sobre el feto humano consecutivos a los protocolos de compresión practicados. La OHB permanece como único tratamiento etiológico de las embolias gaseosas surgidas durante la gestación y en el posparto.

## RESUMEN

Aportamos el caso de una mujer embarazada que presentó una embolia paradójica gaseosa subsiguiente a la desconexión del catéter de una vía venosa central. La instalación secundaria de una hemiplejía derecha asociada con un síndrome confusional justificó el tratamiento de urgencia por oxigenoterapia hiperbárica, lo que permitió la remisión completa del cuadro neurológico inicial. La presentación de este caso clínico pone en primer plano la discusión de los riesgos de embolia gaseosa durante el embarazo y el posparto, las indicaciones y los efectos de la oxigenoterapia hiperbárica sobre el feto.

# BIBLIOGRAFÍA

1. King MB, Harmon KR. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994;15:561-6.
2. Weissman A, Kol S, Peretz BA. Gas embolism in obstetrics and gynaecology. A review. *J Reprod Med* 1996;41:103-11.
3. Vartikar JV, Johnson MD, Patta S. Precordial doppler monitoring and pulse oximetry during cesarean delivery: detection of venous air embolism. *Reg Anesth* 1989;14:145-8.
4. Karnparthy VR, Dowing JV, Husain FJ, Knappe KG, Blanchard S. Incidence of venous air embolism during cesarean section is unchanged by the use of a 5°-10° head up tilt. *Anesth Analg* 1989;69:620-3.
5. Handler JS, Bromage PR. Venous air embolism during cesarean delivery. *Reg Anesth* 1990;15:170-3.
6. Fond J, Gadalla F, Pierri MK, Druzin M. Have doppler detected venous embolism during cesarean section air embolism? *Anesth Analg* 1990;71:254-7.
7. Sharma SK, Joshi GP, Gambling DR, Douglas MJ. Embolismo pulmonar en anestesia obstétrica y trastornos poco frecuentes. México: McGraw-Hill-Interamericana, 2000; p. 137-52.
8. Flanagan J, Slimack J, Black D. The incidence of venous air embolism in the parturient [abstract]. *Reg Anesth* 1990;15: 216-20.
9. Roman H, Saint Hiller S, Dick Harms J, Dugueonoy A, Baran A, Verspyck E, et al. Embolies gazeuses et therapie per oxigenation hyperbare pendant la grossesse. A propos d'un cas et revue de la litterature. *J Gyneacol Obstet Biol Reprod* 2002;31:663-7.
10. Jennings RT. Women and the hazardous environment: when the pregnant patient requires hiperbaric oxygen therapy. *Ariat Space Environ Med* 1987;58:370-4.
11. Mathien D, Wattel E. Embolies gazeuses. *Encycl Med Chir Urgences*. Paris: Elsevier, 1999; p. 24-106-17-10.
12. Kaiser RT. Air embolism death of a pregnant woman secondary to orogenital sex. *Acad Emerg Med* 1994;1:555-8.
13. Mushkat Y, Luxam D, Nachum Z, David MP, Melamed Y. Gas embolism complicating obstetric gynecologic procedures. Case reports and review of the literature. *Eur J Obstet Gyn Reprod Biol* 1995;63:97-103.
14. Batman PA, Thomlinson J, Moore VC, Sykes R. Death due to air embolism during sexual intercourse in the puerperium. *Postgrad Med J* 1998;74:612-3.
15. Chamorro C, Romera RA, Pardo C. Gas embolism [letter]. *N Engl J Med* 2000;342:2001.
16. Adornato DC, Gildemberg PL, Ferrairo CM. Patho-physiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1978;49:120-5.
17. Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air embolism. *J Appl Physiol* 1985;59:543-7.
18. Ohkuda K, Nakahara K, Weidner WJ. Lung fluid exchange after uneven pulmonary artery obstruction in sheep. *Circ Res* 1978;43:152-8.
19. Clark MC, Flick MR. Permeability pulmonary edema caused by venous air embolism. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:633-8.
20. Richardson HF, Coles BC, Hall GE. Experimental gas embolism: intravenous air embolism. *Can Med Assoc J* 1937; 36:584-8.
21. Nelson PK. Pulmonary gas embolism in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynaecol Surv* 1960;15:449-53.
22. Annane D, Troche G, Delisle F, Devauchelle P, Hasine D, Paraire F, et al. Kinetics of elimination and acute consequences of cerebral air embolism. *J Neuroimaging* 1995; 5:183-9.
23. Robinson DA, Albin MS. Parturition and venous air embolism. *Obstet Analg Dig* 1987;7:38-40.
24. Malinow AM, Naulty JS, Hunt CO, Datta S, Ostheimer GW. Precordial ultrasonic monitoring during cesarean delivery. *Anesthesiology* 1987;66:816-9.
25. O'quin RJ, Lakshminarayan S. Venous air embolism. *Arch Intern Med* 1982;142:2173-8.
26. Steiner PE, Lushbbangh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941;117:1245-8.
27. Younker D, Rodriguez V, Karanagh J. Massive air embolism during cesarean section. *Anesthesiology* 1986;65: 77-9.
28. Fong J, Gadalla F, Gimbel AA. Precordial Doppler diagnosis of haemodynamically compromising air embolism during cesarean section. *Can J Anesth* 1990;37:262-6.
29. Kannitz AM, Hughes JW, Grimes DA, Smith JC, Rochart RW, Kafrissen ME. Causes of maternal mortality in the united states. *Obstet Gynecol* 1985;65:605-12.
30. Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ. Pulmonary (venous) air embolism. *Am Heart J* 1947;33:269-74.
31. Gronert GA, Messik JM, Cucchiara RF, Michenfelder JD. Paradoxial air embolism from a patent foramen ovale. *Anesthesiology* 1979;50:548-52.
32. Michel L, Pokanzer DC, Mckusich KA. Fatal paradoxial air embolism to the brain: complication of central venous catheterization. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1982;6:68-72.
33. Cluroe AD. Delayed paradoxial air embolism following cesarean section for p.p: a case history. *Pathology* 1994; 26:209-11.
34. Hill BF, Jones JS. Venous air embolism following orogenital sex during pregnancy. *Am J Emerg Med* 1993;11:155-9.
35. Meiger P, Du Rouchet E, Desroches A, Guesdon-Maurel F, Esperandieu O, Maitre F. Diagnostis antenatal d'un placenta praevia percreta grâce a doppler cauter. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1994;23:315-7.
36. Bromage PR, Hohman WA. Uterine posture and incidence of venous air embolism (VAE) during cesarean section [abstract]. *Reg Anesth* 1991;15:S29.
37. Skerman JH, Huckaby T, Otterson WN. Embolism in pregnancy. En: Datta S, editor. *Anesthetic and obstetrical management of high-risk pregnancy*. St Louis: Mosby-Year Book, 1991; p. 495-516.
38. Fong J, Gadalla F, Pierre MK, Druzin M. Venous embolism occurring during cesarean section. The effect of patient position. *Can J Anesth* 1991;38:191-5.
39. Fong J, Gadalla F, Pierre MK, Koff H, Artusio F. Incidence of venous air embolism during cesarean section [abstract]. *Anesthesiology* 1988;69:655.
40. Matthews NC. Embolism during cesarean section. *Anesthesia* 1990;45:964-5.
41. Ara C, Borrás R, Rossell I. Anestesia en la cesárea. En: Miranda A, editor. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia*. Principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson, 1997; p. 513-55.
42. Naulty JS, Ostheimer GW, Datta S, Knapp R, Weiss JB. Incidence of venous air embolism during epidural catheter insertion. *Anesthesiology* 1982;57:410-2.
43. Matthew JP, Fleischer LA, Rinehouse JA. ST segment depression during labor and delivery. *Anesthesiology* 1992; 77:635-9.
44. English JB, Westenskow D, Hodges MR, Stanley TH. Comparison of venous air embolism monitoring methods in supine dogs. *Anesthesiology* 1978;48:425-8.
45. Albin MS, Carroll RG, Marron JC. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 1978;3:380-4.
46. Chang JL, Albin MS, Bunegin I. Analysis and comparison of venous air embolism detection methods. *Neurosurgery* 1980;7:135-40.

- |  |   |
|--|---|
| <p>47. Peters SG. Mediastinal air-fluid level and respiratory failure. <i>Chest</i> 1984;94:1063-7.</p> <p>48. Kytta J, Randell T, Transkanen P. Monitoring lung compliance and end-tidal oxygen content for the detection of venous air embolism. <i>Br J Anesth</i> 1995;75:447-51.</p> <p>49. Roumilhac M, Vanderstichele S, Pepret-Mosset S, Daire C, Mathieu D, Codaccioni X. Cellulite perineale du post-partum secondaire: a propos d'un cas. <i>J Gynecol Obstet Biol Reprod</i> 2001;30:493-503.</p> <p>50. Assali NS, Kirschbaum TH, Dilt PVJ. Effects of hyperbaric oxygen on uteroplacental and fetal circulation. <i>Circ Res</i> 1968;22:573-88.</p> | <p>51. Lareng L, Bertrand JC, Pontonnier G, Cathala B. Action de l'oxygène sur le placenta et le fœtus lorsque la mère est soumise à l'oxygène hyperbare. <i>Anesth Anal Rean</i> 1972; 29:275-83.</p> <p>52. Wolf-Quenot MJ, Vidal S. Actino embriopathique de l'oxygène hyperbare chez le rat et la souris. <i>Arch Anat Hist Embr Norm Exp</i> 1979;62:3-12.</p> <p>53. Gilman SC, Bradley ME, Greene KM, Fischer GF. Fetal development: effects of decompression sickness and treatment. <i>Aviat Space Environ Med</i> 1983;54:1040-2.</p> <p>54. Sapunar D, Saraga-Babic M, Peruzovic M, Marusic M. Effects of hyperbaric oxygen on rat embryos. <i>Biol Neonate</i> 1993;63:360-9.</p> |
|--|---|