

# Embolia de CO<sub>2</sub> durante Colecistectomía Laparoscópica

Fernanda Baeza <sup>(1)</sup>, Gonzalo Cardemil <sup>(2)</sup>, Jorge Bastías <sup>(2)</sup>

## Resumen

*Se expone el caso de una paciente que presentó embolia de CO<sub>2</sub> durante Colecistectomía Videolaparoscópica, episodio que fue manejado con deflación del neumoperitoneo provocado por la cirugía. Siendo ésta una complicación que se reporta como rara en la literatura (0,01%), puede ser muy grave. El caso y su manejo evidencian, en consecuencia con la literatura, la importancia de una monitorización de ETCO<sub>2</sub> permanente de toda anestesia.*

## Summary

*We report the case of the patient who presented a CO<sub>2</sub> embolism during videolaparoscopic cholecystectomy, incident we managed with the deflation of the pneumoperitoneum we previously provoked for the surgery. This complication is reported by the literature as very unfrquent (0,01%), but it can be extremely dangerous. This case and management shows, agreeing with literature, the importance of permanent ETCO<sub>2</sub> monitoring during anaesthesia.*

## Introducción

La embolía por CO<sub>2</sub> al crear un neumoperitoneo es una complicación rara pero potencialmente fatal de la cirugía laparoscópica. El ingreso del CO<sub>2</sub> al torrente sanguíneo puede ser lento o masivo siendo este último la complicación más grave.

La incidencia reportada de embolía gaseosa por CO<sub>2</sub> es de 1 en cada 63.845 (0,0015%) <sup>(1)</sup>, 15 en 113.253 (0,01%) <sup>(2)</sup> y 8 en 50.247 (0,015%) <sup>(3)</sup>.

<sup>(1)</sup> Departamento de Anestesiología HCUCh.

<sup>(2)</sup> Departamento De Cirugía HCUCh.

A la luz de estas cifras podríamos creer que el ingreso embólico del CO<sub>2</sub> al torrente sanguíneo es un hecho infrecuente sin embargo la búsqueda acuciosa a través de ecocardiografía transesofágica durante colecistectomía laparoscópica ha mostrado que el embolismo por CO<sub>2</sub> se encuentra en el 69%<sup>(4)</sup> a 100%<sup>(5)</sup> de los casos, siendo desconocida la importancia clínica de este hallazgo.

Se reporta un caso de embolismo por CO<sub>2</sub> en que el curso fue favorable.

### Caso

Paciente de sexo femenino de 55 años, 1.50 mts y 64 kilos. Ingresa para someterse a Colecistectomía laparoscópica el 7-03-2000. Entre sus antecedentes mórbidos destaca TBC ginecológica a los 19 años. Sus exámenes preoperatorios de rutina son normales, excepto por hemoglobina de 11,6 gramos /dl con hematocrito de 35,7 y ECG con alteraciones no específicas de la repolarización. Test de Esfuerzo practicado un año antes de la hospitalización actual: negativo para isquemia. Ecografía abdominal: vesícula con múltiples imágenes de cálculos en su interior. Vía biliar intra y extrahepática normal. Hepatocolédoco de 4 mm.

En resumen: Paciente ASA 2 (anemia) propuesta para Colecistectomía videolaparoscópica. Se propuso manejo con monitorización habitual (presión arterial no invasiva, ECGO, oximetría de pulso, capnografía continua y estimulador de nervio periférico).

### Tiempo anestésico quirúrgico.

Inducción por vía periférica con fentanila 200 microgramos, tiopental 250 mg, rocuronio 35 mg, posteriores a cefazolina 1 gramo (según norma), famotidina 20 mg y ketoprofeno 100 mg. Intubación endotraqueal con tubo número 8 y ventilación mecánica con 10 ml por kilo de peso, frecuencia 12 por minuto, sin

peep (presión positiva del final de la espiración), usando un circuito anestésico circular con absorbedor de CO<sub>2</sub>, verificándose por auscultación la simetría de la ventilación. Inmediatamente después de la inducción presentó hipotensión moderada que se interpretó como secundaria a cambio de posición (Fowler) en una paciente con hipovolemia discreta secundaria a las horas de ayuno. Se administra solución Ringer a alto flujo y efedrina 12 mg endovenosa, con lo que se normaliza hemodinamia. Se inicia la cirugía creando neumoperitoneo en la forma habitual, a través de la aguja de Verres a un flujo inicial de 1 litro por minuto con una presión intraabdominal programada de 15 mm de Hg. La mantención de la anestesia se hizo con O<sub>2</sub> al 100% e Isoflurano a 1,3 de MAC teórico más refuerzos de relajación muscular según monitoreo, sin problemas. Noventa minutos después de iniciada la cirugía, habiéndose mantenido estable la hemodinamia, presentó episodio brusco de hipotensión de 70/20, con pulso de 80 por minuto, acompañado de caída de la saturación arterial por SpO<sub>2</sub> a 91% con pletismografía conservada, simultáneamente, la ETCO<sub>2</sub> baja de 30 a 27. No hubo arritmias. Se descarta intubación monobronquial auscultando ambos campos pulmonares. Al mismo tiempo se comprobó que en el área precordial se palpaba un frémito intenso no advertido en ninguno de los exámenes físicos preoperatorios y se auscultó sonidos metálicos intensos y soplo holosistólico en toda el área precordial. El equipo acuerda proceder a la deflación inmediata y rápida del neumoperitoneo, produciéndose con ella una mejoría de la hemodinamia sin efectuar cambios de posición ni uso de drogas vasoactivas y se tomó gasometría arterial que demostró: pH 7,27, PCO<sub>2</sub> 49 torr, PaO<sub>2</sub> 211 torr, BE-4,7 y saturación de 99,27%. En el momento de la gasometría arterial la hemodinamia y la informa-

ción del monitoreo no invasivo estaban en rangos normales. No hubo otros cambios de ETCO<sub>2</sub> durante el evento.

Con la hemodinamia estabilizada y habiéndose asistido a una disminución franca de los ruidos precordiales se tomó la decisión conjunta de reinstalar el neumoperitoneo de una manera más lenta que lo habitual, encontrándose un pequeño hemoperitoneo, por lo que se decidió la conversión a cirugía tradicional, con la hipótesis diagnóstica de brecha venosa y absorción de CO<sub>2</sub> masiva, de tipo embólico.

Durante la laparotomía se encontró vesícula con múltiples adherencias al cuerpo y bacinete (que implicaron una disección más laboriosa que lo habitual) y un vaso venoso grueso sangrando, que fue considerado la puerta de entrada de la complicación a la que se asistió. Se completó la colecistectomía sin incidentes.

Posterior al evento y durante el tiempo de cirugía abierta se recontroló gases en sangre, que demostraron pH 7,355, PCO<sub>2</sub> 36,6 torr, PaO<sub>2</sub> 305 torr, BE-5 y saturación de 100%. A la paciente se le infundieron en total 3 litros de solución Ringer.

A los 160 minutos de cirugía se decurarizó en forma habitual y se envió consciente a Postanestesia con hemodinamia estable. Su evolución postoperatoria fue sin incidentes. Alta al tercer día, en buenas condiciones.

### Comentario

La entrada masiva de CO<sub>2</sub> desde el campo quirúrgico a la sangre es la complicación anestésica más grave de la cirugía con insuflación de CO<sub>2</sub>.

La absorción de CO<sub>2</sub> desde el peritoneo es una realidad de la cirugía laparoscópica que impone un monitoreo continuo del CO<sub>2</sub> espirado a través de capnografía. Su absorción

hacia la sangre puede ser lenta y constante por vía transperitoneal<sup>(1)</sup> o brusca a través de una brecha vascular, dando origen a cuadros clínicos diferentes en evolución, manejo y pronóstico.

Las cifras de incidencia reportadas de embolia gaseosa por CO<sub>2</sub> (1 en cada 63.845 operaciones (0,0015 %), 15 en 113.253 (0,01%) y 8 en 50.247 (0,015 %) <sup>(2,3,4)</sup>) dan a entender que el ingreso embólico de CO<sub>2</sub> al torrente sanguíneo es un hecho infrecuente, sin embargo la búsqueda acuciosa a través de ecocardiografía transesofágica, durante colecistectomía laparoscópica, ha mostrado que el embolismo por CO<sub>2</sub> se encuentra en el 69%<sup>(5)</sup> a 100% de los casos <sup>(6)</sup>. La importancia clínica de este hallazgo es desconocida.

La puerta de entrada de tipo embólico del CO<sub>2</sub> en esta cirugía son los accidentes venosos durante la instalación de la aguja de Verres <sup>(7-10)</sup> y brechas venosas no advertidas o coaguladas en el sitio de la cirugía.

Como conclusión en relación al caso, cabe destacar que ante la imposibilidad de usar ecocardiografía transesofágica rutinaria, el uso de Doppler y/o un fonendoscopio precordial o esofágico parecen medidas útiles, baratas y ya recomendadas en la literatura <sup>(7)</sup>. Su uso rutinario nos puede permitir un diagnóstico más precoz y por lo tanto mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

La entrada embólica de CO<sub>2</sub> tiene severidad variable que puede ir desde burbujas pequeñas que se eliminan a través del sistema pulmonar a episodios graves en que el gas que ha penetrado al sistema vascular ejerce un efecto candado para el retorno venoso, comprometiendo la hemodinamia en forma tan severa que puede llevar incluso a la muerte.

La disminución del retorno a las cavidades derechas por el efecto mecánico de las bur-

bujas a nivel de las venas cavas o el obstáculo mecánico a la eyección del ventrículo derecho si las burbujas han logrado avanzar, llevarán a una disminución de la perfusión pulmonar creándose zonas en que las relaciones V/Q serán mayores de 1 (ventiladas pero no perfundidas) cuya consecuencia será que el CO<sub>2</sub> ofertado para el intercambio a nivel de la membrana alvéolocapilar estará también disminuido y asistiremos a una disminución del CO<sub>2</sub> al monitoreo no invasivo. Es posible que en el caso presentado no se haya asistido a una disminución del CO<sub>2</sub> pues las burbujas de él son inestables y han hecho aumentar la Pv CO<sub>2</sub> que se entregó a los territorios en que hubo perfusión, haciendo que el balance final fuera un CO<sub>2</sub> espirado no llamativo, con un cuadro hemodinámico y semiológico florido.

Si las burbujas bloquean el tracto de salida de la arteria pulmonar total o parcialmente, disminuirá drásticamente el retorno a través de las venas pulmonares a las cavidades izquierdas con un deterioro hemodinámico severo, que puede presentarse como una actividad eléctrica sin pulso. También aumentarán las presiones en las cavidades derechas y como complicación adicional es posible que se abra el foramen oval, el que solo está cerrado por presiones hasta en un 30% de la población, produciéndose un shunt de derecha a izquierda, con la subsecuente hipoxemia y embolía arterial sistémica de tipo paradójal<sup>(11)</sup>. La entrada de CO<sub>2</sub> a las cavidades izquierdas por este mecanismo llevará entonces a embolía de tipo arteria terminal, habiéndose descrito casos de embolía arterial coronaria y cerebral<sup>(12,13)</sup>. La embolización sistémica es también posible sin defectos intracardíacos, por formación de shunts entre ramas de arterias pulmonares y venas, especialmente a nivel subpleural, lo que sería un

hallazgo mucho más frecuente a la anatomía patológica<sup>(14)</sup>. También es posible la entrada retrógrada de CO<sub>2</sub> al seno coronario, cuando la presión de la aurícula derecha sobrepasa la capacidad de la válvula del seno, dando origen a embolías en las venas coronarias<sup>(14)</sup>. El diagnóstico postmortem de seguridad de embolización arterial se puede hacer a la necropsia, la cual debe hacerse tan pronto como sea posible y sin enfriamiento previo<sup>(12)</sup> siendo también posible su demostración radiológica a nivel abdominal, torácico y cerebral<sup>(13)</sup>.

Ocasionalmente como en el caso presentado, la información que da la capnografía puede estar temporalmente atrasada o no ser muy llamativa, si otros signos precoces son advertidos<sup>(15)</sup>. Cuando pasa gas a las cavidades derechas ha sido descrita la aparición de nuevos soplos cardíacos con características típicas (en rueda de carro o aspas de molino), que nosotros hemos descrito en nuestro caso como ruidos metálicos con soplo holosistólico. No hemos encontrado en la literatura la descripción de frémito intenso, que en nuestra paciente fue llamativo<sup>(15,16,17)</sup>.

La deflación del neumoperitoneo debe ser la primera medida ante la sospecha diagnóstica y se ha propuesto el uso de la posición de Durant (decúbito lateral izquierdo) como un intento de alterar el movimiento de las burbujas. También se ha propuesto la aspiración de la embolía gaseosa a través de catéteres en cavidades derechas, con resultados variables y el manejo con oxígeno hiperbárico<sup>(18)</sup>.

La rápida resolución del evento de nuestra paciente es secundaria a la baja estabilidad que tienen las burbujas de CO<sub>2</sub> comparadas con las de aire o aquellas mezcladas con protóxido y a la rápida deflación del neumoperitoneo. La reinstalación de él, aunque sea lentamente es discutible pero fue considera-

da por el hecho de que no teníamos demostrada la brecha venosa. Es preciso recordar que la presión del neumoperitoneo es superior a la del vaso abierto, lo que impide ver el sangramiento y puede haber sido imprudente insistir en la técnica laparoscópica.

La dosis letal crítica de CO<sub>2</sub> en perros es 25 ml por kilo comparados a 5 ml por kilo de dosis letal de aire<sup>(19)</sup>. Se sabe que la magnitud de los disturbios fisiológicos depende de la naturaleza del gas, siendo los causados por CO<sub>2</sub> de una cuantía 6,5 veces menor que los de aire debido a la alta solubilidad<sup>(19)</sup>. Recordaremos que sin presión positiva, por una brecha equivalente a un trocar 14 venoso fluyen 100 ml por minuto<sup>(20)</sup>.

Creemos que en el favorable pronóstico de nuestra paciente influyó positivamente la observación constante de ella y que un diagnóstico algo más tardío, hecho a través de la disminución del CO<sub>2</sub> espirado pudo haber sido más grave, pues la deflación del neumoperitoneo hubiera sido tardía y ya la paciente evidenciaba la aparición de hipoxemia, que pudo ser secundaria a disrelaciones V/Q importantes, shunts subpleurales y con menor probabilidad a la admisión de flujo de pequeña magnitud y tal vez burbujas a través del foramen oval. La posibilidad de admisión a través del foramen oval es pequeña por la recuperación completa de la paciente sin trastornos en el sistema nervioso central.

Creemos que el uso de CO<sub>2</sub> como gas en esta cirugía permanecerá por mucho tiempo, ya que tiene vías fisiológicas de eliminación, es barato, muy soluble, difunde fácilmente, es inerte y no inflamable. El Helio también ha sido intentado con estos propósitos ya que es inerte, pero desgraciadamente la embolia por este gas resultó siempre fatal con volúmenes de 120 ml en cerdos habiendo sobrevivido todos los animales que recibieron 300 ml de CO<sub>2</sub><sup>(21)</sup>.

Cuando la condición del paciente es aún más grave, el masaje cardíaco externo tiene la posibilidad de fragmentar las burbujas de CO<sub>2</sub> que son mucho más inestables que las de aire, mejorando la condición del paciente.

En el caso de embolización arterial el pronóstico es bastante más sombrío y aunque en el caso que se presenta no hubo demostración de embolización coronaria arterial ni venosa, sí hubo en el momento del evento shunt de derecha a izquierda, que explica la caída brusca de la saturación arterial a 91% con 100% de oxígeno.

Nos importa destacar además que la monitorización del ETCO<sub>2</sub> es una norma para cualquier Anestesia General de acuerdo a los estándares de monitoreo de la Asociación Americana de Anestesiólogos, por múltiples razones:

- Su alto rendimiento en advertir complicaciones respiratorias no diagnosticadas (error de intubación, desconexiones, desplazamientos del tubo endotraqueal, obstrucción de vía aérea);
- Su bajo costo;
- Su casi nulo costo de mantención;
- la disminución importante de demandas anestésicas a la que se asistió después de haber sido normado (la mayor parte de las demandas anestésicas eran por problemas de vía aérea antes de la capnografía y esta sigue siendo la primera causa de demandas, pero el volumen disminuyó pues la ocurrencia se redujo);
- Diagnóstico precoz de Hipertermia Maligna;
- En la cirugía laparoscópica permite el diagnóstico precoz de absorción masiva de CO<sub>2</sub> y de absorción embólica del mismo gas;
- Permite el diagnóstico precoz de embolia por aire en cualquier cirugía;
- Gran relación costo beneficio; y
- Mejoría pronóstica indiscutible.

El advenimiento de la cirugía laparoscópica significó para los anestesiólogos de muchos hospitales la llegada de los capnógrafos a los pabellones.

Al revisar los comienzos de la cirugía laparoscópica podemos ver que cuando se inició esta técnica se pensó que el aumento del  $\text{CO}_2$  espirado (que es muy frecuente en este tipo de cirugía) era secundario a disminución severa de la Capacidad Residual Funcional (CRF) con alteraciones profundas y secundarias de las relaciones V/Q. La disminución de la CRF se pensó que era debida al cambio de presión de la cavidad torácica que era comprimida por la presión abdominal y a la relajación diafragmática (por drogas anestésicas) de modo que el diafragma dejaba de separar activamente dos cavidades hidrostáticamente muy distintas, tendiendo todo el contenido abdominal a desplazarse hacia cefálica, aumentando más aún la caída de la CRF que implica de rutina la inducción de la Anestesia General. Se creyó incluso que el aumento del  $\text{CO}_2$  espirado podía solucionarse con el uso de PEEP intraoperatorio, que mejoraría la CRF y restauraría las relaciones V/Q.

Posteriormente se vio que cuando se efectuaba el neumoperitoneo usando Helio como gas inductor, no había cambios en el  $\text{CO}_2$  espirado ni en las muestras de gases en sangre y evidentemente el paciente había disminuido su CRF y deteriorado sus relaciones V/Q por los mismos mecanismos antes argumentados.

Esto destruyó la teoría inicial y obligó a aceptar que el  $\text{CO}_2$  insuflado en la cavidad peritoneal era absorbido, lo que hoy es de conocimiento general.

Cuando se insufla el abdomen u otra cavidad con  $\text{CO}_2$ , este puede ingresar a la sangre de distintas maneras:

- Absorción regular y constante en el tiempo desde cavidades (Peritoneal y Pleural).

- Entrada brusca al intravascular por brechas especialmente venosas (debido a que la presión venosa es inferior a la presión del neumoperitoneo, la que se ve agravada por la posición Fowler en la mayoría de las cirugías abdominales, exceptuando la ginecológica) la que se presenta en forma inesperada y que obliga a estar atento.

La presentación clínica de la absorción de  $\text{CO}_2$  es variable y puede ser:

- Un aumento simple de la  $\text{ETCO}_2$  que obliga al anestesiólogo a aumentar la Ventilación alveolar/minuto todo lo que sea necesario.

- Aparición de neumomediastino con enfisema cervical y facial secundarios a disección de los planos por  $\text{CO}_2$ , lo que obliga al anestesiólogo a aumentar la ventilación alveolar minuto si hay aumento de  $\text{ETCO}_2$  y/o a prolongar la ventilación con  $\text{O}_2$  al 100%, para permitir su eliminación por alta difusibilidad con el paciente anestesiado.

- Aparición de crepitación subcutánea. La indicación anestesiológica es la misma: aumentar la ventilación alveolar/minuto con  $\text{O}_2$  al 100%.

- Cambios hemodinámicos bruscos, a veces con caída del  $\text{CO}_2$  espirado o sin cambios (la caída de  $\text{ETCO}_2$  puede no ser tan brusca como siempre se describe), lo que nos obliga a tomar decisiones drásticas y a conocer cómo se comporta el  $\text{CO}_2$ . Esta última forma de presentación corresponde a entrada de  $\text{CO}_2$  al intravascular, formando burbujas o Embolía por  $\text{CO}_2$ .

Vale la pena destacar que se ha intentado usar otros gases como helio, argón, aire y protóxido, siendo hasta la fecha el  $\text{CO}_2$  el gas de elección ya que no es inflamable, tiene vías fisiológicas de eliminación y es barato.

## Referencias

1. Safran D, Rocco O. Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg*. 1994; 167: 2811-26.
2. Bruhl W. Complications of laparoscopy and liver biopsy under vision: the results of a survey. *German Med monthly* 1967; 12: 31-2.
3. Phillips J, Keith D, Hulka J, Keith L. Gynaecological laparoscopy in 1975. *J Reprod Med* 1976; 16: 205-17.
4. Chamberlain G, Carron Brown J. Gynaecological Laparoscopy. The report of the working party of the Confidential Enquiry into Gynaecological Laparoscopy. RCOG, England 1978.
5. Derouin M, Couture P, Boudreault D, Girard D, Gravel D. Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during cholecystectomy. *Anesth Analg* 1996; 82: 119-24.
6. Thio JM, Reichert CLA. Transesophageal echocardiographic assessment of venous carbon dioxide embolism during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1994; 81: A112.
7. Lantz PE, Smith JD. Fatal carbon dioxide embolism complicating attempted laparoscopic cholecystectomy. Case report and literature review. *Journal of Forensic Sciences* 1994; 39: 1468-80.
8. Beck DH, McQuillan PJ. Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. *Br J Anaesth* 1994; 72: 243-5.
9. Servais D, Althooff H. Fatal carbon dioxide embolism as a complication of endoscopic interventions. *Chirurg* 1998; 69: 773-6.
10. Plater R, Jones I. Non fatal carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Anaesth Intensive Care* 1989; 177: 359-60.
11. Benumoff J. En *Anesthesia for thoracic surgery*. WB Saunders Company 1987. Cap 18: Early complications specifically related to thoracic surgery, pp. 434-44.
12. Popesco D, Le Miere E. Embolie gazeuse coronaire lors de la chirurgie coelioscopique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997; 16: 381-5.
13. Root B, Levy M. Gas embolism death after laparoscopy delayed by trapping in portal circulation. *Anesth analg* 1978; 57: 232-7.
14. Aragona F. Commentary on «Fatal carbon dioxide embolism complicating attempted laparoscopic cholecystectomy» *J Forensic Sciences* 1996; 41:4-5
15. Wahba M, Tessler M. Acute ventilatory complications during laparoscopic upper abdominal surgery. *Can J Anaesth* 1996; 43: 77-83.
16. Joris J. Anesthesia for laparoscopic surgery. En *Anesthesia «Miller»*, Fifth Edition, Churchill Livingstone 2000; cap 6, pp, 2003-23
17. Cozza C, Rambaldi M. Anestesia. En *Cirugía Laparoscópica «Meinero»*. Editorial médica Panamericana SA 1996, cap 4, pp. 77-89.
18. McGrath B, Zimmerman J. Carbon dioxide embolism treated with hyperbaric oxygen. *Can J Anaesth* 1989; 36: 586-9.
19. Dion Y, Levesque C. Experimental carbon dioxide pulmonary embolization after vena cava laceration under neumoperitoneum. *Surg Endosc* 1995; 9: 1065-9.
20. Hennessey B, FitzGerald A. Venous air embolism. Keeping your patient out of danger. *Am J Nurs* 1993; 193: 54-6.
21. Rudston-Brown B, Draper P. Venous gas embolism- a comparison of carbon dioxide and helium in pigs. *Can J Anaesth* 1997; 44: 1102-7.