

ACTUALIZACIÓN DE TEMA

El embolismo aéreo venoso en la paciente obstétrica

Venous air embolism in the obstetric patient

Dr.C. Danilo Nápoles Méndez

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

El embolismo aéreo venoso constituye un episodio de infrecuente identificación en obstetricia, pero que establece la necesidad de su diagnóstico por su manifestación catastrófica en algunos casos. La aparición de dicha entidad se relaciona con múltiples procedimientos invasivos y con intervenciones quirúrgicas, en especial la cesárea, debido a los elementos predisponentes, lo cual indica la necesidad de una monitorización sistemática durante esta operación. Con este trabajo se persiguió ofrecer una actualización sobre el tema, como una herramienta informativa que facilite la actuación del personal médico vinculado con la atención obstétrica. A tales efectos, se abordan aspectos relacionados con la prevención de la entidad clínica, los medios diagnósticos para su identificación y los lineamientos terapéuticos, como parte de las acciones para reducir la morbilidad y mortalidad materna, y lograr una maternidad segura.

Palabras clave: embolismo aéreo, paciente obstétrica, cesárea.

ABSTRACT

The venous air embolism constitutes an episode of uncommon identification in Obstetrics, but it establishes the necessity of a diagnosis for its catastrophic manifestation in some cases. The emergence of this entity is related to multiple invasive procedures and to surgical interventions, especially in the caesarean section due to the predisposing elements, which indicates the necessity of a systematic control during this operation. The aim of this work was to offer an updating on the topic, as an informative tool which facilitates the performance of the medical staff linked to the obstetric care. To such effects, aspects related to the prevention of the clinical entity, the diagnostic means for their identification and the therapeutic limits are approached, as part of the actions to reduce the morbidity and maternal mortality, and to achieve a safe maternity.

Key words: air embolism, obstetric patient, caesarean section.

INTRODUCCIÓN

Los fenómenos embólicos tienen una participación importante en la morbilidad y mortalidad materna; sin embargo, el embolismo aéreo venoso (EAV) se presenta con una disyuntiva: su frecuencia es baja o se infradiagnostica por la falta de sistematización en la monitorización, o su diagnóstico se torna difícil, por lo que resulta importante conocer sus causas, manifestaciones clínicas y la forma en que debe ser tratado de forma expedita, pues de lo contrario, en breve tiempo el paciente puede presentar una inestabilidad hemodinámica que suele ser irreversible y causar la muerte.^{1,2}

Esta entidad aparece de forma particular en la paciente obstétrica en el curso de la cesárea, lo cual se debe especialmente al ascenso de este procedimiento quirúrgico durante los últimos años en Cuba, y en todo el mundo. El equipo que participa en este tipo de intervención debe pensar en la posible aparición de un EAV, desde el punto de vista clínico, y tener a mano los medios para su diagnóstico, aunque algunos pueden ser insuficientes en los quirófanos.^{3,4}

Al respecto, el aumento del indicador de cesárea constituye un problema a escala mundial. Aun cuando algunos países desarrollados continúan con indicadores bajos de cesáreas, tanto en Estados Unidos como en una parte de Europa estos se elevan, sobre todo en la práctica privada, con predominio de la no docente.³

Igualmente, el aumento de su incidencia es multifactorial, pero, sin lugar a dudas, son determinantes el uso de técnicas quirúrgicas y anestésicas, que reducen las complicaciones a corto y largo plazo, lo que deviene una mayor seguridad del procedimiento, tanto para los prestadores del servicio como para los pacientes. Una aseveración realizada en las últimas décadas, apoyada por obstetras y neonatólogos, y en la cultura general de la población, vincula la cesárea como un procedimiento destinado, de manera directa, a la reducción de la morbilidad y mortalidad perinatal.³

Un análisis sobre la cesárea primitiva en Cuba mostró que de 1970 a 2011 el indicador varió de 3,7 a 30,4 %, lo cual manifestó un incremento sostenido de forma estable, con un aumento acelerado entre los años 2004 y 2010, y un ritmo aproximado de 1 % anualmente. En el bienio 2010-2011 el indicador presentó los valores más altos, aunque muy cercanos, de 30,6 y 30,4 %, respectivamente, si se considera además que en Cuba se continúa practicando la cesárea; siempre que se realiza la de tipo primitiva, el indicador global estará más afectado.³

El conocimiento del equipo de salud, y especialmente del anestesista, en la prevención, la identificación y el tratamiento oportuno del EAV, constituye una necesidad para una cesárea segura.

DESARROLLO

Resulta oportuno señalar que el EAV se caracteriza por la entrada de aire o gases exógenos desde la vasculatura venosa hasta el sistema venoso central; es una complicación potencialmente fatal que se presenta durante la intervención quirúrgica y los procedimientos invasivos. De hecho, el anesesiólogo y el equipo quirúrgico deben tener conocimiento de la entidad, dado que incluso algunas iatrogenias pueden producir su aparición. Se trata de una entidad poco diagnosticada, con incidencia y prevalencia poco precisas, pues existen escasos estudios con casuísticas donde se pueda caracterizar su presentación, y solo se conocen informes de casos clínicos.^{1,2,5}

Cabe añadir que la entrada de una pequeña cantidad de aire puede ser absorbida por el organismo sin que se presenten complicaciones ni secuelas; sin embargo, la entrada rápida y de gran cantidad de aire desencadena la aparición del EAV, lo que pone en riesgo la vida de la paciente. Asimismo, otros elementos que determinan la manifestación de esta entidad, se relacionan con el tiempo de la entrada de aire, el tipo de gas y el estado previo del paciente. De igual modo, existen otros factores que determinan la aparición del EAV, como el tipo de procedimiento quirúrgico y la posición del paciente.^{1,2,6-8}

Se ha descrito que el volumen de aire que puede desencadenar manifestaciones clínicas de EAV, es de 100 mL, y que la entrada de 200-300 mL o de 3-5 mL/kg de peso pueden ser fatales para un adulto; además, es importante conocer que la velocidad de la entrada de aire, también se relaciona con la gravedad del cuadro clínico.^{1,9,10}

La incidencia de EAV en el curso de la cesárea es alta, según *Bakan et al*,¹ y se han planteado cifras de 11-97 %; no obstante, la ausencia de su identificación se relaciona con el desconocimiento de la entidad, la ausencia o poca sensibilidad de los medios diagnósticos y la poca frecuencia con que se presentan casos graves con trastornos hemodinámicos y peligro para la vida, pues en un elevado número de pacientes, el volumen de aire que penetra en la circulación venosa es pequeño, lo cual no va unido a síntomas relevantes.

- Causa

Entre las causas importantes se señalan las intervenciones quirúrgicas; en obstetricia, lo es básicamente la cesárea. Además, se ha descrito la presencia de EAV en las operaciones ginecológicas, y en el curso de la miomectomía, la neurocirugía, la operación general en algunas localizaciones, la intervención vascular, la ortopédica, entre otras. Además, puede aparecer en procedimientos invasivos como la instrumentación de una vía venosa generalmente central, y aunque con menos frecuencia, las vías periféricas y el neumobarotrauma; determinadas posiciones para las intervenciones predisponen a su aparición, como pueden ser la posición sentada y la semisentada, y también puede presentarse en la posición de supino. Del mismo modo se han definido causas iatrogénicas, básicamente en los procedimientos de anestesia, y resultan relevantes las producidas en la administración de volúmenes parenterales.¹⁰⁻¹³

- Fisiopatología

Para la aparición del EAV deberán presentarse determinados requisitos como: un acceso vascular, un gradiente de presión entre el área de incisión y las cámaras cardíacas derechas que permitan el movimiento de aire; este gradiente aumenta cuando el sitio venoso incrementa su nivel por encima del corazón, lo que produce un mayor riesgo de penetración de aire. Por otro lado, en pacientes ventilados la profundidad de este procedimiento suele facilitar una presión negativa con efecto de succión por el aumento del retorno venoso; cuando la ventilación es profunda aumenta más la negatividad intratorácica.¹⁴⁻¹⁶

Una vez que el aire penetra en la circulación, se ubica entre la vena cava y la aurícula derecha, y parte de este aire puede pasar a través de la válvula tricúspide y llegar a la arteria pulmonar; cuando la cantidad de aire es pequeña, este puede reabsorberse por los capilares pulmonares, lo que tiene como repercusión clínica, la aparición de alteración ventilación/perfusión, hipoxemia, hipercapnia, taquipnea, hipotensión y arritmia, pero sin causar la muerte. Si la cantidad de aire que ingresa en el territorio pulmonar es mayor, se produce entonces una vasoconstricción que causa una alteración marcada de la relación ventilación/perfusión pulmonar, también se produce una derivación de derecha a izquierda intrapulmonar, con aumento del espacio muerto alveolar, lo que causa una caída de la tensión de oxígeno arterial que se relaciona con el volumen de aire atrapado en las cavidades cardíacas derechas. Por otra parte, al mezclarse el aire en estas cavidades con la sangre, forma una interfase líquido/gaseosa que disminuye la propulsión sanguínea y de las funciones valvulares. Cuando en estas condiciones se produce el cese del flujo sanguíneo pulmonar, el oxígeno queda bloqueado con la aparición de la anoxia,

la precarga de corazón izquierdo desciende y el gasto cardíaco se hace insuficiente, por lo que puede sobrevenir la muerte si no se interviene de manera expedita.^{14,17}

Las causas del edema pulmonar tienen un origen mixto, dado por edema de permeabilidad y por aumento de las presiones hidrostáticas.^{17,18}

El aire podrá, entonces, causar obstrucción del flujo de la pulmonar, que provoca consecuentemente una disminución del gasto cardíaco, bien por obstrucción de cavidades derechas en el tracto de salida del ventrículo derecho, o por disminución del llenado ventricular izquierdo debido a la disminución de la precarga en este; por tanto, habrá una disminución del flujo sanguíneo en las venas pulmonares, todo esto devendrá una disminución de flujo cerebral, con la consecuente aparición de daño cerebral y coma.¹³⁻¹⁸

Embolismo aéreo venoso y periparto

Este se presenta antes o después del parto y se relaciona con una mayor frecuencia en la práctica de cesárea.

En el parto se ha planteado su presencia durante la remoción manual de la placenta y en el curso de empaquetamiento uterino; por otro lado, la cesárea es altamente predisponente a su aparición, cuyos momentos clave son la exteriorización del útero básicamente para la realización de la histerorrafia, en el momento de la apertura del útero con el bisturí y la extracción fetal; también durante el posparto y el puerperio, cuando se llevan a cabo la irrigación uterina y las duchas vaginales. El legrado uterino es considerado otro procedimiento predisponente. En otro sentido, los estados de hipovolemia con disminución de la presión venosa central (PVC), facilitan el aumento del gradiente de presión, en determinadas circunstancias la cesárea predispone a la hipovolemia por la apertura de los senos venosos como ocurre en la placenta previa, el desprendimiento prematuro de la placenta y la rotura uterina.^{1,4,17,19}

- **Diagnóstico**

El diagnóstico es difícil y la deficiente vigilancia lleva a la ausencia de diagnóstico en un número importante de pacientes, pero se conoce que el cuadro clínico puede pasar inadvertido u ocasionar síntomas inespecíficos, en los casos de gravedad es característica la aparición del colapso cardiorrespiratorio que conduce a la muerte.^{1,4}

Debe tenerse en cuenta una variación de los síntomas, en dependencia de que el paciente se encuentre despierto o no, a saber: tos, hipotensión arterial, náuseas, dolor torácico, disnea, ingurgitación yugular, alteración de los ruidos cardíacos, cianosis, bradicardia, taquicardia, presencia de estertores crepitantes o sibilantes por la presencia del broncoespasmo, de manera que se puede iniciar un cuadro de edema agudo del pulmón y la desaturación arterial de oxígeno.^{1,4,5,17}

En los comienzos del cuadro clínico resulta difícil ajustarse a este diagnóstico, si se tiene en cuenta el número de entidades con las cuales hay que hacer diagnóstico diferencial.¹⁷

Por su parte, es importante destacar que pueden existir manifestaciones del EVA en el período posoperatorio, que estarían dadas por la presencia de alteraciones cardiovasculares con la aparición de insuficiencia cardíaca aguda en las cavidades derechas e insuficiencia consecuente de las cavidades izquierdas, debido a la disminución de la llegada de sangre a este compartimiento, isquemia miocárdica, edema pulmonar,

colapso cardiovascular y deterioro neurológico, desde lesiones focales hasta el coma.^{1,18-21}

Respecto a las manifestaciones clínicas, se presentan las coagulopatías; según *Monengi et al*²² se produce un descenso del conteo de plaquetas después del EVA. Todo indica su relación con un efecto que acarrearán las burbujas de aire en la microvasculatura pulmonar con daño del endotelio, lo cual trae como consecuencia la liberación de determinados factores inflamatorios y el aumento de la actividad de las plaquetas; otro mecanismo sería la participación del factor VIII, junto a la actividad del sistema de las prostaglandinas y la participación del factor tisular, que inician el trastorno. Por último, el flujo turbulento creado en la circulación, ayuda también a la aparición de la agregación plaquetaria.

Medios diagnósticos

- Capnografía

Esta refleja una súbita reducción del dióxido de carbono (CO₂) espirado, asociado a la presencia de hipotensión arterial. Es muy sugestiva de EAV, y constituye un medio diagnóstico económico y con una buena sensibilidad y especificidad que permite realizar el diagnóstico tanto con el paciente despierto o cuando está sometido a una anestesia general. Recientemente, *Bakan et al*¹ plantearon que la monitorización con CO₂ al final espiratorio (ETCO₂), es suficientemente sensible para predecir episodios hemodinámicamente significativos en presencia de EVA, el descenso de ETCO₂ es proporcional a la gravedad del cuadro; incluso se plantea que su reducción es consistente con una entrada de aire de 0,25 - 0,5 mL/kg. Este procedimiento es parte de la monitorización estándar de los pacientes en el curso de la anestesia.

- Doppler precordial

Puede detectar la presencia de aire, es muy sensible; sin embargo, se generan muchos positivos falsos. El transductor debe ubicarse entre el tercer y cuarto espacio intercostal. De rutina debe realizarse una prueba antes de iniciar el procedimiento; se inyecta a través del catéter central un volumen de 0,25 a 1 mL de aire o de 3 a 5 mL de solución salina agitada. El anestesiólogo debe familiarizarse con el sonido Doppler precordial cuando el aire entra a las cavidades cardíacas, y así tener un punto de referencia antes de iniciar el procedimiento.^{5,10,11,14,17}

- Ecocardiograma transesofágico

Es un medio diagnóstico preciso del EVA, que permite identificar pequeños volúmenes de aire en el corazón del orden de 0,01 a 0,19 mL/kg. Se le considera el método invasivo más sensible para detectar la entidad.^{1,5,14,17}

Este método, sin embargo, no puede ser realizado en pacientes conscientes; en estos casos se indicaría la ecografía Doppler precordial o el ecocardiograma bidimensional precordial; este último permite el diagnóstico diferencial con otro tipo de embolismo.

Se consideran necesarios algunos comentarios sobre el uso de los medios diagnósticos mencionados. Cabe señalar que con la ecografía Doppler precordial se ha determinado una incidencia de EVA durante la cesárea en un rango de 37- 52 %, pero se cuestiona la posibilidad de diferenciar otras causas de embolias. Asimismo, la asociación de ecografía

Doppler precordial y el ecocardiograma bidimensional precordial posibilitan la detección de la presencia de EVA en 71 % con el empleo de anestesia general, y en 39 % con la aplicación de la anestesia epidural.^{14,17}

Otro método utilizado en el diagnóstico es la medición de nitrógeno espirado. La aparición de este gas en el monitor de gases espirados, cuando el paciente está respirando oxígeno a 100 %, es altamente sugestiva de EAV. La concentración de nitrógeno espirado por espectrometría (FEN2) es un método diagnóstico confiable para el EVA. El espectrómetro detecta 97 % de la presencia de EVA en el curso de la cesárea.¹⁷

El uso de microagregados de albúmina y tecnecio en el escáner pulmonar ha sido otro método usado para confirmar la presencia de embolismo aéreo.

Por otro lado, el electrocardiograma indica la presencia frecuente de taquicardia o bradicardia y las características alteraciones del segmento ST, dadas por la aparición de depresiones en este, aunque se reconoce que no son específicas para el EAV.^{1,5,14,17}

El estudio radiológico desempeña su papel en el contexto del diagnóstico del EVA, al reflejar la presencia de niveles hidroaéreos en la vasculatura de la pulmonar, lo que es considerado patognomónico para esta afección.^{1,14,17}

Un elemento interesante en la estrategia diagnóstica y terapéutica, consiste en la posibilidad de aspiración de aire desde la aurícula derecha mediante un catéter central.¹⁷

Consideraciones para el tratamiento del EVA

- Tratamiento preventivo
 - Resulta elemental definir, en primer término, que la monitorización sistemática ofrece la posibilidad de un diagnóstico y una intervención temprana, por lo que además el equipo de salud deberá tener en cuenta la posibilidad de este episodio como una complicación que puede aparecer en determinados momentos en el parto vaginal y la cesárea.^{1,4}
 - Debe conocerse que la prevención es esencial para reducir la aparición del EVA, por ejemplo, evitar la posición de trendelenburg, frecuentemente usada en obstetricia, que facilita la aparición del EVA; en tanto, la posición decúbito supino no impide que se origine la entidad y, en determinadas circunstancias, la posición de decúbito lateral puede ser protectora.^{1,23,24}
 - Determinados procedimientos quirúrgicos como la cesárea, el legrado uterino, la extracción de la placenta y la histerotomía, deben realizarse con una técnica depurada y con maniobras ligeras que eviten la entrada de aire en el sistema venoso.^{1,4,17}
 - La hipovolemia y determinados accidentes obstétricos, producen rotura de los senos venosos en el anillo de Winkel y Waldeyer, lo que facilita la entrada de aire; por tanto, una actuación obstétrica calificada y eficiente podría evitar la aparición del EVA.^{1,17,25,26}
 - Resulta importante conocer que el uso de bolsas retráctiles con sistema autosellado, en vez de los frascos de vidrio y plásticos, constituye una protección para evitar el EAV.¹
 - El uso de equipos de presión neumáticos para la infusión rápida, sin verificar y vaciar todo el aire de la bolsa, puede ser peligroso.¹
 - Las salidas de autosellado ofrecen protección contra embolia gaseosa y elementos contaminantes.¹

- Tratamiento definitivo

- Colocar inmediatamente a la paciente en posición de Fowler, y luego se añade la decúbito lateral izquierdo, conocida como maniobra de Durant. Con estas medidas se alcanza rápidamente una mejora en el retorno venoso y bloquea los mecanismos de atrapamiento de aire en las cavidades derechas.^{1,4,17}
- Realizar la aspiración con presión negativa para lograr el curso retrógrado del émbolo desde un catéter en una vena central. La posición decúbito lateral, comentada previamente, favorece esta maniobra. Se ha señalado que con un catéter central se puede aspirar el aire ubicado entre la vena cava superior y la aurícula derecha, con efectividad de aspirar hasta 50 % del aire embolizado.^{1,17,27,28}
- Deben administrarse altas concentraciones de oxígeno, y discontinuar el flujo de N₂O, cuando se esté utilizando anestesia general, así como evitar la mezcla de aire y oxígeno.¹⁷
- Una medida importante se relaciona con la irrigación del plano quirúrgico con solución salina, asegurando el cierre hermético de todos los vasos.¹⁷
- Tener en cuenta los cambios hemodinámicos para el empleo de las drogas vasoactivas, sobre la base de sus dos grandes efectos: ionotropo y aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS). En la práctica han sido reconocidos los efectos beneficiosos de la terapia ionotrópica, con el fin de superar básicamente la poscarga ventricular derecha y de la noradrenalina para el aumento de la resistencia vascular sistémica; en algunos informes incluso se han señalado mejores resultados con la adrenalina.^{1,29,30}
- La reanimación volumétrica resulta también una medida necesaria en el tratamiento de estos pacientes, y sobre todo en los depauperados volumétricamente como elemento coadyuvante al uso de las drogas vasoactivas; por otro lado, mantener un volumen adecuado, hace que el gradiente de presión entre la aurícula derecha y el puerto de entrada venoso sea menor.
- En presencia de un embolismo masivo se deben emplear, de forma convencional, las maniobras de resucitación.^{25,30}
- Se plantea que el uso de presión positiva de final de la espiración (PEEP), es controversial, puesto que puede deteriorar el estado cardiovascular del paciente.³¹
- Se considera también la terapia con oxígeno hiperbárico, la cual puede reducir el tamaño de las burbujas y favorecer la reabsorción del nitrógeno, así como el paso de oxígeno disuelto en sangre.³¹

Teniendo en cuenta que la cesárea es una intervención que predispone a la aparición de episodios hemorrágicos y que se realiza con alta frecuencia, es necesario mantener las condiciones de normovolemia y evitar la hipotensión durante la anestesia y la operación para reducir el EAV; esto mantiene la PVC en rango normal y, por tanto, decrece el gradiente entre el sitio operatorio y la aurícula derecha. Las pérdidas masivas de sangre incrementan, por el contrario, el gradiente de presión y facilitan la aparición del EAV.^{1,4,17}

De esto se deriva que las regulaciones establecidas para la cesárea en cuanto a las condiciones óptimas para su realización, como las cifras adecuadas de hemoglobina, la reducción de las pérdidas de sangre y la utilización de una técnica depurada; son acciones para una cesárea segura y, de manera proporcional, reducirá la posibilidad de inicio de un EAV.

CONCLUSIONES

El EAV es considerado un acontecimiento catastrófico, para el cual las pacientes obstétricas se encuentran altamente predisuestas, sobre todo en el curso de la cesárea. Por ello, es una necesidad que el equipo de salud y especialmente el anestesiólogo, tengan presentes las manifestaciones clínicas y los métodos de monitorización que permiten una intervención temprana; no obstante, la prevención durante todos los procedimientos invasivos y la técnica quirúrgica depurada, estarán encaminadas a evitar la aparición del EAV. Asimismo, el no considerar la presencia de esta entidad equivale a no diagnosticarla, y a interpretarla de forma inadecuada como otras entidades que sí poseen un diagnóstico diferencial con respecto al EAV.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bakan M, Topuz U, Esen A, Basaranoglu G, Ozturk E. Embolia gaseosa venosa inadvertida durante cesárea: bolsas retráctiles para líquidos intravenosos sin salida de autosellado ofrecen riesgos. Relato de caso. Rev Bras Anesthesiol. 2013; 63(4): 362-5.
2. Minski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. Anesthesiology. 2007; 106(1): 164-77.
3. Piloto Padrón M, Nápoles Méndez D. Consideraciones sobre el índice de cesárea primitiva. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2014 [citado 2 Ene 2015]; 40(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol40_1_14/gin05114.html
4. Chang Seok K, Jia L, Ja-Young K, Seo Kyung S, Ki Jun K. Venous air embolism during surgery, especially cesarean delivery. J Korean Med Sci. 2008; 23(5): 753-61.
5. Palmon SC, Moore LE, Lundberg J, Toung T. Venous air embolism: a review. J Clin Anesth. 1997; 9(3): 251-7.
6. León Ruiz M, Benito-León J, García-Soldevilla MA, Arranz Caso JA, García-Albea Ristol E. Primer caso descrito de coma desencadenado por embolismo aéreo venoso retrógrado: una situación excepcional pero potencialmente letal. Neurología. 2014 [citado 2 Ene 2014]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=0&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=295&ty=0&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=S0213-4853%2814%2900127-3.pdf&eop=1&early=si
7. Culp WC. Gas embolism revisited. Anesthesiol. 2007; 107(5): 850-1.
8. Khan H, Zaidi A. Paradoxical air embolism following central venous catheter removal. BMJ Case Rep. 2013; 10: 1136.
9. Benumof JL. Externally pressurizing salvaged blood reinfusion bags: predictable, preventable case and fatal air embolism. Anesthesiol. 2007; 107(5): 851.
10. Ganslandt O, Merkel A, Schmitt H, Tzabazis A, Buchfelder M, Eyupoglu I, et al. The sitting position in neurosurgery: indications, complications and results. A single institution experience of 600 cases. Acta Neurochir (Wien). 2013; 155(10): 1887-93.

11. Leslie K, Hui R, Kaye AH. Venous air embolism and the sitting position: A case series. *J Clin Neurosci*. 2006; 13(4):419–22.
12. An J, Shin SK, Kwon JY, Kim KJ. Incidence of venous air embolism during myomectomy: the effect of patient position. *Yonsei Med J*. 2013; 54(1): 209-14.
13. Austin LS, VanBeek C, Williams GR. Venous air embolism: an under-recognized and potentially catastrophic complication in orthopaedic surgery. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013; 22(10): 1449-54.
14. Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003; 23(5):237-46.
15. Ho AM, Karmakar MK, Critchley LA, Tay BA. Vascular air embolism: lung injury and its pathophysiology also need to be considered. *Anesthesiology*. 2007; 107(5):853-4.
16. Pandia MP, Dash HH, Chaturvedi A. Comparative incidence of cardiovascular changes during venous air embolism as detected by transesophageal echocardiography alone or in combination with end tidal carbon dioxide tension monitoring. *J Clin Neurosci*. 2011; 18(9): 1206–9.
17. Ararat Villegas H. Embolismo en obstetricia. *Rev Colomb Anestesiol*. 2000 [citado 2 Ene 2015]; 28(1). Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/1951/19511_8001002.pdf
18. Zald PB, Andersen PE. Fatal central venous air embolism: a rare complication of esophageal dilation by rendezvous. *Head Neck*. 2011; 33(3): 441-4.
19. Nápoles Méndez D. Controversias en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa durante el embarazo. *MEDISAN*. 2013 [citado 15 May 2014]; 17(6). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-301920130006_00018&script=sci_arttext
20. Caballero López A. Urgencias obstétricas. En: Caballero López A. *Terapia intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
21. Caballero López A. Tromboembolismo pulmonar. En: Caballero López A. *Terapia intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
22. Moningi S, Kulkarni D, Bhattacharjee S. Coagulopathy following venous air embolism: a disastrous consequence -a case report-. *Korean J Anesthesiol*. 2013; 65(4):349-52.
23. Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J Emerg Trauma Shock*. 2009; 2(3):180-5.
24. Jalota L, Raj M, Jain S. Iatrogenic venous air embolism from central femoral vein catheterization. *BMJ Case Rep*. 2013: 10.
25. Lovesio C. Sepsis en Obstetricia. En: *Medicina intensiva*. Buenos Aires: El Ateneo; 2006.

26. Meyer Ph, Orliaguet GA, Blanot S, Baugnon T, Sainte-Rose C, Carli P. Prevention of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007; 107(5): 850.
27. Wong AY, Irwin MG. Large venous air embolism in the sitting position despite monitoring with transoesophageal echocardiography. *Anaesthesia*. 2005; 60(8): 811-3
28. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. *Temas de medicina interna*. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
29. Nápoles Méndez D. Utilidad de las drogas vasoactivas en la paciente obstétrica en estado crítico. *MEDISAN*. 2014 [citado 2 Ene 2015]; 18(7). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192014000700014&script=sci_arttext
30. Roca Goderich R, Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Embolismo pulmonar. En: *Temas de medicina interna*. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
31. Giraldo M, Lopera LM, Arango M. Embolismo aéreo venoso en neurocirugía. *Rev Colomb Anestesiol*. 2015; 43(Supl.1): 40-4.

Recibido: 27 de enero de 2014.

Aprobado: 27 de enero de 2014.

Danilo Nápoles Méndez. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: danilon@medired.scu.sld.cu