

Non-fatal venous air embolism during urethral catheterization in a blocked cat

Natale V., Rabozzi R., Novello L.

VRA 2008; 6(1):7-12

Natale Valentina, Med. Vet., and Rabozzi Roberto, Med. Vet.: Ambulatorio Veterinario Adriatico, via Ciccarone 250, 66054 Vasto (Chieti), Italy.

Novello Lorenzo, Med. Vet., Dip. ESRA, Candidate ECVA, MRCVS: Clinical Anaesthetist, Referenza Carobbi Novello, via Meucci 13, 30016 Jesolo Paese (Venezia), Italy.

Received from Ambulatorio Veterinario Adriatico, Vasto, Italy. Submitted for publication September 22, 2008. Accepted for publication December 10, 2008.

Address electronic mail to: rob_rab@libero.it

Abstract

Objective – To report a non-fatal venous air embolism (VAE) during urethral catheterization.

Animal – A 3-year-old, 4 kg, male domestic shorthair cat.

Methods – The cat was presented for acute onset of stranguria, and abdominal palpation and ultrasonography confirmed a distended urinary bladder. Under general anaesthesia a urinary catheter was placed to relieve urinary obstruction.

Results – During catheter placement, 4 ml of room air were injected to assess the integrity of the urethra. End-tidal carbon dioxide and oxygen and isoflurane Fi/ET ratios suddenly decreased, and respiratory rate and tidal volume increased. Clinical signs resolved within 10 minutes. Although silent cardiac disease was ruled out, ultrasonography did not reveal any air in the right heart. After recovery the cat was maintained on oxygen flow-by for 25 minutes to prevent hypoxemia.

Conclusions – A high rate injection of a low volume of air in a urethral catheter caused clinical signs of VAE that resolved with supportive therapy.

Clinical relevance – In animals undergoing air-enhanced diagnostic procedures the use of complete cardiorespiratory monitoring and rate limited air infusions may prevent fatal VAE.

Introduction

Venous air embolism (VAE) may occur every time a vascular surface is exposed to air during a diagnostic or surgical procedure. A decrease in central venous pressure (CVP), and the use of air as a contrast medium during diagnostic procedures are predisposing factors. Reported haemodynamic and respiratory changes may vary from mild to fatal, and include systemic hypotension, tachycardia, increased central venous pressure, tachypnoea, bronchoconstriction, and pulmonary oedema secondary to inflammation.¹

The ability to detect VAE depends on the use of appropriate monitoring and diagnostic facilities. As a result the actual incidence of VAE in humans and small animals is not known.²

Clinical report

A 3-year-old, male, 4 kg body weight, domestic shorthair cat was presented for acute onset of stranguria. History revealed

intermittent dysuria and hematuria of 3 months' duration. In addition, a urethral lesion had been suspected following an attempt to pass a urinary catheter 6 months before. On physical examination the cat was painful, and transabdominal palpation revealed a markedly distended urinary bladder. Ultrasound-guided cystocentesis was immediately performed, and blood and urine samples were submitted for haematology and biochemistry. As haematologic and serum biochemical profiles were considered normal, the cat was scheduled for urinary catheter placement and contrast-enhanced cystography.

A 22G catheter was percutaneously placed in the right cephalic vein, and a solution of lactated Ringer's solution was administered at 5 ml kg⁻¹ h⁻¹ throughout the procedure. Fentanyl was administered intravenously (IV) using a Target-Controlled Infusion (TCI) system (CCIP, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong) set at 1.8 ng ml⁻¹ predicted plasma concentration according to drug pharmacokinetic in the cat.³ The target was achieved over 15 minutes, then anaesthesia was induced with IV propofol (50 mg kg⁻¹ h⁻¹) to effect. Orotracheal intubation was accomplished 9 minutes after beginning propofol infusion (29 mg propofol total dose) using topical lidocaine (0.2 ml, 1%) and a 4.5 ID Murphy ET tube, and anaesthesia was maintained with isoflurane in oxygen and air (FiO₂ 0.4) with spontaneous ventilation. During the procedure isoflurane ET concentration ranged from 0.8 to 0.9%, using a sufficient fresh gas flow to prevent rebreathing in a Mapleson-D breathing system. ECG, heart (HR) and respiratory rates, pulse oximetry (SpO₂), and temperature (T°C) were monitored continuously, and oscillometric non-invasive blood pressure (NIBP) at 2-minute intervals (Lifescope i, Nihon Kohden, Japan). Inspiratory (Fi) and end-tidal (ET) carbon dioxide, isoflurane and oxygen, tidal (TV) and minute (MV) volumes, and respiratory rate (RR) were monitored continuously using a paediatric apparatus (Capnomac Ultima, Datex, Finland). Palpebral reflex, eyeball position, mucous membrane colour, capillary refill time, pulse quality, and jaw tone were clinically assessed at 5-minute intervals.

After clipping and aseptic preparation, epidural anesthesia was administered at the level of the L7-S1 vertebral interspace with the cat lying in right lateral recumbency. Under sterile conditions the epidural space was identified using a 22 G Tuohy needle (BBraun, Melsungen, Germany), the "Bromage" grip, an air filled Loss-Of-Resistance (LOR) syringe and the LOR technique, then 0.8 ml of a solution containing lidocaine 4 mg and morphine 0.4 mg diluted in water for injection was injected over 20 seconds.

Ten minutes later respiratory rate was 15 to 20 bpm, TV 30 to 35 ml, ET_{CO₂} 33 to 37 mmHg, ET_{isoflurane} 0.9%, HR 120 to 135 bpm, SpO₂ 98 to 100%, systolic NIBP 130 to 140 mmHg, and T 37°C with the cat breathing spontaneously in left lateral recumbency. Attempts to relieve urinary obstruction by penile massage, gentle expression of the bladder and palpation of the urethra per rectum were unsuccessful. Attempts to perform urinary catheterization using a 3 Fr tom-cat catheter failed due to inability to pass the penile urethra. Hydropulsion of the urethral plug into the bladder was therefore attempted using a normal saline solution and a sterile lubricated 22G Teflon IV catheter,

but resulted in mild bleeding. At that stage, in order to assess the integrity of the urethra, 5 ml of normal saline were injected over 20 seconds followed by 4 ml of room air over 5 seconds (12.5 ml kg⁻¹ min⁻¹), but trans-abdominal ultrasonography did not detect any backflow in the bladder suggesting a urethral tear. Few seconds after the end of air injection ET_{CO₂} suddenly dropped from 36 to 3 mmHg, RR increased from 16 to 25 bpm and TV from 35 to 60 ml, and oxygen and isoflurane Fi/ET ratios decreased. ECG, HR (130 bpm) and SpO₂ (100%) remained unchanged, while the NIBP failed 2 consecutive measurements. At the following measurement, 5 minutes later, the systolic NIBP was 120 mmHg. Having accidental patient disconnection been excluded, isoflurane vaporizer was immediately turned off, and FiO₂ increased to 1.0. The gas sampling line was replaced then to rule out obstruction, and monitor failure was excluded. Within 2 minutes ET_{CO₂} evenly increased to 10 mmHg, and in the following 2 minutes to 28 mmHg while the RR remained 25 bpm. In the meantime a propofol infusion was administered at 16 mg kg⁻¹ h⁻¹ to provide sedation. Seven minutes later ET_{CO₂} was 33 mmHg, and the propofol infusion was discontinued. The cat recovered from anaesthesia breathing 100% oxygen (FiO₂ 1.0), and at extubation SpO₂ was 98%. After the cat had few breaths in room air the SpO₂ dropped to 90%, hence a 4 L min⁻¹ flow-by of oxygen was provided to maintain SpO₂ between 96 and 98%.

At this stage cardiac ultrasonography ruled out silent cardiac disease, although it was not possible to detect any air in the right heart, or to take flow measurements as the cat became restless. Twenty international units of heparin were administered intramuscularly. Oxygen therapy was discontinued 25 minutes later, when RR and respiratory pattern were back to normal and the cat was able to maintain SpO₂ between 98 and 100% in room air (FiO₂ 0.21). The cat was admitted to ICU for the next 24 hours, and discharged into owner's care the day after.

Discussion

The clinical findings from this cat were consistent with VAE, due to air entering the venous circulation during contrast-enhanced ultrasonography.

The use of air to obtain contrast-enhanced diagnostic images has been widely reported in canine and feline medicine,⁴ although to authors' knowledge only 3 cases of VAE have been reported in cats undergoing pneumocystography.^{5,6} The portal of entry of air into the venous bloodstream was not determined in previously described fatalities, however active bleeding was claimed as a possible cause in 2 cats.⁵

In humans VAE is confirmed by either air visualization in the right heart with ultrasonography, or monitoring ET_{CO₂}, SpO₂, ECG, and arterial pressure trends. In addition, the use of ET_{CO₂} and arterial pressure trends for detecting VAE has been validated in a canine experimental model.⁷

In the cat reported here ET_{CO₂} suddenly dropped from 38 to 3 mmHg immediately after air had been injected through the urethral catheter, and remained lower than 10 mmHg for the following 2 minutes. Possible causes of sudden hypocapnia other than VAE, including monitor technical failure, were ruled out by both clinical examination and cardiac ultrasonography,

although it was not possible to detect any air into the right heart. Therefore, clinical findings are consistent with a transient obstruction of outflow tract in the right ventricle, causing a sudden drop in cardiac output. In addition, the absence of ultrasonographic signs of right heart failure and the slow recovery of ETCO_2 are consistent with filtration of the embolized air by the pulmonary vasculature.

Although in humans the 'Durant maneuver' (i.e. turning the patient in left lateral recumbency) can dramatically improve the outcome,⁸ in dogs it has not been proved to be effective.⁹ No data are available in cats to date.

In our cat the dramatic onset of clinical signs was likely due to the high speed of air injection ($12.5 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$). In dogs the injection of volume of air greater than 1.5 to 2.5 ml kg^{-1} , at a rate faster than $1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ have been associated to severe complications and death.^{7,9} The small amount of air injected (1 ml kg^{-1}) may account for the transient signs we observed.

The oscillometric technique for measuring NIBP has been shown to be unreliable in patients with haemodynamic instability, and this may explain why we did not detect hypotension. However, sudden decrease in ETCO_2 not associated with significant haemodynamic changes has been reported in humans.¹⁰ Due to the dramatic evolution of clinical signs we were unable to measure the arterial pressure using either a direct or a Doppler technique. The sudden increase in RR and TV we observed have been well documented in humans suffering from VAE.

Although at extubation the cat experienced a transient hypoxemia (i.e. SpO_2 90%) that resolved with flow-by oxygen administration, thirty minutes later SpO_2 was 100% with the cat breathing room air. These findings, along with absence of cardiovascular complications at six month follow-up, support the hypothesis the cat suffered from a mild VAE.

In humans, VAE may require aggressive therapy including cardiovascular support and aspiration of the air via a central venous catheter advanced into the right heart. In our cat such interventions were not required as clinical signs were mild and transient.

In the case presented here VAE occurred in a cat undergoing air-enhanced urethral ultrasonography. Clinical signs were mild and transient, and included a sudden decrease in ETCO_2 and increase in respiratory rate and tidal volume. On the contrary, ECG, heart rate and pulse oximetry remained unchanged. Therefore, complete monitoring of the cardiorespiratory system, including spirometry and direct or Doppler arterial pressure monitoring, should be used in cats undergoing air-enhanced diagnostic procedures in order to early detect VAE. In addition, guidelines on volumes and injection rates to be used in radiology departments should be enforced to prevent fatal VAE.

References

1. Herron DM, Vernon JK, Gryska PV, Reines HD. Venous gas embolism during endoscopy. *Surg Endosc* 1999; 13:276-279.
2. Martineau A, Arcand G, Couture P, et al. Transesophageal echocardiographic diagnosis of carbon dioxide embolism during minimally invasive saphenous vein harvesting and treatment with inhaled epoprostenol. *Anesth Analg* 2003;

96:962-964

3. Lee D.D. et al. Comparison of pharmacokinetics of fentanyl after intravenous and transdermal administration in cats. *AJVR* 2000; 61:672-677
4. Burk RL, Ackerman N. Small animal radiology and ultrasonography: a diagnostic atlas and text. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996:320-321
5. Zontine WJ, Andrews LK. Fatal air embolization as a complication of pneumocystography in two cats *Veterinary Radiology & Ultrasound* 1978; 19:8-11
6. Thayer GW, Carrig CB, Evans AT. Fatal venous air embolism associated with pneumocystography in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 176:643-645
7. Losasso TJ, Black S, Muzzi DA, et al. Detection and hemodynamic consequences of venous air embolism. Does nitrous oxide make a difference? *Anesthesiology* 1992; 77:148-152
8. Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ. Pulmonary venous air embolism. *Am Heart J* 1947; 33:269-281
9. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, et al. Effect of body repositioning after venous air embolism: an echocardiographic study. *Anesthesiology* 1997; 86:710-717
10. Imasogie N, Crago R, Leyland N, Chung F. Probable gas embolism during operative hysteroscopy caused by products of combustion. *Can J Anesth* 2002; 49:1044-1047

Embolia gassosa vascolare non fatale in corso di cateterismo uretrale in un gatto ostruito

Natale V., Rabozzi R., Novello L.

Riassunto

Obiettivo – Riportare l'insorgenza di un'embolia gassosa vascolare benigna durante un cateterismo uretrale.

Paziente – Un gatto comune europeo maschio di 3 anni e 4 kg di peso.

Metodi – Il gatto viene presentato in urgenza per l'insorgenza acuta di stranguria. La palpazione addominale e l'esame ecografico confermano la presenza di una vescica dilatata. In anestesia generale un catetere urinario viene introdotto in vescica per risolvere l'ostruzione.

Risultati – Durante la procedura di inserimento del catetere vengono iniettati 4 ml di aria ambiente per verificare l'integrità dell'uretra. Improvvisamente la CO_2 di fine espirazione e il rapporto inspiratorio/espiratorio di alogenato ed ossigeno diminuiscono, mentre frequenza respiratoria e volume tidale aumentano. I segni clinici scompaiono nell'arco di 10 minuti. La successiva ecocardiografia esclude la presenza di patologie cardiache ma non riesce ad evidenziare aria nelle camere cardiache di destra. Al risveglio dall'anestesia, per prevenire l'ipossia, al gatto viene somministrato ossigeno per circa 25 minuti utilizzando un flusso fresco davanti al naso (flow-by).

Conclusioni – L'iniezione ad alta velocità di una piccola quantità d'aria ha provocato l'insorgenza di segni clinici riferibili ad un'embolia gassosa vascolare. Tali segni clinici si sono risolti

con la sola terapia di supporto.

Rilevanza clinica – In animali da sottoporre a procedure diagnostiche che prevedono l'uso di aria come mezzo di contrasto l'utilizzo di un monitoraggio completo e la somministrazione lenta dell'aria sono in grado di ridurre l'incidenza di embolismo polmonare letale.

Introduzione

L'embolia gassosa vascolare (VAE) consiste nell'ingresso di aria o di altro gas esogeno in vasi venosi o arteriosi da un campo operatorio o attraverso altre soluzioni di continuo del comparto vascolare. Fattori predisponenti l'ingresso di aria nel comparto vascolare sono la diminuzione della pressione venosa centrale (CVP) o la somministrazione a fini diagnostici di gas a pressione positiva all'interno di cavità corporee. L'embolia causa squilibri emodinamici e respiratori di entità variabile. Si possono riscontrare alterazioni emodinamiche lievi, moderate o addirittura fatali: ipotensione sistemica, tachicardia e aumento della pressione venosa centrale le più frequenti. Le alterazioni respiratorie sono costituite da broncocostrizione ed edema polmonare infiammatorio secondari al rilascio di citochine e all'attivazione neutrofilica.¹

Sia nell'uomo che negli animali da compagnia non si conosce con esattezza l'incidenza di VAE, in quanto il suo riscontro dipende dalla sensibilità dei mezzi diagnostici disponibili durante l'esecuzione di procedure a rischio embolico.²

Caso clinico

Un gatto comune europeo maschio di 3 anni e 4 kg di peso è stato presentato alla visita per insorgenza acuta di stranguria. All'anamnesi viene riferito che il gatto da circa 3 mesi presenta episodi ricorrenti di disuria ed ematuria, e che probabilmente 6 mesi prima ha sofferto di una lesione uretrale provocata durante un tentativo di cateterismo uretrale.

Alla visita clinica il gatto si presenta sofferente e la palpazione addominale mette in evidenza una vescica molto dilatata e dolente. Il paziente viene sottoposto a cistocentesi ecoguidata per risolvere rapidamente la distensione vescicale e vengono eseguiti emocromocitometrico, chimica clinica ed esame delle urine. Poiché i risultati di tali indagini rientrano nell'intervallo di normalità il gatto viene immediatamente sottoposto ad anestesia generale per il posizionamento di un catetere vescicale e l'esecuzione di una cistografia con contrasto.

Dopo aver inserito un catetere endovenoso nella vena cefalica dell'avambraccio, viene iniziata un'infusione ad obiettivo di concentrazione plasmatica (PS-TCI) utilizzando una pompa infusoria collegata ad un computer e un software dedicato (CCIP, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong) aggiornato con la farmacocinetica del fentanil nel gatto,³ impostata per raggiungere un concentrazione plasmatica obiettivo di 1,8 ng ml⁻¹. Quindici minuti più tardi, raggiunta la concentrazione plasmatica desiderata, l'anestesia generale viene indotta utilizzando un'infusione costante di propofol (50 mg kg⁻¹ h⁻¹) ad effetto. Dopo 9 minuti, quando sono stati infusi 2,9 ml di propofol (pari a 29 mg totali, cioè 7,25 mg kg⁻¹), il gatto viene intubato con un tubo endotracheale cuffiato di Murphy (4,5 mm ID) previa laringoscopia diretta ed applicazione topica

sulla glottide di 0,2 ml di lidocaina 1%. L'infusione di propofol viene quindi interrotta e il paziente viene collegato ad un sistema respiratorio lineare (Mapleson D) e mantenuto in anestesia generale con isoflurano in ossigeno e aria (FiO₂ 0,4) in respiro spontaneo. Durante l'anestesia il flusso di gas fresco viene regolato in modo da prevenire la rirespirazione dell'espriato e la frazione espirata di isoflurano viene mantenuta tra 0,8 e 0,9%. Una soluzione di Ringer lattato viene somministrata per via endovenosa a 5 ml kg⁻¹ h⁻¹.

Per tutta la durata della procedura vengono monitorati: con un monitor multiparametrico (Lifescope i, Nihon Kohden, Japan) elettrocardiogramma, frequenza cardiaca, ossimetria pulsatile, e temperatura in continuo, e pressione arteriosa non invasiva (NIPB) ogni 2 minuti; con un monitor respiratorio pediatrico (Capnomac Ultima, Datex, Finland) frazione inspirata ed espirata di anidride carbonica, isoflurano ed ossigeno, frequenza respiratoria, volume tidale e volume minuto inspiratori ed espiratori. Colore delle mucose, tempo di riempimento capillare, qualità del polso, tono mandibolare e presenza di riflesso palpebrale e/o movimenti volontari vengono controllati clinicamente ogni 5 minuti.

Circa 10 minuti dopo l'intubazione tracheale, con il gatto in decubito laterale destro, previa tricotomia e disinfezione della cute, viene eseguita un'anestesia epidurale: 0,8 ml di soluzione, contenenti 4 mg di lidocaina e 0,4 mg Kg⁻¹ di morfina in acqua per preparazioni iniettabili, vengono somministrati in circa 20 secondi tramite un ago di Tuohy 22-gauge (BBraun, Melsungen, Germany). Lo spazio epidurale viene localizzato a livello di spazio intervertebrale L7-S1 utilizzando la tecnica della perdita di resistenza (LOR) con mandrino aereo, una siringa dedicata a bassa resistenza (LOR syringe, BBraun, Melsungen, Germany) e l'impugnatura di Bromage.

Dieci minuti più tardi il paziente è in decubito laterale sinistro, ventila spontaneamente e i parametri monitorati sono nella norma: la frequenza respiratoria è compresa tra 14 e 20 atti al minuto, l'ETCO₂ tra 33 e 37 mmHg, il volume tidale espirato tra 30 e 35 ml, la frequenza cardiaca tra 120 e 135 battiti al minuto, la SpO₂ tra 98 e 100% e la pressione arteriosa sistolica tra 130 e 140 mmHg. L'ETisoflurano è 0,9% e la temperatura 37°C. I tentativi di risolvere l'ostruzione uretrale tramite massaggio del pene, compressione delicata della vescica e palpazione dell'uretra per via rettale non hanno successo. Anche il tentativo di cateterizzare l'uretra usando un catetere uretrale da gatto (Tomcat) 3-French fallisce per l'impossibilità di oltrepassare l'uretra peniena. Si procede quindi alla retropulsione utilizzando della soluzione fisiologica e un catetere endovenoso in teflon da 22-gauge privato del mandrino metallico e lubrificato con un gel in base acquosa. Dopo alcuni tentativi a cui segue un moderato sanguinamento uretrale, si decide di controllare integrità e pervietà dell'uretra per via ecografica: a tale scopo vengono iniettati nel catetere in rapida successione 5 ml di soluzione fisiologica in 20 secondi e 4 ml di aria in 5 secondi (12,5 ml kg⁻¹ min⁻¹). La mancata visualizzazione ecografica di flusso di liquido e/o gas a livello di collo della vescica fa sospettare la permanenza della sub-occlusione o, in alternativa, la presenza di una lesione uretrale. Alla somministrazione dell'aria fanno immediatamente seguito una diminuzione improvvisa della ETCO₂ da 36 a 3

mmHg, un rapido aumento della frequenza respiratoria da 16 a 25 atti al minuto e del volume tidale espirato da 35 a 60 ml, una diminuzione del rapporto isoflurano inspirato/isoflurano espirato e del rapporto ossigeno inspirato/ossigeno espirato. Al contrario, la frequenza cardiaca (130 bpm) e il tracciato elettrocardiografico rimangono invariati, così come la saturazione dell'emoglobina (SpO_2 tra 98 e 100%). Per 2 cicli di misurazione (4 minuti) la pressione arteriosa non viene rilevata e l'allarme di bassa qualità del segnale viene visualizzato, ma al successivo rilevamento (5 minuti dopo la diminuzione dell' $ETCO_2$) è 120 mmHg. L'erogazione di isoflurano viene immediatamente sospesa, la FiO_2 viene portata a 1, viene esclusa la deconnessione accidentale del paziente, la linea di campionamento dei gas respiratori viene sostituita per escluderne l'ostruzione e, da ultimo, il monitor (Capnomac Ultima) viene rapidamente testato sull'operatore per escluderne un malfunzionamento improvviso. Vengono quindi eseguite due ventilazioni a pressione positiva con pressione di picco di 8 e 15 cmH_2O , che restituiscono entrambe 4 mmHg di $ETCO_2$.

Nell'arco di 2 minuti l' $ETCO_2$ risale a 10 mmHg, e dopo altri 2 minuti risale lentamente fino a 28 mmHg. Nel frattempo, per mantenere la sedazione, viene iniziata un'infusione di propofol a 16 $mg\ kg^{-1}\ h^{-1}$. Trascorsi altri 7 minuti, quando l' $ETCO_2$ è 33 mmHg e le condizioni del paziente sono stabili, l'infusione di propofol viene interrotta. Al risveglio, quando la FiO_2 è ancora 1, la saturazione dell'emoglobina è 98%. Tuttavia all'estubazione, dopo qualche respiro in aria ambiente (FiO_2 0,21), la SpO_2 crolla al 90% e viene quindi somministrato ossigeno tramite flusso passivo (flow-by) in prossimità del naso: un flusso di 4 $L\ min^{-1}$ riporta la saturazione tra 96 e 98%. In fase di risveglio viene eseguito un esame ecocardiografico per escludere patologie cardiache silenti: il quadro morfo-funzionale si presenta normale e non si evidenzia la presenza di aria né nell'atrio destro né nel tratto di efflusso ventricolare destro. Non risulta però possibile eseguire la misurazione dei gradienti transvalvolari poiché il paziente, già cosciente, non collabora e si muove in continuazione. Viene somministrata eparina (20 UI kg^{-1}) per via intramuscolare.

La somministrazione di ossigeno viene interrotta 25 minuti più tardi, quando il paziente è in grado di mantenere una saturazione normale (98-100%) respirando aria ambiente, e quando frequenza respiratoria, espansione toracica e ritmo respiratorio si presentano normali. Nelle successive 24 ore il paziente viene ricoverato in terapia intensiva e monitorato per possibili complicanze respiratorie, cardiocircolatorie o neurologiche. Viste le buone condizioni di salute, a 28 ore di distanza dall'episodio embolico viene dimesso.

Discussione

I riscontri clinici nel gatto oggetto della presente segnalazione sono riconducibili ad una embolia gassosa vascolare causata dall'ingresso di aria nel circolo venoso durante l'ecografia con contrasto.

L'uso di aria come contrasto negativo è una tecnica ben descritta nella diagnostica per immagini dell'apparato urinario del cane e gatto,⁴ tuttavia a nostra conoscenza sono solo 3 i casi di grave embolia gassosa (VAE) descritti nel gatto come conseguenza di

pneumocistografia.^{5,6} In questi 3 casi la via di ingresso dell'aria nel circolo venoso non è stata determinata con certezza, sebbene il sanguinamento e il conseguente danno vascolare siano stati indicati come una possibile via in due soggetti su tre.⁵

Nell'uomo la diagnosi di embolia gassosa vascolare (VAE) si basa su tecniche sia dirette che indirette. Le prime consistono nella visualizzazione del passaggio dell'aria nella porzione cardiaca destra tramite ecocardiografia transtoracica e transesofagea, o doppler precordiale, mentre le seconde (semiquantitative) si basano sul riconoscimento di variazioni della CO_2 di fine espirazione ($ETCO_2$), della percentuale di saturazione dell'emoglobina (ossimetria pulsatile), dello stato emodinamico, o del tracciato elettrocardiografico. L'uso diagnostico dell' $ETCO_2$ e della pressione arteriosa per la conferma di VAE è stato validato in un modello sperimentale nel cane,⁷ ma non nel gatto.

Nel nostro paziente, subito dopo la somministrazione del bolo di aria attraverso il catetere, l' $ETCO_2$ è improvvisamente diminuita da 38 a 4 mmHg ed è rimasta sotto 10 mmHg per i successivi 2 minuti. Tale diminuzione improvvisa, una volta escluse le altre possibili cause, è compatibile con una drammatica diminuzione della gittata cardiaca da completa ostruzione del tratto di efflusso ventricolare destro, che gli autori anglosassoni chiamano "gas air-lock scenario". Il lento ritorno a valori fisiologici dell' $ETCO_2$ e l'assenza di sintomatologia da insufficienza cardiaca destra potrebbero essere dovuti ad una rapida dissoluzione della bolla gassosa nel circolo polmonare.

Nell'uomo è riportato che il decubito laterale sinistro è in grado di disperdere con maggiore rapidità l'aria presente nel tratto di efflusso ventricolare destro (manovra di Durant), migliorando la prognosi.⁸ Nel cane invece è stato dimostrato che tale manovra non offre vantaggi in corso di VAE,⁹ mentre nel gatto non vi sono evidenze scientifiche che ne supportino né che ne sconsiglino l'utilizzo.

Nel nostro caso la notevole velocità con cui è stata somministrata l'aria (12,5 $ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$) potrebbe spiegare una sintomatologia ad insorgenza così drammatica. Nel cane boli di volume superiore a 1,5-2,5 $ml\ kg^{-1}$ somministrati a velocità superiori a 1 $ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$ causano sintomatologia grave e possono essere letali.^{7,9} Nel nostro caso la ridotta quantità totale (1 $ml\ kg^{-1}$) di aria iniettata potrebbe spiegare il rapido risolversi della sintomatologia senza conseguenze gravi per il paziente.⁹

Il mancato riscontro di una diminuzione significativa ed improvvisa della pressione arteriosa potrebbe essere dovuto alla tecnica di misurazione oscillometrica, tipicamente poco affidabile in caso di instabilità emodinamica. Purtroppo la rapida evoluzione del quadro clinico non ha permesso la misurazione della pressione con una tecnica alternativa, invasiva o doppler, sebbene in letteratura siano riportati casi di VAE nell'uomo in cui ad una diminuzione significativa di $ETCO_2$ non si sono associate alterazioni emodinamiche significative.¹⁰ Al contrario, anche nel nostro paziente si sono riscontrati aumento della frequenza respiratoria e del volume tidale, come già descritto nell'uomo.

Al risveglio, in aria ambiente (FiO_2 0,21), la saturazione è diminuita fino al 90% e si è pertanto deciso di somministrare ossigeno tramite flusso passivo (flow-by) davanti al naso. Il rapido

miglioramento della saturazione alla somministrazione dell'ossigeno, la capacità di mantenere in aria ambiente una saturazione stabile al di sopra del 95% dopo soli 30 minuti e l'assenza di complicanze respiratorie nelle successive 24 ore sembrano confermare l'ipotesi che si sia trattato di un episodio lieve e transitorio di embolia gassosa vascolare.

Nell'uomo l'embolia gassosa vascolare può richiedere una terapia aggressiva, che comprenda anche farmaci per il supporto dell'apparato cardiovascolare e la rimozione dell'aria attraverso un catetere venoso centrale posizionato a livello del cuore destro. Nel nostro gatto tale intervento non è stato necessario dal momento che i segni clinici sono stati lievi e si sono risolti rapidamente.

Il presente caso clinico riporta l'insorgenza di embolia gassosa vascolare in un gatto sottoposto ad ecografia uretrale con iniezione di gas a pressione positiva quale mezzo di contrasto. I segni clinici, costituiti da diminuzione improvvisa dell'ETCO₂ ed aumento della frequenza respiratoria e del volume tidale, sono stati lievi e transitori. Diversamente l'elettrocardiogramma, la frequenza cardiaca e la pulsossimetria sono rimasti invariati.

Il presente caso clinico sottolinea l'importanza di un attento e completo monitoraggio emodinamico e ventilatorio per la diagnosi e il trattamento precoci dell'embolia gassosa vascolare, evento drammatico potenzialmente letale. Tecniche diagnostiche che prevedono la somministrazione di gas a pressione positiva in cavità naturali andrebbero sempre eseguite in presenza di ossigeno, di monitoraggi completi (spirometria e pressione arteriosa diretta o doppler incluse), dei farmaci della rianimazione cardiopolmonare e di personale consapevole dei possibili rischi, oltre che in ottemperanza alle norme generali di sicurezza per la procedura. La definizione, all'interno di ciascuna struttura veterinaria, di Linee Guida per l'esecuzione di diagnostica con contrasto, che definiscano ad esempio volume massimo da somministrare e velocità massima di somministrazione, potrebbero rivelarsi utili nel prevenire questa complicanza potenzialmente letale.

Bibliografia

1. Herron DM, Vernon JK, Gryska PV, Reines HD. Venous gas embolism during endoscopy. *Surg Endosc* 1999; 13:276-279.
2. Martineau A, Arcand G, Couture P, et al. Transesophageal echocardiographic diagnosis of carbon dioxide embolism during minimally invasive saphenous vein harvesting and treatment with inhaled epoprostenol. *Anesth Analg* 2003; 96:962-964
3. Lee D.D. et al. Comparison of pharmacokinetics of fentanyl after intravenous and transdermal administration in cats. *AJVR* 2000; 61:672-677
4. Burk RL, Ackerman N. Small animal radiology and ultrasonography: a diagnostic atlas and text. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996:320-321
5. Zontine WJ, Andrews LK. Fatal air embolization as a complication of pneumocystography in two cats *Veterinary Radiology & Ultrasound* 1978; 19:8-11
6. Thayer GW, Carrig CB, Evans AT. Fatal venous air embolism associated with pneumocystography in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 176:643-645

7. Losasso TJ, Black S, Muzzi DA, et al. Detection and hemodynamic consequences of venous air embolism. Does nitrous oxide make a difference? *Anesthesiology* 1992; 77:148-152
8. Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ. Pulmonary venous air embolism. *Am Heart J* 1947; 33:269-281
9. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, et al. Effect of body repositioning after venous air embolism: an echocardiographic study. *Anesthesiology* 1997; 86:710-717
10. Imasogie N, Crago R, Leyland N, Chung F. Probable gas embolism during operative hysteroscopy caused by products of combustion. *Can J Anesth* 2002; 49:1044-1047