

## CASO CLÍNICO

**OXIMETRÍA CEREBRAL DURANTE PARO CIRCULATORIO HIPOTÉRMICO Y PERFUSIÓN CEREBRAL RETRÓGRADA**

DRS. MARÍA LORETO ASTUDILLO<sup>1</sup>,  
FERNANDO ARANDA<sup>2</sup>, LORENZO MERELLO<sup>2</sup>.

## RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 54 años que ingresa con el diagnóstico de disección aórtica tipo A. La reparación del defecto y reemplazo se realiza con paro circulatorio hipotérmico profundo por comprometer el nacimiento del tronco braquiocefálico y perfusión cerebral retrógrada como método de protección cerebral.

Durante todo el procedimiento se monitoreó la oximetría cerebral regional para evaluar disminuciones de la saturación y riesgo de isquemia en relación a cambios en la hemodinamia asociados al paro circulatorio, a la perfusión cerebral retrógrada y a las distintas medidas tomadas para aumentar el periodo libre de isquemia durante el paro.

La disminución de la oximetría se relaciona a disminución del aporte de oxígeno, y por lo tanto, a un mayor riesgo de isquemia. En el presente caso, se observó el beneficio del uso de perfusión cerebral retrógrada como método de protección cerebral.

## SUMMARY

A case report of a 54 year patient with a type A aortic dissection is presented. Because of braquiocephalic compromise, the surgery was performed under deep hypothermic circulatory arrest. Retrograde cerebral perfusion was used for cerebral protection.

Regional cerebral oxymetry was monitored during the entire procedure in order to correlate hemodynamic changes associated to circulatory arrest with reduction of saturation, risk of ischemia and therapeutics used for augmenting ischemic free periods.

The reduction of oxygen supply correlates with low oxygen deliver and with high risk of ischemia. Benefits in cerebral protection were seen with the use of retrograde cerebral perfusion.

## INTRODUCCIÓN

La resección de aneurismas de la aorta ascendente que comprometen el cayado aórtico implica la alteración o interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Se han empleado diversas técnicas para evitar la isquemia cerebral, todas involucran el enfriamiento con el fin de reducir la tasa metabólica y la acumulación de metabolitos tóxicos<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Beca Anestesiología Universidad de Valparaíso.

<sup>2</sup> Anestesiólogo, Cirujía Cardiovascular Hospital Gustavo Fricke.

El paro circulatorio hipotérmico profundo (PCHP) permite la interrupción temporal de la perfusión cerebral para la reconstrucción del arco aórtico<sup>2</sup>. Requiere enfriamiento cerebral a 15-22°C. Generalmente, con este método, se logra una protección contra la isquemia cerebral durante 45 minutos. Debido a sus límites temporales, se puede utilizar PCHP en conjunción con perfusión cerebral retrógrada (PCR) a través de la vena cava superior como método de protección cerebral<sup>1</sup>. Si bien la PCR no aporta un suministro de sustrato suficiente para mantener la demanda metabólica cerebral, podría ayudar a prevenir el recalentamiento, contribuir a enfriar el cerebro y eliminar productos del metabolismo anaerobio<sup>2,3</sup>. Varias series han demostrado mejores resultados en aquellos pacientes manejados con PCR que los manejados sólo con PCHP en la reparación del arco aórtico<sup>3</sup>.

La oximetría cerebral regional (rSO<sub>2</sub>) se basa en los principios de transmisión y absorción de luz infrarroja. Utiliza 2 longitudes de onda, 730 y 810 nm para medir la proporción de oxihemoglobina de la hemoglobina total. La rSO<sub>2</sub> examina toda la luz reflejada (pulsátil arterial y no pulsátil venosa), por lo tanto, es posible utilizarla durante bypass cardiopulmonar y paro circulatorio. Es una técnica de monitorización continua y no invasiva que refleja la perfusión y el balance entre el aporte y la demanda de oxígeno cerebral. Registra la saturación de oxígeno del tejido cerebrovascular bajo los sensores ubicados en el cuero cabelludo del paciente<sup>4</sup>. Su valor es proporcional al flujo y a la perfusión cerebral. La rSO<sub>2</sub> puede ser un monitor neurofisiológico útil en aquellas situaciones que requieran PCHP con PCR para asegurar un óptimo enfriamiento cerebral, un aporte de perfusión retrógrada bihemisférico<sup>5</sup> y para evaluar los límites del periodo libre de isquemia durante PCHP.

Aquí presentamos un caso de reemplazo de aorta ascendente luego de una disección aórtica tipo A utilizando un monitor de oximetría cerebral durante toda la intervención.

#### CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial tratada con inhibidores de ECA

y betabloqueadores (enalapril 5 mg cada 12 h y atenolol 25 mg diarios).

En un control de rutina, se descubrió soplo aórtico. La paciente refería dolor torácico tipo puntada de intensidad moderada 15 días antes que cedía con antiinflamatorios. El estudio con ecocardiografía de superficie demostró una disección de la aorta ascendente la cual estaba dilatada (6-7 cm) con flap desde válvula aórtica hasta el nacimiento de la arteria braquiocefálica izquierda. Tear casi al llegar al arco aórtico. Destaca una función ventricular conservada con un derrame pericárdico leve. La angio TAC y la ecocardiografía esofágica confirman los hallazgos previos compatibles con disección aórtica tipo A.

Previo al ingreso a pabellón, la paciente mantuvo una hemodinamia estable con parámetros de laboratorio dentro de rangos aceptables, sin evidencia de compromiso de sistemas. Se continuó uso de betabloqueadores y se agregó benzodiazepinas.

En pabellón se utilizó oximetría cerebral, monitorización invasiva habitual (PAI, PVC, PAP), oximetría de pulso, diuresis y temperatura esofágica y rectal. La inducción anestésica se realizó con fentanil 1500 mcg, vecuronio 10 mg y diazepam 10 mg dosificando según variaciones de presión arterial. La anestesia se mantuvo con isoflurano (0,8%), bolos de fentanil 250 mcg y vecuronio 2 mg cada hora.

Durante toda la intervención se utilizó nitroprusiato de sodio para manejo de la presión arterial. Luego de concluido el PCHP se inició infusión de propofol a 5 ml/h.

Terminada la reparación, la paciente se trasladó a UTI donde se mantuvo monitorizada, sedada y con bajos requerimientos de drogas vasoactivas. Fue extubada luego de conseguir un adecuado intercambio gaseoso y hemodinamia estable, antes de cumplir 48 horas de intervenida. A las 72 horas se trasladó a intermedio y al completar 10 días fue dada de alta a su domicilio sin secuelas neurológicas.

#### DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR

Luego de esternotomía media y heparinización estándar (heparina 3 mg/kg), se insertó cá-

nula arterial vía arteria subclavia derecha, cánula venosa en aurícula derecha y cánula por vena cava superior para PCR.

Después del inicio de la circulación extracorpórea (CEC), se realizó el clamp aórtico y se administró cardioplegia cristaloide por vía retrógrada. Logrados la detención del corazón y el silencio eléctrico, lentamente se redujo la temperatura corporal hasta 19°C; momento en que se inició el PCHP, se redujo el flujo de la bomba hasta 200 ml/min por cánula insertada en vena cava superior (PCR). Se colocó hielo alrededor de la cabeza de la paciente para conseguir mayor disminución de la temperatura cerebral.

Durante el PCHP y PCR, se realizó la reparación del defecto y el reemplazo de la aorta ascendente (Intervascular, Datascope Company, 24 mm). Se retomó flujo inicial de la bomba con recalentamiento paulatino hasta 36°C, momento en que se desclameó la arteria aorta. Luego de obtener ritmo sinusal y regular, ventilación mecánica, maniobras de extracción de aire exitosas y eyeción ventricular adecuada se terminó la derivación cardiopulmonar. La duración de cada etapa de la CEC se resume en la Tabla 1.

EVOLUCIÓN OXIMETRÍA CEREBRAL DURANTE REEMPLAZO AORTA ASCENDENTE

Se utilizó un monitor de saturación cerebral INVOS 3100 (Somanetics, Troy, MI, USA). La monitorización de la rSO<sub>2</sub> se realizó mediante dos electrodos ubicados en la región frontal de la paciente (derecho e izquierdo). Fue posible ver la oximetría en porcentajes absolutos y como curvas de tendencia en el tiempo, ambos para cada uno de los electrodos instalados<sup>4</sup>, demostrando diferencias en la oxigenación entre ambos lados de la corteza frontal y su relación con eventos quirúrgicos y anestésicos.

TABLA 1. TIEMPOS DE CADA ETAPA EN DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR

CEC	163 min
CLAMP	131 min
PCHP y PCR	31 min

Se inició la monitorización luego de la inducción de la anestesia. Se observó una rSO<sub>2</sub> similar en ambos hemisferios. Luego de canular la arteria subclavia derecha, destaca el súbito descenso de la rSO<sub>2</sub> ipsilateral, concordante con la disminución del flujo sanguíneo cerebral hacia ese lado. Hasta el inicio de la circulación extracorpórea se mantuvo por debajo de la rSO<sub>2</sub> a izquierda.

El comienzo de la circulación extracorpórea se caracterizó por la reducción de la rSO<sub>2</sub> en ambas cortezas frontales. En el lado derecho, el descenso sobrepasó el nivel crítico recomendado por el fabricante (50%)<sup>6</sup>. En el periodo de paro circulatorio se experimentó una recuperación de la rSO<sub>2</sub> en ambos hemisferios desde el comienzo de la PCR. En el periodo posterior al PCHP, remontan las oximetrías a medida que se logra un aumento de la PAM en bomba y cuando se inicia la infusión de propofol.

El recalentamiento paulatino se asoció a un ascenso la rSO<sub>2</sub> manteniéndose constante y sin diferencias entre ambos hemisferios luego del término de la circulación extracorpórea.

Las curvas (Figuras 1 y 2) grafican el comportamiento de la rSO<sub>2</sub> durante la intervención.

## DISCUSIÓN

En el presente caso de reparación de disección aórtica tipo A, el objetivo del uso de la rSO<sub>2</sub> fue reconocer las situaciones que reducen la perfusión cerebral y evaluar el beneficio de las conductas tomadas para mejorarla durante toda la intervención, sobretodo en el periodo de PCHP con PCR.

En la cirugía cardíaca, el alto riesgo de embolia y los episodios prolongados de hipotensión, interactúan para producir injuria cerebral durante el perioperatorio<sup>9</sup>. Los problemas durante la canulación aórtica también reflejan una menor perfusión. Otra causa que contribuye a la injuria cerebral sería la hipertensión venosa producida por la obstrucción no reconocida de la vena cava superior que desencadena hipoperfusión por alteración del retorno venoso cerebral. La detección y corrección de estas complicaciones puede facilitarse utilizando una variedad de técnicas<sup>9</sup>; una de éstas es la rSO<sub>2</sub>.

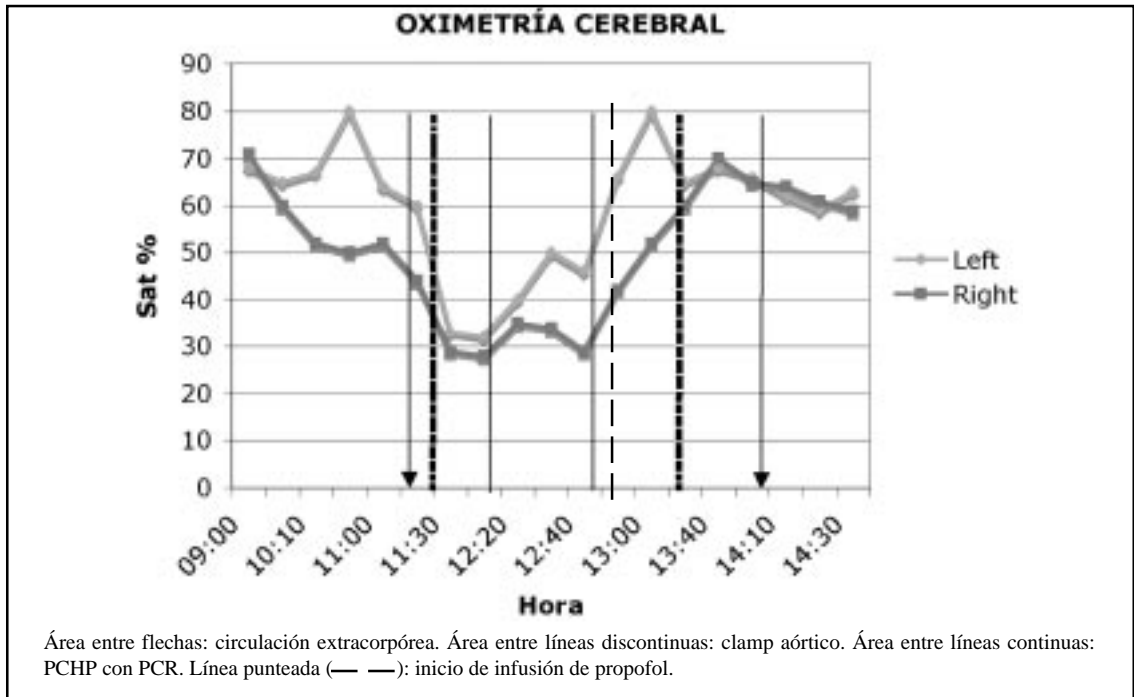


Figura 1.

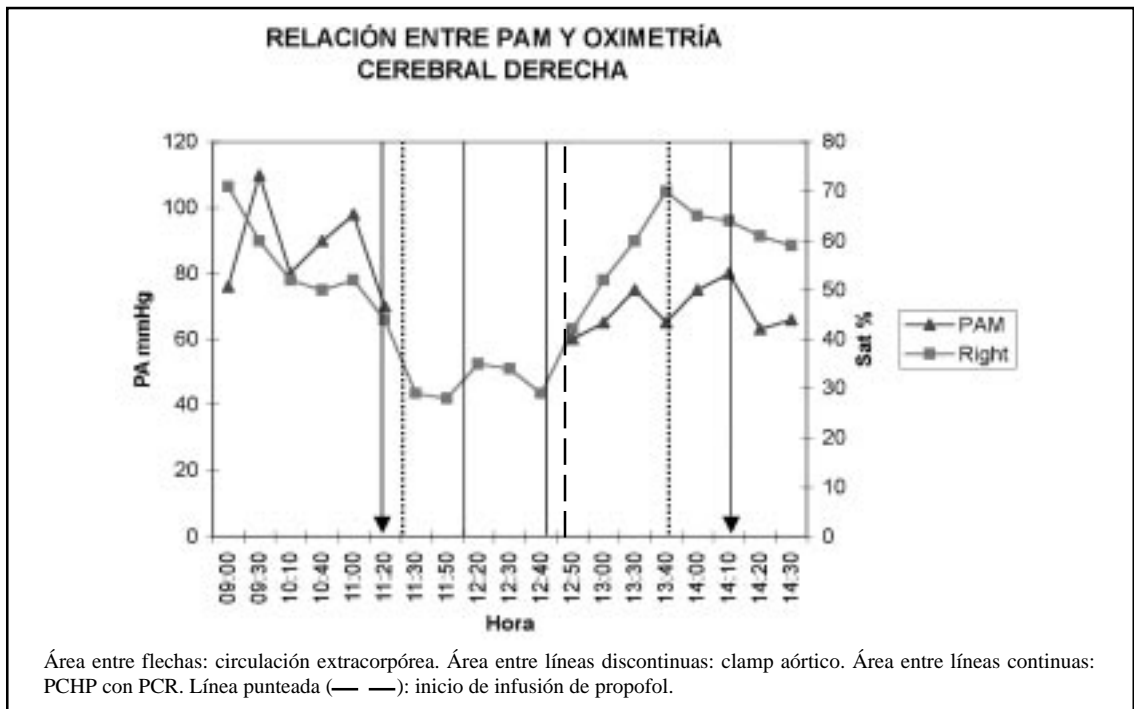


Figura 2.

La  $rSO_2$  es un monitor de gran valor en situaciones en las que la saturación de oxígeno cerebral podría cambiar peligrosamente y los cambios en la hemodinamia y oxigenación sistémica podrían no predecirla<sup>6</sup>. Un ejemplo claro es el PCHP.

Aunque los valores absolutos de la oximetría pueden no reflejar alguna alteración aguda del aporte, una oximetría con tendencia a la baja que se prolonga en el tiempo sí representaría una reducción de la saturación de oxígeno cerebral<sup>7</sup>.

De la observación de los gráficos expuestos destaca la disminución de las oximetrías durante el periodo de CEC y su recuperación cuando se inicia la PCR. Al canular la arteria subclavia derecha, destaca el súbito descenso de la  $rSO_2$  ipsilateral, concordante con la disminución del flujo sanguíneo cerebral de ese lado. Durante la cirugía cardíaca, la desaturación cerebral asimétrica puede ocurrir luego de complicaciones relacionadas con la canulación arterial<sup>6</sup>. Destaca la mejoría de la  $rSO_2$  cuando se inicia la infusión de propofol y se aumenta la PAM al terminar el PCHP.

La disminución de la  $rSO_2$  al inicio de la CEC pudo ser producto de la reducción del flujo sanguíneo global, por la disminución exclusiva del flujo sanguíneo cerebral o por la disminución generalizada de la temperatura que provocó alteración de la lectura de la oximetría. En todas las revisiones de paro circulatorio y oximetría cerebral, el inicio del paro se asocia a una disminución progresiva y significativa de la  $rSO_2$ <sup>4</sup>. Sin embargo, es importante notar el aumento de la oximetría que se obtuvo al iniciar la PCR, independiente de la temperatura alcanzada. Esto enfatiza la utilidad de la PCR como método de protección cerebral durante PCHP.

El incremento paulatino de la  $rSO_2$  asociado al periodo de recalentamiento fue producto de la vasodilatación inducida por el ascenso de la temperatura y el inicio de la infusión de propofol con el subsiguiente aumento del flujo sanguíneo y reducción de la actividad metabólica cerebral. En este periodo también se incluye el mejor manejo de la PAM, ya que se retoma el flujo de la bomba.

Por su naturaleza no invasiva, la  $rSO_2$  ofrece varias ventajas: se evita la necesidad de movilizar a los pacientes, no requiere elementos radiactivos, no existen complicaciones por la introducción de catéteres intravasculares y aporta información en tiempo real<sup>8</sup>.

Con el monitor de  $rSO_2$  es posible reconocer otras causas de hipoperfusión cerebral durante cirugía de revascularización miocárdica convencional y con corazón latiendo. Por ejemplo, obstrucción de cánula venosa, hipocapnia, disminución de presión de perfusión, mal posición de cánula arterial e inadecuada concentración de hemoglobina. Los beneficios de las medidas correctoras también se pueden evaluar con el uso de este monitor<sup>9</sup>.

A través del conocimiento de la  $rSO_2$  se pudo valorar el beneficio de las distintas medidas tomadas para mejorar la perfusión cerebral, sobre todo el uso de PCR, aumentando la neuroprotección y disminuyendo de esta forma el riesgo potencial de isquemia cerebral asociado a las intervenciones quirúrgicas en paro circulatorio.

#### REFERENCIAS

1. Hensley F, Martin D, Gravlee G. Anestesia cardíaca, 3rd ed. Marbán: España 2004, pp. 649-53.
2. Hensley F, Martin D, Gravlee G. Anestesia cardíaca, 3rd ed. Marbán: España 2004, pp. 628-9.
3. Bavaria J, Pochettino A. Retrograde cerebral perfusion (RCP) in aortic arch surgery: efficacy and possible mechanisms of brain protection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 222-32.
4. Smithe P, Samra S. Monitors of cerebral oxygenation. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 293-313.
5. Janelle G, Mnookin S, Gravenstein N. Unilateral cerebral oxygen desaturation during emergent repair of a DeBakey type 1 aortic dissection. *Anesth* 2002; 96(5): 1263-5.
6. Kussman B, Wypij D, DiNardo J. An evaluation of bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation during pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 1294-300.
7. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, Deyo DJ, Uchida T, Stoddart HF. Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. *Anesth Analg* 1996; 82: 269-77.
8. Owen-Reece H, Smith M, Elwell C. Near infrared spectroscopy. *British Journal of Anesthesia* 1999; 82: 418-26.
9. Saidi N, Murkin J. Applied neuromonitoring in cardiac surgery: patient specific management. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2005; 9: 17-23.