



Parada circulatoria con hipotermia profunda y perfusión cerebral selectiva anterógrada en la disección aórtica tipo A. Reporte de 4 casos

Circulatory stop with deep hypothermia and selective antegrade cerebral perfusion in type A aortic dissection. Report of 4 cases

Yurisán Tarragó León, Vladimir Rodríguez Rodríguez, José R. Llanes Echevarría, Ángel M. Paredes Cordero

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba

Correspondencia: Lic. Yurisán Tarragó León .Email: yurisan@infomed.sld.cu

RESUMEN

La disección aórtica (DA) es la causa más frecuente de emergencia aórtica y debe ser diagnosticada y tratada urgentemente. Se asocia con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad. El 20% de los pacientes con DA no alcanza a llegar a los servicios de urgencias. La disección tipo A tiene una mortalidad de un 1% por cada hora, con una mortalidad del 50% en las primeras 48 h, después de comenzado el dolor torácico, pero aumenta a un 75% en la segunda semana y alrededor de un 90% a los 3 meses.

El tratamiento de la DA aguda es quirúrgico. La técnica más aceptada en la actualidad cuando existe compromiso del arco aórtico consiste en la utilización de parada circulatoria con perfusión cerebral selectiva anterógrada (PCSA) para lograr una protección cerebral más segura.

Se presentan cuatro casos operados con el empleo de PCSA, se exponen las variables determinadas durante la circulación extracorpórea, así como, los métodos empleados para el manejo de estos pacientes, como también la evolución posoperatoria inmediata, mediata y al alta hospitalaria.

Los cuatro pacientes al egreso evolucionaron satisfactoriamente, con recuperación de las funciones cerebrales y con un mínimo de complicaciones posquirúrgicas.

Palabras clave: disección aórtica, protección cerebral.

SUMMARY

Aortic dissection (DA) is the most frequent cause of aortic emergency and must be diagnosed and treated urgently. It is associated with a high morbidity and mortality rate. 20% of patients with AD do not reach the emergency services. Type A dissection has a mortality rate of 1% per hour, with a mortality of 50% in the first 48 hours, after the chest pain has begun, but increases to 75% in the second week and around 90% at 3 months

The treatment of acute DA is surgical. The most accepted technique at present when there is compromise of the aortic arch consists of the use of circulatory arrest with selective cerebral perfusion antegrade (PCSA) to achieve a safer cerebral protection.

Four cases operated with the use of PCSA are presented, the variables determined during the extracorporeal circulation are exposed, as well as the methods used for the management of these patients, as well as the immediate postoperative evolution, mediate and hospital discharge.

The four patients on discharge evolved satisfactorily, with recovery of brain functions and with a minimum of postsurgical complications.

Keywords: aortic dissection, brain protection.

Introducción

La aorta es un órgano que tiene una gran resistencia y distensibilidad para poder tolerar las grandes presiones y flujos a los que es sometida, esta particularidad deriva de las características únicas de su capa media, la cual está constituida por una capa laminar de elastina, colágeno, células de músculo liso y fibrina; esta capa es más gruesa en las porciones proximales de la aorta y se va haciendo más delgada conforme la aorta se aleja del corazón. Estas características hacen de la pared de la aorta

una entidad biológica muy activa, donde las células del músculo liso sintetizan y degradan la elastina, el colágeno y los proteoglicanos de la capa media de la aorta. La fragmentación de alguno de estos productos o la alteración en la función de las células de músculo liso producen un debilitamiento de la pared de la aorta con una degeneración cística de la capa media que se puede convertir en una necrosis cística^{1, 2}.



La historia de las disecciones aórticas (DA), está marcada históricamente por el personaje que sufrió la primera descrita en la literatura médica, el rey Jorge II de Inglaterra. La DA es la causa más frecuente de emergencia aórtica y debe ser diagnosticada y tratada urgentemente, ya que se asocia con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad. Se dice que la disección aguda de la aorta torácica no tratada provoca una mortalidad de un 1-3% por hora. Esta alarmante tasa de mortalidad es global para la disección tipo A y B. El 20% de los pacientes con DA no alcanza a llegar a los servicios de urgencias. La disección tipo A tiene una mortalidad de un 1% por cada hora, con una mortalidad del 50% en las primeras 48 h, después de comenzado el dolor torácico, pero aumenta a un 75% en la segunda semana y alrededor de un 90% a los 3 meses. El tratamiento de la DA aguda es quirúrgico (recomendación de tipo I, nivel de evidencia B), excepto en situaciones de edad avanzada, comorbilidad muy importante o en presencia de contraindicaciones a cirugía mayor. El pronóstico mejora cuando los pacientes son sometidos a tratamiento quirúrgico, con una supervivencia al año en los operados por disección tipo A de un 52%; el mismo está determinado por el tipo, la extensión de la disección y la presencia de complicaciones asociadas, por lo tanto, es imprescindible la evaluación de toda la aorta³⁻⁵.

Los procedimientos quirúrgicos de las patologías de la aorta ofrecen grandes retos al equipo que realiza la cirugía, debido a las complejas técnicas que se requieren para su resolución. En 1957, De Bakey y col.⁶⁻⁸ publicaron la primera resección del arco aórtico con éxito; a partir del 1975 se introdujo la técnica de parada circulatoria con hipotermia profunda (PCHP)⁹ para abordar estas lesiones y se alcanzaron resultados prometedores con creciente seguridad operatoria al combinar este proceder con otros que incluyen perfusión cerebral retrógrada (PCR) y perfusión cerebral selectiva anterógrada (PCSA) con el objetivo de proteger el cerebro de los daños isquémicos¹⁰.

Resulta vital resguardar el cerebro (órgano sensible a la anoxia) y la integridad del resto del sistema nervioso central durante el período de exclusión del arco aórtico. Para lograr este objetivo se han reportado diferentes técnicas de canulación:

Canulación femoral-iliaca con perfusión retrógrada.

Es una técnica utilizada en los años noventa, que tiene el inconveniente de aumentar el riesgo de disección retrógrada, además es necesario realizar perfusión cerebral retrógrada a través de la vena cava superior con PCHP, obteniéndose buenos resultados, pero con el inconveniente de que el tiempo de paro anóxico debe ser preferiblemente menor a 30 minutos y no

mayor de 45 minutos, para poder minimizar las complicaciones neurológicas; por lo que se han sugerido otras formas de abordaje¹¹⁻¹³.

Canulación axilar-subclavia derecha.

Ha tenido buenos resultados y tiene la ventaja de poder hacer perfusión cerebral anterógrada con flujos bajos hasta alcanzar la PCHP; lo cual permite aumentar el tiempo de paro circulatorio, para poder trabajar a nivel del arco con un mejor índice de protección cerebral, el inconveniente de este procedimiento es la dificultad técnica para la canulación y los gradientes elevados que a veces se tienen en la cánula arterial lo cual compromete el flujo; así como, el aumento en el tiempo de enfriamiento y calentamiento del enfermo¹⁴.

Canulación axilar-subclavia derecha a través de un injerto, es otra forma de canulación que se ha intentado últimamente con excelentes resultados, se puede realizar directamente en la arteria o colocando un injerto de PTFE o dacrón a nivel de la subclavia izquierda después de la bifurcación del tronco braquiocefálico arterial, este procedimiento facilita conectar una cánula de tamaño estándar para evitar generar gradientes importantes, disminuir el sangrado excesivo en el campo quirúrgico y suministrar un flujo de perfusión adecuado, permite un enfriamiento y calentamiento rápido del paciente, además de una excelente perfusión cerebral y del brazo

derecho. Esta técnica ha facilitado realizar los procedimientos a nivel del arco aórtico con hipotermia moderada y flujos bajos, disminuyendo las complicaciones neurológicas y el riesgo de sangrado postoperatorio excesivo¹⁵. Sin embargo, se plantea que la tolerancia a la isquemia de la médula espinal, riñón e hígado es mayor con hipotermia profunda, y se puede recuperar una función normal después de al menos 60 min de PCHP^{16, 17}.

La técnica más aceptada en la actualidad consiste en la utilización de parada circulatoria con **PCSA**, a mayores temperaturas (hipotermia moderada de 23-28°C) para reducir el tiempo de perfusión prolongado y con ello el sangrado por coagulopatía, sin aumentar la incidencia de complicaciones neurológicas¹⁸.

Metodología.

Técnica de Anestesia:

La inducción de la anestesia se administró en bolos por vía endovenosa:

- Lidocaina: al 2 % 1,5 mg/kg de peso corporal.
- Fentanil: 8 µg/kg de peso corporal.
- Midazolán: 0,2 mg/kg de peso corporal.
- Pavulón: 0,08 mg/Kg de peso corporal.

A continuación se procedió a la colocación del tubo endotraqueal. La ventilación pulmonar mecánica se efectuó con un ventilador Primus: Volumen Tidal de 8 mL/kg

de peso corporal. Frecuencia respiratoria de 15 ciclos por minuto y una fracción inspirada de oxígeno de 50 %. Durante el intraoperatorio se adecuó el volumen tidal y la frecuencia respiratoria según gasometrías arteriales, hasta lograr valores de dióxido de carbono (CO₂) expirado entre 35 y 45 mmHg.

Luego de la inducción de la anestesia se colocó:

- Termómetro nasofaríngeo y esofágico para la monitorización de la temperatura central y periférica.
- Catéter vesical para la monitorización de la diuresis.

El mantenimiento de la anestesia se realiza con oxígeno y aire: a una FiO₂ de 0,5 %; Fentanyl en infusión continua: 0,05 mcg/Kg/min; Propofol: 50 mcg/Kg/min y Pavulón: 0,08 mg/Kg cada 2 horas.

Técnica de Circulación Extracorpórea (CEC).

Nuestro estudio está basado, sobre la metodología a seguir en cuatro pacientes, con tratamiento quirúrgico de la disección aórtica tipo A, en el cual se expone la técnica de CEC adoptada en estos casos.

Canulación:

La canulación arterial y venosa, se realizaron por vía femoral con cánulas de Carpentier 28Fr en la línea venosa y para la línea arterial se emplearon cánulas 18Fr. El circuito extracorpóreo fue cebado con

solución Ringer lactato como componente principal, Manitol 0.5g /kg peso corporal, bicarbonato 40cc y una dosis e heparina de 25mg /kg peso corporal. La máquina de hiper- hipotermia se programó para bajar temperatura rápidamente, cuando se inicia la CEC.



Figura 1. Cánulas arteriales

Se comienza a descender temperatura hasta lograr una hipotermia profunda de 18°C, posteriormente el cirujano inicia la técnica quirúrgica hasta lograr una buena visión anatómica del corazón, comenzando el tratamiento quirúrgico de la aorta, después de realizar la parada circulatoria para lograr una adecuada protección miocárdica y cerebral. Con el objetivo de mantener la perfusión sanguínea al cerebro, se canulan ambas carótidas con cánulas de di Bartolomeo, para una perfusión cerebral anterógrada sistémica, para asegurar un medio más fisiológico y reducir las

complicaciones neurológicas, con una temperatura rectal óptima de 18°C, para un rango de tiempo confiable de 45 a 60 minutos. Las técnicas quirúrgicas se han ido perfeccionando para alcanzar menor tiempo de paro circulatorio en hipotermia profunda, logrando realizarse este tratamiento con temperaturas de 25 a 28°C, para minimizar los efectos negativos de la hipotermia y de la propia CEC.



Figura 2. Cánula para perfusión cerebral.

Perfusión cerebral selectiva anterógrada:

Los primeros intentos históricos en el uso de perfusión cerebral anterógrada para reparar patologías de la aorta ascendente, fueron llevados a cabo por De Bakey y col.¹⁹. Los resultados desalentadores de los pacientes provocaron el abandono de la técnica hasta la década de los ochenta, donde fue revisada nuevamente por los cirujanos, pues el empleo solamente de PCHP no resultaba seguro en procedimientos más complejos y

extensos. Desde entonces se reconoció que la combinación de PCSA con hipotermia permite el uso de tasas de flujo mucho más bajas, y que proporciona una mejor protección cerebral a la isquemia global que la PCHP sola o con perfusión cerebral retrógrada²⁰⁻²².

Esta técnica se realiza con un flujo de perfusión de 10 ó 15 mL/kg/min, a través de ambas carótidas para obtener una presión arterial lo más próximo al valor de 50mmHg, con una temperatura nasofaríngea y rectal menor de 20°C, con un tiempo límite establecido entre 45 y 60 min. Esta técnica tiene las ventajas de garantizar un mayor aporte de O₂ al cerebro, mejorar el enfriamiento cerebral, permitir el lavado de sustancias tóxicas, prolongar el tiempo de seguridad y manejarse con hipotermia sistémica moderada^{23, 24}.



Figura 3. Cánula para perfusión cerebral situada en la arteria carótida derecha.

Casos Clínicos:

En la Tabla 1, se resumen las variables antropométricas, clínicas y bioquímicas basales, que caracterizaron a tres pacientes de sexo masculino con el diagnóstico de disección de aorta tipo A, como son: edad, peso, talla, superficie corporal (SC), flujo máximo calculado (Qsm), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y otras variables obtenidas en el preoperatorio,

como: hematocrito (Hto.), glicemia (Glic.), creatinina (Cr.) y plaquetas (Plaq.). Estos pacientes se caracterizaron por presentar un sobrepeso corporal, con un flujo de bomba calculado elevado entre 4.8 y 5.0L/min/m². En el caso No.3, se encontró una creatinina elevada de 169mmol/L, el resto de las variables se mantuvo dentro de los rangos permisibles para esta cirugía.

Tabla 1. Registro de algunas de las variables basales.

| Casos | Edad (a) | Peso (Kg) | Talla (m) | SC (m ²) | Qsm (L/min/m ²) | FEVI (%) | Hto. (vol%) | Glic (Mmo/l) | Cr. (Mmo/l) | Plaq. (x 10 ⁹) |
|-------|----------|-----------|-----------|----------------------|-----------------------------|----------|-------------|--------------|-------------|----------------------------|
| No.1 | 62 | 80 | 1.74 | 1.9 | 4.8 | 68 | 0.34 | 6.0 | 111 | 211 |
| No.2 | 55 | 90 | 1.71 | 2.0 | 4.8 | 50 | 0.42 | 5.8 | 107 | 170 |
| No.3 | 45 | 97 | 1.88 | 2.1 | 5.04 | 52 | 0.43 | 5.8 | 169 | 180 |
| No.4 | 40 | 92 | 1.73 | 2.0 | 4.8 | 53 | 0.42 | 6.0 | 58 | 178 |

Qsm: flujo sanguíneo máximo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, Hto; hematocrito, Glic: glicemia, Cr: creatinina, Plaq: plaquetas.

Durante la CEC se mantuvo un flujo sanguíneo calculado, para garantizar la disminución de la temperatura lo más rápido posible, hasta lograr una temperatura menor de 20°C, tratando de mantener un gradiente térmico menor de 5°C, entre la temperatura nasofaríngea y rectal, con el objetivo de evitar la acidosis metabólica o respiratoria y la prolongación del tiempo de CEC. La presión arterial media estuvo cercana a los

60mmHg, para garantizar una perfusión adecuada a los tejidos y los diferentes órganos, evitando signos de acidosis respiratoria y metabólica, durante el enfriamiento y el recalentamiento del paciente. Se programó una FIO₂ entre 0.6-0.65 y un barrido de CO₂ entre 2-2.5 L/min, para lograr un pH dentro de los parámetros gasométricos normales, optimizando su chequeo periódicamente cada 20 min,

durante el procedimiento quirúrgico. Debemos destacar que a pesar de la corrección periódica de los controles gasométricos, en los casos No.1 y 3 se observó una ligera acidosis metabólica, sin embargo, el caso No.2 presentó una acidosis severa durante el periodo de pinzamiento aórtico (90min), cuando la temperatura nasofaríngea alcanzada fue de 19°C. Este

caso fue ejemplo, para establecer un control más estricto de los gases en los casos posteriores, y para tomar precauciones durante la PCHP. Además probó que cualquier cambio de la temperatura del paciente puede alterar el equilibrio entre el flujo de los gases y la sangre, Tabla 2.

Tabla 2. Control de los parámetros gasométricos, hemodinámicos y bioquímicos.

| Casos | Tiempo (min) | TAM | FiO ₂ | Q gas | Q Sang | pH | PO ₂ | PCO ₂ | BB | EB | Hto | T. °C |
|-------|--------------|-----|------------------|-------|--------|------|-----------------|------------------|------|------|------|-------|
| No.1 | 10min | 46 | 0.6 | 3.5 | 4.5 | 7.38 | 82 | 39 | 22.8 | 2.0 | 0.34 | 32 |
| | 90min | 59 | 0.45 | 2.0 | 4.1 | 7.40 | 274 | 35 | 21.7 | -2.6 | 0.25 | 20 |
| | Final | 60 | 0.55 | 2.5 | 4.9 | 7.41 | 230 | 31 | 19.8 | -4.1 | 0.24 | 35 |
| No.2 | 10min | 41 | 0.60 | 2.0 | 4.3 | 7.21 | 369 | 55 | 22.0 | -5.0 | 0.27 | 37 |
| | 90min | 46 | 0.50 | 1.0 | 4.1 | 7.53 | 323 | 20 | 16.5 | -9.6 | 0.25 | 19 |
| | Final | 63 | 0.60 | 2.0 | 4.4 | 7.45 | 280 | 32 | 22.5 | -4.4 | 0.24 | 36 |
| No.3 | 10min | 57 | 0.60 | 2.0 | 4.8 | 7.41 | 159 | 30 | 20.9 | -4.3 | 0.42 | 36 |
| | 90min | 76 | 0.70 | 2.0 | 4.9 | 7.59 | 393 | 17 | 21.5 | -3.6 | 0.31 | 25 |
| | Final | 70 | 0.70 | 2.0 | 5.0 | 7.43 | 167 | 42 | 28.0 | 4.0 | 0.26 | 33 |
| No.4 | 10min | 72 | 0.45 | 2.0 | 4.8 | 7.40 | 137 | 36.1 | 23.0 | -1.7 | 0.38 | 36 |
| | 90min | 59 | 0.45 | 4.0 | 4.0 | 7.42 | 316 | 50.2 | 24.9 | 0.6 | 0.25 | 19 |
| | Final | 60 | 0.60 | 2.0 | 4.6 | 7.43 | 179 | 34.8 | 23.1 | -0.7 | 0.25 | 36 |

min: minutos, TAM: tensión arterial media, Q gas: flujo de gases, Q sang: flujo sanguíneo, Hto; hematocrito, T: temperatura.

El tiempo de coagulación activado se mantuvo superior a los 480seg durante la CEC en los cuatro casos. La cardioplegia sanguínea se aplicó por vía anterógrada a través de la raíz de la aorta para la inducción del paro anóxico, y directamente por los ostium coronarios para el mantenimiento. El equilibrio iónico, la diuresis y el tiempo de coagulación activado, se examinó cada 20min durante la CEC. En los cuatro casos

se observó signos de hiperpotasemia. En el caso No. 3, el ión calcio estuvo por debajo de los valores de referencias durante los primeros períodos de la CEC. La hiperglicemia se presentó a medida que se prolongó la CEC en los cuatro pacientes, coincidiendo con el aumento de la temperatura corporal. La diuresis fue amplia mayor de 200ml en los cuatro casos



presentados, con una hemofiltración de 900, 2800, 1300 y 1200ml respectivamente, Tabla 3.

Tabla 3. Comportamiento de los iones y otras variables durante la CEC.

| Casos | Tiempo (min) | Na | Cl | Ca | K | Glic. | TCA | T °C | Diuresis |
|-------|--------------|-----|-----|------|-----|-------|-----|------|----------|
| No.1 | 10min | 139 | 103 | 1.50 | 4.1 | 5.0 | 581 | 32 | 2900 cc |
| | 90min | 133 | 99 | 1.31 | 4.9 | 7.1 | 600 | 20 | |
| | Final | 134 | 99 | 1.20 | 3.9 | 10.4 | 600 | 35 | |
| No.2 | 10min | 136 | 100 | 1.21 | 4.1 | 4.3 | 528 | 37 | 650 cc |
| | 90min | 139 | 102 | 1.15 | 3.9 | 8.8 | 499 | 19 | |
| | Final | 134 | 98 | 1.17 | 4.1 | 8.3 | 507 | 36 | |
| No.3 | 10min | 141 | 101 | 0.81 | 3.5 | 5.8 | 516 | 36 | 250 cc |
| | 90min | 147 | 102 | 0.85 | 3.4 | 7.2 | 600 | 25 | |
| | Final | 146 | 99 | 1.15 | 4.1 | 10.1 | 607 | 35 | |
| No.4 | 10min | 141 | 103 | 0.63 | 3.8 | 6.0 | 800 | 36 | 500 cc |
| | 90min | 120 | 102 | 0.90 | 5.7 | 6.8 | 600 | 19 | |
| | Final | 125 | 103 | 1.1 | 4.5 | 9.7 | 600 | 36 | |

Glic: glicemia, TCA: tiempo de coagulación activado, T: temperatura.

Las variables evolutivas en cada uno de los casos, refleja un comportamiento aceptable con relación a la salida espontánea del período de retirada del pinzamiento aórtico. Dos pacientes activaron en fibrilación ventricular (FV) y necesitaron desfibrilación (dos a tres choques con 30Joule) para recuperar el ritmo sinusal. Debido a la complejidad del tratamiento quirúrgico, las variables relacionadas con la CEC y su

repercusión clínica, mantuvieron un comportamiento adecuado, con excepción del caso No.3, se trataba de una cirugía de urgencia, con compromiso de la microcirculación por bajo gasto y disfunción respiratoria, lo cual propició que el mismo permaneciera con asistencia mecánica ventilatoria prolongada; sin embargo, la evolución final de este paciente fue favorable. Los cuatro casos presentados se fueron de alta con una evolución final satisfactoria. (Tabla4)

Tabla 4. Análisis de algunas variables transoperatorias y posoperatorias.

| Casos | Tiempo de PC (min) | Tiempo de PA (min) | Tiempo de PCSA (min) | FV | Tiempo de CEC (min) | AMV (horas) | TRC (horas) | Estadía en UCIPQ (días) | Complicaciones mayores | Estadía en Sala de Hospitalización (días) |
|-------|--------------------|--------------------|----------------------|----|---------------------|-------------|-------------|-------------------------|----------------------------|---|
| No.1 | 54 | 141 | 8 | - | 253 | 8 | 2 | 7 | IRA Disfunción Hepática | 33 |
| No.2 | 60 | 95 | 50 | Sí | 300 | 24 | 4 | 3 | Sin complicaciones | 12 |
| No.3 | 65 | 125 | 55 | - | 269 | 336 | 4 | 14 | Bajo Gasto SDRÁ | 6 |
| No.4 | 69 | 220 | 60 | Sí | 308 | 95 | 3 | 8 | SDRA | 8 |

PC: parada circulatoria, PA: paro anóxico, FV: fibrilación ventricular, AMV: asistencia mecánica ventilatoria, TRC: tiempo de recuperación de la conciencia, UCIPQ: Unidad de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos.

Comentarios:

Los pacientes que son intervenidos por enfermedades de la aorta ascendente requieren de una adecuada protección del cerebro a la isquemia, con el fin de evitar complicaciones tales como: lesiones neurológicas permanentes y/o disfunción neurológica temporal (DNT) postoperatoria que incluye (diversos grados de obnubilación, confusión, agitación y parkinsonismo transitorio) relacionado con la edad, el tiempo de parada circulatoria, y con restos de ateromas obvios en el momento de la operación en el arco y aorta descendente. Las pruebas neuropsicológicas más sensibles después del PCHP muestran que la duración del arresto circulatorio de más de 25 minutos y la edad avanzada son predictores significativos de bajo rendimiento en los exámenes de la memoria y la función motora fina²⁵. La DNT es un reflejo de una

lesión cerebral sutil, posiblemente como resultado de una protección cerebral inadecuada. Con base en estos hallazgos, una duración de la parada circulatoria que exceda los 25 minutos debe considerarse un factor de riesgo para los déficits a largo plazo, aunque ligeros en la función cognitiva. Las proyecciones pasadas de la duración teórica segura del paro circulatorio basado en las tasas de consumo de oxígeno a diversas temperaturas cerebrales ahora se consideran engañosas. Recientes datos predicen que el período seguro de detención a 15 ° C es de aproximadamente 30 minutos, y que a 10 ° C es de 40 minutos; más allá de este límite, ocurre la anoxia celular cerebral²⁶⁻²⁹.

Con el empleo de la PCSA se logran niveles de protección cerebral superiores según demuestran diferentes estudios. Kazui y col.



30, 31 han defendido esta técnica, describiendo por primera vez su uso en 1986. Entre 1990 y 1999, intervinieron 220 pacientes para reemplazo total del arco con PCSA, con una mortalidad intrahospitalaria de 12.7% y disfunción neurológica permanente de 3.3%. El análisis multivariado mostró que la mortalidad intrahospitalaria estaba determinada por insuficiencia renal aguda, tiempos largos de CEC y choque. El déficit neurológico permanente se relacionó con enfermedad cerebrovascular antigua y una duración prolongada de la CEC. Kazui y cols. perfundieron dos arterias con flujos de 10 ml / kg / min a 22 ° C, se consideró el 50% de los niveles fisiológicos basados en estudios experimentales, determinaron que el tiempo de PCSA no tuvo un impacto significativo en el resultado final³². En un estudio multicéntrico, Di Eusano y col. demostraron definitivamente la eficacia de la PCSA (con cánulas de perfusión del seno coronario retrógrado 15F) reduciendo la disfunción neurológica temporal y permanente³³. La cirugía de la aorta requiere de experiencia y habilidades del perfusionista para poder mantener el control gasométrico y evitar los trastornos metabólicos por los cambios bruscos de temperatura durante las fases de enfriamiento y recalentamiento del paciente. Cuando se prolonga el período de pinzamiento aórtico y la CEC se deben vigilar las diferentes variables que se pueden

modificar como son: la glucemia, el lactato, el sangrado posoperatorio y las posibles complicaciones neurológicas que pudieran derivarse por una mala perfusión cerebral y/o de la médula espinal durante el procedimiento quirúrgico.

El conocimiento obtenido de este reporte, nos permitirá prevenir y manejar con más perspicacia la acidosis respiratoria y metabólica, la glucemia y la hiperlactasemia, considerados factores de riesgo del síndrome de mala perfusión, observados con frecuencia en este tipo de cirugía. Por tanto, debemos de lograr incorporar tecnología (monitorización del flujo sanguíneo cerebral y la saturación regional de oxígeno arterial y venoso³⁴⁻³⁶, mediante el empleo de la oximetría cerebral continua) que nos permita un mejor manejo de estos pacientes, para minimizar la aparición de complicaciones y garantizar el éxito de esta cirugía que resulta de alta complejidad. Este método de monitorización cerebral permite realizar mediciones continuas (cada 4-5seg.) de la Saturación regional de O₂ (SrO₂) a nivel de la saturación capilar (arterial y venosa). El Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) normal en adultos sanos es de 50 ml/100g/min, y el Consumo Metabólico de Oxígeno Cerebral (CMRO₂) oscila entre 3,4 y 3,5 ml/100³⁷.

La monitorización de la oximetría cerebral continua durante la parada circulatoria, nos permite perfundir con seguridad el cerebro independientemente de la vía establecida y

del nivel de hipotermia, al reflejar el balance entre aporte y consumo cerebral de oxígeno. Es una guía útil para determinar el tiempo de seguridad isquémica y también para determinar el flujo de perfusión y ritmo de recalentamiento óptimos durante este periodo, evitando así, eventos isquémicos secundarios al binomio oferta/demanda. Además ayuda a evitar valores superiores del 85% de SrO_2 , lo cual sugiere la posibilidad de hiperflujo, y posible aparición de edema cerebral.

Los cuatro pacientes presentados en este reporte presentaron una evolución al alta satisfactoria.

Referencias bibliográficas

1. Martínez HH. Los aneurismas de la aorta torácica y su enfoque terapéutico. *Arch Cardiol Méx.* 2006; 76 (suppl 2): 45-51. Versión impresa ISSN 1405-9940.
2. Lesauskalte V, Tanganelli P, Sassi C. Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunore-activity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors. *Hum Pathol.* 2001; 32: 1003-9.
3. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, Edouard T, Dulac Y, Acar P, et al. Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007; 99 (3):406-9.
4. Chuter TA, Gordon RL, Reilly ML. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg.* 2006; 47(6):619-28.
5. Ince H, Nienaber CA. Interventional strategies for treatment of aortic .dissection. *J Cardiovasc Surg.* 2006; 47(5):487-96.
6. Pierangeli A, Di Bartolomeo R, Di Eusanio M. Aortic arch aneurysm. Protection of the brain with antegrade selective cerebral perfusion. *Ital Heart J.* 2000; 1(suppl 3):117-9.
7. Coselli JS, Buket S, Djukanovie B. Aortic arch operation: current treatment and results. *Ann Thorac Surg.* 1995; 59:19-27.
8. Ueda Y, Myrha K, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg.* 1990; 31:553-8.
9. Ogino H, Sasaki H, Minatoya K, Matsuda H, Tanaka H, Watanuki H, et al. Evolving arch surgery using integrated antegrade selective cerebral perfusion: impact of axillary artery perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 136:641-8.
10. Gontijo FB, Fantini FA, Colluci F, Vrandecic MO. Tratamento cirúrgico dos aneurismas e dissecções do arco aórtico. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 1999; 14(4):285-9.
11. Hagl C, Ergin MA, Galla JD. Neurologic outcome after ascending aorta- aortic arch operations: effect of brain protection technique in high risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 121:1107-21.
12. Coselli JS, LeMaiare SA. Experience with retrograde cerebral perfusión during proximal Surg aortic surgery in 290 patients. *J Cardiac.* 1997; 12 (Suppl): 322-5.



13. Ergin MA, Galla JD, Landsman SL, Quintana C, Bodian C, Griep RB. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta: determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994; 107: 788–99.
14. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 109:885 -91.
15. Bichell DP, Balaguer JM, Aranki SF. Axilloaxillary cardiopulmonary bypass: a practical alternative to femoro femoral bypass. *Ann Thorac Sur.* 1997; 64: 702–5.
16. Pontius RG, Brockman HL, Hardy EG. The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following temporary aortic occlusion: experimental observations. *Surgery.* 1954; 36:337.
17. Rittenhouse EA, Mohri H, Reichenbach DD, Merendino KA. Morphological alterations in vital organs after prolonged cardiac arrest at low body temperature. *Ann Thorac Sur.* 1972; 13:564-9.
18. Bernabeu E, García-Valentín A. Aneurismas del arco aórtico. Generalidades: epidemiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Indicaciones de Cirugía abierta. *Cir Cardio.* 2015; 22 (5):253-7.
19. DeBakey ME, CE, Cooley DA. Successful resection of fusiform aneurysm of the aortic arch with replacement homo- graft. *Surg Gynecol Obstet.* 1957; 105: 78-80.
20. Chanyi S. Cerebral perfusion and hypothermic circulatory arrest. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996; 10:75-82.
21. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Termignon JL, Teodori G, Dreyfus G, et al. Cold cerebroproplegia. A new technique of cerebral protection during operations on the transverse aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 102:85-94.
22. Cuenca ZR. Aplicación de la oximetríatranscrañel (NIRS) durante la CEC. *Rev A.E.P.* 2012; 53: 5 -13.
23. Suárez Gonzalo L, García de Lorenzo Mateos A, Suárez Álvarez JR. Lesiones neurológicas durante la circulación extracorpórea: Fisiopatología, monitorización y protección neurológica. *Med Intensiva.* 2002; 26 (6): 292-303.
24. Sanabria CP. Oximetría Cerebral Transcrañeal. Casos clínicos. 2010; 1: 5-13.
25. Reich DL, Sliwinski M. Neuropsychologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest in adults. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998; 117: 45-8.
26. Mildulla PS, Sadeghi AM. Comparison of retrograde to antegrade cerebral perfusion and hypothermic circulatory arrest in a chronic porcine model. *J Card Surg.* 1994; 9: 112-6.
27. Mezrow CK, Sadeghi AM. Metabolic correlates of neurologic and behavioral injury after prolonged hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 109: 89-93.
28. Bellinger DC, Rapaport LA. Cognitive development following repair as neonates of transposition of the great arteries using deep hypothermic circulatory arrest. *Pediatrics.* 1991; 87: 78-83.

29. Kawata H, Aoki M. Recovery of cerebral blood flow and energy state in piglets after hypothermic circulatory arrest versus recovery after low flow bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;106: 34-8.
30. Kazui T, Komatsu S. Surgical treatment of aneurysms of the transverse aortic arch. J Cardiovasc Surg. 1989; 30: 123-9.
31. Kazui T, Muhammad BAH. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. Ann Thorac Surg 2000; 70: 56-61.
32. Kazui T, Yamada O. Selective cerebral perfusion during operation for aneurysms of the aortic arch: a reassessment. Ann Thorac Surg. 1992; 53: 67-72.
33. Di Eusanio M. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study. Ann Thorac Surg. 2003; 76:118-21.
34. Frist,W, Baldwin JC, Starnes VA. A reconsideration of cerebral perfusion in aortic arch replacement. Ann Thorac Surg. 1986; 42: 123-8.
35. Filgueiras CL, WB, Ye J. A 31P magnetic resonance study of antegrade and retrograde cerebral perfusion during aortic arch surgery in pigs. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995; 110: 58-63.
36. Swain JA, MT, Griffith PK. Low-flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991; 102: 143-8.
37. Suárez L, García MA, Suárez JR. Lesiones neurológicas durante la circulación extracorpórea: Fisiopatología, monitorización y protección neurológica. Med Intensiva 2002; 26 (6): 292-303.

Recibido: 03-01-2018

Aceptado: 31-01-2018

