

# Medición incruenta de la saturación de oxígeno cerebral en cirugía carotídea como monitorización intraoperatoria. Valoración preliminar

M. A. Marco Luque - E. Cano Trigueros - V. Rico Romero - J. M. Carranza Martínez  
E. Pérez García - G. Pastor Mena - V. Pobo Ruiz - J. Revuelta Mirones

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Jefe de Servicio: Dr. M. A. Marco Luque.  
Hospital Miguel Servet. Zaragoza (España)

## RESUMEN

La oximetría cerebral mediante infrarrojos constituye un nuevo método de control peroperatorio en cirugía carotídea. Presentamos en este artículo los resultados preliminares de nuestra experiencia con dicho método de monitorización en 20 intervenciones de carótida con lesiones uni o bilaterales.

Relacionamos los cambios en la presión sistémica con la caída de la saturación de oxígeno ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,05$ ), así como las alteraciones en el EEG con los cambios en la oxigenación tisular ( $p < 0,001$ ). Prácticamente todos los pacientes con mayor caída en la saturación de oxígeno durante el clampaje presentaban cambios en el EEG. No encontramos relación con la presión residual de carótida interna.

Analizamos los resultados haciendo hincapié en el fácil uso e interpretación de dicho método, pudiendo consolidarse en un futuro, y a falta de estudios más amplios, como un eficaz método de monitorización en cirugía carotídea.

**Palabras claves:** Oximetría cerebral, monitorización peroperatoria, cirugía carotídea, infrarrojos.

## SUMMARY

Near infra-red cerebral oximetry is a new non-invasive method of continuously monitoring during carotid surgery. This paper describes initial observation made on cerebral oxygen saturation monitor, a prospective study was carried out on 20 patients undergoing elective carotid surgery.

Changes in cerebral oxygen saturation correlated significantly with systolic blood pressure after carotid cross-clamping ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ), and with electroencephalographic changes ( $p < 0,001$ ). However, the correlation between stump pressure and the change in cerebral oxygen saturation was not significant.

We analyze the results, stressing the importance of easy to use and interpretation of cerebral oximetry.

**Key words:** Cerebral oximetry, monitoring during carotid surgery, Carotid surgery, spectrophotometry-infrared.

## Introducción

Si el beneficio de la endarterectomía carotídea ha sido aclarado por los Trials Americano y Europeo (1, 2), la monitorización intraoperatoria, y por tanto la protección cerebral, durante la misma continúa siendo tema de gran controversia.

Mientras que distintos grupos utilizan shunt de forma rutinaria (3) como protección cerebral, otros no lo emplean casi nunca (4). La mayoría, sin embargo, dado que la derivación no está exenta de riesgos, y tratando de identificar a aquellos pacientes cuyo tejido cerebral no tolera el clampaje carotídeo, usan shunt de forma electiva, basándose en los distintos métodos de monitorización peroperatoria (5).

Estos métodos (Presiones residuales, EEG, Doppler transcraneal, potenciales evocados, anestesia locoregional...), basados en su mayoría en la monitorización del flujo sanguíneo y actividad eléctrica cerebral, nos aportan datos sobre la posible afectación isquémica neuronal.

Ninguno de ellos por sí solo es infalible, debido

fundamentalmente a las distintas causas de isquemia intraoperatoria; y no existiendo estudios multicéntricos comparando los mismos, podemos decir que la monitorización peroperatoria es todavía uno de los grandes paradigmas de la cirugía carotídea.

La monitorización continua, no invasiva, de la saturación de oxígeno ( $\text{Sat O}_2$ ) cerebral mediante espectrometría infrarroja constituye un nuevo método de control (6).

Presentamos en este artículo los resultados preliminares de nuestra experiencia con esta nueva forma de monitorización peroperatoria en cirugía carotídea.

## Material y métodos

Desde diciembre de 1993 hasta septiembre de 1994 hemos practicado 32 intervenciones quirúrgicas sobre el sector carotídeo, usando en 20 de ellas (19 pacientes) la oximetría no invasiva, no pudiendo realizarla en el resto por problemas de aparataje.

La edad media fue de 61 años (rango 44-70), con predominio del sexo masculino (90 %).

En cuanto a la clínica, 11 casos (55 %) presentaban grado I, el 40 % ( $n = 8$ ) eran asintomáticos y, finalmente, sólo un caso presentaba secuela neurológica establecida.

En cuanto a la topografía lesional, en el 80 % de los casos ( $n = 16$ ) existía estenosis de carótida interna (CI)  $>70$  %, entre el 30-70 % en el 10 % ( $n = 2$ ), en un caso (5 %) la indicación era reestenosis crítica de carótida interna endarterectomizada hacía 12 meses, y en el restante (5 %) un aneurisma de CI izquierda.

Además, en 2 de los pacientes con estenosis CI  $>70$  % se asociaban homolateralmente estenosis de tronco braquiocefálico (S. Robo Carotídeo) en uno y obstrucción de subclavia (S. Robo Vertebral) en el otro.

En 18 casos se realizó endarterectomía carotídea + parche con vena (en dos de ellos reconstrucción combinada de troncos supraaórticos); en

otro, angioplastia simple con vena (reestenosis crítica), y resección más reconstrucción con vena en el paciente portador de aneurisma.

Había patología contralateral en 12 casos. En 3 de ellos se objetivaba obstrucción de CI (15 %), y en otros 3 estenosis  $>70$  % de dicha arteria. El resto tenía lesiones carotídeas o vertebrales no significativas.

Tres tenían como antecedente endarterectomía carotídea contralateral; no presentando lesiones asociadas ni abordajes carotídeos contralaterales los 5 restantes (25 %).

Se usó siempre anestesia general y no se empleó shunt en ningún caso, siguiendo nuestro protocolo habitual de monitorización en cirugía carotídea basado en la presión residual de CI y EEG.

Utilizamos el oxímetro cerebral INVOS 3100 (Somanetics, Troy, MI) para medir la saturación de oxígeno de forma continua y no invasiva de la hemoglobina del cerebro, por medio del espectro de reflexión de los rayos infrarrojos (RI) (7).

Usamos un sensor transcutáneo (Fig. 1) con una fuente emisora de RI y dos receptoras, situadas a 30 y 40 mm. de la primera. La fuente de luz es una banda de alta intensidad lumínica capaz de generar RI con una longitud de onda entre 650 y 1.100 nm, rango en el que pueden atravesar fácilmente los tejidos (8).

Los RI emitidos son absorbidos y reflejados en parábola por la oxi y desoxihemoglobina cerebral (9),

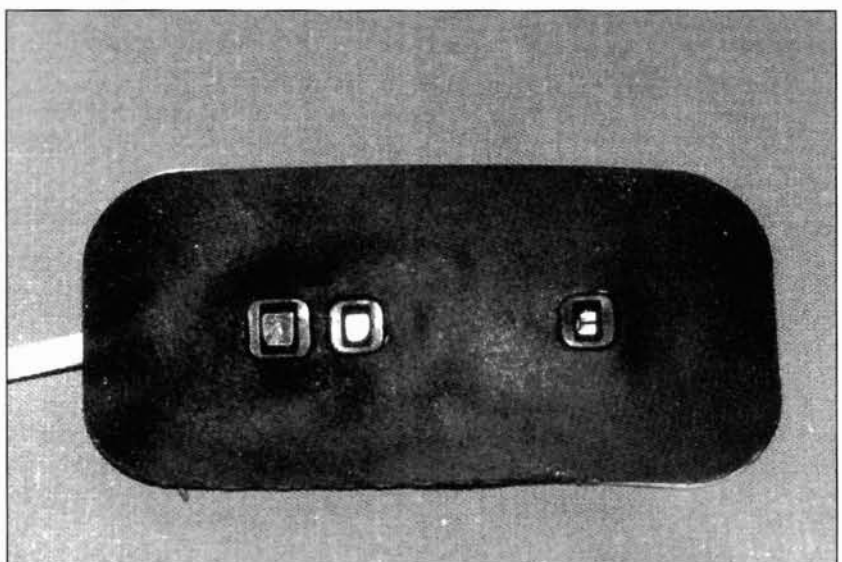


Fig. 1. Sensor transcutáneo.

siendo captados por los dos fotoreceptores; el receptor I que se encuentra a 30 mm. capta los fotones reflejados en cuero cabelludo, hueso y zona más superficial del tejido cerebral, mientras que el receptor II los que han penetrado más profundamente en dicho tejido (10) (Fig. 2).

El oxímetro, conectado al sensor, analiza la señal

«profunda» obteniendo una cifra de forma continua que corresponde a la  $Sat O_2$  de la hemoglobina de la microcirculación cerebral (11) (Fig. 6). Dado que aproximadamente el 75 % del volumen sanguíneo cerebral es venoso, la cifra  $Sat$  obtenida refleja la extracción tisular de  $O_2$ .

Siguiendo un protocolo propio (modificado de

Williams y cols. (6)), colocamos el sensor al paciente en la región frontotemporal del hemisferio a intervenir, quedando la fuente de luz a unos 3,5 cm. del reborde orbitario (Fig. 3), y monitorizamos en cada intervención ( $n = 20$ ) la  $Sat O_2$  de forma continua.

Registramos en una gráfica las cifras de P. arterial sistémica (cateterización radial contralateral), saturación de oxígeno y alteraciones en el EEG valoradas por el neurofisiólogo de forma continua.

Calculamos después en cada paciente la  $Sat. O_2$

media, así como P. arterial sistólica media en cada uno de los dos períodos (pre y postclampaje).

Definimos para cada enfermo: el *índice  $Sat. O_2$*  ( $Sat. O_2$  media preclampaje -  $Sat. O_2$  clampaje), el *% de descenso medio en la  $Sat O_2$*  ( $Sat. O_2$  media preclampaje -  $Sat O_2$  media clampaje  $\times 100 / Sat. O_2$  media preclampaje) y el *índice tensional* (P. arterial sistólica media preclampaje - P. art. sistólica media clampaje).

La decisión de emplear shunt la basamos en la existencia de P. residual  $CI < 40-50$  mm Hg. y/o alteraciones en el EEG moderadas-graves durante el clampaje de prueba previo al definitivo.

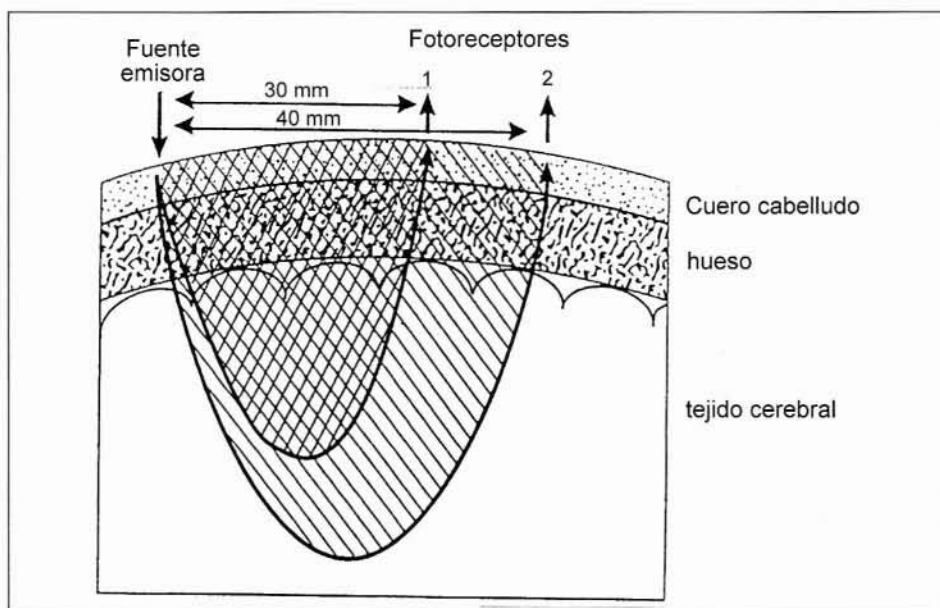


Fig. 2. Mecanismo de actuación del sensor de infrarrojos. (Tomado de Williams y cols.)



Fig. 3. Fotosensor colocado en el paciente.

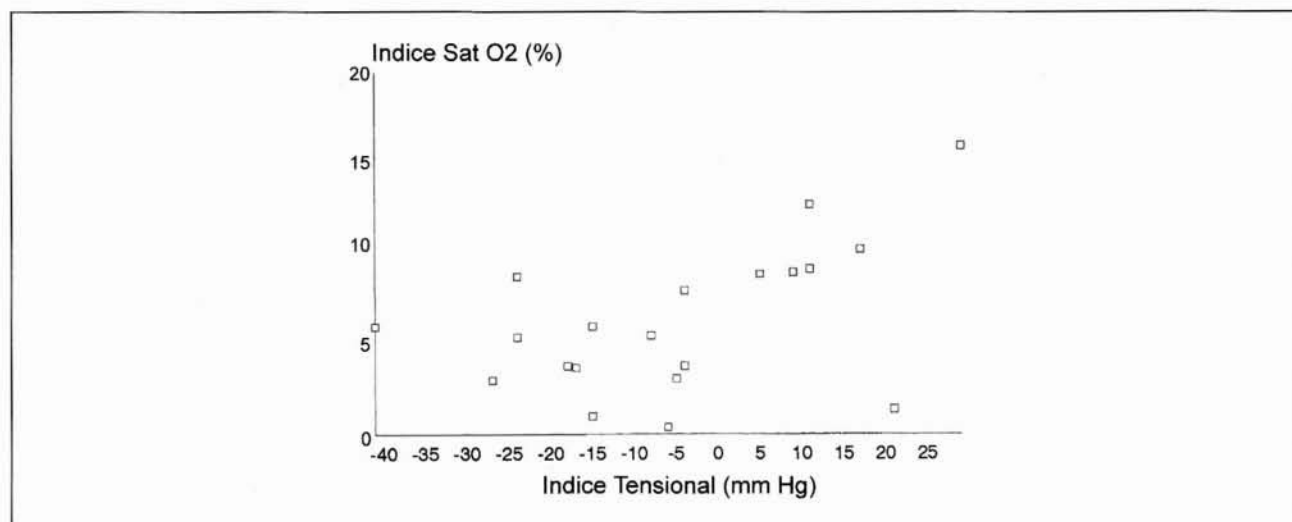


Fig. 4. Relación entre presión arterial sistólica y Sat. O<sub>2</sub> cerebral, durante el clampaje ( $r_s = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ).

Relacionamos el índice Sat. O<sub>2</sub> con el índice tensional y con las presiones residuales de CI; así como el % descenso Sat O<sub>2</sub> con las alteraciones en el EEG.

Utilizamos como test estadísticos el coeficiente de correlación de Spearman y la «U de Mann-Whitney».

## Resultados

La media de la Sat. O<sub>2</sub> cerebral durante el preclam-

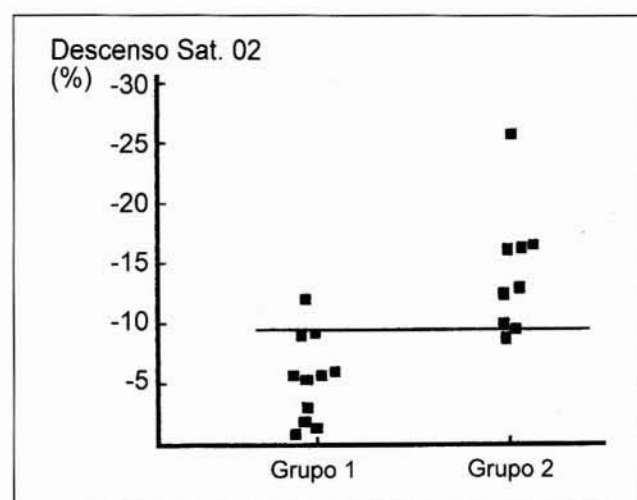


Fig. 5. Cambios en la Saturación de O<sub>2</sub> cerebral, en relación con el EEG. Grupo 1: Sin alteraciones EEG; Grupo 2: Con alteraciones EEG ( $p < 0,001$ , test Mann-Whitney).

paje fue del 66,7 % así como del 60,7 % en el clampaje, con un % de descenso medio del 9,5 %.

Nueve enfermos (45 %) presentaron alteraciones en el EEG durante el clampaje, siendo en 8 casos leves y en 1 moderadas; en 8 de los 9 mencionados existían lesiones contralaterales.

En 13 enfermos (65 %) se registró mayor P. art. sistólica media durante el clampaje que en el preclamaje (índice tensional negativo), no encontrando alteraciones en el EEG.

Tampoco encontramos relación entre las cifras de P. residual de carótida interna y la Sat. O<sub>2</sub>; ni entre dichas presiones y las alteraciones en el EEG.

Sí encontramos relación entre el índice tensional y el índice Sat. O<sub>2</sub> ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ), observando que cuando es negativo el primero el índice de Sat. O<sub>2</sub> no sobrepasa el 8,8 % (Fig. 4).

Los pacientes sin alteraciones en el EEG experimentan un % de descenso medio en la Sat. O<sub>2</sub> del 5,4 % (rango 0,5 - 12,3 %), siendo el 14,4 % en los que sí presentan alteraciones ( $p < 0,001$ , Mann-Whitney). Sólo un enfermo (en grado clínico III) sin alteraciones en el EEG durante el clampaje presentó un % de descenso en la Sat. O<sub>2</sub>  $> 9,5$  % (Fig. 5).

En cuanto a la morbilidad objetivamos, en el postoperatorio inmediato, un infarto cerebral homolateral al sector carotídeo operado en un paciente que presentó moderadas alteraciones en el EEG y un % de descenso medio en la Sat. O<sub>2</sub> del 16,8 %.

No hubo éxitos.



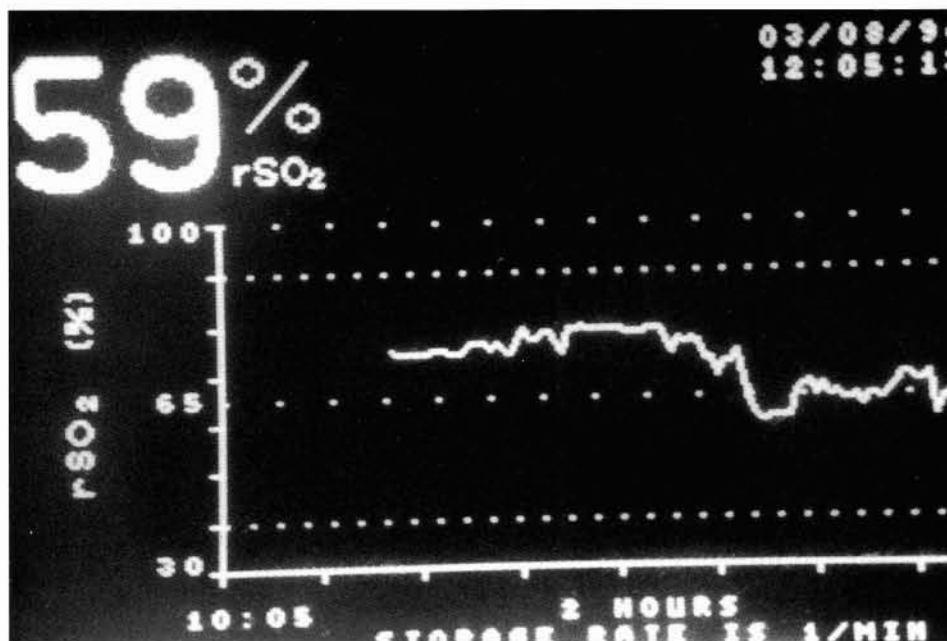


Fig. 6. Gráfica continua de saturación de O<sub>2</sub>.

## Discusión

Williams y cols. (6) realizan la oximetría cerebral en 2 series de 27 y 33 pacientes sometidos a cirugía carotídea, encontrando relación entre el descenso de la Sat. O<sub>2</sub> y la reducción del flujo en la arteria cerebral media (Doppler transcraneal), así como con la Sat. O<sub>2</sub> venosa transyugular.

Al igual que en nuestro estudio, no observan relación entre la oximetría cerebral y la P. residual de CI, y así, posiblemente por la autoregulación cerebral, en condiciones de patología contralateral no observamos caída significativa de la Sat. O<sub>2</sub> cuando existen bajas cifras de P. residual.

Por otro lado, obtenemos relación entre el índice Sat. O<sub>2</sub> y la P. art. sistémica; y así, cuanto mayor es la P. sistémica durante el clampaje, encontramos menor caída en la Sat. O<sub>2</sub>. Teniendo en cuenta que en dichas condiciones existen menos alteraciones electroencefalográficas, pensamos que pueden colaborar en el mantenimiento del adecuado nivel de Sat. O<sub>2</sub> tisular cerebral las cifras altas de P. arterial sistólica durante el clampaje carotídeo.

En los trabajos de Mc Cormick y cols. (8) se relacionan los cambios en el EEG con las Sat. O<sub>2</sub> en pacientes no operados, afirmando que si bien ambos métodos son sensibles a la isquemia cerebral, los cam-

bios en la oximetría preceden a los electroencefalográficos en el tiempo.

No podemos extraer conclusiones sobre la relación entre la caída de la Sat. O<sub>2</sub> cerebral y la morbilidad neurológica dado el pequeño tamaño de la muestra, pero sí inferir que una adecuada Sat. O<sub>2</sub> es fiel reflejo de una correcta perfusión cerebral.

Aunque es difícil valorar y cuantificar en el EEG, ponemos de manifiesto que la alteración en la actividad eléctrica de la neurona va acompañada de una menor oximetría de la misma.

Con el objeto de reducir la utilización del shunt, no exento de riesgos, sería deseable de cara al futuro el definir el % de descenso en la Sat. O<sub>2</sub> «límite» que nos indique el inminente sufrimiento del tejido cerebral.

Para concluir, creemos, por tanto, que por su fácil uso y su carácter no invasivo, así como por ser una medida directa de la perfusión cerebral (7), la oximetría cerebral podría constituir en un futuro y a falta de estudios más amplios un eficaz método de monitorización en cirugía carotídea.

## BIBLIOGRAFIA

1. Europea Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC. European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-90 %) or with mild (0-29 %) carotid stenosis. *Lancet*, 1991; 337: 1235-43.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 1991; 325: 445-53.
3. THOMPSON, J. E.: Cirugía Vascular. Principios y

- Técnicas. En: HAIMOVICI H, ed. Barcelona, Salvat, S.A., 1986.
4. ESTEVAN, J. M., et al.: Cirugía carotídea cervical. Análisis de 178 intervenciones. *Cir. Esp.*, 1989, 45: 506-517.
  5. BRANCHEREAU, A., et al.: Neurologic complications following carotid artery surgery: pathophysiology and predictive factors. *Ann. Vasc. Surg.*, 1986; 1: 79-85.
  6. WILLIAMS, I. M.; MC COLLUM, C.: Cerebral Oximetry in Carotid Endarterectomy and Acute Stroke. En: GREENHALGH R. M.; HOLLIER, L. H., eds. *Surgery for Stroke*. London: Saunders, 1993.
  7. MC CORMICK, P. W.; STEWART, M.; GOETTING M. G.; DUJOVNY M.; LEWIS, G.; AUSMAN, J. I.: Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and haemodynamics. *Crit. Care Med.*, 1991; 19: 89-97.
  8. MC CORMICK P. W.; STEWART, M.; GOETTING, M. G.; BALAKRISHMAN, G.: Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in humans. *Stroke*, 1991; 22: 596-602.
  9. TAMURA, T.; HAZEKI, O.; TAKADA, M.; TAMURA, M.: Absorbance profile of red blood cell suspension in vitro and in situ. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 1985; 191: 211-217.
  10. WILLIAMS, I. M.; PICTON, A.; FARREL, A.; MEAD, G. E.; MORTIMER, A. J. and MC COLLUM, C. N.: Light-reflective cerebral oximetry and yugular bulbs venous oxygen saturation during carotid endarterectomy. *Br. J. Surg.*, 1994; 81, 1291-1295.
  11. MC CORMICK, P. W.; STEWART, M. DUJOVNY, M.; AUSMAN J. I.: Clinical application of diffuse near infrared transmission spectroscopy to measure cerebral oxygen metabolism. *Hospimedics*, July/August 1990: 39-47.