Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Parada circulatória hipotérmica profunda no tratamento de patologias da aorta

Deep hypothermic circulatory arrest in the treatment of aortic pathologies

Parada circulatoria hipotérmica profunda en el tratamiento de patologías de la aorta

Ramon Magro Ferreira[1], Fabrício Tavares Mendonça[1].

RESUMO

Objetivo: Descrever sobre parada circulatória hipotérmica profunda (*Deep Hypothermic Circulatory Arrest* - DHCA) em lesões de aorta, discorrendo sobre alterações fisiopatológicas decorrentes e estratégias na redução de lesões em órgãos alvos. **Revisão bibliográfica:** O manejo anestésico de pacientes com lesões complexas da aorta representa um dos maiores desafios da cirurgia cardiovascular. Nessas situações, a necessidade de controle rigoroso do campo operatório e a proteção de órgãos nobres, como o cérebro, impõem técnicas avançadas de perfusão e proteção orgânica. Uma dessas técnicas é a DHCA, utilizada para permitir a cessação temporária da circulação sem causar danos irreversíveis ao sistema nervoso central. Essa técnica requer um planejamento anestésico rigoroso e uma monitorização intensiva para mitigar riscos e garantir a estabilidade hemodinâmica e metabólica do paciente. **Considerações finais:** A DHCA é uma técnica crucial no reparo dessas lesões aórticas, oferecendo neuroproteção ao sistema nervoso central durante o procedimento. Entretanto, apesar desses progressos, a DHCA ainda envolve desafios consideráveis, como a coagulopatia induzida pela hipotermia e os riscos inerentes ao prolongado uso de circulação extracorpórea, que requerem atenção especial e estratégias de manejo adequadas.

Palavras-chave: Doenças da aorta, Parada circulatória induzida por hipotermia profunda, Anestesia.

ABSTRACT

Objective: Describe profound hypothermic circulatory arrest (Deep Hypothermic Circulatory Arrest - DHCA) in aortic injuries, discussing resulting pathophysiological changes and strategies for reducing injuries to target organs. **Bibliographic review:** Anesthetic management of patients with complex aortic injuries represents one of the greatest challenges in cardiovascular surgery. In these situations, the need for strict control of the operative field and protection of vital organs, such as the brain, necessitates advanced perfusion and organ protection techniques. One such technique is DHCA, used to temporarily halt circulation without causing irreversible damage to the central nervous system. This technique requires rigorous anesthetic planning and intensive monitoring to mitigate risks and ensure the patient's hemodynamic and metabolic stability. **Final considerations:** DHCA is a crucial technique in repairing aortic injuries, providing neuroprotection to the central nervous system during the procedure. However, despite these advancements, DHCA still involves considerable challenges, such as hypothermia-induced coagulopathy and the risks inherent in prolonged use of extracorporeal circulation, which require special attention and appropriate management strategies.

Keywords: Aortic Diseases, Circulatory Arrest, Deep Hypothermia Induced, Anesthesia.

[1] Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde. Brasília – DF.

SUBMETIDO EM: 1/2025 | ACEITO EM: 2/2025 | PUBLICADO EM: 5/2025

RESUMEN

Objetivo: Describir paro circulatorio hipotérmico profundo (Deep Hypothermic Circulatory Arrest - DHCA) en lesiones aórticas, discutiendo los cambios fisiopatológicos resultantes y las estrategias para reducir las lesiones en los órganos diana. **Revisión bibliográfica:** El manejo anestésico de pacientes con lesiones complejas de aorta representa uno de los mayores desafíos en la cirugía cardiovascular. La necesidad de un control estricto del campo operatorio y la protección de órganos vitales, como el cerebro, requiere técnicas avanzadas de perfusión y protección de órganos. Una de estas técnicas es DHCA, utilizada para detener temporalmente la circulación sin causar daño irreversible al sistema nervioso central. Esta técnica requiere una planificación anestésica rigurosa y monitoreo intensivo para mitigar los riesgos y garantizar la estabilidad hemodinámica y metabólica del paciente. **Consideraciones finales:** DHCA es una técnica crucial en la reparación de lesiones aórticas, proporcionando neuroprotección al sistema nervioso central durante el procedimiento. Sin embargo, a pesar de estos avances, DHCA todavía implica desafíos considerables, como la coagulopatía inducida por la hipotermia y los riesgos inherentes al uso prolongado de circulación extracorpórea, lo que requiere atención especial y estrategias de manejo adecuadas.

Palabras clave: Enfermedades de la aorta, Paro circulatorio inducido por hipotermia profunda, Anestesia.

INTRODUÇÃO

A DHCA teve seu início histórico fundamentado nos experimentos pioneiros das décadas de 1940 e 1950, que exploraram o potencial neuroprotetor da hipotermia em contextos cirúrgicos. Trabalhos como os de Bigelow demonstraram que a redução da temperatura corporal aumentava significativamente o tempo seguro de isquemia cerebral, tornando possíveis procedimentos complexos, como a correção de defeitos cardíacos congênitos. Na década de 1950, a hipotermia começou a ser aplicada clinicamente, com destaque para o primeiro procedimento de cardiovascular utilizando essa técnica, realizado em 1952 por John Lewis. Embora a técnica tenha enfrentado desafios e complicações ao longo das décadas seguintes, o desenvolvimento da circulação extracorpórea (CEC) em 1953 e sua integração com o uso da hipotermia marcaram o início de uma nova era. Finalmente, na década de 1970, a introdução da DHCA possibilitou avanços revolucionários, especialmente no tratamento de aneurismas e dissecções da aorta, consolidando seu papel na cirurgia cardiovascular moderna (SOUKI MA, et al., 2012; ARRICA M e BISSONNETTE B, 2007; CONOLLY S, et al., 2010).

A DHCA é amplamente reconhecida como uma técnica essencial no reparo de lesões aórticas complexas, sendo um recurso valioso para proporcionar neuroproteção significativa ao sistema nervoso central (SNC) durante procedimentos que envolvem a parada temporária da circulação. Esse benefício neuroprotetor é crucial, pois minimiza os danos ao cérebro em situações na qual a circulação precisa ser interrompida por um período prolongado. Nos últimos anos, houve avanços consideráveis no manejo da hipotermia, como a introdução de estratégias como a perfusão cerebral seletiva, que permite uma oxigenação otimizada do cérebro durante a interrupção circulatória. Além disso, intervenções farmacológicas voltadas para a neuroproteção, como o uso de agentes que minimizam o estresse oxidativo e a inflamação neuronal, têm se mostrado promissores na redução de sequelas neurológicas pós-operatórias. Esses avanços têm contribuído de maneira significativa para a melhoria dos desfechos cirúrgicos, especialmente em casos de alta complexidade e risco elevado. No entanto, a aplicação da DHCA continua a apresentar desafios relevantes e complexos, que incluem as coagulopatias induzidas pela hipotermia, que podem aumentar o risco de sangramentos e complicações pós-operatórias. Além disso, os riscos inerentes ao prolongado uso de circulação extracorpórea, como o aumento do risco de infecções e complicações tromboembólicas, exigem a adoção de estratégias específicas de manejo e monitorização rigorosa, com o objetivo de garantir a estabilidade hemodinâmica e minimizar os riscos para o paciente. O acompanhamento intensivo e a implementação de protocolos personalizados têm se mostrado essenciais para mitigar esses riscos e otimizar os resultados cirúrgicos (HANNA JM, et al., 2016; SARRAFPOUR S e BOSE R, 2021).

A hipotermia profunda, fundamental para a DHCA, reduz o metabolismo celular e o consumo de oxigênio cerebral (CMRO2), protegendo o SNC contra isquemia durante a parada circulatória. Apesar disso, a eficácia da DHCA é limitada pela duração da parada circulatória, que, se não gerida cuidadosamente, pode resultar em efeitos adversos neurológicos e sistêmicos. Casos com até 40 minutos de interrupção do fluxo sanguíneo têm sido relatados sem déficits neurológicos significativos, mas tempos prolongados aumentam o risco de complicações, como déficits neurológicos permanentes (DILLON D, et al., 2018).

A técnica envolve o resfriamento corporal extremo para reduzir o metabolismo e proteger os órgãos vitais durante a interrupção temporária da circulação. Contudo, a correção de lesões aórticas por meio da DHCA frequentemente resulta em sangramentos relacionados à coagulopatia, devido ao consumo de fatores de coagulação durante a circulação extracorpórea prolongada e à disfunção plaquetária causada pela hipotermia (HANNA JM, et al., 2016).

Além disso, a abordagem apresenta complexidades anestésicas significativas, como o controle rigoroso da hipotermia, a proteção cerebral, a manutenção da estabilidade hemodinâmica e ventilatória, além de cuidados específicos durante a fase de reaquecimento e a reintrodução do fluxo sanguíneo. Nesse momento, o risco de distúrbios eletrolíticos e disfunções hemodinâmicas se torna particularmente elevado, exigindo planejamento criterioso e monitorização intensiva (SINNING C, et al., 2018; ZHANG H, et al., 2018).

Este artigo teve como objetivo realizar uma revisão narrativa sobre o uso da DHCA no manejo de patologias da aorta, abordando seus fundamentos fisiológicos, aplicações clínicas, benefícios neuroprotetores e os desafios associados à técnica, incluindo as complicações relacionadas à hipotermia.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Atualmente, os níveis de hipotermia são classificados da seguinte maneira: hipotermia profunda: 14,1 graus celsius (°C) a 20,0°C; hipotermia moderada: 20,1 C a 28,0°C; hipotermia leve: 28,1°C a 34,0°C. A temperatura está diretamente relacionada ao tempo seguro de circulação com parada circulatória total (HCA). No caso da hipotermia leve, o tempo seguro de parada circulatória é inferior a 10 minutos, o que geralmente é insuficiente para procedimentos complexos, como o reparo do arco aórtico. O prolongamento do tempo de DHCA, superior a 41 minutos, pode estar relacionado a complicações neurológicas, como convulsões e hemiparesias, o que reforça a necessidade de intervenções rápidas e eficientes (CENTOFANTI P, et al., 2016; GUTSCHE JT, et al., 2014; SOUKI MA, et al., 2012).

O tempo seguro de duração da DHCA ainda é motivo de debate, pois não há consenso claro na literatura. Estudos apontam que durações superiores a 20 - 25 minutos podem acarretar resultados adversos, enquanto outros sugerem que intervenções no arco aórtico podem ser realizadas com segurança em até 50 minutos de DHCA. Pesquisas associam tempos superiores a 49 minutos com maior incidência de acidente vascular cerebral e mortalidade, enquanto períodos de até 40 a 49 minutos apresentam melhores resultados. Embora alguns autores considerem 50 minutos como um limite cauteloso, o risco de lesão neurológica, especialmente em tempos superiores a 60 minutos, permanece significativo. Assim, a definição de uma duração ideal depende da seleção cuidadosa dos pacientes e do uso de dados randomizados para orientar a prática clínica (GUPTA P, et al., 2018).

A DHCA desempenha papel crucial em cirurgias cardiovasculares complexas, permitindo a realização de intervenções em grandes vasos sanguíneos sem comprometimento do fluxo distal ou aumento significativo das hemorragias no campo operatório. Este método é amplamente reconhecido para a proteção de órgãos e do sistema nervoso central durante cirurgias aórticas complexas que envolvem o arco aórtico. Além disso, a DHCA também é recomendada como estratégia de proteção renal e da medula espinhal em procedimentos de reparo de aneurismas da aorta torácica descendente e toracoabdominal (ALHUSSAINI M, et al., 2021; KOTHARI J, et al., 2024).

Os mecanismos de neuroproteção proporcionados pela hipotermia incluem a redução do metabolismo cerebral e do consumo de energia, bem como a minimização das consequências degenerativas celulares e moleculares do insulto isquêmico, como a cascata excitotóxica, morte celular apoptótica e necrótica, ativação

microglial, estresse oxidativo e inflamação. A hipotermia reduz a taxa metabólica cerebral de oxigênio, diminuindo a velocidade de depleção de fosfatos de alta energia e o desenvolvimento de acidose intracelular, o que, por sua vez, retarda ou previne a falta de energia neuronal responsável pela despolarização da membrana terminal e subsequente lesão ou morte do neurônio durante episódios de isquemia. Além disso, a hipotermia reduz significativamente a liberação de neurotransmissores excitatórios (como glutamato, aspartato e glicina) associados à isquemia cerebral e à reperfusão, e atenua o efeito inibitório da hipóxia sobre a vasodilatação cerebral mediada pelo óxido nítrico como neurotransmissor do nervo parassimpático pós-ganglionar (SOUKI MA, et al., 2012; ARRICA M e BISSONNETTE B, 2007).

A hipotermia induz diversas alterações sistêmicas que afetam os diferentes sistemas do organismo. No sistema cardiovascular, pode causar arritmias devido à perda de potássio, aumento da viscosidade plasmática e vasoconstrição que prejudica a microcirculação. No sistema de coagulação, a hipotermia compromete a coagulação, reduz o número de plaquetas e dificulta a hemostasia. Em termos renais e metabólicos, há redução na taxa de filtração glomerular, acidose metabólica e hiperglicemia, resultado do metabolismo prejudicado da glicose, além de alterações na farmacodinâmica e farmacocinética dos medicamentos. No sistema cerebral, a hipotermia provoca vasoconstrição durante o resfriamento, o que pode levar a lesões cerebrais, agravadas pela hipertermia durante o reaquecimento. Essas complicações ressaltam a importância de estratégias adequadas de monitorização e manejo para minimizar os riscos associados à hipotermia (CONOLLY S, et al., 2010).

A hipotermia, por si só, não provoca perda irreversível da coagulação sanguínea in vitro, mesmo após exposição prolongada, pois estudos mostram que, após o reaquecimento, a capacidade de coagulação do sangue resfriado é comparável à do sangue mantido em temperatura normal. Em cirurgias cardíacas com parada circulatória e circulação extracorpórea, coagulopatias continuam sendo um desafio, geralmente associadas à hipotermia e à própria circulação extracorpórea. Contudo, foi observado que a redução da força do coágulo está mais ligada à diminuição de plaquetas do que a alterações nos níveis de fibrinogênio, já que os testes FIBTEM não mostraram alterações significativas. Por outro lado, os testes INTEM e EXTEM revelaram quedas na força do coágulo, confirmando a relevância das plaquetas na coagulação. A tromboelastometria rotacional (ROTEM), que avalia a hemostasia de forma rápida e detalhada, é fundamental nesse contexto, permitindo identificar déficits específicos nos processos de coagulação, como nos testes INTEM, EXTEM e FIBTEM, e direcionar terapias eficazes (DROTAROVA M., et al., 2023; ISE H., et al., 2022).

No entanto, embora a hipotermia reduza o metabolismo celular e proteja os órgãos da isquemia, o sistema nervoso central permanece vulnerável a danos isquêmicos. Nesse contexto, técnicas de monitoramento cerebral não invasivo, como eletroencefalografia (EEG), potenciais evocados somatossensoriais (SSEP), espectroscopia no infravermelho próximo (NIRS) e saturação de oxigênio no bulbo jugular (SjO_2), associadas à neuroproteção farmacológica, são frequentemente empregadas para mitigar os riscos de lesões cerebrais (KOTHARI J, et al., 2024).

O EEG é um indicador sensível da função cognitiva pós-operatória, capaz de detectar EEG silencioso e atividade epileptiforme, mas apresenta baixa especificidade, não detecta atividades em regiões subcorticais e é influenciado por radiações e drogas anestésicas. O SSEP é fácil de interpretar, sendo sensível na detecção precoce de eventos neurológicos, além de não ser afetado significativamente por anestésicos ou interferências eletromagnéticas. A monitorização do SjO_2 reflete alterações metabólicas cerebrais e pode medir a temperatura cerebral diretamente, mas limita-se ao fluxo sanguíneo global, sem refletir isquemia regional. Já o NIRS é simples de usar e útil como indicador precoce de comprometimento neurológico, mas monitora apenas uma pequena área cortical e pode ser influenciado por fatores como hipoperfusão ou embolias (DILLON D, et al., 2018).

O sistema nervoso central, altamente vulnerável à isquemia devido à sua enorme demanda metabólica e estoques limitados de energia, apresenta um fluxo sanguíneo cerebral médio de 750 mL/min a 37°C, equivalente a 16% do débito cardíaco (DC) total, sendo a autorregulação mantida na hipotermia, a 12ºC corresponderá a 6% do DC. A demanda metabólica de oxigênio diminui proporcionalmente à redução da temperatura, passando de 2,9 mL/g/min a 37°C para apenas 0,9 mL/g/min a 25 °C, alcançando 5% da

demanda normal a 8°C. O CMRO2 diminui cerca de 7% por grau, abaixo de 28°C. A supressão quase completa da atividade cerebral, refletida em um EEG isoelétrico, é observada em 60% dos pacientes a partir de 18°C, atingindo 99% aos 12,5°C (SARRAFPOUR S e BOSE R., 2021; GUPTA P, et al., 2018).

A literatura recomenda o controle rigoroso do hematócrito, mantendo-o entre 25-30%, resfriamento gradual a 17-18°C e a limitação do tempo de parada circulatória a menos de 20 minutos, como formas de otimizar os resultados e reduzir o risco de complicações neurológicas. A perfusão cerebral retrógrada ou anterógrada, aliada à hipotermia, é frequentemente utilizada para preservar a função cerebral, evitando o aumento do risco de lesões irreversíveis (SOUKI MA, et al., 2012).

Durante a hipotermia, o aumento da viscosidade plasmática, a rigidez dos eritrócitos e a vasoconstrição progressiva comprometem a microcirculação, e a hemodiluição, geralmente para um hematócrito de 20%, é considerada benéfica para melhorar o fluxo microcirculatório. No entanto, uma hemodiluição excessiva, como em casos de hematócrito reduzido a 10%, compromete significativamente a capacidade de transporte de oxigênio, levando à isquemia tecidual. Em relação à neuroproteção farmacológica, não há evidências de que medicamentos melhorem os resultados neurológicos em adultos. Apesar de alguns fármacos terem mostrado potencial em estudos pré-clínicos e clínicos iniciais, nenhum demonstrou eficácia consistente em ensaios clínicos. Além disso, a influência da hipotermia no metabolismo e na eliminação de medicamentos deve ser considerada, com ajustes necessários nas doses administradas (CONOLLY S, et al., 2010).

A redução da temperatura do sangue resulta em uma menor ionização da água e em um aumento na solubilidade dos gases sanguíneos. As alterações nos gases do sangue em resposta a desvios da temperatura corporal em relação aos 37°C seguem um padrão específico: quando a temperatura aumenta em 1°C, o potencial hidrogeniônico (pH) diminui em 0,015, a pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) aumenta em 2 milímetros de mercúrio (mmHg) e a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) eleva-se em 5 mmHg. Por outro lado, com uma redução de 1°C na temperatura, o pH aumenta em 0,015, a $PaCO_2$ diminui em 2 mmHg e a PaO_2 reduz-se em 5 mmHg (DILLON D, et al., 2018).

A gestão do equilíbrio ácido-base durante a hipotermia é um aspecto crucial que pode ser conduzido por duas estratégias principais: alfa-stat e pH-stat. A abordagem alfa-stat mantém a PaCO2 em níveis normais sem realizar correções para a temperatura corporal do paciente. Isso preserva o acoplamento entre o fluxo sanguíneo cerebral e o metabolismo, garantindo uma autorregulação cerebral adequada. Já a estratégia pH-stat realiza a correção dos gases sanguíneos de acordo com a temperatura corporal, mantendo um pH normal ao adicionar dióxido de carbono ao sistema. Embora essa abordagem proporcione um resfriamento cerebral mais uniforme, melhorando a proteção do cérebro durante a hipotermia, ela também aumenta o risco de formação de microêmbolos e pode prejudicar a autorregulação cerebral. Assim, a aplicação dessas estratégias varia de acordo com o momento da intervenção. Durante o resfriamento antes da DHCA, o uso do pH-stat é recomendado devido à sua eficácia em promover um resfriamento cerebral homogêneo. Por outro lado, no período de reaquecimento, o alfa-stat é preferido para evitar complicações como o edema cerebral. Em cenários que não envolvem DHCA, o uso rotineiro do pH-stat não é indicado, destacando a importância de uma abordagem individualizada e baseada na situação clínica de cada paciente (CONOLLY S, et al., 2010).

A técnica cirúrgica para reparo do arco aórtico evoluiu significativamente, com o uso de perfusão cerebral retrógrada (RCP) e perfusão cerebral anterógrada seletiva (SACP) permitindo prolongar a duração segura da DHCA sem necessidade de graus extremos de hipotermia. Embora ambas as técnicas aumentem a complexidade da cirurgia, o SACP apresenta vantagens, como prolongar a duração segura da DHCA mais do que o RCP, proporcionar uma oxigenação cerebral global mais confiável e exigir menos hipotermia, embora dependa de um círculo de Willis intacto em caso de perfusão unilateral e tenha o risco de deslocamento da cânula. Já o RCP ajuda a manter o resfriamento cerebral e estende a DHCA por até 60 minutos, mas apresenta desvantagens como oxigenação variável, edema cerebral e aumento da pressão intracraniana. Com o tempo, a DHCA clássica foi gradualmente substituída pela parada circulatória hipotérmica moderada ou leve combinada com SACP, com preferência crescente pela perfusão cerebral anterógrada devido à equivalência de resultados entre perfusões unilaterais e bilaterais, como demonstrado por uma meta-análise

com 1.894 participantes. Além disso, o avanço da terapia endovascular tem desafiado a necessidade da parada circulatória para o reparo do arco aórtico, marcando uma mudança no paradigma do tratamento cirúrgico dessa condição (GUTSCHE JT, et al., 2014; CONOLLY S, et al., 2010).

O reaquecimento durante a parada circulatória hipotérmica é uma etapa crítica que deve ser conduzida com extrema cautela para minimizar riscos de complicações neurológicas e sistêmicas. Ele deve ser realizado de forma lenta e controlada, com uma taxa de aumento da temperatura inferior a 0,5°C por minuto, podendo durar até 90 minutos. É essencial que a temperatura central do paciente não ultrapasse 36,5°C, pois a hipertermia está associada a um agravamento dos danos neurológicos já existentes. Reaquecimentos rápidos, com temperaturas de perfusão acima de 37°C, podem causar isquemia cerebral devido ao desbalanceamento entre a oferta e a demanda de oxigênio nos tecidos, aumentando o risco de edema cerebral e lesões celulares. Além disso, a hipertermia cerebral, muitas vezes resultante de uma taxa inadequada de reaquecimento ou de monitoramento insuficiente, pode intensificar lesões neurológicas ao exacerbar processos inflamatórios e aumentar o estresse oxidativo. Essa condição também eleva significativamente o risco de desfechos adversos, como déficits cognitivos e danos permanentes ao sistema nervoso central. Portanto, o reaquecimento deve ser planejado com base em monitorização contínua da temperatura central e cerebral, priorizando uma abordagem gradual que evite oscilações abruptas ou excessos, garantindo, assim, a segurança e a estabilidade do paciente durante e após o procedimento (DILLON D, 2018; CONOLLY S, et al., 2010).

Os cuidados após uma cirurgia com DHCA, os pacientes devem ser transferidos para a unidade de terapia intensiva (UTI). Embora a temperatura do paciente seja totalmente normalizada antes da interrupção da CEC, ela tende a diminuir ao chegar à UTI, mesmo com o uso de métodos de aquecimento ativo. Deve-se ter cuidado para evitar a hipertermia, que pode agravar qualquer lesão cerebral. Também é fundamental monitorar e prevenir fatores como hipotensão e hipoxemia, que podem intensificar a lesão cerebral. O padrão de lesão cerebral após DHCA pode variar entre adultos e neonatos. Em adultos, é comum a ocorrência de déficits motores ou intelectuais, em neonatos mais relacionados a convulsões ou movimentos coreoatetóides (DILLON D, 2018; CONOLLY S, et al., 2010).

As taxas de mortalidade após DHCA variam entre 8% e 15%, com incidências de AVC entre 7% e 11%. Os principais preditores de AVC após DHCA incluem idade avançada, duração prolongada do DHCA e presença de ateroma ou trombo na aorta. Disfunções cognitivas sutis e de longo prazo são comuns, especialmente dificuldades com memória de curto e longo prazo e processamento de informações. A hemorragia por coagulopatia permanece como uma causa importante de morbidade e mortalidade precoce após DHCA. Em muitos centros, a tromboelastografia durante a cirurgia, juntamente com testes laboratoriais de coagulação, é utilizada para orientar a correção precoce e agressiva de trombocitopenia e deficiência de fatores de coagulação. A incidência de complicações pulmonares após cirurgias torácicas, constatando que o uso de DHCA não se correlacionou diretamente com a necessidade de suporte respiratório prolongado, mas evidenciam que fatores como idade, diabetes, histórico de AVC e necessidade de transfusões estão associados ao aumento do risco de complicações respiratórias (SCHECHTER MA, et al,. 2016; CONOLLY S, et al., 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em conclusão, a hipotermia, especialmente em sua forma profunda, desempenha um papel central na proteção de órgãos e do sistema nervoso central durante cirurgias cardiovasculares complexas, como as que envolvem o arco aórtico. Embora a técnica da DHCA tenha evoluído significativamente ao longo dos anos, os desafios persistem em minimizar complicações neurológicas, metabólicas e hemodinâmicas. A escolha cuidadosa da estratégia de monitoramento, como EEG, SSEP e NIRS, aliada a intervenções cirúrgicas avançadas, como a perfusão cerebral retrógrada ou anterógrada, tem demonstrado prolongar o tempo seguro de parada circulatória, garantindo melhores desfechos clínicos. Apesar dos avanços, é imprescindível considerar os riscos associados à hipotermia, incluindo alterações na coagulação, metabolismo e microcirculação, além do impacto potencial de técnicas de reaquecimento inadequadas. Estratégias como a

manutenção de hematócrito adequado, controle rigoroso do equilíbrio ácido-base e monitoramento pós-operatório em UTI são fundamentais para reduzir a mortalidade e as taxas de complicações, como AVC e déficits cognitivos. A introdução crescente de técnicas endovasculares desafia o papel tradicional da DHCA, marcando um novo paradigma no manejo de doenças do arco aórtico. Dessa forma, a integração de abordagens cirúrgicas e tecnológicas inovadoras, aliada à constante pesquisa, continuará a aprimorar a segurança e eficácia dos procedimentos, beneficiando cada vez mais pacientes.

REFERÊNCIAS

1. ALHUSSAINI M, et al. Application of deep hypothermic circulatory arrest in open left chest aortic aneurysm repair. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2021.
2. ARRICA M, BISSONNETTE B. Therapeutic Hypothermia. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2007; 11(1): 6-15.
3. CENTOFANTI P, et al. Neurologic and cognitive outcomes after aortic arch operation with hypothermic circulatory arrest. Surgery, 2016.
4. CONOLLY S, et al. Deep hypothermic circulatory arrest. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 2010; 10(5).
5. DILLON D, et al. Deep Hypothermic Circulatory Arrest. Cardiothoracic Anaesthesia, 2018.
6. DROTAROVA M, et al. Basic Principles of Rotational Thromboelastometry (ROTEM®) and the Role of ROTEM-Guided Fibrinogen Replacement Therapy in the Management of Coagulopathies. Diagnostics, 2023; 13(20): 3219.
7. GUPTA P, et al. Varying Evidence on Deep Hypothermic Circulatory Arrest in Thoracic Aortic Aneurysm Surgery. Texas Heart Institute Journal, 2018; 45(2).
8. GUTSCHE JT, et al. New Frontiers in Aortic Therapy: Focus on Deep Hypothermic Circulatory Arrest. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2014; 28(4): 1171–1175.
9. HANNA JM, et al. Use of human fibrinogen concentrate during proximal aortic reconstruction with deep hypothermic circulatory arrest. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2016; 151(2): 376–382.
10. ISE H, et al. Hypothermic circulatory arrest does not induce coagulopathy in vitro. Journal of Artificial Organs, 2022; 25(3): 314–322.
11. KOUCHOUKOS NT. Commentary: Deep hypothermic circulatory arrest for left chest aneurysm repair: Ready for prime time? Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2021.
12. KOTHARI J, et al. Is Deep Hypothermic Cardiac Arrest Mandatory in Aortic Arch Surgeries? Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery, 2024; 39(1): e20200465.
13. LIM MS, et al. Bicuspid aortic valve: different clinical profiles for subjects with versus without repaired aortic coarctation. Open Heart, 2020; 7(2): e001429.
14. MOLINA-RICAURTE F, et al. Tratamiento en un tiempo quirúrgico de una coartación aortica asociada a valvulopatía aórtica bicúspide severa. Revista Médica de Chile, 2022; 150(3): 402–405.
15. SARRAFPOUR S, BOSE R. Deep hypothermic circulatory arrest for emergency repair of type A aortic dissection in a patient with cold agglutinins. Journal of ExtraCorporeal Technology, 2021; 53(4): 299–301.
16. SCHECHTER MA, et al. Prolonged postoperative respiratory support after proximal thoracic aortic surgery: Is deep hypothermic circulatory arrest a risk factor?. Journal of Critical Care, 2016; 31(1): 125–129.
17. SINNING C, et al. Bicuspid aortic valve and aortic coarctation in congenital heart disease important aspects for treatment with focus on aortic vasculopathy. Cardiovascular Diagnosis and Therapy, 2018; 8(6): 780.
18. SOUKI MA, et al. Hipotermia profunda com parada circulatória total: experiência no Centro Cirúrgico da Santa Casa de Belo Horizonte. Revista Médica de Minas Gerais, 2012; 22(Supl 4): S23–S28.
19. VALLABHAJOSYULA P, et al. Moderate versus deep hypothermic circulatory arrest for elective aortic transverse hemiarch reconstruction. The Annals of Thoracic Surgery, 2015; 99(5): 1511–1517.
20. YESILKAYA N, et al. Deep Hypothermic Circulatory Arrest in Aortic Dissection Surgery. Heart, Lung and Circulation, 2019; 28: e10–e11.
21. ZHANG H, et al. Bicuspid aortic valve with critical coarctation of the aorta: single-or two-stage operation?. Journal of Thoracic Disease, 2018; 10(7): 4353.