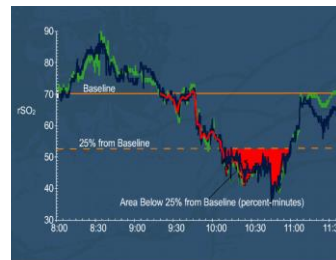




## DETECCION DE EPISODIOS DE HIPOPERFUSION CEREBRAL DURANTE LA CIRUGÍA CARDIACA EN PEDIATRÍA

Dr. P. Sanabria Carretero.  
Servicio de Anestesia y Reanimación  
Pediátrica.  
Hospital Infantil Universitario “La Paz”.  
Madrid.  
e-mail: psanabria@tiscali.es



La incidencia de lesiones neurológicas en niños sometidos a bypass cardiopulmonar (BCP) oscila entre un 2,3%-25%, llegando incluso hasta un 45% en caso de corrección quirúrgica del corazón izquierdo hipoplásico. Esta incidencia también llega hasta un 30% en otras modalidades de BCP como el soporte cardiorrespiratorio mediante oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). El mecanismo de lesión más importante es debido a la isquemia cerebral global por hipoperfusión cerebral. Las complicaciones más frecuentes son convulsiones (10%), coreatetosis (20%), accidentes cerebrovasculares (infartos, embolias y hemorragias), lesiones hipóxico-isquémicas difusas, alteraciones cognitivas, del habla y de la visión, déficits de atención y retraso psicomotor. Es posible que el número de estas lesiones sea aún más elevado, ya que en los estudios no se ha tenido en cuenta la incidencia de lesiones neurológicas subclínicas, pues se ha detectado una incidencia de leucomalacia periventricular (lesión cerebral isquémica) hasta de un 54% de los neonatos sometidos a BCP frente a un 4% encontrado en niños más mayores. Esto nos indica que la incidencia de complicaciones neurológicas es importante, sobre todo en los niños más pequeños, posiblemente debido a que la inmadurez cerebral les hace más vulnerables a los mecanismos de lesión neuronal que ocurren en el BCP. Por todo ello está muy indicado la monitorización neurológica durante y en el postoperatorio de estas intervenciones quirúrgicas.

Existen dispositivos de monitorización neurológica que pueden identificar los periodos y episodios de hipoperfusión cerebral durante el BCP con el objetivo de prevenirlos o tratarlos, y así minimizar este mecanismo de lesión neuronal: la electroencefalografía (EEG), doppler transcraneal (DTC), saturación en el golfo de la yugular ( $SjO_2$ ), saturación regional de oxígeno ( $SrO_2$ ) y determinación de marcadores bioquímicos de lesión neurológica (enolasa neuroespecífica, lactato, CPK-BB, Proteína S-100).

La  $SrO_2$  es una oximetría transcraneal, técnica no invasiva que utiliza una espectroscopia próxima al infrarrojo (near infrared spectroscopy o NIRS), colocando el soma sensor a nivel frontal del paciente, capta la saturación regional de oxígeno de los tejidos subyacentes (85% señal procede de corteza cerebral y un 15% de tejido extracerebral). La señal recogida representa el porcentaje de hemoglobina (Hb) oxigenada venosa (Hb oxigenada/Hb Total (Hb oxigenada+Hb desoxigenada)). Los cromóforos de los tejidos (Hb oxigenada, Hb desoxigenada y citocromo  $aa_3$ ) tienen diferentes capacidades de absorción de esta luz, por tanto los valores obtenidos

representan la cantidad de estos cromóforos, indicando una estimación sobre el volumen sanguíneo, flujo sanguíneo y oxigenación cerebral. La captación de la señal no requiere presencia de pulsatilidad ( a diferencia del pulsioxímetro), además permite calcular la extracción fraccionada de oxígeno cerebral, siendo la proporción:  $SaO_2 - SrO_2 / SaO_2$ . El aumento de esta fracción ,indica un aumento de la extracción de oxígeno por el cerebro y apunta a un mayor consumo de oxígeno en relación con el suministro. Por otra parte el descenso de la fracción de extracción indica una menor utilización de oxígeno por el tejido cerebral en comparación con el suministro. Por tanto la  $SrO_2$  analiza el balance entre aporte y demanda de oxígeno al cerebro. Durante el BCP las causas que alteran el balance entre aporte y consumo de oxígeno cerebral, se expresan en la tabla 1.

Tabla 1

Aporte de oxígeno	Consumo de oxígeno
- <i>Presión arterial</i> : las variaciones alteran el flujo sanguíneo cerebral	- <i>Profundidad anestésica</i> : la profundidad anestésica disminuye consumo de oxígeno
- <i>Gasto cardiaco</i> : bajo índice cardiaco produce descenso $SrO_2$	- <i>Temperatura</i> : los cambios en la misma provocan cambios en el metabolismo y consumo de oxígeno cerebral, y por tanto también en la $SrO_2$ .
- <i>Flujo en BCP</i>	
- $CO_2$ : los variaciones producen cambios en el flujo sanguíneo cerebral	
- <i>Productos sanguíneos</i> : la administración de hemáties produce aumento de la $SrO_2$	
- <i>Factores mecánicos</i> : la malposición de las cánulas venosas o arterial, lateralizaciones o hiperextensiones excesivas de la cabeza producen cambios en la $SrO_2$ .	

Existe evidencia científica de que valores bajos de  $SrO_2$  se asocian a lesiones neurológicas y mayor estancia hospitalaria. Se consideran valores críticos cuando se producen descensos superiores al 20% del valor basal, descensos prolongados inferiores a 50% de  $SrO_2$  o descensos cortos inferiores a 40% de  $SrO_2$ . Valores superiores a 85% de  $SrO_2$  son sugestivos de sobreperfusión cerebral. Tiene mucha importancia las tendencias y las variaciones respecto al valor basal, además existe variabilidad interindividual respecto a los valores basales.

Austin y cols en un estudio de 250 niños sometidos a cirugía cardiaca y utilizando monitorización neurológica multimodal (EEG, DTC y  $SrO_2$ ), demostraron que cuando se detectaban alteraciones en la monitorización y no se trataban las causas desencadenantes, la incidencia de complicaciones neurológicas fue del 26%, cuando estas causas se corregían las complicaciones bajaron al 6%. El EEG detectó el 5% de las alteraciones observadas, el DTC el 37% y la  $SrO_2$  el 58% de las mismas, existiendo correlación en los descensos de la  $SrO_2$  con los descensos del flujo sanguíneo cerebral detectados por DTC.

Los inconvenientes de la EEG son la complejidad en colocar e interpretar, está sujeto a artefactos y los patrones de isquemia se producen en la anestesia profunda y en la hipotermia, aunque es muy útil para comprobar el silencio eléctrico previo a la parada circulatoria con hipotermia profunda. Respecto al DTC tiene como limitación la

dificultad de conseguir adecuada señal y se pierde la misma con facilidad durante la intervención. La  $SjO_2$  tiene como ventaja el evaluar globalmente la oxigenación cerebral, pero su gran inconveniente es ser muy invasivo en pacientes pediátricos. Hay estudios que demuestran buena correlación entre los valores obtenidos por  $SjO_2$  y  $SrO_2$ .

Respecto a la  $SrO_2$  las características que hemos mencionado, la convierten en un instrumento de monitorización neurológica altamente eficaz durante el BCP pediátrico, sobre todo en las técnicas con parada circulatoria, determinar la oxigenación cerebral y una estimación sobre el volumen sanguíneo y flujo sanguíneo cerebral, sin necesidad de pulsatilidad ni invasividad.

En el Hospital Infantil “La Paz” realizamos un estudio prospectivo con el objetivo de determinar si las características de la oximetría “near infrared spectroscopy” como monitor de la saturación cerebral de oxígeno, podría ser adecuado para la identificación de las situaciones de hipoperfusión cerebral durante el BCP en pediatría.

#### MATERIAL Y METODOS:

Estudio prospectivo en 38 pacientes (0-4 meses de edad= 10 pacientes; 4-12 meses= 9 pacientes; 1-4 años= 10 pacientes; 4-13 años= 9 pacientes), todos fueron sometidos a BCP para corrección quirúrgica de su cardiopatía. A la monitorización estándar añadimos monitorización de la oxigenación cerebral ( $SrO_2$ ) con monitor INVOX 5100 Somanetics, colocando un somasensor a nivel frontolateral del paciente. Consideramos valores críticos de  $SrO_2$  (descensos mantenidos <50%, descensos cortos <40% o descensos >20% del valor basal).

#### RESULTADOS:

En 25 (66%) de los pacientes se registraron 102 episodios de  $SrO_2$  crítica. En la tabla I, se expresan el número de episodios críticos de desaturación cerebral en cada grupo de estudio. En la tabla II, se expresa los episodios en cada fase quirúrgica y en cada grupo de estudio. En la tabla III se expresan las causas de estos episodios.

**Tabla I:**

	<i>Episodios <math>SrO_2</math> crítica</i>	<i>Pacientes con <math>SrO_2</math> crítica</i>	<i>Episodios <math>SrO_2</math> crítica por paciente</i>
<b>0-4 meses</b> n=10	46 (45%)	9 (90%)	4,6
<b>4-12 meses</b> n=9	33 (32%)	6 (67%)	3,6
<b>1-4 años</b> n=10	18 (18%)	7 (70%)	1,8
<b>4-13 años</b> n=9	5 (5%)	3 (34%)	0,55
<b>Total</b>	102	25 (66%)	

**Tabla II:**

	<i>Episodios SrO<sub>2</sub> crítica</i>	<i>Disección</i>	<i>Canulación</i>	<i>Inicio BCP</i>	<i>BCP</i>	<i>PCT</i>	<i>Rewarming</i>	<i>Destete BCP</i>	<i>Inicio MUF</i>	<i>Otras</i>
<b>0-4 meses</b>	46	39%	11%	-	-	11%	-	17%	15%	2%
<b>4-12 meses</b>	33	15%	15%	12%	9%	-	9%	15%	15%	3%
<b>1-4 años</b>	18	22%	11%	11%	22%	-	11%	-	22%	-
<b>4-13 años</b>	5	40%	-	-	-	-	40%	-	20%	-
<b>Total</b>	102	30%	13%	5%	6%	5%	6%	12%	18%	3%

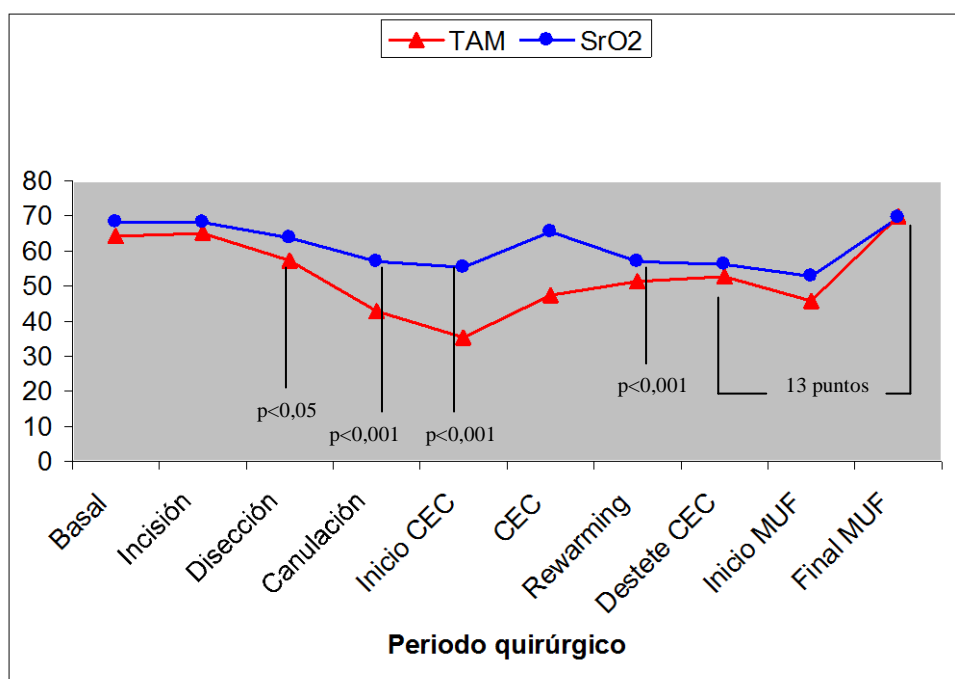
BCP: bypass cardiopulmonar. PCT: parada circulatoria total. MUF: ultrafiltración modificada.

**Tabla III**

<b>Episodios SrO<sub>2</sub> crítica</b>	<b>↓ TAM</b>	<b>↓ TAM+↓SpO<sub>2</sub></b>	<b>↓ SpO<sub>2</sub></b>	<b>PCT</b>	<b>↓CO<sub>2</sub> arterial</b>	<b>↓ Hto</b>
102	90 (88%)	24	4 (4%)	5 (5%)	2 (2%)	1 (1%)

TAM: tensión arterial media. PCT: parada circulatoria total. Hto: hematocrito

**Grafico 1:**



**Grafico 2:** Cirugía Norwood. Parada circulatoria 60 mn



Se puede apreciar el aumento de perfusión cerebral previo a la PCT, conseguida aumentando el flujo en BCP, bajando temperatura y ligera hipercapnia de 45-50 mmHg, para conseguir un enfriamiento cerebral más homogéneo. El ritmo de descenso de la SrO<sub>2</sub>, una vez establecida la PCT e hipotermia profunda (20°C), es exponencial con un descenso inicial de 4 puntos/mn, posteriormente desciende a 2 puntos/mn y finalmente 0,25 puntos/mn. Esta característica no se repite con el paciente en normotermia (36°C) pues el ritmo de descenso es de 6-8 puntos/mn, se puede apreciar en los descensos de la fase de disección y tras recalentamiento- destete, con el inicio de la MUF (descenso final).

Estos resultados indican que hasta un 90% de los pacientes más pequeños sufren episodios críticos de desaturación cerebral, cuya causa principal es la hipoperfusión cerebral. En gráfico 1 se aprecian las fases quirúrgicas de más riesgo, las cuales son: disección, canulación, destete del BCP y el inicio de la MUF, fases donde el equilibrio entre aporte y consumo de oxígeno al cerebro está desacoplado (hay diferencia estadísticamente significativa respecto al valor basal). También son periodos críticos el inicio BCP ( por la hemodilución brusca), la parada circulatoria y el rewarming, aunque en nuestra serie fueron menos frecuentes.

El número de episodios de hipoperfusión cerebral por paciente disminuye con la edad del niño, lo que indica maduración de la autorregulación cerebral, a diferencia del niño más pequeño donde el flujo sanguíneo cerebral está muy acoplado a la TAM por inmadurez de la autorregulación cerebral, convirtiendo a este grupo de edad más vulnerable a los descensos de TAM. En gráfico 1 se puede apreciar que a pesar que el inicio o entrada en MUF es un periodo vulnerable ( es breve y transitorio), el efecto de la MUF supone un incremento de TAM, mejorando la SrO<sub>2</sub> a valores basales, lo cual es debido al incremento en la presión perfusión cerebral, descenso del edema cerebral y retirada de mediadores inflamatorios, lo que indica el efecto protector cerebral de la MUF. La MUF consigue un incremento de la SrO<sub>2</sub> un promedio de 13 puntos (p<0,0001) respecto al valor obtenido al destete del BCP (valor final si no se utilizase ultrafiltración). El rewarming provocó un descenso de la SrO<sub>2</sub> de 3 puntos por cada °C de recalentamiento, periodo también donde el balance entre aporte y consumo de oxígeno al cerebro está desequilibrado.

El 88% de los episodios de  $SrO_2$  crítica se asociaron con descensos promedio de la TAM de un 38% respecto al basal (Tabla III). En torno al 60% de los episodios de hipoperfusión cerebral crítica al ser detectados fueron tratados, según causa desencadenante y fase quirúrgica: advirtiéndolo al cirujano en la fase de disección, aumentando el  $CO_2$ , aumentando  $FiO_2$ , incrementando TAM (aumentando precarga, fenilefrina, adrenalina, aumentando flujo en BCP), en 2 ocasiones se detectó hipoperfusión atribuible a malposición de cánulas (venosas y arterial) corrigiéndose con la manipulación de las mismas, 1 caso fue necesario administrar concentrado de hemáties al detectarse valores críticos atribuibles a hemodilución. Al detectar descensos tan críticos al inicio de la MUF, hemos comprobado que el inicio más “suave” (flujos menores) de la misma, consigue minimizar este fenómeno. No se ha podido actuar sobre las desaturaciones asociadas a la parada circulatoria total, pero la monitorización de la  $SrO_2$  cerebral nos indica sobre la estrategia de enfriamiento inicial y manejo del pH (pH-stat) para conseguir más perfusión cerebral durante el enfriamiento y que el mismo a nivel cerebral sea más uniforme. También nos indica (al no necesitar pulsatilidad) sobre el “margen de seguridad cerebral” teórico durante la parada circulatoria. Hemos comprobado que el descenso de la  $SrO_2$  tras iniciarse la PCT a  $20^\circ C$  sigue un descenso exponencial (no lineal) en dos fases: una inicial de descenso bastante rápido (4-2 puntos por minuto) y otra final más lenta (0,25 puntos/mn), ignoramos la causa de este fenómeno (Grafico 2).

En nuestra serie se han producido 3 exitus entre el 3º-4º día postoperatorio atribuible al síndrome de bajo gasto cardiaco (en estos pacientes aparentemente no se detectaron complicaciones neurológicas). En el resto de pacientes se detectaron complicaciones neurológicas en 2 de ellos: uno desarrolló una hemorragia intraventricular y hematoma intraparenquimatoso y en otro paciente se detectaron convulsiones. Estos dos pacientes se intervinieron de hipoplasia de ventrículo izdo (Norwood) y fueron sometidos a parada circulatoria total e hipotermia profunda. El paciente de las convulsiones evolucionó bien y el de la hemorragia ventricular mantiene ligera dilatación ventricular cerebral.

#### CONCLUSIONES:

Los pacientes más pequeños tuvieron más episodios de hipoperfusión cerebral, posiblemente debido a una inmadura autorregulación cerebral en este grupo de edad.

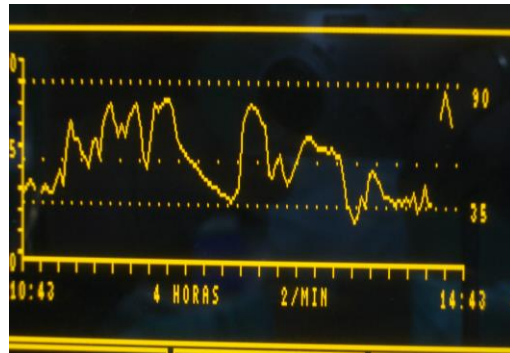
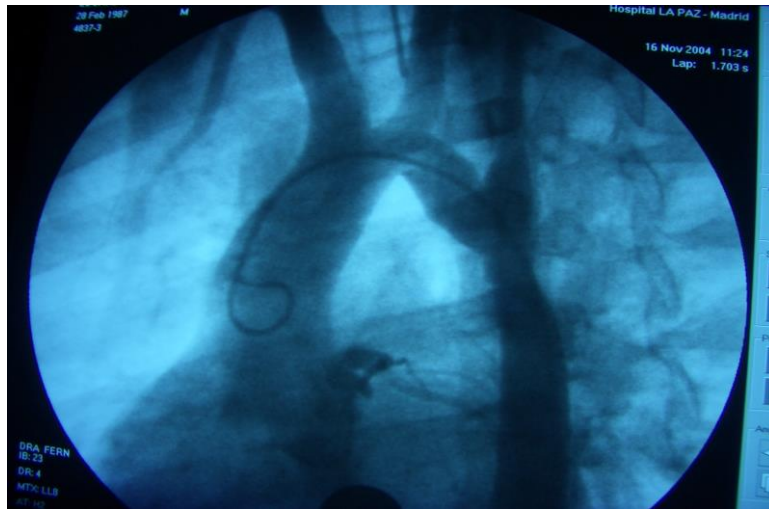
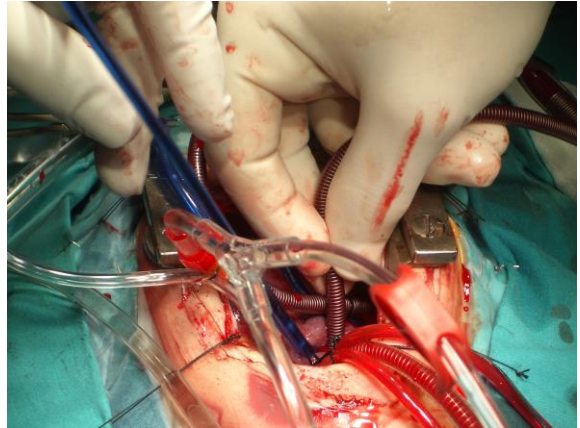
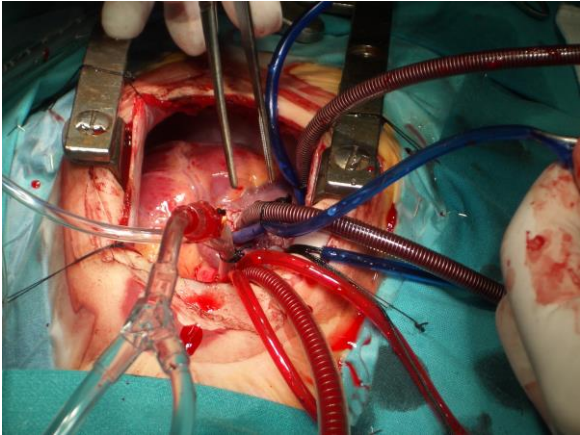
La monitorización de la  $SrO_2$  es adecuada para detectar la hipoperfusión cerebral y detectar los periodos quirúrgicos o efectos mecánicos del BCP donde el balance entre aporte y demanda de oxígeno al cerebro está desequilibrado.

La monitorización de la  $SrO_2$  permite identificar los pacientes con autorregulación de la circulación cerebral alterada y qué episodios hipotensivos de la cirugía rebasan el umbral de autorregulación cerebral.

La monitorización de la  $ScO_2$  es una guía útil durante el enfriamiento, manejo del pH y margen de seguridad neurológica teórico durante la parada circulatoria total.

La MUF mejoró la oxigenación cerebral debido a un incremento en la presión de perfusión cerebral y posiblemente por descenso del edema cerebral.

La monitorización de la  $ScO_2$  es adecuada para detectar la hipoperfusión cerebral y disminuir la incidencia de complicaciones neurológicas.



En las imágenes pretendemos representar el efecto mecánico de la manipulación quirúrgica durante la fase de disección y el riesgo de la malposición de cánulas sobre el flujo sanguíneo cerebral.

En las imágenes de registro de SrO<sub>2</sub> en la imagen de la izquierda se representa el efecto de la disección quirúrgica sobre la SrO<sub>2</sub> (se detectan múltiples episodios de hipoperfusión cerebral). La imagen de la derecha representa el registro de SrO<sub>2</sub> de un paciente neonatal sometido a corrección quirúrgica de drenaje venoso anómalo total bajo BCP y parada circulatoria en hipotermia profunda, se puede apreciar el descenso exponencial de la SrO<sub>2</sub> durante la PCT (un primer tiempo más rápido y un segundo tiempo más lento), contrasta con el descenso lineal mucho más rápido e intenso durante la fase de destete del BCP y en la entrada en MUF (ahora el paciente en normotermia). De esta imagen podemos comprobar el efecto de la hipotermia en el consumo de oxígeno cerebral y el efecto protector cerebral de la misma.

La últimas imágenes representamos la colocación del somasensor de la SrO<sub>2</sub> en un paciente neonatal y un niño mayor. Es necesario limpieza previa de la zona y colocación en la región frontolateral alejado del seno longitudinal superior. La colocación bilateral permite una monitorización cerebral más amplia y permite dar más fiabilidad a los resultados y a la señal.

#### REFERENCIAS:

- Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK et al. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1365-1375
- Kurth CD, Steven JM, Nicolson SC. Cerebral oxygenation during pediatric cardiac surgery using deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology* 1995;82:74-82
- Daubeney PEF, Smith DC, Pilkington SN et al. Cerebral oxygenation during paediatric cardiac surgery: identification of vulnerable periods using near infrared spectroscopy. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 1998;13:370-377
- Toet MC, Lemmers P, Van Schelven LJ, Van Bel F. Oxigenación cerebral y actividad eléctrica tras la asfixia al nacer: su relación con el resultado evolutivo. *Pediatrics (Ed esp)*. 2006;61(2):83-9