

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO TECIDULAR DE OXIGÉNIO EM CIRURGIA DE ANEURISMAS INTRACRANIANOS

ANTÓNIO LUÍS DO CARMO CEREJO

título *Monitorização da Pressão Tecidual de Oxigénio
em Cirurgia de Aneurismas Intracranianos*

autor António Luís do Carmo Cerejo

edição do autor

isbn 978-989-20-2562-9

ano 2011

edição texto Ana Meireles

acabamento A Medisa

Dissertação de candidatura ao grau de doutor
apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

JÚRI DA PROVA DE DOUTORAMENTO

Presidente: Reitor da Universidade do Porto

Vogais: **Doutor João Lobo Antunes**, Professor Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Doutora M^a Carolina Lobo Almeida Garrett, Professora Associada da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Doutor Rui Manuel Bento de Almeida Coelho, Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Doutor Rui Manuel Cardoso Vaz, Professor Associado Convidado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto;
Orientador da Tese.

Doutor Victor César Ferreira de Moura Gonçalves, Professor Auxiliar Convidado da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Doutor Miguel Gelabert Gonzalez, Professor da Universidade de Santiago de Compostela.

Artigo 48, parágrafo 3º

“A Faculdade não responde pelas doutrinas expedidas na dissertação”

Regulamento da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
Decreto Lei nº 19337, de 29 de Janeiro de 1931

**CORPO CATEDRÁTICO DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DO PORTO**

Professores Efectivos

Doutor Abel Vitorino Trigo Cabral
Doutor Alberto Manuel Barros da Silva
Doutor Altamiro Manuel Rodrigues Costa Pereira
Doutor Álvaro Jerónimo Leal Machado de Aguiar
Doutor António Albino Coelho Marques Abrantes Teixeira
Doutor António Carlos Freitas Ribeiro Saraiva
Doutor António José Pacheco Palha
Doutor Belmiro dos Santos Patrício
Doutor Daniel Filipe de Lima Moura
Doutora Deolinda Maria Valente Alves Lima Teixeira
Doutor Francisco Fernando da Rocha Gonçalves
Doutora Isabel Maria Amorim Pereira Ramos
Doutor João Francisco Montenegro Andrade Lima Bernardes
Doutor Jorge Manuel Mergulhão Castro Tavares
Doutor José Agostinho Marques Lopes
Doutor José Carlos Neves da Cunha Areias
Doutor José Eduardo Torres Eckenroth Guimarães
Doutor José Henrique Dias Pinto de Barros
Doutor José Luís Medina Vieira
Doutor José Manuel Lopes Teixeira Amarante
Doutor José Manuel Pereira Dias Castro Lopes
Doutor Manuel Alberto Coimbra Sobrinho Simões
Doutor Manuel António Caldeira Pais Clemente
Doutor Manuel Jesus Falcão Pestana Vasconcelos
Doutor Manuel Maria Paula Barbosa
Doutora Maria Amélia Duarte Ferreira
Doutora Maria de Fátima Machado Henriques Carneiro
Doutora Maria Dulce Cordeiro Madeira
Doutora Maria Isabel Amorim de Azevedo
Doutora Maria Leonor Martins Soares David
Doutor Patrício Manuel Vieira Araújo Soares da Silva
Doutor Rui Manuel Almeida Mota Cardoso
Doutor Rui Manuel Lopes Nunes

Professores Jubilados ou Aposentados

Doutor Abel José Sampaio da Costa Tavares
Doutor Alexandre Alberto Guerra de Sousa Pinto
Doutor Amândio Gomes Sampaio Tavares
Doutor António Augusto Lopes Vaz
Doutor António Carvalho de Almeida Coimbra
Doutor António Fernandes da Fonseca
Doutor António Fernandes de Oliveira Barbosa Ribeiro Braga
Doutor António Germano Pina da Silva Leal
Doutor António José Pacheco Palha
Doutor António Luís Tomé da Rocha Ribeiro
Doutor António Manuel Sampaio de Araújo Teixeira
Doutor Artur Manuel Giesteira de Almeida
Doutor Cândido Alves Hipólito Reis
Doutor Carlos Rodrigo de Magalhães Ramalhão
Doutor Cassiano Pena de Abreu e Lima
Doutor Daniel dos Santos Pinto Serrão
Doutor Eduardo Jorge da Cunha Rodrigues Pereira
Doutor Fernando de Carvalho Cerqueira Magro Gomes Ferreira
Doutor Fernando Tavarela Veloso
Doutor Francisco José Zarco Carneiro Chaves
Doutor Francisco Sousa Lé
Doutor Henrique José Ferreira Gonçalves Lecour de Menezes
Doutor João da Silva Carvalho
Doutor Joaquim Germano Pinto Machado Correia Silva
Doutor José Augusto Fleming Torrinha
Doutor José Carvalho de Oliveira
Doutor José Fernando de Barros Castro Correia
Doutor José Manuel da Costa Mesquita Guimarães
Doutor Levi Eugénio Ribeiro Guerra
Doutor Luís Alberto Martins Gomes de Almeida
Doutor Manuel Augusto Cardoso de Oliveira
Doutor Manuel Machado Rodrigues Gomes
Doutor Manuel Teixeira Amarante Júnior
Doutora Maria da Conceição Fernandes Marques e Magalhães
Doutor Mário José Cerqueira Gomes Braga
Doutor Serafim Correia Pinto Guimarães
Doutor Valdemar Miguel Botelho Santos Cardoso
Doutor Walter Friedrich Alfred Osswald

Aos meus Pais
À minha Mulher e aos meus Filhos

Esteios de uma Vida...

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a serious condition, with high morbidity and mortality. In most cases, SAH is caused by rupture of an intracranial aneurysm. A poor prognosis may be related to the development of post-operative vasospasm and occurrence of ischemic lesions. Also, mortality and morbidity may be directly related to surgical treatment of ruptured and unruptured aneurysms, usually in association with intraoperative aneurysm bleeding and with ischemia due to prolonged regional circulatory interruption or inadequate placement of the definitive clip leading to vascular occlusion. Temporary clips are often used to control intraoperative aneurysm rupture and to facilitate aneurysm dissection. The main problem is that the regional circulatory interruption may cause ischemic lesions, leading to postoperative brain infarction and increased morbidity and mortality. The rate of ischemic complications could theoretically be reduced by using an intraoperative method of monitoring brain oxygenation during temporary clipping and after definitive clipping.

Brain tissue partial pressure (PtiO₂) was prospectively monitored for evaluation of brain oxygenation during aneurysm surgery, studying basal PtiO₂ values and their association with the development of post-operative vasospasm, and changes in brain oxygenation that may indicate a high risk of ischemia during temporary clipping and after definitive clipping.

Methods

PtiO₂ was monitored during surgery of 37 patients, 28 with SAH (13 Middle Cerebral Artery (MCA), 7 Carotid/Posterior Communicating Artery (Pcom) and 8 Anterior Communicating Artery (AcoA) aneurysms) and 9 incidental aneurysms (8 MCA and 1 AcoA aneurysms), using a polarographic microcatheter directly inserted in the cerebral tissue. Twelve male and 25 female patients were studied, and the mean age was 49,6 years. All patients were operated in the first 48 h after the onset of SAH. Clinically, they were evaluated with Hunt and Hess scale, and computed tomography (CT) scans were evaluated with Fisher scale. Vasospasm was determined by

transcranial Doppler (TCD), executed every day in the first week after surgery, and the occurrence of brain infarction was studied with post-operative CT scan. Outcome was graded using the Glasgow Outcome Score (GOS), 3 months after surgery.

Basal values were studied, as was the association between basal values and the occurrence of post operative vasospasm in SAH cases.

Temporary clips were applied during surgery in all cases. The sensitivity of this method of monitoring during temporary clipping in different aneurysm locations was evaluated. PtiO₂ values during temporary clipping and the recovery of PtiO₂ values after definitive clipping were studied for detection of changes in brain oxygenation, due to reduced blood flow, that may be indicative of high risk for cerebral ischemia and post operative brain infarction.

Results

Basal values were studied by statistical analysis in an attempt to establish associations between a number of variables. In our series, patients that developed TCD vasospasm had significantly lower basal PtiO₂ values than those that did not. In all cases developing TCD vasospasm, the PtiO₂ basal value was below 10mmHg. A similar correlation with TCD vasospasm could not be established regarding age, Hunt & Hess or Fisher grading. Furthermore, statistical significance was not found when PtiO₂ basal values were studied according to age, region of monitoring, clinical status or CT findings.

The sensitivity of the method was not the same in different regions of monitoring. In MCA aneurysms, there was a decrease in PtiO₂ values (> 20% from the basal value) during every application of a temporary clip (100 % sensitivity). In Pcom aneurysms, there was also a fall in PtiO₂ during temporary clipping (100% sensitivity), more evident in cases of clipping of Carotid Artery proximal and distal to the aneurysm and Pcom. In AcoA aneurysms, there was a much lower sensitivity, 31 and 44% in cases of unilateral and bilateral A1 temporary clipping, respectively.

In MCA aneurysms, the minimum PtiO₂ value registered during temporary clipping was below 2 mmHg in 10 cases, values considered as an indicator of high risk for brain ischemia in cases of traumatic brain injury. These minimum values, considered individually, were not associated with development of brain infarction. However, in the 3 cases developing brain infarction in the territory of MCA, there was simultaneously an amplitude of decrease of PtiO₂ values greater than 80% and a minimum value of less than 2 mmHg lasting for 2 or more minutes.

In 6 cases, there was an incomplete recovery (less than 60%, compared to basal values), no recovery or a persistent fall in PtiO₂ values after definitive clipping. In 3 of these patients, partial or total occlusion of MCA branches was detected after verification of the position of the clip, leading to clip replacement and complete recovery of PtiO₂ values. Postoperative brain infarction in the MCA territory developed in 3 of these 6 cases: the position of the clip seemed appropriate and was not changed in 2 patients and, in another case, it was changed after detection of occlusion of one branch of MCA trifurcation, but, previously to clip replacement, a PtiO₂ value of 0 mmHg persisted for 10 minutes. Another case developed severe vasospasm and multiple ischemic lesions, probably not related to the surgical procedure.

Postoperative infarction in the territory of MCA developed in 3 patients. In these patients there were no criteria of vasospasm on TCD, and these ischemic lesions may be related to surgery. In the 3 cases, there was a coincidence of (a) decrease in PtiO₂ of more than 80% compared to basal value; (b) minimum PtiO₂ value below 2 mmHg lasting for 2 or more minutes; and (c) incomplete recovery or persistent decrease in PtiO₂ values after definitive clipping.

In Pcom aneurysm surgery, conclusions about the significance of the monitoring data were not possible, since all patients developing post-operative infarction had vasospasm in TCD.

In AcoA aneurysms, the low sensitivity of the method and the fact that no patient developed post-operative infarction precludes further conclusions about the possibilities of this monitoring in surgery of aneurysms in this location.

Conclusion

Intra-operative monitoring of partial pressure of tissue oxygen (PtiO₂) is a very sensitive method of detecting the decrease of oxygen for cell utilization, due to decreased blood flow, during aneurysm surgery, and can bring useful information about the risk of ischemia.

In our results, low PtiO₂ basal values registered pre-operatively were associated with an increased prevalence of post operative TCD vasospasm, and this association was independent of other clinical or radiological parameters.

In MCA aneurysms, this monitoring can be helpful to detect situations of high risk of ischemia, during temporary clipping or due to inadequate position of the definitive

clip. When using temporary clips, the occurrence of an abrupt decrease in PtiO₂ values, together with a very low minimum value persisting for 2 or more minutes may indicate a high risk for ischemic lesions. After definitive clipping, careful inspection of the position of the clip is recommended when there is an incomplete recovery or fall in PtiO₂ values.

Further studies are needed concerning the usefulness of PtiO₂ monitoring during Pcom and AcoA aneurysm surgery, and the simultaneous utilization of blood flow monitoring may bring important information on this issue.

RESUMO

A Hemorragia Subaracnoideia (HSA) constitui uma situação clínica grave, com alta morbidade e mortalidade, e com incidência significativa em populações relativamente jovens. Na maioria dos casos, a HSA é causada pela ruptura de um aneurisma intracraniano. Um mau prognóstico pode estar relacionado com a ocorrência de lesões isquémicas, devidas ao desenvolvimento de vasospasmo no pós-operatório. Além disso, a mortalidade e morbidade podem estar directamente relacionadas com o tratamento cirúrgico de aneurismas, devido a ruptura intra-operatória do aneurisma ou a isquemia causada por uma interrupção prolongada da circulação regional ou posicionamento inadequado do clip definitivo, originando oclusões ou estenoses vasculares. Os clips temporários são muitas vezes utilizados, quer para controlar a ruptura intra-operatória, quer para maior facilidade de dissecação do aneurisma. O principal problema na utilização de clips temporários advém do facto de a interrupção circulatória regional pode causar lesões isquémicas, originando áreas de enfarte cerebral pós-operatório e aumento de morbidade e mortalidade. Teoricamente, a taxa de complicações isquémicas poderia ser reduzida utilizando um método intra-operatório de monitorização da oxigenação cerebral durante as clipagens temporárias e após as clipagens definitivas.

A PtiO₂ (Pressão tecidual parcial de oxigénio) foi prospectivamente monitorizada para avaliação de oxigenação cerebral durante a cirurgia de aneurismas, estudando os valores basais de PtiO₂ e sua associação com o desenvolvimento de vasospasmo no pós-operatório, bem como variações na oxigenação cerebral eventualmente indicativas de alto risco de isquemia durante as interrupções circulatórias temporárias e após a aplicação do clip definitivo.

Métodos

A PtiO₂ foi monitorizada durante a cirurgia de 37 pacientes, 28 com HSA (13 aneurismas da Artéria Cerebral Média (ACM), 7 da Artéria Carótida/origem da Artéria Comunicante Posterior (AcoP) e 8 da Artéria Comunicante Anterior (AcoA))

e 9 aneurismas incidentais (8 aneurismas da ACM e 1 da AcoA), utilizando um microcatéter polarográfico inserido directamente no tecido cerebral. Foram estudados 12 doentes do sexo masculino e 25 do sexo feminino, com uma idade média de 49,6 anos. Todos os doentes foram operados nas primeiras 48 horas após o início da HSA. Clinicamente, os doentes foram avaliados aplicando a escala *Hunt & Hess*, e os dados da tomografia computadorizada cerebral (TC) da admissão foram avaliados pela escala de *Fisher*. O desenvolvimento de vasospasmo foi determinado por Doppler transcraniano (DTC), executado todos os dias na primeira semana após a cirurgia, e a ocorrência de enfarte cerebral foi avaliada na TC pós-operatória. O resultado final foi avaliado de acordo com a “*Glasgow Outcome Scale*” (GOS), 3 meses após a cirurgia.

Os valores basais foram estudadas e investigada a associação entre os valores basais registados e a ocorrência de vasospasmo no DTC, nos casos de HSA.

Durante a cirurgia, foram aplicados clips temporários em todos os casos. Foi avaliada a sensibilidade deste método de monitorização durante as interrupções circulatórias temporárias regionais. Os valores de PtiO₂ durante as clipagens temporárias e após as clipagens definitivas foram estudados nas diferentes localizações dos aneurismas, para detecção de alterações na oxigenação cerebral, devidas à redução do fluxo sanguíneo reduzida e indicativas de alto risco de isquemia.

Resultados

Os valores basais foram estudados por análise estatística, procurando estabelecer associações entre diversas variáveis. Neste estudo, os doentes que desenvolveram vasospasmo no DTC tinham valores basais de PtiO₂ significativamente mais baixos (com valores basais de PtiO₂ inferiores a 10mmHg em todos os casos) do que aqueles que não desenvolveram vasospasmo, não se estabelecendo qualquer correlação quando os valores basais de PtiO₂ foram estudados de acordo com a idade, região de monitorização, estado clínico ou dados da TC.

A sensibilidade do método não foi igual nas diferentes regiões de monitorização. Nos aneurismas da ACM, verificou-se uma diminuição dos valores de PtiO₂ (> 20% em relação ao valor basal) durante todas as aplicações de clips temporários (100% de sensibilidade). Nos aneurismas da AcoP, verificou-se igualmente uma descida da PtiO₂ durante as clipagens temporárias (100% sensibilidade), mais evidente em caso de interrupção simultânea da Artéria Carótida proximal e distal ao aneurisma e da AcoP. Nos aneurismas da AcoA, a sensibilidade revelou-se muito menor (31 e 44%, em casos de clipagem temporária unilateral e bilateral, respectivamente).

Nos aneurismas da ACM, o valor mínimo de PtiO₂ registado durante as clipagens temporárias foi inferior a 2 mmHg em 10 casos, valores considerados como indicativos de alto risco de isquemia cerebral em casos de traumatismo crânio-encefálico. Estes valores mínimos, quando considerados isoladamente, não se associaram ao desenvolvimento de enfarte cerebral. No entanto, nos 3 casos que desenvolveram áreas de enfarte no território da ACM, verificou-se simultaneamente uma amplitude de diminuição da PtiO₂ superior a 80% em relação ao valor basal e um valor mínimo inferior a 2 mmHg persistindo durante 2 ou mais minutos.

Em 6 casos, verificou-se uma recuperação incompleta (menos de 60%, em comparação com os valores basais), ausência de recuperação ou queda persistente dos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva. Em 3 destes doentes, foi detectada uma oclusão total ou parcial de ramos da ACM após verificação da posição do clip, levando à recolocação do clip e recuperação completa dos valores de PtiO₂. Verificou-se o desenvolvimento de enfarte cerebral pós-operatório no território da ACM em 3 destes 6 casos: em 2 doentes, a posição do clip parecia adequada e não foi alterada e, no outro caso, o clip foi reposicionado após detecção de oclusão de um ramo de uma trifurcação da ACM mas, um valor de PtiO₂ de 0 mmHg persistira durante 10 minutos anteriormente à recolocação. Outro caso desenvolveu vasospasmo severo e várias lesões isquémicas, provavelmente não relacionadas com o procedimento cirúrgico.

Em 3 doentes, surgiram áreas de enfarte pós-operatório no território da ACM. Nestes doentes, não se verificaram critérios de vasospasmo no DTC, e estas lesões isquémicas poderão estar relacionadas com a cirurgia. Nos 3 casos, verificou-se uma coincidência de: a) uma descida da PtiO₂ superior a 80% em relação ao valor basal; b) um valor mínimo de PtiO₂ inferior a 2 mmHg persistindo por 2 ou mais minutos; e c), uma recuperação incompleta ou diminuição persistente dos valores de PtiO₂ valores após a clipagem definitiva.

Na cirurgia de aneurismas da AcoP, não foram possíveis conclusões sobre o significado dos dados da monitorização, uma vez que todos os pacientes que desenvolveram enfarte pós-operatório apresentaram vasospasmo no TCD.

Nos aneurismas da AcoA, a baixa sensibilidade do método e o facto de nenhum doente ter desenvolvido enfarte pós-operatório impossibilitam qualquer conclusão sobre as possibilidades deste método de monitorização em cirurgia de aneurismas nesta localização.

Conclusão

A monitorização intra-operatória da pressão tecidual parcial de oxigénio (PtiO₂) é um método de elevada sensibilidade para detecção da diminuição de oxigénio disponível para a utilização celular devida a diminuição do fluxo sanguíneo, durante a cirurgia de aneurismas, e pode fornecer informações úteis sobre o risco de isquemia. Nos nossos resultados, verificou-se uma associação entre a presença de valores basais baixos de PtiO₂ basais e uma maior prevalência de vasospasmo na DTC pós-operatória, sendo esta associação independente dos outros parâmetros clínicos ou radiológicos.

Em aneurismas da ACM, essa monitorização pode ser útil para detectar situações de alto risco de isquemia durante as clipagens temporárias ou devido a posição inadequada do clip definitivo. Quando se utilizam clips temporários, a ocorrência de uma diminuição abrupta dos valores de PtiO₂, conjuntamente com um valor mínimo muito baixo persistindo por 2 ou mais minutos pode ser indicativa de alto risco de lesões isquémicas. Após a clipagem definitiva, é recomendada uma inspeção cuidadosa da posição do clip quando se verificar uma recuperação incompleta ou uma descida persistente dos valores de PtiO₂.

Mais estudos são necessários no que se refere a utilidade da monitorização da PtiO₂ durante a cirurgia de aneurismas da AcoP e AcoA, com eventual utilização conjunta de meios de detecção de alterações do fluxo sanguíneo.

ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

ACM	Artéria Cerebral Média
ACA	Artéria Cerebral Anterior
AcoA	Artéria Comunicante Anterior
AcoP	Artéria Comunicante Posterior
DTC	<i>Doppler</i> transcraniano
GOS	<i>Glasgow Outcome Scale</i>
HSA	Hemorragia subaracnoideia
H&H	<i>Hunt & Hess</i>
PIC	Pressão intracraniana
PtiO2	Pressão tecidual parcial de oxigénio
SjO2	Saturação de oxigénio jugular
TC	Tomografia Computorizada

TABELAS E FIGURAS

- tabela 1** Escala de *Hunt & Hess*.
- tabela 2** Escala de *Fisher*.
- tabela 3** Doentes incluídos no estudo.
- tabela 4** Glasgow Outcome Score.
- tabela 5** Valores basais nos doentes com HSA.
- tabela 6** Valores basais de PtiO₂ e a sua associação com outras variáveis.
- tabela 7** Ocorrência de DTC vasospasmo e a sua associação com outras variáveis.
- tabela 8** Valores basais no caso de aneurisma incidental.
- tabela 9** PtiO₂ em aneurismas da AcoA.
- tabela 10** PtiO₂ em aneurismas da AcoP.
- tabela 11** PtiO₂ em aneurismas da ACM.

-
- figura 1** Hemorragia subaracnoideia por ruptura aneurismática.
- figura 2** Aneurisma da Artéria Cerebral Média.
- figura 3** Aneurisma gigante da Artéria Carótida direita.
- figura 4** a) Aneurisma da ACM esquerda; b) angio TC após tratamento cirúrgico.
- figura 5** a) Aneurisma da AcoA; b) angiografia após embolização.
- figura 6** Localizações mais frequentes dos aneurismas intracranianos.
- figura 7** Aneurisma da Artéria Carótida.
- figura 8** Aneurisma incidental da Artéria Cerebral Média.
- figura 9** Localização dos aneurismas incluídos no estudo.

- figura 10** Aneurisma da ACM.
- figura 11** Gráfico relativo ao caso 6, aneurisma da ACM com HSA.
- figura 12** Gráfico relativo ao caso 16, aneurisma incidental da ACM.
- figura 13** Gráfico relativo ao caso 21, aneurisma incidental da ACM.
- figura 14** Revisão biblio. sobre monitorização da PtiO2 em cirurgia de aneurismas.
- figura 15** Relação dos dados da monitorização da PtiO2 com o prognóstico em doentes com TCE.

ÍNDICE

Introdução	27
Os aneurismas intracranianos e a hemorragia subaracnoideia	29
A cirurgia dos aneurismas intracranianos	35
Mecanismos fisiopatológicos na HSA e na Isquemia Cerebral	39
Objectivos	45
Material e Métodos	49
Procedimento cirúrgico	55
Monitorização da PtiO ₂	56
Avaliação pós-operatória	59
Resultados	63
Análise dos valores basais	65
Sensibilidade mét. monitorização nas inter. temporárias regionais	71
Monitorização da PtiO ₂ na cirurgia de aneurismas da AcoA	75
Monitorização da PtiO ₂ na cirurgia da origem de aneurismas da AcoP	77
Monitorização da PtiO ₂ na cirurgia de aneurismas da ACM	81
Discussão	87
Análise dos valores basais da PtiO ₂	93
Sensibilidade mét. monit. nas interrupções circulatórias temp. regionais	99
Monit. da PtiO ₂ na cirurgia de aneurismas da AcoA	101
Monit. da PtiO ₂ na cirurgia de aneurismas da origem da AcoP	103
Monit. da PtiO ₂ na cirurgia de aneurismas da ACM	105

Conclusões	109
Bibliografia	115
Notas Finais	129
Papers	135
Trabalhos apresentados em Congressos e Reuniões Científicas	149

Nos últimos 25 anos fui testemunha da indiscutível evolução que se verificou no tratamento dos aneurismas cerebrais. Pude testemunhar os tempos da cirurgia macroscópica, a introdução da microcirurgia, a introdução de novas técnicas como o tratamento endovascular e os tremendos avanços nos Cuidados Intensivos e peri-operatórios. A observação pessoal directa do trabalho de alguns Neurocirurgiões, como M.G. Yasargil, V. Dolenc ou R. Spetzler, com reconhecido mérito técnico e cuja obra protagonizou alguns dos avanços mais importantes nesta área, bem como a experiência adquirida em muitas centenas de cirurgias como ajudante, como cirurgião e como cirurgião orientador de Colegas mais jovens, permitiram ultrapassar muitas dificuldades. Mas a cada dúvida sucedeu-se uma nova dúvida, cada resposta a um problema originou novos problemas... e o caminho continua sem fim à vista!

No entanto, algumas interrogações vêm de longa data. A aplicação de clips temporários, com a qual me familiarizei desde o início da minha formação, tem sido utilizada de forma generalizada, sendo para mim inegáveis as vantagens dessa utilização. Mas é verdade que sempre me questioneei sobre as consequências que poderiam resultar de uma interrupção circulatória cerebral, ainda que transitória.

De facto, um dos problemas mais frequentemente colocados na cirurgia de um aneurisma cerebral advém da necessidade da utilização de clips temporários, com interrupção da circulação cerebral regional. A interrupção temporária da artéria de origem do aneurisma, proximalmente à lesão e, por vezes, também distalmente à lesão, é uma técnica de utilização frequente, com dois objectivos principais: por um lado, pode ser útil na dissecação do aneurisma, permitindo uma diminuição da pressão sanguínea intra-aneurismática e, conseqüentemente, menor risco de ruptura durante as manobras necessárias à preparação da lesão para a aplicação do clip definitivo; por outro lado, a aplicação de clips temporários é de extrema importância quando se verifica uma ruptura intra-operatória do aneurisma, a qual pode surgir ao longo dos diversos passos da cirurgia, originando uma hemorragia abundante. A aplicação de clips temporários pode ser a única forma de resolução dessa grave complicação cirúrgica, já que, em muitos casos, só através da interrupção temporária da artéria de origem é possível a visualização adequada do aneurisma e do seu ponto de origem (o “colo” do aneurisma), de forma a ser viável a aplicação do clip definitivo. Ao longo da cirurgia, podem ser necessários vários períodos de interrupção da circulação, quer em manobras de dissecação, quer no caso de ruptura

do aneurisma, quer ainda em manobras de recolocação de clip definitivo, muitas vezes inevitável após verificação de que uma clipagem inicial aparentemente adequada poderia não ser eficaz pela incompleta obliteração do colo do aneurisma ou por eventuais compromissos na circulação cerebral distal à lesão.

Persiste, pois, uma questão fundamental para o cirurgião: durante quanto tempo podemos manter a interrupção circulatória e quais as suas consequências? A metodologia corrente na nossa prática e exposta no presente trabalho, utilizando múltiplos períodos de aplicação de clips temporários de curta duração (excepto, naturalmente, em casos de ruptura aneurismática), apesar de amplamente aceite, não consegue prevenir de forma absoluta, o desenvolvimento de isquemia cerebral pós-operatória. Na realidade, não existe, actualmente, qualquer meio de se obter conhecimento do tempo de interrupção de circulação permitido para cada doente, ou seja, não é possível prever o aparecimento de lesões cerebrais isquémicas causadas por um tempo excessivo de interrupção da circulação, sendo enorme a variabilidade individual e as diferenças existentes consoante as diversas localizações do aneurisma. De igual modo, a presença de hemorragia subaracnoideia, consequência da ruptura aneurismática, condiciona importantes alterações, multifactoriais, a nível cerebral, originando variações significativas na tolerabilidade à súbita diminuição de fluxo sanguíneo cerebral.

Esta é a pergunta essencial que está na génese deste trabalho. Procuramos a resposta na avaliação da oxigenação cerebral durante a cirurgia de aneurismas intracranianos. Naturalmente, os dados obtidos originaram novas interrogações, mas o objectivo fundamental manteve-se: a detecção, durante a cirurgia, de indicadores de situações de risco isquémico elevado, procurando obter dados com implicações prognósticas e eventualmente terapêuticas para o tratamento desta patologia. A investigação acerca da oxigenação cerebral nos doentes com HSA, com o objectivo de uma maior compreensão da fisiopatologia desta entidade clínica, procurando uma integração com os conhecimentos mais recentes sobre este tema, parece amplamente justificada.

As questões para as quais procurámos resposta, e outras que surgiram no decorrer da recolha de dados, interligam-se entre si e dizem respeito a todos os problemas de diagnóstico e terapêutica do doente com aneurisma intracraniano. Neste sentido, procuramos esquematizar o nosso trabalho, partindo de forma integrada da abordagem da hemorragia subaracnoideia e dos aneurismas cerebrais para uma focalização específica nos problemas em estudo

INTRODUÇÃO

OS ANEURISMAS INTRACRANIANOS E A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA

A CIRURGIA DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS NA HSA E NA ISQUEMIA CEREBRAL

A MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO PARCIAL TECIDULAR DE OXIGÊNIO

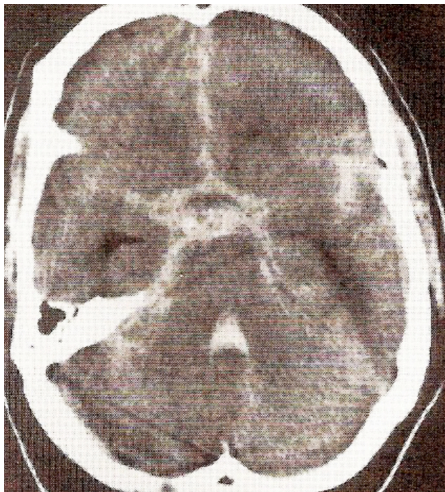


Figura 1 | Hemorragia subaracnoideia por ruptura aneurismática.

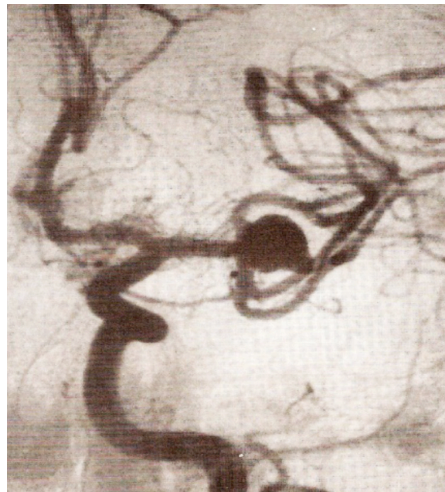


Figura 2 | Aneurisma da Artéria Cerebral Média.

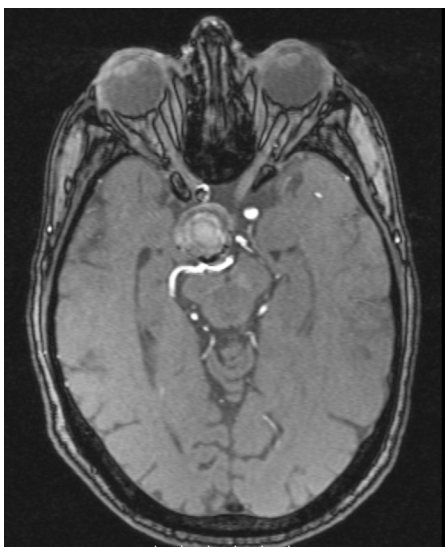
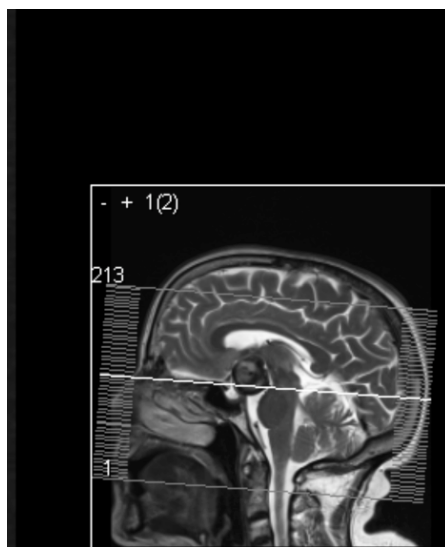


Figura 3 | Aneurisma gigante da Artéria Carótida direita.



OS ANEURISMAS INTRACRANIANOS E A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA

Os aneurismas intracranianos existem em cerca de 2,3% da população em geral ⁽⁹⁵⁾, embora com diferenças significativas entre os diversos grupos populacionais estudados. Manifestam-se geralmente por Hemorragia Subaracnoideia (HSA) (figuras 1 e 2), devida à ruptura do aneurisma e consequente ocupação do espaço subaracnoideu pelo sangue arterial. A taxa de ruptura é de 1,2%, com uma prevalência média anual de 10:100000, mas com incidência variável em alguns Países e grupos étnicos ⁽¹³⁾.

Outras formas de apresentação estão relacionadas com fenómenos de compressão de estruturas nervosas pelo aneurisma (figura 3), como sejam alterações visuais (por compressão das vias ópticas) ou dos movimentos oculares (é frequente o aparecimento de paresia do IIIº nervo craniano devido à compressão do nervo causada por um aneurisma na origem da Artéria Comunicante Posterior). São possíveis a ocorrência de lesões vasculares isquémicas, pela libertação de trombos intra-aneurismáticos, e o aparecimento de crises convulsivas. Em casos raros de aneurismas de grandes dimensões, pode surgir um quadro de hipertensão intracraniana ⁽⁵⁷⁾. Grande parte dos aneurismas, no entanto, são diagnosticados em exames imagiológicos efectuados por outros motivos não relacionados; constituem o grupo dos aneurismas incidentais, cuja incidência na população é de cerca de 7% ⁽⁶²⁾.

A Hemorragia Subaracnoideia por ruptura aneurismática é uma urgência neurocirúrgica, com prevalência elevada (atingindo mais frequentemente pessoas entre os 40 e os 60 anos de idade, mas não sendo invulgar em adultos mais jovens, sem outras doenças associadas), pelo que representa um sério problema de Saúde Pública. A HSA é um evento catastrófico, com uma taxa de mortalidade entre 25 e 50% e uma possibilidade de morbilidade permanente em cerca de 50% dos sobreviventes ⁽¹³⁾. Existem numerosos factores que podem contribuir para o aumento da morbilidade e da mortalidade nos casos de HSA, quer inerentes ao próprio doente (como sejam a severidade da hemorragia, a idade e a existência de co-morbilidades médicas) e ao tipo de aneurisma causal (as dimensões do aneurisma, a sua localização na circulação posterior), quer factores dependentes da capacidade institucional para a correcta abordagem do doente, estando neste ponto incluídas a existência de equipas de tratamento cirúrgico e endovascular,

o número de doentes tratados na Instituição e a possibilidade de abordagem do doente a nível de Cuidados Intensivos ^(14,19,53,54). Destes factores, o mais importante na determinação de um mau resultado final é a gravidade da hemorragia ⁽¹⁰⁷⁾. De facto, a hemorragia subaracnoideia provoca graves alterações do fluxo sanguíneo cerebral e da capacidade de autoregulação a nível da microcirculação, com possibilidades de lesões isquémicas agudas ^(2,12). Os processos fisiopatológicos envolvidos são ainda incompletamente conhecidos, envolvendo o aumento da pressão intracraniana, a diminuição da perfusão cerebral, alterações da coagulação e alterações inflamatórias, justificando plenamente a investigação actual nesta área ^(2,40).

O quadro clínico da hemorragia subaracnoideia caracteriza-se sobretudo por cefaleias violentas de início súbito; cerca de 80% dos doentes referem-se à cefaleia da HSA como “ a mais violenta da vida”. Outros sintomas acompanham frequentemente as cefaleias, como sejam os vómitos, a rigidez da nuca, alterações mais ou menos graves do estado de consciência, convulsões ou sinais neurológicos focais. O estado clínico do doente na admissão hospitalar é um dos aspectos determinantes na previsão do prognóstico da HSA ^(13,46), pelo que se torna necessário o estabelecimento de uma graduação de gravidade da hemorragia. Essa valorização é geralmente efectuada pela utilização de escalas de gravidade clínica dos doentes, sendo a escala de *Hunt & Hess* uma das mais correntemente aplicadas, pois permite uma estratificação simples dos doentes, com significado prognóstico, baseada nas alterações neurológicas apresentadas (tabela 1).

Classificação	Descrição
0	Aneurisma sem ruptura
1	Assintomático ou cefaleia e rigidez de nuca discretas
1a	Sintomas meníngeos mínimos ou ausentes, mas com défice neurológico focal
2	Cefaleia/rigidez de nuca moderada a severa ou paralisia de pares cranianos
3	Sonolência, confusão mental, défice focal discreto
4	Estupor, hemiparésia moderada a severa
5	Coma profundo, postura de descerebração

Tabela 1 | Escala de *Hunt & Hess*.

O diagnóstico de HSA efectua-se por TC cerebral, sendo muito elevada a possibilidade de detecção da hemorragia nas primeiras 24 horas após o início dos

sintomas. Para além de estabelecer o diagnóstico, a TC cerebral permite também uma avaliação prognóstica, classificando os seus achados de acordo com a escala de *Fisher* (tabela 2).

Classificação	Sangue na TC
1	Nenhum sangue subaracnoideu
2	Sangramento difuso ou sangue no espaço subaracnoideu <1mm espessura
3	Sangue no espaço subaracnoideu >1mm espessura
4	Coágulo intraventricular ou intraparenquimatoso com ou sem HSA difusa

Tabela 2 | Escala de *Fisher*.

Na HSA, é de extrema importância a aplicação de uma metodologia correcta de trabalho, que inclui o tratamento adequado desde a admissão e a tomada de decisões em tempo útil, a qual, apesar da existência de normas gerais de actuação universalmente aceites, não deixa de estar sujeita a variação doente a doente. A abordagem do doente com HSA pressupõe uma avaliação global, ultrapassando os aspectos neurológicos e englobando a prevenção e terapêutica de eventuais complicações a nível médico geral e não exclusivamente neurológico, sendo actualmente incontroverso que os doentes com HSA devem ser tratados a nível de Cuidados Intensivos, desde a admissão ^(13,70).

Sendo a ruptura de aneurismas intracranianos a principal causa de HSA não traumática, impõe-se o diagnóstico de aneurisma sempre que for confirmada a HSA ou perante forte suspeita clínica. Actualmente, o diagnóstico da lesão causal efectua-se principalmente por angio TC, um meio de diagnóstico rápido, cuja sensibilidade se situa entre os 95 e os 100% (semelhante à da angiografia digital) para aneurismas de dimensões maiores que 5 mm ⁽⁶⁵⁾; no entanto a sensibilidade para aneurismas de menores dimensões é mais baixa, entre 64 e 83% ⁽¹³⁾. A angiografia digital está reservada para casos em que existe um diagnóstico seguro de HSA e a angio TC não consegue identificar um aneurisma causal. É geralmente considerado que o tratamento do aneurisma causal deve ser efectuado tão rapidamente quanto possível, com os objectivos de redução da taxa de re-sangramento ^(41,56,99) e maior eficácia no tratamento do vasospasmo ⁽¹⁾. O re-sangramento é uma das principais complicações na HSA, principalmente nos primeiros dias após o início do quadro, com uma taxa de incidência estimada entre 6,9 e 10,2% após a admissão no hospital ^(11,16,82,115), e constitui um dos determinantes de mau prognóstico ⁽¹³⁾. O vasospasmo na HSA define-se como uma diminuição do calibre vascular, associado à ocorrência de lesões isquémicas

e a um pior prognóstico ^(2,128). O vasospasmo é uma complicação muito frequente, sendo uma das principais causas de morbidade em hospitais rotinizados no tratamento da Hemorragia Subaracnoideia e Aneurismas cerebrais ^(1,13,27,41,108). O diagnóstico de vasospasmo é geralmente efectuado por *Doppler* transcraniano (DTC), apesar de não estar demonstrada uma relação entre o vasospasmo diagnosticado por DTC, o vasospasmo angiográfico e a deterioração clínica ou mesmo um pior prognóstico da HSA ^(32,77,83). O tratamento precoce do aneurisma permite uma terapêutica mais agressiva do vasospasmo, já que a abordagem desta situação clínica implica em muitos casos a utilização de terapêutica hipertensiva e hipervolémica, com risco acrescido de re-hemorragia se o aneurisma não estiver tratado ^(41,124).

O tratamento dos aneurismas pode actualmente ser efectuado por dois processos distintos: o tratamento cirúrgico, com exclusão do aneurisma pela aplicação de um clip metálico no colo da lesão (figura 4), e o tratamento endovascular, pela embolização da lesão através da introdução de espiras metálicas (“coils”) no lúmen do aneurisma (eventualmente com aplicação de “stent” intra-arterial para modelação do lúmen da artéria de origem), levando à trombose intra-aneurismática (figura 5).

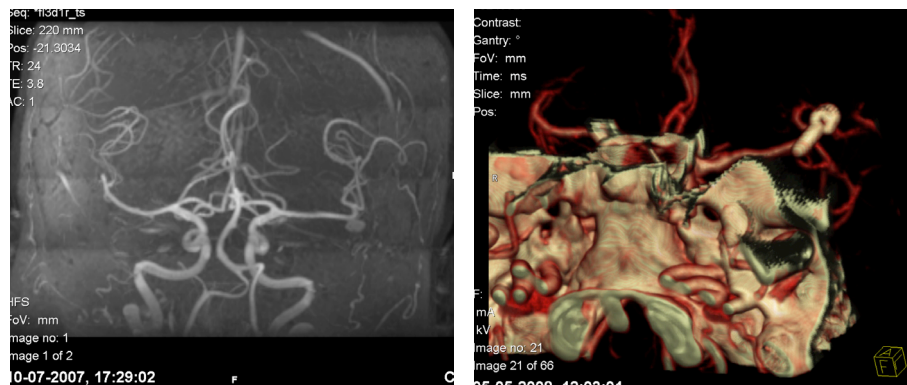


Figura 4 | a) Aneurisma da ACM esquerda; b) angio TC após tratamento cirúrgico.

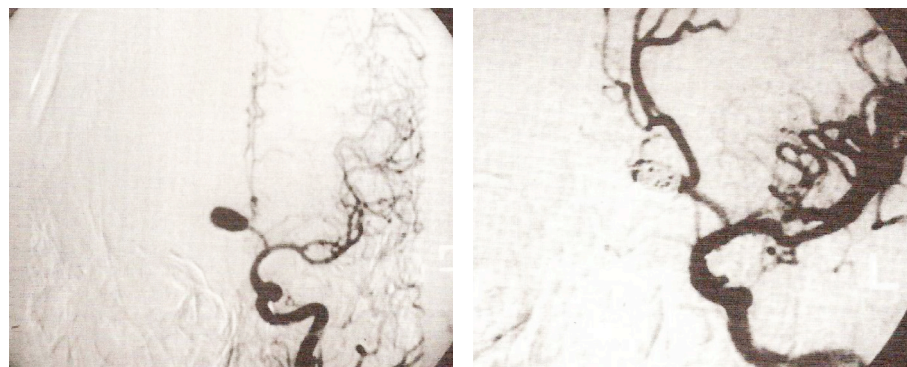


Figura 5 | a) Aneurisma da AcoA; b) angiografia após embolização.

Existe controvérsia sobre o meio de tratamento mais indicado para cada caso. O tratamento endovascular é de origem relativamente recente (foi descrito pela primeira vez por Guglielmi, em 1991), sendo a sua utilização cada vez mais frequente nos últimos 10 anos. A experiência no tratamento cirúrgico pela aplicação de clip é muito mais vasta, já que a primeira cirurgia de clipagem foi efectuada em 1937 ⁽²¹⁾. As possibilidades de tratamento cirúrgico evoluíram naturalmente ao longo dos anos, e só no final dos anos 60 do Século XX, os trabalhos de Yasargil ⁽¹²⁷⁾ levaram à adopção generalizada da microcirurgia e do acesso pterional (ainda hoje utilizado na maioria dos casos de aneurisma da circulação anterior), permitindo que o tratamento dos aneurismas se tornasse acessível a um número crescente de centros neurocirúrgicos. Trabalhos recentes de revisão sobre o tema têm concluído que o tratamento endovascular apresenta de um modo geral melhores resultados em termos de morbilidade e mortalidade, mas taxas de re-hemorragia e re-crescimento do aneurisma a longo prazo mais elevadas que a clipagem cirúrgica ^(28,66,78,84,93,116). Alguns aspectos são no entanto importantes para a correcta opção por um dos tipos de tratamento. Assim, algumas localizações do aneurisma parecem ser mais favoráveis a um tipo de tratamento: os aneurismas da circulação posterior e os aneurismas intracavernosos são actualmente abordados preferencialmente por tratamento endovascular, enquanto a cirurgia parece ter melhores resultados em aneurismas da Artéria Cerebral Média. Outro aspecto determinante do resultado de cada doente relaciona-se com factores dependentes da instituição onde o tratamento é efectuado; assim, os melhores resultados são obtidos quando o tratamento é efectuado em centros dotados de equipas com treino e experiência em ambas as modalidades terapêuticas e com volume considerável de doentes, permitindo a opção pela melhor abordagem em cada caso ⁽¹³⁾.

Apesar dos progressos notáveis da terapêutica endovascular, a cirurgia de aneurismas cerebrais, quer com HSA, quer incidentais ^(55,64,80,112,129), mantém a sua actualidade como técnica de tratamento de primeiro plano quando efectuada por equipas experimentadas, podendo ser considerada como técnica preferencial em muitas situações determinadas pela localização dos aneurismas, características das lesões, idade e estado clínico dos doentes ^(28,61,71,84,116).

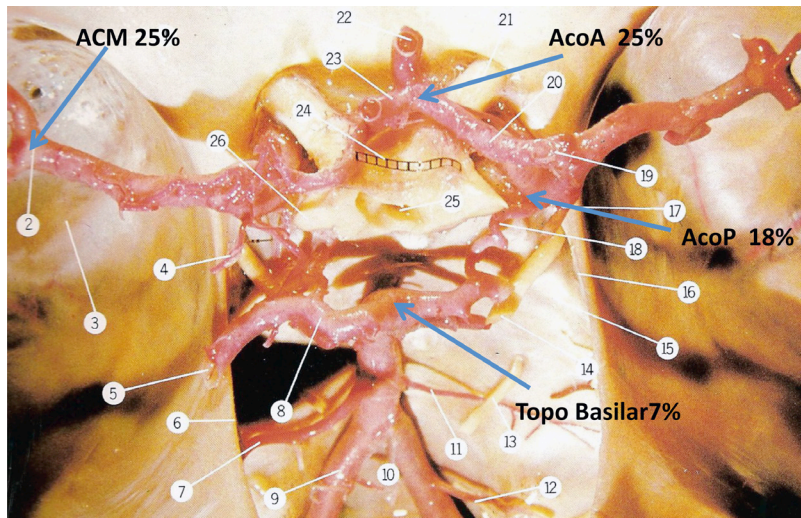


Figura 6 | Localizações mais frequentes dos aneurismas intracranianos.

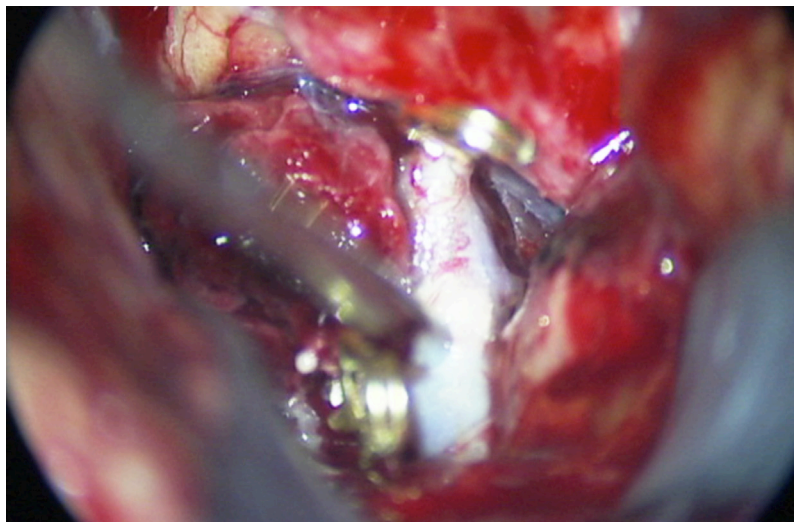


Figura 7 | Aneurisma da Artéria Carótida: clips temporários aplicados proximal e distalmente ao aneurisma.

A CIRURGIA DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Desde há décadas que o tratamento cirúrgico dos aneurismas cerebrais constitui um desafio para sucessivas gerações de Neurocirurgiões. De facto, só após os trabalhos de Egas Moniz em 1927, com o advento da angiografia cerebral, foi possível a confirmação pré-operatória da existência de um aneurisma intracraniano ⁽⁷⁹⁾. A primeira intervenção planeada sobre um aneurisma foi efectuada por Norman Dott em 1933 ⁽²⁵⁾, com aplicação de fragmentos musculares envolvendo a lesão; no entanto, foi Walter Dandy quem pela primeira vez utilizou a técnica de aplicação de um clip metálico no colo de um aneurisma, em 1937 ⁽²¹⁾. Yasargil descreveu a técnica cirúrgica que constitui a base da abordagem actualmente efectuada, popularizando o acesso pterional para as lesões da circulação anterior e a utilização de microscópio cirúrgico, estudando igualmente a anatomia das cisternas e o seu aproveitamento para abordagem das lesões intracranianas, minimizando a retracção e o traumatismo cerebral ^(68,127).

Esta técnica cirúrgica mantém toda a sua actualidade, sendo utilizada em cirurgias de aneurismas da Artéria Comunicante Anterior, aneurismas da Artéria Carótida Interna (na origem da Artéria Comunicante Posterior, da Artéria Coroideia Anterior e na bifurcação carotídea) e aneurismas da Artéria Cerebral Média, o que constitui a esmagadora maioria dos aneurismas intracranianos (figura 6). Acessos diferentes são necessários para lesões em localizações relativamente pouco frequentes, como sejam os aneurismas da origem da Artéria Oftálmica ou os aneurismas distais da Artéria Cerebral Anterior. Os aneurismas da circulação posterior são geralmente abordados por tratamento endovascular, excepto em algumas localizações específicas como o segmento distal da Artéria Cerebelosa Pósterio-Inferior.

Conforme referido, a técnica cirúrgica utilizada na grande maioria dos aneurismas baseia-se nos princípios delineados por Yasargil. O acesso é efectuada por craniotomia pterional, alargada pela remoção parcial da asa do Esfenóide. Após a abertura dural e abertura das cisternas aracnoideias, é procurada a identificação das estruturas vasculares e nervosas. O primeiro objectivo é conseguir o controle proximal ao aneurisma da artéria de origem da lesão, extremamente importante em casos de ruptura inesperada, já que a eventual aplicação de um clip temporário (figura 7) permite uma diminuição de fluxo sanguíneo e possibilita uma visão

adequada do ponto de ruptura e a correcta aplicação de um clip definitivo. Assim, nos casos de aneurismas da Artéria Comunicante Anterior, procuramos o controle dos segmentos A1 (desde a origem da artéria na bifurcação carotídea até à Artéria Comunicante Anterior) das Artérias Cerebrais Anteriores homo e contralateral; nos aneurismas carotídeos procuramos o controle da Artéria Carótida Interna; nos aneurisma da Artéria Cerebral Média, o objectivo é o controle do segmento M1 (desde a origem da artéria até à sua bifurcação). O controle das artérias distais ao aneurisma é o passo seguinte, já que, em caso de ruptura inesperada, o fluxo colateral retrógrado pode ser de tal modo importante que impossibilita a identificação do ponto de ruptura e da configuração do aneurisma. O passo final da cirurgia é a colocação de um ou mais clips definitivos sobre o colo do aneurisma, após a dissecação do mesmo e sua separação das estruturas vizinhas, muitas vezes efectuada sob aplicação de clip temporário, para prevenção de eventual ruptura e maior facilidade de moldagem do colo ao clip definitivo (figura 8). Após aplicação do clip definitivo é necessária uma cuidadosa inspecção de todo o complexo do aneurisma (visualização das regiões proximais e distais da artéria de origem, bem como do próprio aneurisma), assegurando a oclusão completa da lesão e a patência de todos os segmentos vasculares envolvidos, procedendo-se em seguida ao encerramento cirúrgico.

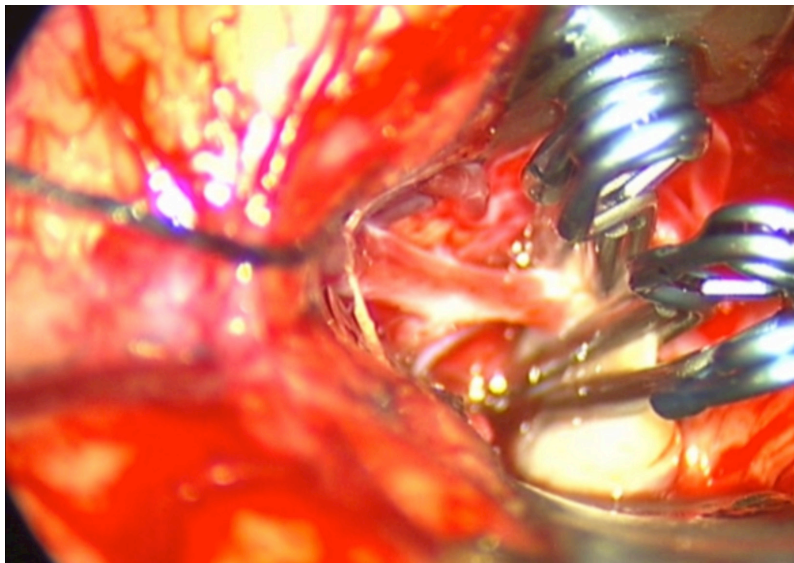


Figura 8 | Aneurisma incidental da Artéria Cerebral Média: clipagem com 4 clips definitivos.

Na descrição sumária da técnica cirúrgica é perceptível a importância da utilização de clips temporários. Na realidade, a interrupção circulatória regional temporária é usada desde os primórdios da cirurgia vascular cerebral; Cushing terá sido o primeiro a efectuar uma interrupção temporária da Artéria Carótida Interna, tendo os clips metálicos sido desenvolvidos por diversos autores, como Olivecrona ou Mayfield ⁽⁶⁶⁾. Os clips temporários apresentam pressões de encerramento inferiores às dos clips definitivos, tendo sido desenvolvidos com o objectivo de permitir a sua aplicação às artérias cerebrais com alterações mínimas (embora não completamente evitáveis) na parede arterial ⁽⁶⁹⁾. A sua aplicação pode ocorrer em numerosas circunstâncias, proximalmente e distalmente ao aneurisma, por períodos únicos ou múltiplos durante uma cirurgia. No entanto, são múltiplas as referências a um risco acrescido de lesão cerebral isquémica devido à utilização de clips temporários ^(3,29,38,67,68,97,114,118,119). O tempo tolerável de interrupção circulatória temporária tem sido objecto de numerosas investigações, sendo muito difícil a sua definição, dada a variabilidade entre doentes, a existência de fluxo colateral e a possível influência de outros aspectos decorrentes da cirurgia, como o grau de retração cerebral e o sacrifício de veias ^(81,125). Parece comprovada a vantagem de múltiplos períodos curtos de interrupção, compensada por tempos de reperfusão, em relação a um único período de maior duração, independentemente da duração total do tempo de aplicação do clip provisório ^(38,67). Com o objectivo de aumentar a segurança da interrupção circulatória regional, diversas técnicas têm sido utilizadas na tentativa de detecção precoce de fenómenos isquémicos, como a utilização de monitorização electrofisiológica, com utilidade comprovada na detecção de isquemia ^(67,68), mas apresentando desvantagens, como sejam a detecção relativamente tardia de alterações patológicas e a baixa sensibilidade na detecção de isquemia subcortical ⁽⁴⁵⁾. A determinação do fluxo sanguíneo cerebral por espectroscopia ⁽¹⁸⁾ ou a fluxometria de difusão térmica ⁽¹²⁰⁾ são outras técnicas de desenvolvimento recente. No entanto, uma correlação directa entre os dados obtidos por estas técnicas de neuromonitorização e o desenvolvimento de lesões isquémicas não foi ainda estabelecida, não sendo possível referenciar valores de segurança para a duração da interrupção circulatória regional ⁽¹⁰³⁾. Da mesma forma, não tem sido provado o efeito benéfico da utilização de hipotermia intra-operatória ou da administração de fármacos neuroprotectores com o objectivo de melhorar a tolerância à interrupção circulatória regional ⁽⁴⁴⁾.

Outra possibilidade de ocorrência de lesão cerebral isquémica dependente da cirurgia refere-se à oclusão inadvertida, total ou parcial, de artérias distais ao aneurisma. Mesmo após longa experiência é possível a colocação inadequada do clip definitivo, sem que o cirurgião tenha a percepção do compromisso do fluxo

sanguíneo assim originado. A oclusão, torção ou compressão inadvertida de artérias após a aplicação do clip definitivo, causando uma diminuição de fluxo sanguíneo e eventualmente originando uma lesão isquémica ⁽⁶⁰⁾, pode ocorrer em 3% a 9% dos casos, estando associada a défices neurológicos permanentes e a aumento de mortalidade ⁽⁸⁹⁾. Existindo por parte do cirurgião a percepção desta situação, é necessária a recolocação do clip, por vezes difícil, já que essa manobra pode originar a oclusão incompleta do saco aneurismático. Assim, a neuromonitorização intra-operatória tem um lugar importante na detecção de fenómenos isquémicos devidos à oclusão vascular inadvertida, e o método ideal de monitorização terá como características a detecção imediata de alterações, antes da ocorrência de lesão tecidual ⁽¹²⁰⁾. São múltiplas as técnicas que têm sido desenvolvidas com o objectivo de assegurar um fluxo sanguíneo adequado após a colocação do clip definitivo, como a angiografia intra-operatória ⁽⁸⁹⁾, a angiografia por indocianina ⁽³⁵⁾, o *Doppler* intra-operatório ^(20,42) ou foto-espectrometria de fluxo ⁽⁶⁰⁾. A sensibilidade das diferentes técnicas de detecção de insuficiência de fluxo é semelhante, situando-se entre os 95 e os 97%, influenciando o posicionamento final do clip em 12,5 a 24% dos casos em que são utilizadas ^(20,35), sendo o seu uso dependente de aspectos práticos como o custo e facilidade de utilização. No entanto, as técnicas de medição do fluxo cerebral possibilitam uma quantificação das diminuições de fluxo sanguíneo intra-operatórias mas não traduzem necessariamente a repercussão dessa diminuição de fluxo sobre o tecido cerebral, podendo não existir uma relação directa entre a redução de fluxo sanguíneo e a ocorrência de lesão isquémica. Neste contexto têm sido desenvolvidas técnicas de monitorização neuroquímica como a Microdiálise Cerebral e a medição da pressão tecidual de oxigénio (PtiO₂) as quais, pela quantificação das alterações metabólicas, pretendem avaliar as consequências da diminuição de fluxo sanguíneo a nível do tecido cerebral.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS NA HSA E NA ISQUEMIA CEREBRAL

Quando ocorre uma ruptura aneurismática desencadeiam-se mecanismos complexos, que se sucedem no tempo desde o início do episódio hemorrágico. Inicialmente existe um trauma mecânico, envolvendo a constrição da artéria de origem do aneurisma e a subida aguda da pressão intracraniana, com compressão das estruturas vasculares e nervosas, eventualmente originando a paragem da hemorragia ^(43,107,108). A presença de sangue no espaço subaracnoideu origina uma cascata de acontecimentos a nível fisiológico, iónico, molecular e vascular. Do ponto de vista fisiológico, surge, para além do aumento da pressão intracraniana, uma redução do fluxo sanguíneo cerebral, da perfusão cerebral ^(12,43,107,108) e, eventualmente, hidrocefalia, que podem contribuir para o desenvolvimento de lesões isquémicas mesmo nas fases iniciais da HSA. Surgem igualmente alterações nos mecanismos de auto-regulação cerebral ^(50,87,104,111) de grande importância na génese de lesões isquémicas precoces e tardias. Em circunstâncias normais, e pela existência do mecanismo de auto-regulação cerebral, através de alterações do tónus vascular da microcirculação, o fluxo sanguíneo cerebral mantém-se constante, num valor aproximado de 50 ml por 100g de tecido cerebral, por minuto, independentemente de variações da pressão arterial sistémica, dentro de certos limites ⁽¹⁰⁹⁾. Abaixo de determinado valor de pressão arterial (cerca de 65 mmHg), a rede microvascular cerebral atinge a sua dilatação máxima, perdendo-se a capacidade de compensação da baixa de fluxo sanguíneo. Quando esse fluxo baixa para cerca de metade do seu valor normal, inicia-se o processo complexo de isquemia cerebral.

Existindo uma interrupção do fluxo sanguíneo, termina de forma abrupta o fornecimento de oxigénio e glicose ao tecido cerebral, originando, em poucos minutos, uma impossibilidade de produção de energia através da produção de ATP na cadeia respiratória. Mesmo os mecanismos alternativos de produção energética, como a glicólise anaeróbia do glicogénio, esgotam-se rapidamente. A produção de energia através do fornecimento directo de oxigénio e glicose pelo sangue termina após cerca de 90 segundos de interrupção do fluxo sanguíneo e a produção alternativa de energia está esgotada em menos de 5 minutos ⁽¹⁰⁹⁾. Se o fluxo sanguíneo não for rapidamente retomado, inicia-se uma cascata de alterações que, por fim, podem determinar a morte celular ^(15,107,108,109), originando uma área de enfarte cerebral.

Imediatamente após a interrupção do fornecimento de oxigénio e glicose, iniciam-se alterações na fisiologia das membranas celulares. A manutenção dos gradientes iónicos normais consome cerca de 50% de toda a energia dispendida pelo tecido cerebral ⁽⁵⁾, através da produção de ATP. Quando os níveis de ATP baixam de forma crítica, não é possível manter o equilíbrio iónico da membrana celular; inicia-se então um rápido influxo de iões de Sódio na célula, acompanhado por efluxo de iões de Potássio, com conseqüente despolarização celular e libertação de neuromediadores excitotóxicos, como o glutamato, o qual, através da activação de mediadores, origina por sua vez maior despolarização celular e influxo de iões de Cálcio de grande toxicidade celular ^(37,108,109) e Sódio, com necrose celular imediata. O aumento dos níveis de glutamato inicia-se nos primeiros minutos após o início da HSA, relacionando-se com a destruição das estruturas celulares, disfunção sináptica e alteração da barreira hemato-encefálica.

Além disso, as alterações do equilíbrio da membrana celular, com influxo de Sódio e água do espaço extracelular, originam edema celular, acentuado pela acidose produzida pelo aumento de ácido láctico devido à activação da glicólise anaeróbia do glicogénio. A própria acidose origina libertação de radicais livres de oxigénio e maior concentração de Cálcio intracelular, com destruição de proteínas e ácidos nucleicos e perda de todas as funções enzimáticas. Se o processo não for interrompido, surgem danos nas células endoteliais dos vasos cerebrais e aumento da permeabilidade da barreira hemato-encefálica, com extravasamento de proteínas para o espaço extracelular, originando edema vasogénico ^(105,108,109). O Sódio intracelular leva à acumulação extracelular dos neurotransmissores, já que, sendo a sua inactivação dependente de recaptação celular, esta está impedida pelo desequilíbrio iónico da membrana. O rápido influxo intracelular de Cálcio origina a destruição proteica nas membranas celulares e a libertação de ácidos gordos, com formação de radicais livres altamente tóxicos para a membrana da célula. A libertação de glutamato, as alterações no fluxo iónico nas membranas celulares, a acidose e a geração de radicais livres causam disfunção grave das mitocôndrias, resultando em apoptose celular, pela destruição global dos constituintes celulares derivada da activação de enzimas proteolíticas. Por outro lado, as alterações do equilíbrio iónico geram uma despolarização cortical ^(26,108), igualmente relacionada com a presença de hemoglobina subaracnoideia, glutamato e endotelina-1. A nível molecular, verifica-se um aumento dos níveis de óxido nítrico e libertação de endotelina, responsáveis por destruição da estrutura das mitocôndrias e endotélio vascular ^(2,86,88,108), com implicações no desenvolvimento de lesões isquémicas tardias associadas ao vasospasmo. Os níveis relativamente baixos de óxido nítrico produzidos em condições fisiológicas normais pelas células endoteliais são neuroprotectores, mas a sua produção excessiva por enzimas macrofágicas durante

a isquemia têm um efeito exacerbador da lesão isquémica^(2,34,86,108), já que o óxido nítrico, em combinação com os radicais livres, produz destruição de proteínas celulares e das membranas, bem como do ADN^(2,105,126). Igualmente relevantes são os fenómenos inflamatórios. Poucos minutos após o episódio hemorrágico, surgem alterações nas células endoteliais que originam o recrutamento e adesão leucocitária na microcirculação. Para além de fenómenos vasculares oclusivos, os leucócitos libertam enzimas proteolíticas e radicais livres, bem como citocinas responsáveis pelo recrutamento de novas células inflamatórias, podendo contribuir para a destruição da barreira hemato-encefálica, activação de complemento e passagem de mediadores inflamatórios sistémicos para o tecido cerebral^(72,108). A nível vascular, inicia-se rapidamente após o episódio hemorrágico uma vasoconstrição a nível da microcirculação cerebral, seguida por destruição endotelial e consequente alteração da permeabilidade vascular, com implicações no desenvolvimento de isquemia^(40,87,105,106,108), a que se associam fenómenos de agregação plaquetária e microtrombose dos pequenos vasos cerebrais, contribuindo ainda mais para a diminuição do aporte sanguíneo^(2,30,113).

Sendo altamente complexos e incompletamente compreendidos os mecanismos de lesão isquémica, parece evidente que na sua génese está uma falha no fornecimento de oxigénio e glicose ao cérebro por diminuição ou interrupção do fluxo sanguíneo cerebral, eventualmente originando a morte e destruição celular^(107,108,109).

A MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO PARCIAL TECIDULAR DE OXIGÉNIO

A monitorização da P_{tiO_2} no tecido cerebral humano foi descrita pela primeira vez em 1993, por Meixensberger ⁽⁷⁵⁾. A monitorização da oxigenação de um tecido de forma contínua e em tempo real permite o acesso a todas as variações de oxigénio nesse tecido, com uma avaliação directa do oxigénio disponível numa região determinada ⁽⁹³⁾, dependente da perfusão sanguínea capilar ⁽⁸⁵⁾. Os sensores electroquímicos constituem a forma quase ideal de monitorização ⁽¹²¹⁾, sendo o sistema *Licor*[®] (GMS, Kiel, Alemanha) o paradigma dos sensores de oximetria tecidular ⁽⁹¹⁾. É utilizado o eléctrodo de *Clark*, baseado no princípio polarográfico de redução electroquímica de oxigénio num metal nobre polarizado. Este eléctrodo contém uma membrana, semipermeável ao oxigénio e que permite a sua difusão ^(85,91), envolvendo um cátodo e um ânodo banhados numa solução electrolítica, possibilitando a oxi-redução do oxigénio e gerando uma corrente eléctrica directamente proporcional à pressão do gás no meio em estudo, que será detectada por um voltímetro. O sinal eléctrico é digitalizado e convertido num valor numérico ^(85,91). A pressão de oxigénio dissolvido no fluído intersticial de um tecido corresponde à disponibilidade de oxigénio a nível celular, dado que as membranas celulares não constituem uma barreira à difusão do oxigénio e a distância de difusão é insignificante ⁽⁹⁸⁾. Qualquer variação no valor da pressão de oxigénio tecidular reflecte uma variação ou do fornecimento de oxigénio ao tecido ou da utilização do oxigénio por esse tecido ^(85,91). Assim, a pressão tecidular parcial de oxigénio (P_{tiO_2}) reflecte a concentração de gás (O_2) dissolvida no fluído intersticial ^(85,91,98), sem componentes responsáveis pela captação e transporte de O_2 (como a hemoglobina), e é medida em unidades de pressão (mmHg), indicando directamente o O_2 disponibilizado pelo aporte sanguíneo para utilização celular. ^(74,98). Essa concentração reflecte em permanência as condições de fornecimento de oxigénio ao cérebro e a utilização desse oxigénio pelo tecido cerebral.

A monitorização da P_{tiO_2} no tecido cerebral efectua-se geralmente na substância branca, por esta apresentar maior sensibilidade à hipoxia ⁽⁹¹⁾, razão pela qual o cateter é introduzido cerca de 25 mm no parênquima cerebral ⁽⁷⁾; a taxa de complicações pela introdução do cateter é muito baixa, estando referida a possibilidade de pequenas lesões hemorrágicas sem significado clínico em 1,7% dos casos e ausência de complicações infecciosas ^(23,91).

Existem condicionantes específicas inerentes à utilização deste meio de monitorização. Conforme referido, a hemoglobina tem capacidade de captação de oxigénio, pelo que a presença de sangue pode condicionar os resultados obtidos, o que é relevante em casos de patologia hemorrágica cerebral ⁽²³⁾. Por outro lado, o microtraumatismo originado pela introdução do catéter gera inevitavelmente a presença de microhemorragias na interface tecido-catéter. Por essa razão, é necessário um tempo de estabilização até ao desaparecimento da hemoglobina, calculado em 79.0 +/- 51.7 minutos, constituindo um dos principais problemas da utilização deste tipo de monitorização em cirurgia ⁽²²⁾. Outro aspecto importante é a monitorização simultânea da temperatura do tecido cerebral, fundamental para que a medição da PtiO₂ seja corrigida de acordo com a temperatura, existindo variações de 4,5% por grau de variação de temperatura, dado que esta influencia a solubilidade do oxigénio nos líquidos; essa correcção é efectuada de forma automática nos sistemas actuais ^(22,91). Por último, é necessário referir que a PtiO₂ depende de factores que influenciam a oxigenação cerebral, como a pressão de perfusão cerebral, a pressão arterial média, a pressão parcial arterial de oxigénio (PaO₂), a fracção inspiratória de oxigénio (FiO₂) e a concentração da hemoglobina ^(74,96). Existindo estabilidade destes parâmetros e estabilidade de temperatura cerebral, a PtiO₂ depende directamente do fluxo sanguíneo cerebral ^(8,23,24,52,59,101,119).

Outra característica importante deste método de monitorização é a sua limitação a um espaço exíguo de medição, já que a superfície do cateter sensível às variações da concentração de oxigénio é de apenas 7,1 mm², pelo que a informação proporcionada é apenas regional, o que dificulta a sua aplicação como meio de monitorização de oxigenação cerebral global ^(23,74). De referir que o registo dos valores medidos se efectua em tempo real (a diferença temporal entre a obtenção do resultado e o seu registo é inferior a 7 segundos ⁽¹²¹⁾), através da utilização de um programa informático adequado.

Embora os resultados dos primeiros minutos de monitorização possam ser influenciados pelo tempo de estabilização do cateter, considera-se actualmente que a monitorização da PtiO₂ é um meio seguro e fiável, de elevada sensibilidade e em tempo real, de avaliação da oxigenação cerebral regional ^(22,23), pelo que é utilizada na prática clínica em casos de traumatismo crânio-encefálico e de hemorragia subaracnoideia e intracerebral ^{7,9,58,74,76,85,94,96,110}. A sua aplicação à cirurgia de aneurismas intracranianos tem sido proposta por alguns autores ^(3,33,47,52,59) com o objectivo de determinação de situações de elevado risco de isquemia durante as interrupções circulatórias regionais pela utilização de clips temporários.

OBJECTIVOS

O objectivo principal deste trabalho de investigação foi a avaliação dos valores de oxigenação cerebral e sua variação ao longo dos diversos passos da cirurgia dos aneurismas cerebrais. Neste contexto, definimos no estudo alguns aspectos particulares:

- Análise do significado dos valores basais de PtiO₂ (registados durante a cirurgia, no território arterial a estudar e antes de qualquer interrupção da circulação) e a sua eventual relação com complicações pós operatórias com repercussão no prognóstico, como o vasospasmo;
- Avaliação da sensibilidade do método de monitorização consoante as localizações dos aneurismas e a região cerebral de colocação dos catéteres;
- Estudo das variações da PtiO₂ durante as manobras de clipagem temporária, procurando estabelecer limites indiciadores de risco de lesão isquémica, com o objectivo de procurar obviar um dos mais sérios problemas na cirurgia de aneurismas, que é o do conhecimento de parâmetros de segurança para a clipagem arterial temporária, em cada doente;
- Evolução dos valores de oxigenação cerebral após a aplicação do clip definitivo, no sentido de despistar oclusões ou compressões vasculares devidas a colocação inadequada do clip definitivo e eventualmente causadoras de lesões isquémicas.

MATERIAL E MÉTODOS

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO
A MONITORIZAÇÃO DA PTI02
AVALIAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA

Foi efectuada a monitorização intra-operatória da pressão parcial tecidual de oxigénio (PtIO₂) em doentes submetidos a cirurgia de aneurismas intracranianos no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de S. João, no Porto. Em todos os casos, foram utilizados clips temporários durante a cirurgia, com interrupção circulatória temporária regional. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital de S. João e, para inclusão, foi obtido o Consentimento Informado para cada doente.

Foram incluídos 37 doentes, 12 do sexo masculino e 25 do sexo feminino (tabela 3).

Localização	Doente	Sexo	Idade	Localização	Doente	Sexo	Idade
AcoA	1 HSA MHSL	F	49	AcoP	1 HSA PJSM	M	37
	2 HSA RAMAS	M	33		2 HSA CSCR	F	22
	3 HSA SPB	M	47		3 HSA MJCN	F	50
	4 HSA HPAI	F	47		4 HSA MCSC	F	60
	5 HSA JPSCC	F	24		5 HSA IRF	F	70
	6 HSA MGCA	F	58		6 HSA CANC	F	27
	7 HSA LIGMD	F	40		7 HSA MFRF	F	56
	8 HSA MFCBOMP	F	59				
AcoA	9 inc AMM	M	54				

Localização	Doente	Sexo	Idade	Localização	Doente	Sexo	Idade	
ACM	1 HSA JMBD	M	66	ACM	14 inc MDFD	F	69	
	2 HSA MCM	M	56		15 inc AEPC	M	54	
	3 HSA LAG	F	56		16 inc MTMCS	F	49	
	4 HSA FJMC	F	53		17 inc MGMPA	F	59	
	5 HSA AIAA	F	22		18 inc LOGM	M	63	
	6 HSA FCP	M	52		19 inc AMSRM	F	53	
	7 HSA AAPC	M	51		20 inc BMFCL	F	60	
	8 HSA MFRR	F	64		21 inc MEMAB	F	61	
	9 HSA RMLSB	F	40					
	10 HSA AST	M	40					
	11 HSA LIGMD	F	40					
	12 HSA VLR	F	40					
	13 HSA JFSC	M	53					

Tabela 3 | Doentes incluídos no estudo.

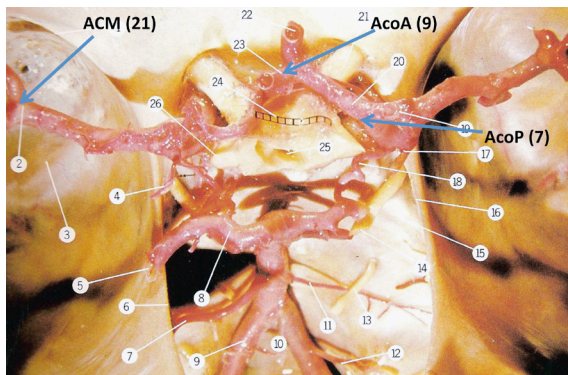


Figura 9 | Localização dos aneurismas incluídos no estudo.

A idade média dos doentes era de 49,6 anos (22 a 70 anos, mediana de 53 anos). 9 doentes foram operados a aneurismas da Artéria Comunicante Anterior (AcoA), 7 doentes a aneurismas da Artéria Carótida Interna/origem da Artéria Comunicante Posterior (AcoP) e 21 doentes a aneurismas da bifurcação da Artéria Cerebral Média (ACM) (figura 9).

Em 28 doentes, o diagnóstico foi estabelecido após a ocorrência de Hemorragia Subaracnoideia (HSA), causada por ruptura do aneurisma, situando-se os aneurismas na AcoA (8 casos), na AcoP (7 casos) e na ACM (13 casos). Em todos os casos de HSA, a cirurgia foi efectuada nas primeiras 48 horas após a hemorragia. Os doentes com HSA foram estudados de acordo com o seu estado clínico antes da intervenção cirúrgica, pela escala de *Hunt & Hess*. A TC cerebral diagnóstica da HSA foi avaliada de acordo com a escala de *Fisher*.

Em 9 doentes, os aneurismas eram incidentais, diagnosticados em estudos efectuados por outras razões. Estes aneurismas situavam-se na AcoA (1 caso) e na ACM (8 casos).

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Os doentes foram submetidos a anestesia intravenosa total. A pressão arterial e a pressão arterial de oxigénio (PO₂) foram mantidas tão estáveis quanto possível, de acordo com o procedimento habitual em cirurgia de aneurismas (PA média 67 a 90 mmHg, PO₂ 99 a 110 mmHg).

Em todos os casos, foi efectuado um acesso cirúrgico pterional, normalmente utilizado para aneurismas com as localizações referidas, com abertura ampla das cisternas aracnoideias, permitindo a saída de Líquido Céfaló-Raquidiano com minimização da retracção cerebral e conseguindo a identificação das estruturas vasculares e nervosas. A abertura das cisternas efectuou-se a nível do Nervo Óptico e da Artéria Carótida Interna, nos casos de aneurismas carotídeos; nos casos de aneurismas da Artéria Comunicante Anterior, procedeu-se à abertura da Cisura de Sylvius até à bifurcação carotídea, prosseguindo para o aneurisma pelo trajecto da Artéria Cerebral Anterior até ao complexo aneurismático, identificando as duas Artérias Cerebrais Anteriores e os segmentos proximal e distal à AcoA; em aneurismas da Artéria Cerebral Média, efectuou-se a abertura directa da Cisura de Sylvius até à região da bifurcação da Artéria Cerebral Média, ponto mais frequente de localização do aneurisma, identificando o segmento M1 (proximal à bifurcação) e os segmentos M2. Em qualquer dos casos, o primeiro objectivo da cirurgia foi a obtenção de controle proximal ao aneurisma da artéria de origem da lesão, antes da dissecação do complexo aneurismático.

Foi necessária, em todos os doentes, a utilização de clips temporários, com interrupção circulatória temporária regional, quer para maior facilidade de dissecação do complexo do aneurisma, quer para controle de hemorragia por ruptura intra-operatória em 3 casos. O padrão de aplicação dos clips temporários foi diferente consoante a localização do aneurisma. Assim, em casos de aneurismas da ACM, os clips foram sempre aplicados proximalmente ao aneurisma. Nos casos de aneurisma da AcoP, efectuaram-se aplicações de clip temporário na Artéria Carótida proximal ao aneurisma, interrupções carotídeas simultâneas proximais e distais e ainda interrupções simultâneas da Artéria Carótida, proximal e distal ao aneurisma, e da Artéria Comunicante Posterior. Nos aneurismas da AcoA, foram utilizadas interrupções das Artérias Cerebrais Anteriores, quer unilaterais,

quer bilaterais. Em cada doente, foram registados o número e duração aproximada (em minutos) dos períodos de clipagem temporária.

Durante a cirurgia, não foram utilizados quaisquer agentes neuroprotectores. Em todos os casos, a clipagem definitiva foi efectuada sob aplicação prévia de clip temporário.

A MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂

Procedeu-se à monitorização da PtiO₂ pela utilização de um catéter polarográfico (Licox, GMS, Alemanha), acoplado a um sensor de temperatura, inseridos directamente no tecido cerebral, após a abertura dural e retirados antes do encerramento dural. Procedeu-se à colocação de modo estandardizado, de modo a evitar variações inerentes a diferentes posicionamentos. Nos casos de aneurisma da Artéria Comunicante Anterior, os cateteres foram colocados na circunvolução frontal inferior, no lado do acesso cirúrgico, a cerca de 2 cm da Cisura de Sylvius, enquanto nos casos de aneurismas da origem da Artéria Comunicante Posterior e da Artéria Cerebral Média foram colocados na circunvolução temporal média no lado do aneurisma, também a cerca de 2 cm da Cisura de Sylvius. Os cateteres de PtiO₂ foram marcados a uma distância de 25 mm da sua extremidade, sendo introduzidos 25 mm no tecido cerebral, com uma distância de cerca de 5 mm entre os sensores de PtiO₂ e de temperatura. A profundidade de inserção foi verificada de forma contínua durante a cirurgia (figura 10).

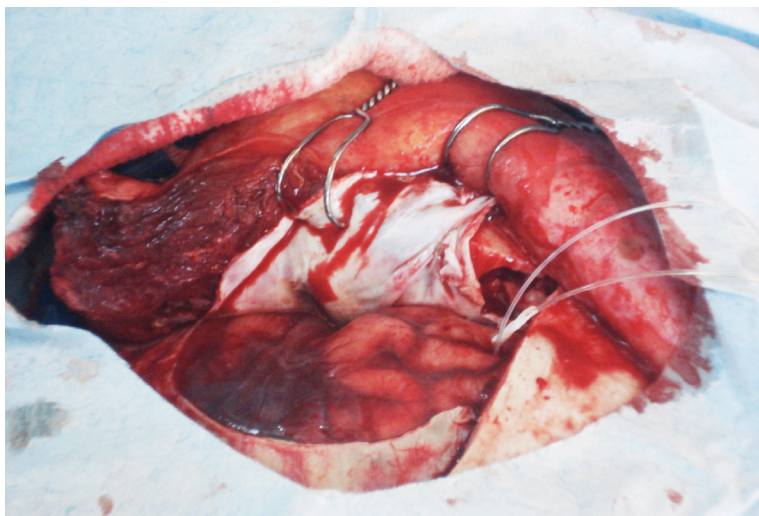


Figura 10 | Aneurisma da ACM. Cateteres de monitorização de PtiO₂ e temperatura colocados na circunvolução temporal média.

Os valores de PtiO₂, medidos em milímetros de Mercúrio (mmHg), foram continuamente medidos e registados graficamente ao longo da cirurgia, através da utilização de programa informático adequado. A temperatura cerebral manteve-se estável em todos os casos, entre 34.9 e 35.7 °C, sem variações susceptíveis de causar alterações nos valores de PtiO₂. Foram registadas todas as aplicações e retiradas de clips temporários e definitivos.

Parâmetros em estudo

Os parâmetros em avaliação no presente estudo foram os seguintes:

- Valores basais de PtiO₂;
- Variações da PtiO₂ registadas durante as interrupções circulatórias temporárias regionais;
- Variações da PtiO₂ após a aplicação de clip definitivo;
- Análise dos registos da monitorização em doentes com lesões isquémicas após a cirurgia.

Valores basais de PtiO₂

O valor de PtiO₂ registado imediatamente antes da aplicação do primeiro clip temporário foi considerado o valor basal. Foi registado o tempo decorrido desde a colocação dos sensores até ao registo do valor basal.

Nos doentes com HSA de causa aneurismática, foi estudada a relação entre os valores basais de PtiO₂ e o estado clínico dos doentes (pontuação na escala de *Hunt & Hess*) e os dados da TC cerebral pré-operatória (pontuação na escala de *Fisher*). Foi analisada uma eventual relação entre os valores basais e o desenvolvimento de vasospasmo no pós-operatório, diagnosticado por *Doppler* transcraniano.

Variações da PtiO₂ nas interrupções circulatórias temporárias regionais

Durante as interrupções circulatórias regionais foi registada a variação do valor de PtiO₂ em relação ao valor basal. Igualmente registado foi o valor mínimo de PtiO₂ em cada período de clipagem temporária, bem como o tempo de persistência desse valor mínimo.

Foi estudada a sensibilidade do método de monitorização intra-operatória consoante a localização dos aneurismas, já que a monitorização foi efectuada em diferentes regiões cerebrais. Foi investigada a relação entre as variações dos valores

de PtiO₂, no que respeita aos valores mínimos registados, ao tempo de persistência desses valores mínimos e à amplitude da variação em relação aos valores basais durante as interrupções circulatórias temporárias regionais e o desenvolvimento de lesões isquémicas, diagnosticadas na TC, no pós-operatório.

Valores da PtiO₂ após a aplicação de clip definitivo

Após a aplicação do clip definitivo, foi estudada a recuperação dos valores de PtiO₂, através da comparação entre o valor final e o valor basal. Igualmente, foi registado o tempo de recuperação da PtiO₂, desde a clipagem definitiva até ao valor final.

Foi investigada a relação entre a recuperação incompleta, ou ausência de recuperação, dos valores de PtiO₂ após a aplicação do clip definitivo e o aparecimento de lesões isquémicas na TC pós-operatória.

Análise da monitorização nos doentes com lesões isquémicas

De forma particular, e procurando a possibilidade de características comuns, procedeu-se à revisão dos dados da monitorização da PtiO₂ ao longo da cirurgia, em todos os casos em que a TC pós operatória revelou o desenvolvimento de lesões isquémicas, quer em localizações específicas, quer lesões múltiplas; foi igualmente estudada a correlação entre o desenvolvimento de lesões isquémicas e a presença de valores compatíveis com vasospasmo no DTC

AValiação Pós-Operatória

Todos os doentes foram internados na Unidade Cuidados Intensivos Neurocríticos (UCIN) após a intervenção cirúrgica, tendo sido avaliados quer do ponto de vista clínico, quer através de exames subsidiários, com avaliação por TC cerebral e estudo por *Doppler* transcraniano (DTC), de acordo com os procedimentos habituais da UCIN.

Os doentes foram retirados de suporte ventilatório imediatamente após a cirurgia, excepto em casos com prévia sedação e ventilação artificial por necessidade inerente ao estado clínico; nestas circunstâncias, o suporte ventilatório foi mantido de forma variável e retirado quando os dados de sucessivas TC mostraram uma ampla reabsorção do sangue intracraniano e o DTC não mostrou sinais de vasospasmo. Também em casos de hemorragia intra-operatória foi mantido suporte ventilatório até à realização de TC indicando inexistência de complicações isquémicas, de hemorragias ou de hidrocefalia, com avaliações seriadas nos primeiros dias após a cirurgia, e de DTC não revelando sinais de vasospasmo.

Avaliação na UCIN

A nível de UCIN, a avaliação clínica dos doentes é efectuada de forma praticamente contínua, com avaliação permanente do estado de consciência e de eventuais défices neurológicos. Para além de monitorização cardiocirculatória e respiratória, estão disponíveis e foram utilizadas, nos doentes mais graves, técnicas de neuromonitorização, como a medição da Pressão Intracraniana (PIC), da saturação de oxigénio jugular (SjO₂) e da medição da PtiO₂ em conjunto com a monitorização da PIC. Após estabilização clínica, confirmação de inexistência de vasospasmo ou outras complicações, os doentes foram transferidos para o Serviço de Neurocirurgia, até à alta clínica.

Doppler transcraniano

Os doentes operados a aneurismas cerebrais são submetidos regularmente a avaliação por *Doppler* transcraniano, para despiste de vasospasmo, no período pós-operatório.

A frequência de realização do *Doppler* foi variável consoante o estado clínico dos doentes e os resultados dos exames entretanto efectuados. Nos casos de HSA, o *Doppler* foi efectuado com frequência diária ou quase diária, desde o primeiro dia até ao fim da segunda semana de pós-operatório.

Em todos os casos estudados, procuraram-se valores no *Doppler* compatíveis com vasospasmo, eventualmente indiciadores de potenciais lesões isquémicas tardias, em todas as artérias do polígono de *Willis*.

TC cerebral

Conforme procedimento habitual, todos os doentes foram submetidos a TC cerebral 6 a 8 horas após a cirurgia. Este exame é efectuado com o objectivo de detecção precoce de complicações, nomeadamente hemorragias pós-operatórias ou hidrocefalia. Outros exames de TC foram efectuados de acordo com a evolução clínica do doente. Independentemente da necessidade de exames mais frequentes em casos de complicações per-operatórias ou em doentes com situação clínica mais grave, nova TC (com angio TC) foi sempre efectuada antes da alta do doente, com o objectivo de despiste de complicações, incluindo isquémicas, e de assegurar a clipagem adequada do aneurisma.

Nos doentes incluídos no estudo, procurou-se o estabelecimento do diagnóstico, na TC, de áreas de enfarte cerebral no território das artérias envolvidas, não visíveis nos exames pré-operatórios

Avaliação clínica dos doentes incluídos no estudo

A avaliação clínica dos doentes estudados foi efectuada 3 meses após a cirurgia, pela aplicação da “*Glasgow Outcome Score*” (tabela 4).

Pontuação	Descrição	Características
1	morte	--
2	estado vegetativo persistente	O doente não apresenta qualquer função cortical óbvia.
3	deficiência grave	Consciente, mas com deficiência. O doente depende do apoio de terceiros na vida diária por incapacidade física ou mental, ou ambas.
4	deficiência moderada	Pessoas com mobilidade condicionada, mas independentes. O doente é independente nas actividades da vida diária. As deficiências encontradas incluem vários graus de disfasia, hemiparesia, ataxia, bem como défice intelectual e de memória e alterações de personalidade.
5	Boa recuperação	Retomada das actividades normais, mesmo que existam défices neurológicos ou psicológicos menores.

Tabela 4 | *Glasgow Outcome Score.*

RESULTADOS

ANÁLISE DOS VALORES BASAIS

SENSIBILIDADE MÉT. MONITORIZAÇÃO NAS INTER. TEMPORÁRIAS REGIONAIS

MONITORIZAÇÃO DA PTIO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ACOA

MONITORIZAÇÃO DA PTIO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ORIGEM DA ACOA

MONITORIZAÇÃO DA PTIO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ACM

Não se verificou qualquer complicação pela utilização da monitorização intra-operatória da PtiO2. Serão analisados os valores basais registados, a sensibilidade do método de monitorização e os resultados verificados durante as clipagens temporárias e após as clipagens definitivas, nas cirurgias de aneurismas da ACM, AcoP e AcoA.

ANÁLISE DOS VALORES BASAIS

Valores basais nos doentes com HSA (tabela 5)

Localização	Doente	Sexo	Idade	H&H	Fisher	Valor basal PtiO2 (mmHg)	Tempo até valor basal Vasospasmo (min)	DTC
AcoA	1 HSA MHSL	F	49	II	4	2,6	63	+
	2 HSA RAMAS	M	33	II	3	8,4	22	
	3 HSA SPB	M	47	II	4	9,9	88	+
	4 HSA HPAI	F	47	II	2	6,9	54	+
	5 HSA JPSCC	F	24	II	2	4,4	80	
	6 HSA MGCA	F	58	III	3	5,4	49	+
	7 HSA LIGMD	F	40	I	2	5,2	26	+
	8 HSA MFCEBOMP	F	59	III	3	7,8	41	+
AcoP	1 HSA PJSM	M	37	I	3	9,0	13	
	2 HSA CSCR	F	22	IV	3	9,5	48	+

AcoP	3 HSA MJCN	F	50	I	2	17	5	
	4 HSA MCSC	F	60	IV	4	8,6	37	+
	5 HSA IRF	F	70	IV	3	16,9	40	
	6 HSA CANC	F	27	I	2	15,5	22	
	7 HSA MFRF	F	56	IV	4	1,9	61	+
ACM	1 HSA JMBD	M	66	III	4	9,5	52	
	2 HSA MCM	M	56	I	2	15	42	
	3 HSA LAG	F	56	III	4	10,6	98	
	4 HSA FJMC	F	53	II	3	21	11	
	5 HSA AIAA	F	22	II	3	2,7	43	+
	6 HSA FCP	M	52	IV	3	7,3	68	
	7 HSA AAPC	M	51	I	2	5,5	33	
	8 HSA MFRR	F	64	I	2	1,8	77	+
	9 HSA RMLSB	F	40	I	3	2,8	19	
	10 HSA AST	M	40	IV	4	1,3	47	+
	11 HSA LIGMD	F	40	I	2	13,2	12	
	12 HSA VLRR	F	40	I	2	6,2	78	+
	13 HSA JFSC	M	53	II	3	8,9	62	

Em 28 doentes o diagnóstico de aneurisma foi efectuado após HSA. A idade média destes doentes foi de 46,8 anos (mediana 49,5 anos), sendo 19 doentes do sexo feminino e 9 do sexo masculino. O estado clínico na admissão foi classificado de acordo com a escala de *Hunt & Hess* (H&H), verificando-se que 10 doentes apresentavam grau I, 8 doentes grau II, 4 doentes grau III e 6 doentes grau IV. Na análise da TC na admissão de acordo com a escala de *Fisher* verificou-se que em 10 casos foi atribuído o grau 2, em 11 casos o grau 3 e em 7 casos o grau 4.

O valor basal médio obtido nos 28 doentes com HSA foi de 8,4 mmHg, tendo sido registada ampla variação (entre 1,3 e 21,0 mmHg, mediana 8,1 mmHg). Os valores basais foram inferiores a 10 mmHg em 21 doentes, entre 10 e 20 mmHg em 6 doentes e superiores a 20 mmHg num doente. O tempo médio decorrido desde a introdução dos sensores de PtiO₂ e temperatura, após a abertura dural, e o registo dos valores basais foi de 46 minutos (mediana 45 minutos), sendo de 51 minutos (mediana 49 minutos) nos casos em que o valor basal foi inferior a 10 mmHg e de 33 minutos (mediana 22 minutos) nos casos com valor basal superior a 10 mmHg. Esse período foi dependente do tempo necessário para identificação e dissecação do complexo do aneurisma.

Os valores basais de PtiO₂ foram estudados de acordo com a idade, região de monitorização (frontal vs temporal), estado clínico dos doentes na admissão (escala de *Hunt & Hess*) e avaliação da TC pré-operatória (escala de *Fisher*). Foi efectuado estudo estatístico procurando estabelecer relações entre diversas variáveis (SPSS Statistics®). Diversos testes foram aplicados: "*Shapiro-Wilk test*" (para avaliação da normalidade dos dados), "*Independent t-test*" (para comparação de médias entre 2 grupos), "*Pearson's Chi Square test*" (procurando uma associação entre variáveis categóricas), "*Pearson's Correlation*" (entre variáveis contínuas normalmente distribuídas) e "*Kruskal-Wallis test*" (para comparação entre mais de 2 grupos independentes sem normalidade de dados), não tendo sido encontradas diferenças estatisticamente significativas nos valores basais de PtiO₂ quando estudados em relação às variáveis descritas (Tabela 6).

		PtiO2 (mean)	p
	Age	NA	0,383 ^r (r=0,171)
Fisher	2	9,1 mmHg	0,718 ^k
	3	9,1 mmHg	
	4	6,3 mmHg	
HH	I e II	8,7 mmHg	0,707 ^t
	III e IV	7,9 mmHg	
Monitoring	Frontal	6,3 mmHg	0,072 ^t
	Temporal	9,2 mmHg	

Tabela 6 | Valores basais de PtiO2 e a sua associação com outras variáveis.
(r: Pearson correlation; K: Kruskal-Wallis test; t: Independent t-test)

Os valores basais de PtiO2 basal e o vasospasmo pós-operatório

8 dos 13 doentes (62%) que desenvolveram vasospasmo no pós-operatório diagnosticado por *Doppler* transcraniano (DTC vasospasmo) tinham idade inferior a 50 anos. Considerando a graduação na escala de *Hunt & Hess (H&H)*, verificou-se o desenvolvimento de DTC vasospasmo em 30% dos doentes com *H&H I*, em 50% dos doentes com *H&H II*, em 50% dos doentes com *H&H III* e em 83% dos doentes com *H&H IV*. Na análise da graduação dos doentes segundo a escala de *Fisher*, constatou-se o desenvolvimento de DTC vasospasmo em 40% dos casos com *Fisher 2*, 36% dos casos com *Fisher 3* e 71% dos casos com *Fisher 4*.

Em todos os doentes que desenvolveram DTC vasospasmo, o valor basal de PtiO2 foi inferior a 10 mmHg. Por outro lado, verificou-se o desenvolvimento de DTC vasospasmo em 62% dos doentes com valor basal inferior a 10 mmHg.

O valor basal médio foi de 5,4 mmHg (1,3-9,9 mmHg, mediana 5,4 mmHg) nos casos em que se verificou o desenvolvimento de DTC vasospasmo; esse valor foi de 11,0 mmHg (2,8-21,0 mmHg, mediana 9,5 mmHg) nos doentes que não desenvolveram DTC vasospasmo no pós-operatório.

A análise estatística revelou que, nos casos estudados, os doentes que desenvolveram DTC vasospasmo apresentaram valores basais de PtiO2 significativamente mais baixos em relação àqueles em que não surgiu DTC vasospasmo, sem que uma correlação similar fosse encontrada entre DTC vasospasmo e a idade dos doentes, o estado clínico e o grau da escala de Fisher (Tabela 7).

		s/Vasospasmo	Vasospasmo	p
PtiO2 Basal (médio)		11 mmHg	5,4 mmHg	0,002 ^t
Idade (média)		47,2 years	46,4 years	0,886 ^t
Fisher	2	60%	40%	0,305 ^{x2}
	3	63,6%	36,4%	
	4	28,6%	71,4%	
Fisher	I e II	61,10%	38,9%	0,283 ^{x2}
	III e IV	40%	60%	

Tabela 7 | Ocorrência de DTC vasospasmo e a sua associação com outras variáveis.
(t: Independent t-test; ^{x2}: Pearson's Chi-Square test)

Valores basais no caso de aneurisma incidental (tabela 8)

Localização	Sexo	Idade	valor basal ptiO2 (mmHg)	Tempo até valor basal (m)
ACM	F	69	8,2	40
ACM	M	54	27,3	72
ACM	F	49	14,1	12
ACM	F	59	2,3	20
ACM	M	63	14,8	18
ACM	F	53	9,7	13
ACM	F	60	9,5	18
ACM	F	61	7,8	28
AcoA	M	54	24,3	43

Foram estudados 9 doentes com aneurismas incidentais, cuja idade média foi de 58,0 anos (mediana 59 anos), 6 do sexo feminino e 3 do sexo masculino. O valor basal médio de PtiO2 foi de 13,1 mmHg, verificando-se igualmente ampla variação (2,3 a 27,3 mmHg, mediana 9,76 mmHg). Em 5 casos, o valor basal foi inferior a 10 mmHg. O tempo médio decorrido até ao registo dos valores basais, dependente do tempo necessário para identificação e dissecação do complexo do aneurisma, foi de 29 minutos (mediana 20 minutos), variando entre os 12 e os 72 minutos, sendo em média 36 minutos quando o valor basal foi inferior a 10 mmHg e 24 minutos quando esse valor foi superior a 10 mmHg.

SENSIBILIDADE DO MÉTODO DE MONITORIZAÇÃO NAS INTERRUPTÕES CIRCULATORIAS TEMPORÁRIAS REGIONAIS

A aplicação de clips temporários, com interrupção circulatória temporária regional, foi utilizada quer para maior facilidade de dissecação do complexo do aneurisma, quer para controle de hemorragia por ruptura intra-operatória em 3 casos (2 casos de aneurisma da origem da Artéria Comunicante Posterior e um caso de aneurisma da Artéria Cerebral Média).

A existência de descidas significativas dos valores de PtiO₂ (descida superior a 20% em relação ao valor basal) foi variável consoante a localização do aneurisma e o tipo de interrupção circulatória efectuada.

Aneurismas da Artéria Comunicante Anterior

Nos casos de aneurisma da AcoA, foram aplicados clips temporários na Artéria Cerebral Anterior, no segmento proximal ao aneurisma (A1), uni ou bilateralmente. Verificaram-se descidas significativas da PtiO₂ em 31% dos casos de clipagem unilateral da Artéria Cerebral Anterior e em 44% dos casos de clipagem bilateral, sendo essa descida muito mais ampla quando foi utilizada clipagem bilateral:

Clipagem temporária	Nºde períodos	Descida da PtiO₂>20% (nºde períodos)	Descida média da PtiO₂ (% do valor basal)
A1 unilateral	13	4	22% (20-24%)
A1 bilateral	9	4	67% (39-96%)

Aneurismas da origem da Artéria Comunicante Posterior

Nos casos de aneurisma da AcoP foram utilizadas clipagens temporárias de 3 tipos: clipagem da Artéria Carótida proximal ao aneurisma, clipagem da Artéria Carótida simultaneamente proximal e distal ao aneurisma e clipagem simultânea da Artéria Carótida proximal e distal ao aneurisma e da Artéria Comunicante Posterior. Verificou-se uma descida significativa nos valores da PtiO₂ em todos os períodos de interrupção circulatória regional, com uma amplitude entre 21 e 100%. A descida média foi mais acentuada quando se procedeu à clipagem carotídea simultaneamente proximal e distal ao aneurisma e quando foi necessária uma interrupção simultânea da Artéria Carótida proximal e distal ao aneurisma em conjunto com interrupção da Artéria Comunicante Posterior:

Clipagem temporária	Nº de períodos	Descida média da PtiO ₂ (% do valor basal)
Artéria Carótida proximal	7	47% (21-81%)
Artéria Carótida proximal/distal	5	61% (32-79%)
Artéria Carótida proximal/distal + AcoP	2	78% (55-100%)

Aneurismas da Artéria Cerebral Média

Nos aneurismas da ACM os clips temporários foram aplicados proximalmente ao aneurisma em todos os casos. O número de períodos de interrupção circulatória em cada doente variou entre 1 e 11. Verificou-se uma descida significativa do valor de PtiO₂ em todas as aplicações de clips temporários (100%), variando a amplitude da descida entre 20 e 100% (média de 56%):

Nº de períodos de interrupção circulatória regional	1-11 (média: 4 períodos)
Descida média da PtiO ₂ (% do valor basal)	56% (20-100%)

Avaliação global da sensibilidade da monitorização da PtiO2

Nos doentes estudados verificou-se uma sensibilidade de 100% quando a monitorização foi efectuada no lobo temporal, em cirurgia de aneurismas da ACM e da origem da AcoP, traduzindo-se por uma descida significativa dos valores da PtiO2 (superior a 20% em relação ao valor basal) em todos os períodos de interrupção circulatória regional.

Nos casos em que a monitorização foi efectuada na região frontal (cirurgia de aneurismas da AcoA), a sensibilidade do método foi muito mais baixa, sobretudo quando a interrupção circulatória foi unilateral (31 e 44%, em casos de clipagem temporária uni e bilateral, respectivamente).

	Basal (mmHg)	Tempo p/ Basal (min)	Int A1 uni.	Int A1 bil	Tempo IC (min)	Descida (%)	Pt02 mínimo	Tempo Pt02 mínimo	Recuperação (%)	Tempo Recup. (min)	Enfarte (TC)	Vasospasmo	GOS
1 HSA MHSL	2,6	63	3		1-1		2,5		2,5 (100%)			vasospasmo	4 Hidrocefalia Infecções mult.
2 HSA RAMAS	8,4	22	3		1-3	20-24	6,8	3	15,8 (188%)	3			5
3 HSA SPB	9,9	88		1	3	89	1,0	3	17,6 (178%)	1		vasospasmo	4 Alt. Psi.
4 HSA HPAI	6,9	54	1		2	22	5,4	2	6,1 (88%)	4		vasospasmo	5
5 HSA JPSCC	4,4	80	1		4	20	3,5	4	5,5 (125%)	9			5
6 HSA MGCA	5,4	49		3	2-3		5,4		5,4 (100%)			vasospasmo	4 Hidrocefalia
7 HSA LIGMD	5,2	26		3	1-4		4,3	4	8,7 (167%)	6		vasospasmo	5
8 HSA MFCBOWP	7,8	41	2		4-6		6,5	6	8,8 (113%)	13		vasospasmo	4 Alt. Psi.
9 inc AMM	24,3	43		1	4	39	14,8	4	23,6 (97%)	4			5

Tabela 9 | Pt02 em aneurismas da AcoA.

MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE ANTERIOR

Valores de PtiO₂ nas interrupções circulatórias e após clipagem definitiva (tabela 9).

Nos 9 doentes estudados (8 diagnosticados após HSA e um aneurisma incidental) foram efectuadas 22 interrupções circulatórias temporárias, com clipagem do segmento A1 (proximal à AcoA) da Artéria Cerebral Anterior, 13 unilaterais e 9 bilaterais, não existindo qualquer caso de ruptura intra-operatória do aneurisma. Verificou-se descida significativa (superior a 20% em relação ao valor basal) em 4 períodos de clipagem unilateral e em 4 períodos de clipagem bilateral.

Nas clipagens temporárias unilaterais, utilizadas em 6 doentes e com uma duração entre 1 e 6 minutos, a amplitude máxima de descida da PtiO₂ foi de 24% em relação ao valor basal; o valor mínimo registado situou-se entre 2,5 e 6,8 mmHg, persistindo por 2 ou mais minutos em 4 doentes. Não se verificaram valores mínimos inferiores a 2 mmHg em qualquer das clipagens temporárias unilaterais.

As clipagens temporárias bilaterais de A1 foram utilizadas em 6 doentes, tendo uma duração entre 1 e 4 minutos. A amplitude máxima de descida da PtiO₂ foi superior a 85% em 2 casos, com um valor mínimo entre 0,3 e 14,8 mmHg. Esse valor mínimo persistiu durante 2 ou mais minutos em todos os doentes.

Após a clipagem definitiva, verificou-se recuperação dos valores de PtiO₂ em todos os casos (para valores de 88% ou superiores em relação ao valor basal).

Doppler transcraniano - Vasospasmo

Em 8 dos 9 doentes operados a aneurismas da AcoA, o diagnóstico de aneurisma fora efectuado após HSA.

No pós-operatório foram encontrados valores compatíveis com vasospasmo no Doppler transcraniano (DTC) em 6 doentes (casos 1, 3, 4, 6, 7 e 8).

TC pós-operatória - Lesões isquémicas

A TC pós-operatória não revelou lesões isquémicas em qualquer dos doentes operados a aneurismas da AcoA, sendo a clipagem adequada do aneurisma confirmada por angio TC em todos os casos.

Avaliação clínica pós-operatória

Aos 3 meses após a cirurgia o “Glasgow Outcome Score” (GOS) era de 5 em 5 doentes. Os casos 1, 3, 6 e 8 apresentavam um GOS de 4 (2 doentes após hidrocefalia com colocação de derivação ventrículo-peritoneal e 2 doentes com alterações do foro psicológico).

MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ORIGEM DA ARTÉRIA COMUNICANTE POSTERIOR

Valores de PtiO₂ nas interrupções circulatórias e após clipagem definitiva (tabela 10).

Foram efectuados 14 períodos de interrupção circulatória regional, com uma duração entre 2 e 11 minutos, quer para maior facilidade de dissecação do aneurisma, quer para controle de hemorragia em 2 casos de ruptura intra-operatória dos aneurismas. Verificou-se uma descida significativa dos valores de PtiO₂ (entre 21 e 100% em comparação com os valores basais) durante todas as aplicações de clips temporários.

Em 4 doentes, os clips temporários foram aplicados na Artéria Carótida, proximalmente ao aneurisma (7 interrupções carotídeas proximais, com duração de 2 a 5 minutos). A amplitude da descida da PtiO₂ foi superior a 80% num caso. O valor mínimo registado durante as clipagens temporárias da Artéria Carótida proximal situou-se entre 1,2 e 12,3 mmHg, persistindo durante 2 ou mais minutos nos 4 doentes, com valores de PtiO₂ inferiores a 2 mmHg em 2 casos.

Em 3 doentes, a Artéria Carótida foi clipada temporariamente proximal e distalmente ao aneurisma (5 interrupções carotídeas simultaneamente proximais e distais, com duração de 3 a 6 minutos, num caso por ruptura do aneurisma). Nesta situação, o valor mínimo da PtiO₂ variou entre 0,6 e 4,3 mmHg, persistindo durante 2 ou mais minutos nos 3 doentes, sendo esse valor inferior a 2 mmHg num caso.

Em 2 doentes, procedeu-se à aplicação simultânea de clips temporários na Artéria Carótida, proximal e distal ao aneurisma, e à Artéria Comunicante Posterior (2 interrupções com duração de 2 e 11 minutos, num caso por ruptura aneurismática). Os valores mínimos registados foram de 0,0 e 3,9 mmHg, persistindo durante 11 e 2 minutos, respectivamente, com uma amplitude de descida de 100% num caso.

	Basal (mmHg)	Tempo p/Basal (min)	Int p.	AC p-t+d	Int AC p-t+d+Acop	Tempo IC (min)	Descida (%)	PtiO2 mínimo	Tempo PtiO2 mínimo	Recuperação (%)	Tempo Recup. (min)	Enferme Vasospasmo (TC)	Vasospasmo	GOS
1 HSA PISM	9,0	13	1			3	22	7,0	3	10,0 (111%)	6			5
			1			3	74	4,3	2	8,7 (97%)	2			
			1			2	55	3,9	2	8,9 (99%)				
2 HSA CSCR	9,5	48	2			4-5	59-81	1,2	5	6,4 (67%)	3	Enferme vasospasmo ACM	3	
3 HSA MJCN	17,0	5			1	11	100	0	11	17,7 (104%)	2		5	
4 HSA MSCS	8,6	37	3			2-4	45-52	1,7	2	8,8 (102%)	7	Enfermes vasospasmo múltiplos	1	
5 HSA IRF	16,9	40		1	ruptura	6	79	3,6	6	22,9 (163%)	3		5	
6 HSA CANC	15,5	22	1			4	21	12,3	4	14,5 (94%)	6		5	
7 HSA MFRF	1,9	61		3		3-4	32-57	0,6	3	0,6 (32%)	18	Enfermes vasospasmo múltiplos	1	

Tabela 10 | PtiO2 em aneurismas da Acop.

Após a clipagem definitiva, efectuada sob interrupção circulatória regional temporária, verificou-se uma recuperação dos valores de PtiO₂ para valores iguais ou superiores a 67% do valor basal em 6 casos. O tempo de recuperação, nestes 6 casos, variou entre 2 e 7 minutos. Essa recuperação não se verificou no caso 7, em que um valor de PtiO₂ de 0,6 mmHg (32% do valor basal) se manteve após a clipagem definitiva. A posição do clip pareceu apropriada após verificação, pelo que não foi modificada.

Doppler transcraniano - Vasospasmo

Em todos os doentes que operados a aneurismas da origem da AcoP, o diagnóstico de aneurisma fora efectuada após HSA.

No pós-operatório foram encontrados valores compatíveis com vasospasmo no Doppler transcraniano (DTC) em 3 doentes (casos 2, 4 e 7).

TC pós-operatória - Lesões isquémicas

A TC pós-operatória revelou lesões isquémicas (não diagnosticadas na TC pré-operatória) nos casos 2, 4 e 7, verificando-se uma área de enfarte no território da ACM no caso 2. Nos casos 4 e 7 surgiram lesões isquémicas múltiplas. O angio TC revelou exclusão do aneurisma nos 7 doentes estudados.

Monitorização da PtiO₂ nos doentes com lesões isquémicas no pós-operatório

No caso 2, a TC pós-operatória revelou uma área de enfarte no território da ACM. Nos casos 4 e 7 surgiram lesões isquémicas múltiplas. Analisando os dados da monitorização no caso 2, verificou-se que durante as interrupções circulatórias temporárias existiu uma descida abrupta do valor da PtiO₂ (81% em relação ao valor basal) e um valor mínimo de 1,2 mmHg que persistiu durante 5 minutos. Nos casos 4 e 7, a amplitude de descida foi menor (52 e 57%, respectivamente), mas o valor mínimo foi muito baixo (1,7 e 0,6 mmHg) persistindo por mais de 2 minutos.

Após a clipagem definitiva, verificou-se uma recuperação para 67% do valor basal no caso 2 e para um valor superior ao basal no caso 4. No caso 7, não se verificou recuperação do valor da PtiO₂, persistentemente baixo até ao final da cirurgia.

De referir que nos 3 casos que desenvolveram lesões isquémicas no pós-operatório, o DTC revelou valores compatíveis com vasospasmo.

Avaliação clínica pós-operatória

Aplicando a “*Glasgow Outcome Score*” (GOS) 3 meses após a cirurgia, verificou-se um GOS 5 em 4 doentes. No caso 2, verificou-se um GOS de 3 (doente que desenvolveu enfarte no território da ACM). Os doentes 4 e 7 vieram a falecer, em relação com lesões isquémicas múltiplas.

MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA

Valores de PtiO₂ nas interrupções circulatórias e após clipagem definitiva (tabela 11).

O número de períodos de interrupção circulatória regional temporária variou entre 1 e 11, com uma duração entre 1 e 9 minutos. Os clips temporários foram utilizados para maior facilidade de dissecação do aneurisma, e para controle de hemorragia num caso de aneurisma incidental em que surgiu ruptura intra-operatória.

Verificou-se uma descida significativa dos valores de PtiO₂ (entre 20 e 100% em comparação com os valores basais) em todas as aplicações de clips temporários, com uma amplitude de descida superior a 80% em 5 doentes. O valor mínimo registado durante os períodos de interrupção circulatória situou-se entre 0 e 12,1 mmHg. Em 10 casos registaram-se valores de PtiO₂ inferiores a 2 mmHg durante as clipagens temporárias. O valor mínimo persistiu durante 2 ou mais minutos em 12 casos; o tempo de persistência do valor mínimo dependeu da duração da interrupção circulatória (entre 1 e 9 minutos).

A clipagem definitiva foi efectuada sob interrupção circulatória regional temporária em todos os casos. Em 15 doentes, verificou-se uma recuperação dos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva, para valores iguais ou superiores a 60% do valor basal. O tempo de recuperação, nestes 15 casos, variou entre 1 e 8 minutos.

12 HSA IRF	6,2	78	5	1-2	21-76	2,6	2	5,8 (94%)	8	vasosplástico	5
13 HSA CANC	8,9	62	6	2-4	43-78	2,5	3	15,4 (173%)	7		5
14 Inc MDFD	8,2	40	2	2-4	67-77	2,4	2	10,5 (128%)	3		5
15 Inc AFC	27,3	72	8	1-3	41-63	10,4	1	28,3 (104%)	1		5
16 Inc MTMCS	14,1	12	2	1-1	20-47	7,9	1	6,0 (43%) 10,9 (77%)	4		5
17 Inc MGMBA	2,3	20	4	1-4	36-62	1,2	4	7,1 (309%)	2		5
18 Inc LOGM	14,8	18	3	1-4	36-72	4,2	4	10,8 (73%)	3		5
19 Inc AMSRM	9,7	13	11	1-5	21-74	1,4	1	8,2 (85%)	8		5
20 Inc BMFCL	9,5	18	6	1-5	50-76	2,3	1	10,3 (108%)	6		5
21 Inc MEMAB	7,8	28	5	2-9	46-80	0,9	9	0,6 (8%)	29	Entarte ACM	3

Tabela 11 | Pti02 em aneurismas da ACM.

	Basal (mmHg)	Tempo p/ Basal (min)	ini. ACM	Tempo IC (min)	Desceida (%)	PHO2 mínimo	Tempo PHO2 mínimo	Recuperação (%)	Tempo Recup. (min)	Enfarte (TC)	Vasospasmo	GOS
1 HSA PISM	9,5	52	4	2-4	32-68	2,8	1	9,7 (102%)	5			2 Hidrocefalia
2 HSA CSCR	15,0	42	1	4	78	2,2	1	8,9 (60%)	8			5
3 HSA MJCN	10,6	98	4	1-4	24-83	1,9	2	3,2 (30%)	6	Enfarte ACM		3
4 HSA MSCS	21,0	11	2	1-1	38-39	12,1	1	28,2 (134%)	2			5
5 HSA IRF	2,7	43	1	2	29	1,9	1	5,6 (207%)	1		vasospasmo	5
6 HSA CANC	7,3	68	6	2-4	66-100	0,0	10	0,0 (0%) 10,6 (145%)	10 29	Enfarte ACM		3
7 HSA MFRF	5,5	33	2	2-2	89-92	0,6	1	2,9 (53%) 7,3 (73%)	7 4			5
8 HSA PISM	1,8	77	1	2	63	0,4	2	1,5 (83%)	2		vasospasmo	5
9 HSA CSCR	2,8	19	2	2-2	29-32	1,7	2	2,0 (71%)	2			5
10 HSA MJCN	1,3	47	2	1-1	31-50	0,5	16	0,5 (38%)	16	Enfartes múltiplos	vasospasmo	3 Hidrocefalia
11 HSA MSCS	13,2	12	4	2-5	77-82	3,0	3	15,8 (120%)	5			5

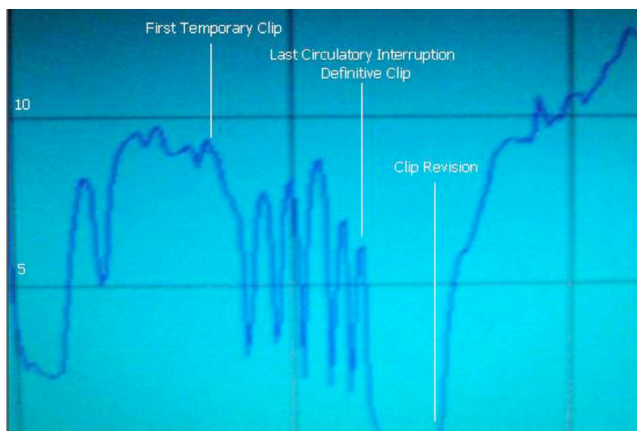


Figura 11 | Gráfico relativo ao caso 6, aneurisma da ACM com HSA. PtiO2 de 0 mmHg após clipagem definitiva. Recuperação da PtiO2 após recolocação do clip.

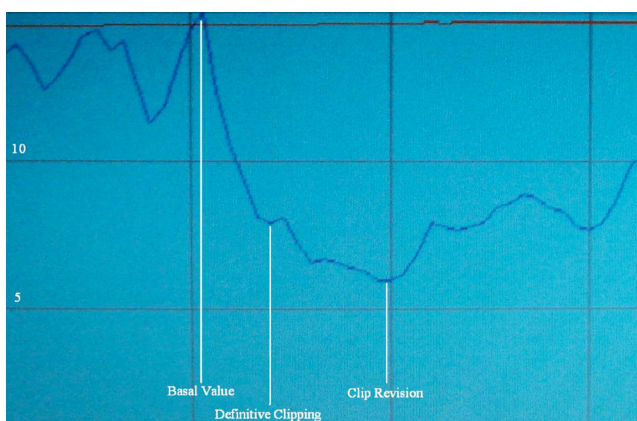


Figura 12 | Gráfico relativo ao caso 16, aneurisma incidental da ACM. Descida persistente da PtiO2 após clipagem definitiva, recuperação após recolocação do clip.

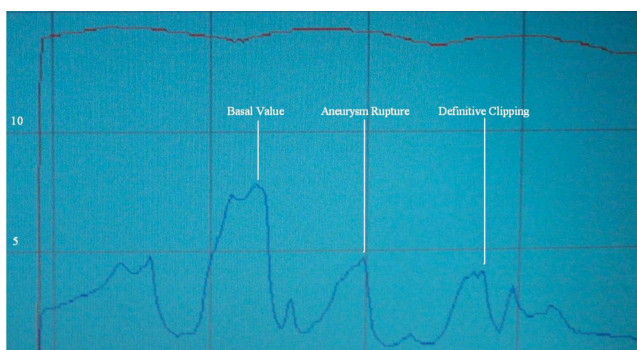


Figura 13 | Gráfico relativo ao caso 21, aneurisma incidental da ACM. Clipagem temporária de 9 minutos para controle de ruptura intra-operatória. Descida persistente da PtiO2 após clipagem definitiva.

Este padrão de recuperação não se verificou em 6 doentes:

- caso 3: o valor final da PtiO₂ foi de 30% do valor basal, após 6 minutos de recuperação. A posição do clip definitivo foi verificada, parecendo adequada;
- caso 6 (figura 11): um valor de PtiO₂ de 0 mmHg persistiu durante 10 minutos após a colocação do clip definitivo; a verificação da posição do clip revelou uma oclusão incidental de um dos ramos de uma trifurcação da ACM. A posição do clip foi modificada, surgindo recuperação para valores superiores ao basal (145% em relação ao valor basal), após 29 minutos;
- caso 7: o valor de PtiO₂ era de 53% do valor basal após 7 minutos de recuperação. Foi detectada uma estenose por colocação inadequada do clip de uma das M2 (segmento arterial distal à bifurcação da ACM e ao aneurisma), após re-inspecção. Após recolocação do clip, verificou-se recuperação da PtiO₂ para valores superiores ao basal (133% em comparação com o valor basal, após 4 minutos);
- caso 10: neste caso existia um valor basal muito baixo (1.3 mmHg). Depois da clipagem definitiva e retirada do último clip temporário, o valor da PtiO₂ manteve-se persistentemente baixo (0.5 mmHg, 38% do valor basal). A posição do clip definitivo pareceu adequada após verificação, pelo que não existiu reposicionamento;
- caso 16 (figura 12): o valor de PtiO₂ era de 7,9 mmHg após a clipagem definitiva, mas decresceu até 6,0 mmHg (43% do valor basal) nos 4 minutos seguintes. Após re-inspecção da posição do clip, verificou-se uma estenose de uma das M2. A colocação do clip foi modificada, tendo a PtiO₂ recuperado para 10,9 mmHg (77% do valor basal), após 4 minutos;
- caso 21 (figura 13): foi necessária uma interrupção circulatória regional de 9 minutos para controle de hemorragia devida a ruptura intra-operatória do aneurisma. Durante esta interrupção circulatória, o valor de PtiO₂ decresceu de 4,6 para 0,9 mmHg (descida de 80%), recuperando para 4,0 mmHg após 6 minutos. Nova aplicação de clip temporário, seguida da clipagem definitiva, originou uma descida da PtiO₂ para 1,5 mmHg, recuperando para 3,2 mmHg após retirada do clip temporário. No entanto, ao longo dos 29 minutos verificou-se uma descida progressiva até ao valor de 0,6 mmHg. A posição do clip definitivo foi inspeccionada, verificando-se uma estenose de um dos segmentos M2. Apesar disso, e dada a dificuldade de controle do ponto de ruptura do aneurisma e o aparente fluxo sanguíneo adequado à inspecção visual, o posicionamento do clip não foi modificado;

Doppler transcraniano - Vasospasmo

Durante a primeira semana após a cirurgia foram encontrados valores compatíveis com vasospasmo no *Doppler* transcraniano (DTC) em 4 doentes (casos 5, 8 10 e 12). Em todos os doentes que desenvolveram vasospasmo no DTC, o diagnóstico de aneurisma fora efectuado após HSA.

TC pós-operatória - Lesões isquémicas

Após a cirurgia, surgiram lesões isquémicas (não diagnosticadas na TC pré-operatória) nos casos 3, 6, 10 e 21. Nos casos 3, 6 e 21, surgiram áreas de enfarte no território da ACM do lado do aneurisma. No caso 10, surgiram lesões isquémicas múltiplas. A angio TC revelou exclusão do aneurisma em todos os casos.

Monitorização da PtiO2 nos doentes com lesões isquémicas no pós-operatório

Nos casos 3, 6 e 21, em que surgiram lesões isquémicas no território da ACM após a cirurgia, a monitorização intra-operatória da PtiO2 durante as clipagens temporárias revelou uma descida abrupta dos valores em relação ao valor basal (descida superior a 80%). Concomitantemente, foi registado um valor mínimo inferior a 2 mmHg, tendo esse valor mínimo persistido por um período igual ou superior a 2 minutos. Nestes 3 casos, verificou-se uma recuperação parcial (inferior a 60% em relação ao valor basal), uma ausência de recuperação ou uma descida persistente dos valores da PtiO2, após a clipagem definitiva. Nestes doentes, o DTC pós-operatório não revelou valores compatíveis com vasospasmo em qualquer das artéria intracranianas.

No caso 10, verificou-se um valor mínimo inferior a 2 mmHg, persistindo por um período de 16 minutos. Após a clipagem definitiva, não se verificou recuperação do valor da PtiO2. Neste caso, o DTC pós-operatório revelou vasospasmo grave generalizado a e TC pós-operatória mostrou lesões isquémicas múltiplas.

Avaliação clínica pós-operatória

3 meses após a cirurgia, aplicando a “*Glasgow Outcome Score*” (GOS), verificou-se que em 16 casos, o GOS foi 5. No caso 1, verificou-se um GOS de 2 (doente com hidrocefalia e múltiplas infecções de shunt). Nos casos 3, 6 e 21, verificou-se um GOS de 3 (doentes que desenvolveram enfartes do território da ACM). No caso 10, o GOS foi 3 (doente com lesões isquémicas múltiplas e hidrocefalia).

DISCUSSÃO

ANÁLISE DOS VALORES BASAIS DE PTI 0_2

SENSIBILIDADE DO MÉTODO DE MONITORIZAÇÃO

MONITORIZAÇÃO DA PTI 0_2 NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ACOA

MONITORIZAÇÃO DA PTI 0_2 NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ACOP

MONITORIZAÇÃO DA PTI 0_2 NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ACM

O desenvolvimento de isquemia cerebral, dependente quer de interrupções circulatórias regionais prolongadas, quer de colocação inadequada do clip definitivo, com possibilidade de oclusão ou estenose vascular inadvertida, é uma das principais causas de morbidade e mortalidade da cirurgia de aneurismas intracranianos ^(3,29,38,67,68,97,114,118,119). A detecção precoce de fenómenos isquémicos é um dos campos de aplicação actual da neuromonitorização intra-operatória, que assume um papel determinante na Neurocirurgia, sendo incontestável que os dados obtidos têm importância inquestionável na determinação do prognóstico cirúrgico.

Numerosos métodos de monitorização têm sido desenvolvidos nos últimos 20 anos, com aplicação em numerosas patologias e procedimentos cirúrgicos do foro neurológico; a monitorização electrofisiológica é provavelmente a mais utilizada, sendo aplicada há décadas no despiste de lesões intra-operatórias de nervos cranianos e do tronco cerebral, e em patologia vascular cerebral ^(67,68).

Na cirurgia de aneurismas intracranianos, a monitorização electrofisiológica é também largamente aplicada na detecção de fenómenos isquémicos ^(49,68,81), estando comprovada a sua utilidade, apesar de uma baixa sensibilidade na detecção de isquemia subcortical ^(36,45). Por outro lado, numerosas técnicas de determinação do fluxo sanguíneo têm sido desenvolvidas para aplicação intra-operatória, com o intuito de assegurar a presença de fluxo eficaz nas artérias distais ao complexo do aneurisma e, simultaneamente, verificar a ausência de fluxo intra-aneurismático. Para além da angiografia intra-operatória, são aplicadas técnicas como a determinação de fluxo por espectroscopia e por difusão térmica, a angiografia com indocianina ou o *Doppler* intra-operatório, todas com elevada sensibilidade. Deve referir-se, no entanto, que as técnicas de medição de fluxo sanguíneo, para além de apresentarem problemas inerentes a custos e a aspectos logísticos, têm dificuldade em objectivar valores de fluxo adequado; além disso, essas técnicas apenas têm como objectivo a detecção de insuficiência de fluxo e não a percepção das alterações isquémicas consequentes a essa insuficiência de fluxo a nível do tecido cerebral ^(18,20,35,42,60,89,120).

A monitorização neuroquímica permite uma avaliação da repercussão da diminuição de fluxo sanguíneo sobre o tecido cerebral envolvido, através da quantificação de metabolitos e gases no tecido cerebral, cuja concentração sofre alterações no processo de isquemia. A microdiálise intra-operatória tem sido pouco utilizada, dado o inconveniente de existir um período de tempo significativo entre os eventos cirúrgicos e a detecção de alterações metabólicas ⁽¹⁰⁾, impossibilitando uma reversão em tempo adequado de eventos causadores do processo isquémico. Já a monitorização da pressão tecidual de oxigénio mostra resultados em tempo real, sendo as alterações detectadas cerca de 4 a 7 segundos ⁽¹²¹⁾ após o evento cirúrgico, tornando viável a correcção de procedimentos causadores de isquemia em tempo útil. O principal obstáculo à sua utilização, para além de outras limitações e características já referidas, como sejam as eventuais alterações de valores devidas à presença de hemoglobina, a necessidade de um período de estabilização dos cateteres e a dependência da temperatura e da concentração de oxigénio no sangue, advém da dificuldade em estabelecer valores concretos e objectivos de risco isquémico; por um lado, tem sido verificada grande variabilidade dos valores registados, quer nos valores basais, quer nas variações durante as manobras de aplicação de clips ^(33,52,59); por outro lado, os trabalhos publicados sobre a utilização desta técnica baseiam-se em estudos estatísticos acerca de valores de risco isquémico, não sendo fácil a quantificação dos parâmetros a valorizar sobretudo devido à relativa escassez de lesões isquémicas relacionadas com a cirurgia de aneurismas, o que obriga à inclusão de grande número de casos para ser possível a existência de conclusões ^(33,52,59,67).

- **Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Czosnyka M, Gupta AK, Pichard JD, Kirkpatrick PJ (2002)**

Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. J Neurosurg 96:1013-1019.
(46 doentes, 31 c/ clipagens temporárias)

- **Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa JM, Ginesta-Galan V (2002)**

Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ (PbtO₂) during aneurysm surgery. Acta Neurochir (Wien) 144:863-866; discussion 866-867.
(10 doentes, 6 c/ clipagens temporárias)

- **Jodicke A, Hubner F, Boker DK(2003)**

Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: prediction of procedure-related ischemic events. J Neurosurg 98:515-523
(40 doentes, 12 c/ clipagens temporárias)

Figura 14| Revisão bibliográfica sobre monitorização de PtiO₂ em cirurgia de aneurismas (séries publicadas desde 2000).

Neste trabalho, procuramos avaliar o desempenho e utilidade da monitorização intra-operatória da PtiO₂ durante a cirurgia de aneurismas cerebrais, com particular incidência sobre alguns dos aspectos mais relevantes no prognóstico da HSA e no tratamento cirúrgico da patologia aneurismática. Foi nosso objectivo a obtenção de parâmetros concretos através da análise dos dados registados, procurando definir valores de risco isquémico que pudessem constituir um instrumento de utilização prática nos procedimentos cirúrgicos. Assim, um dos vectores da investigação baseou-se na análise dos valores basais registados, avaliando eventuais alterações da oxigenação cerebral em casos de HSA aneurismática e o seu significado, aspectos não abordados em trabalhos prévios sobre monitorização intra-operatória de PtiO₂. Por outro lado, através da monitorização da PtiO₂ durante a cirurgia procuramos investigar e objectivar padrões de alteração da oxigenação cerebral que pudessem ter significado como indicadores de risco de lesão isquémica, quer durante as interrupções circulatórias regionais temporárias, quer após a colocação do clip definitivo.

Para ser possível uma análise rigorosa dos resultados obtidos, pareceu importante a aferição das potencialidades da monitorização intra-operatória da PtiO₂. É importante realçar que a revisão bibliográfica sobre o tema revela que os trabalhos publicados apresentam alguns aspectos cuja clarificação nos pareceu fundamental (figura 14). Nesse contexto, é de referir que esses estudos ^(33,52,59) mencionam o posicionamento dentro do território vascular das artérias em estudo, não referindo uma colocação standardizada dos cateteres nem a inspecção contínua da sua profundidade ao longo da cirurgia, o que se afigura crucial dada a possível existência de variabilidade dentro de cada território vascular ⁽⁸⁵⁾. Além disso, uma das séries publicadas incide sobre um número limitado de doentes ⁽³³⁾, sendo difícil a extrapolação de conclusões. Por outro lado, alguns trabalhos ^(52,59), englobam simultaneamente aneurismas cujo diagnóstico se efectuou após HSA e aneurismas sem ruptura, sendo omissos ^(33,52,59) quanto ao tempo decorrido desde o início da HSA até ao procedimento cirúrgico, o que se reveste de importância fundamental dadas as repercussões da presença de sangue subaracnoideu sobre a oxigenação cerebral, com interferência sobre os valores basais de PtiO₂ obtidos e, em consequência, sobre as variações durante as clipagens temporárias e após as clipagens definitivas.

Um outro aspecto assume particular importância na avaliação de resultados de outros estudos ^(33,52,59), e que consiste no facto de a avaliação ser efectuada sem considerações específicas acerca das diferentes localizações dos aneurisma e regiões de monitorização; no entanto, as diferentes características da circulação cerebral nos diversos territórios (nomeadamente, padrões diversos de fluxo colateral) poderão interferir de forma decisiva na sensibilidade do método e nos resultados obtidos.

Deve de novo ser mencionado que a ocorrência de isquemia em doentes operados a aneurismas cerebrais é relativamente pouco frequente ^(60,89), principalmente quando não existe vasospasmo pós-operatório, o que dificulta a obtenção de conclusões significativas sobre as variações de oxigenação cerebral e sua relação com o desenvolvimento de lesões isquémicas no pós-operatório ^(33,52,59).

Conforme referido anteriormente, julgamos importante a standardização dos locais de colocação dos cateteres, procurando uma localização idêntica em cada região de monitorização. Por outro lado, procuramos uma análise diferenciada dos valores basais obtidos nos casos de HSA e nos casos de aneurismas incidentais, já que se trata de situações completamente distintas do ponto de vista da oxigenação cerebral. Além disso, efectuámos a avaliação da sensibilidade do método de monitorização durante as interrupções circulatórias regionais temporárias para cada localização dos aneurismas em estudo, indispensável para conclusões sobre os resultados obtidos, e previamente não referida. Por último, a avaliação das variações dos valores de $PtiO_2$, quer durante as clipagens temporárias, quer após a aplicação dos clips definitivos, foi efectuada tendo em consideração as diferentes localizações dos aneurismas e as diferentes regiões de monitorização.

ANÁLISE DOS VALORES BASAIS DE PtiO2

Valores basais nos doentes com HSA

A grande maioria dos trabalhos de investigação sobre monitorização da PtiO₂ para avaliação da oxigenação cerebral tem sido efectuada em Cuidados Intensivos ^(50,58,76,110). Normalmente, essa monitorização é utilizada em doentes de grande gravidade que necessitam de monitorização simultânea da Pressão Intracraniana, sobretudo no âmbito da Traumatologia Crânio-Encefálica e das Hemorragias Subaracnoideias e Intracerebrais. São escassos os estudos em que a monitorização se efectua directamente no território das artérias envolvidas durante o procedimento cirúrgico ^(3,33,47,48,52,59), investigando as variações da oxigenação cerebral ao longo da cirurgia. Neste estudo, a monitorização ocorreu durante a cirurgia em todos os doentes, sendo um dos objectivos definidos a análise do significado dos valores basais registados antes de qualquer manobra susceptível de causar alterações significativas no fluxo sanguíneo arterial. Deve referir-se que os estudos mais recentes sobre a HSA têm tido como objectivo a investigação acerca das lesões cerebrais que ocorrem precocemente (nas primeiras 72 horas) após o episódio hemorrágico ^(6,108); essas lesões iniciais têm um desenvolvimento temporal dinâmico e estão envolvidas na génese de alterações mais tardias, como o vasospasmo e as lesões isquémicas tardias ^(40,108).

Em consonância com trabalhos publicados sobre o tema ⁽⁵²⁾, os valores basais de PtiO₂ mostraram grande variabilidade, não se encontrando explicação para este facto. Essa variabilidade pode estar relacionada com diferenças na região de monitorização dentro do mesmo território vascular, pelo que, conforme referido, procuramos uma colocação dos catéteres de forma estandardizada, evitando variações posicionais, aspecto não realizado noutras investigações ^(3,33,52,59).

Os valores basais registados foram mais baixos do que os descritos previamente na literatura ^(3,33,52,59) e foram frequentes nesta série valores que, de acordo com o definido para Traumatismos Crânio-Encefálicos (a avaliação da oxigenação cerebral em

doentes com lesões traumáticas cerebrais foi o ponto de partida para a investigação através da monitorização da PtiO₂, seriam indicativos de risco isquémico⁽⁹⁾ (figura 15). Em anteriores estudos, os valores basais situaram-se entre 20 e 35 mmHg, embora existisse grande variabilidade e, conforme referido, diferenças na metodologia aplicada em relação ao presente trabalho. Este dado carece igualmente de explicação adequada, sendo de admitir a influência do facto de todos os doentes terem sido operados nas primeiras 48 horas (tendo os aneurismas da ACM sido operados nas primeiras 24 horas) após o início da HSA, já que têm sido referidos valores mais baixos nos doentes submetidos a cirurgia precoce^(33,52,59). Para além disso, uma metodologia de monitorização com posicionamento estandardizado dos cateteres e verificação contínua da sua profundidade, não referidos em estudos anteriores^(3,33,52,59) poderá igualmente condicionar diferenças nos valores basais. Outra possibilidade relaciona-se com um dos problemas existentes na monitorização intraoperatória da PtiO₂, e diz respeito ao tempo de estabilização dos cateteres. Alguns trabalhos publicados referem tempos de estabilização de 15 a 20 minutos⁽³³⁾ e de 12,1 minutos⁽⁵²⁾, embora esse tempo tenha sido calculado através da definição de períodos de estabilidade de valores e não pela existência de qualquer manobra de interrupção de fluxo sanguíneo. No presente estudo, o tempo de estabilização foi mais prolongado (tempo médio de 46 minutos). É possível que o tempo decorrido durante o procedimento cirúrgico até ao registo dos valores basais possa não ter sido suficiente para permitir uma estabilização dos cateteres, em alguns casos. No entanto, mesmo admitindo que a estabilização do catéter de PtiO₂ não estaria completa em alguns doentes, foram registados valores basais muito baixos em casos onde se verificou um longo período até à aplicação do primeiro clip temporário e, nos doentes incluídos, o tempo médio decorrido até ao registo do valor basal foi até superior (embora sem significado estatístico) nos doentes com valores basais inferiores a 10 mmHg, pelo que nos pareceu correcta a metodologia adoptada.

- Normal: 25-35 mmHg
- Risk of death increases
 - < 15 mmHg for 30 minutes
 - < 10 mmHg for 10 minutes
- P_{bt}O₂ < 5 mmHg
 - high mortality
- P_{bt}O₂ < 2 mmHg - neuronal death

1 - Bardt T, Unterberg A, et al. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochirurgica*. 1998; 71(Suppl): 153-156.

Figura 15 | Relação dos dados da monitorização da PtiO₂ com o prognóstico em doentes com TCE.

Procuramos investigar a existência de uma relação entre os valores basais de $Pt\text{O}_2$, registados durante a cirurgia antes da aplicação de clips temporários, e o desenvolvimento de vasospasmo no pós-operatório, diagnosticado por *Doppler* transcraniano. Embora uma maior incidência de lesões isquémicas tenha sido associada a valores baixos de $Pt\text{O}_2$ antes de qualquer manobra de clipagem⁽⁵⁹⁾, a eventual correlação valores basais baixos/vasospasmo não é referida na literatura e a sua investigação foi determinada pela observação e análise progressivas dos resultados, ao longo do estudo.

O vasospasmo é considerado um dos factores mais importantes no sentido da terminação de um mau prognóstico na HSA⁽¹⁰⁸⁾. Têm sido identificados numerosos factores de risco para o desenvolvimento de vasospasmo, como a idade, a presença de Hipertensão Arterial, o grau de *Hunt & Hess* na admissão, o grau na escala de *Fisher*, a localização do aneurisma, a presença de febre, a existência de sangue intraventricular e os antecedentes de tabagismo^(27,128). O vasospasmo desenvolve-se 3 a 5 dias após o episódio hemorrágico⁽¹⁰⁸⁾ e o diagnóstico é, em muitos casos, efectuado apenas após surgir deterioração neurológica pelo aparecimento de lesão isquémica tardia^(31,128), já que não existe um meio seguro de predição precoce para o seu aparecimento. De facto, a taxa de incidência de vasospasmo angiográfico após HSA situa-se entre 17 e 70%, com início entre o 3º e o 5º dia após a HSA, estreitamento vascular máximo entre o 5º e o 14º dias e desaparecimento gradual entre a 2ª e a 4ª semanas após o episódio hemorrágico. Em cerca de metade dos casos de vasospasmo verifica-se o aparecimento de défices neurológicos isquémicos tardios, com possibilidade de enfarte cerebral em 15 a 20% dos doentes. O vasospasmo é responsável por cerca de metade dos desfechos fatais nos doentes que sobrevivem ao tratamento do aneurisma causal da HSA.^(1,13,27,41,108)

O *Doppler* transcraniano (DTC), introduzido em 1981 por Aaslid⁽⁴⁾, é utilizado de forma generalizada para o diagnóstico de vasospasmo^(39,92,102). Os valores médios normais de velocidade de fluxo nas principais artérias são conhecidos (Artéria Cerebral Média: 41 a 67 cm/segundo; Artéria Cerebral Anterior: 36-64 cm/segundo; Artéria Cerebral Posterior: 31 a 49 cm/segundo; Artéria Carótida Interna: 30 a 54 cm/segundo; Artéria Vertebral: 27 a 45 cm/segundo; Artéria Basilar: 80-110 cm/segundo⁽⁹²⁾), mas, pelo facto da velocidade de fluxo apresentar uma grande variabilidade individual, são normalmente avaliadas as variações relativas da velocidade de fluxo, em lugar dos valores absolutos, sendo o diagnóstico de vasospasmo efectuado quando se regista um aumento de mais de 50% do valor inicial da velocidade. Nos casos em que este valor inicial não é conhecido, assume-se uma velocidade na ACM superior a 120 cm/segundo como indicativa de estenose arterial e uma velocidade superior a 200 cm/segundo como indicativa de alta

probabilidade de existência de vasospasmo ⁽⁹²⁾. A avaliação por DTC permite estabelecer valores concretos definidores de vasospasmo e, assim, maior objectividade na análise dos resultados, justificando a opção pelo DTC no presente estudo como meio de diagnóstico, apesar de não estar demonstrada uma relação constante entre o vasospasmo diagnosticado por DTC e o vasospasmo angiográfico, nem mesmo com a deterioração clínica ou um pior prognóstico da HSA, embora a ocorrência de isquemia e de vasospasmo sintomático (definido como o desenvolvimento de défices neurológicos focais e/ou deterioração do nível de consciência) seja mais frequente em doentes com vasospasmo no DTC ^(32,77,83).

Embora alguns estudos apontem para um maior risco de vasospasmo nas idades mais jovens ^(17,73), trabalhos mais recentes apresentam conclusões em sentido oposto, demonstrando que o aumento da idade é um factor independente que se correlaciona positivamente com o desenvolvimento de vasospasmo sintomático, o que poderia ser explicado pela menor capacidade de auto-regulação a nível microvascular e conseqüente menor tolerância à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral ⁽¹²⁸⁾. Outros estudos referem que a idade não é um factor predictor de vasospasmo ⁽¹⁰⁰⁾. No presente trabalho, não foi demonstrada qualquer relação entre a idade e a ocorrência de vasospasmo nos doentes incluídos; simultaneamente, não existiu qualquer relação significativa entre a idade e os valores basais de PtiO₂.

De acordo com os dados referidos na literatura ^(27,128) a incidência de vasospasmo pós-operatório no DTC foi maior nos doentes em pior estado clínico (gradação mais elevada na escala de *Hunt & Hess*) e nos que a TC revelava um grau mais elevado na escala de *Fisher*. No entanto, a análise estatística não revelou diferenças significativas nos valores basais de PtiO₂ quando estudados de acordo com a pontuação nas escalas de *Hunt & Hess* e de *Fisher*.

Os resultados registados nos doentes estudados revelaram que valores basais baixos de PtiO₂, registados directamente no território vascular envolvido, se correlacionaram com uma maior prevalência no pós-operatório de vasospasmo no DTC, não se registando qualquer caso de vasospasmo quando o valor basal foi superior a 10 mmHg, valor que se associa a um aumento significativo de mortalidade em doentes com Traumatismos Crânio-Encefálicos ⁽⁹⁾. Para além disso, e conforme referido, não foi possível demonstrar a mesma correlação entre os valores basais de PtiO₂ e o estado clínico ou os dados da TC, pelo que a relação PtiO₂/vasospasmo se mostrou independente de outras variáveis em estudo. De forma resumida, pode dizer-se que os doentes que desenvolveram vasospasmo no DTC apresentaram valores basais significativamente mais baixos de PtiO₂, mas não se verificou qualquer relação entre os valores de PtiO₂ e a idade dos doentes, o seu estado clínico e o grau da escala

de Fisher. As eventuais implicações deste achado poderão revelar novas atitudes de abordagem do doente com HSA, justificando estudos suplementares com maior número de casos incluídos.

Diversas linhas de investigação sobre vasospasmo têm permitido a identificação de muitos dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na sua génese ⁽²⁾. O fluxo sanguíneo cerebral só é afectado de forma significativa quando o vasospasmo a nível dos grandes vasos intracranianos provoca uma estenose superior a 50% do calibre desses vasos ⁽⁸⁷⁾. Assim, a diminuição de calibre dos grandes vasos cerebrais não afecta o fluxo sanguíneo cerebral na maioria das situações ⁽¹¹³⁾, podendo desenvolver-se áreas de enfarte, sobretudo a nível cortical, em doentes sem evidência de vasospasmo, indicando o comprometimento da microcirculação cerebral ⁽¹²²⁾. De facto, está identificada a existência de alterações na capacidade de autoregulação cerebral, a nível da microcirculação ^(9,51,108,110), originando uma incapacidade de compensação das variações fluxo sanguíneo cerebral após o início da HSA ⁽⁵¹⁾.

Alguns estudos mostraram que os dados de neuromonitorização não têm significado predictivo do prognóstico da HSA ⁽⁷⁶⁾ e que as possibilidades da monitorização da PtiO₂ são limitadas no que concerne ao diagnóstico precoce da isquemia devida a vasospasmo ⁽⁵¹⁾. Contudo, trabalhos recentes demonstraram que a presença de valores baixos de PtiO₂ e períodos prolongados de baixa oxigenação cerebral se associam a um pior prognóstico ⁽⁹³⁾; outros estudos evidenciaram uma redução acentuada do fluxo sanguíneo cerebral, com hipoperfusão, nas fases iniciais da HSA, provavelmente com vasoconstrição a nível microvascular ⁽¹⁰⁶⁾, o que poderá explicar a baixa oxigenação cerebral e valores baixos de PtiO₂ nos doentes com HSA nas primeiras horas após o início da HSA ^(40,63,123).

Já a associação entre a baixa oxigenação cerebral nas primeiras horas após o episódio hemorrágico e o desenvolvimento de vasospasmo no DTC não pode ser explicada de forma simples, dada a complexidade dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento do vasospasmo. A presença de produtos de degradação do sangue no espaço subaracnoideu parece ser o factor determinante ⁽⁶³⁾ no desencadear de mecanismos diversos e interligados entre si, como a libertação de radicais livres de oxigénio e de substâncias originárias da degradação do endotélio vascular, como o óxido nítrico, as endotelinas, e as prostaglandinas, bem como alterações inflamatórias e proliferação endotelial ^(2,63,108). Conforme referido, foi demonstrado que a baixa oxigenação cerebral se pode relacionar com uma vasoconstrição microvascular marcada, demonstrada nas primeiras 72 horas em doentes com HSA submetidos a cirurgia ⁽¹¹⁷⁾, bem como perda da capacidade de autoregulação cerebral ^(9,51,108,110) a nível microvascular ⁽⁵¹⁾ e consequentes alterações nas paredes vasculares com degenerescência endotelial, sendo provável uma implicação

dessas alterações estruturais das paredes dos vasos no desenvolvimento de vasospasmo ^(40,63,108). Assim, um défice de perfusão intenso e marcado, devido à vasoconstricção e ao deficiente aporte de oxigénio, pode ser um factor relevante no desenvolvimento de vasospasmo e, eventualmente, de lesão isquémica cerebral tardia ^(40,123). No entanto, os possíveis processos patológicos envolvidos que possam explicar a relação entre o achado de PtiO₂ baixa nas primeiras fases da HSA e o vasospasmo, que se desenvolve 3 a 5 dias depois da hemorragia, não estão esclarecidos e carecem de explicação cabal, provavelmente através de monitorização do fluxo sanguíneo em conjugação com dados de metabolismo e oxigenação cerebral que possibilitem maior conhecimento sobre a microcirculação cerebral ⁽²⁾. De igual forma, as eventuais implicações na abordagem dos doentes com HSA, admitindo o uso agressivo de medidas de combate precoce ao vasospasmo em casos onde uma baixa oxigenação cerebral é detectada intra-operatoriamente, necessitam de estudos complementares.

Valores basais nos doentes com aneurismas incidentais

De forma similar aos valores registados nos doentes com HSA, os valores basais mostraram grande variabilidade nos casos de aneurismas incidentais, entre 2.3 e 27.3 mmHg. Tratando-se de doentes com aneurismas incidentais, valores basais similares aos descritos como “normais” para o tecido cerebral sem alterações fisiopatológicas seriam esperáveis, mas estes valores foram mais baixos em relação aos previamente descritos como “valores normais” ⁽⁹⁰⁾, aos registados nos doentes com HSA, quer no presente estudo, quer em outras investigações ^(3,33,52,59) e aos valores de normalidade descritos em casos de Traumatismo Crânio-Encefálico ^(8,9,24,101,119), tendo sido registados valores basais inferiores a 10 mmHg em 4 doentes. Não se encontrou qualquer relação entre destes resultados com o desenvolvimento de vasospasmo, de enfarte pós-operatório ou com o prognóstico.

Os valores basais mais baixos que os descritos poderão ser explicados por vários factores. O estabelecimento de valores de normalidade advém da experiência em Traumatismos Crânio-Encefálicos ⁽⁹⁾ ou de monitorização a nível frontal, através de trépano ⁽⁹⁰⁾, não existindo qualquer estudo de monitorização cirúrgica directa em tecido cerebral considerado como normal. Para além disso, uma metodologia mais rigorosa de monitorização, com posicionamento estandardizado dos cateteres e verificação da sua profundidade durante a cirurgia, não referidos em estudos anteriores ^(3,33,52,59), poderá igualmente justificar as diferenças encontradas, com valores baixos em relação ao descrito para o cérebro normal, achado que poderá revelar-se importante em futuras investigações.

SENSIBILIDADE DO MÉTODO DE MONITORIZAÇÃO NAS INTERRUPTÕES CIRCULATÓRIAS TEMPORÁRIAS REGIONAIS

A sensibilidade da monitorização da PtiO₂ durante as interrupções circulatórias regionais temporárias foi avaliada pela análise das variações do valor de PtiO₂ durante essas interrupções. De acordo com outros estudos, foi considerada como variação significativa uma descida igual ou superior a 20 % em relação ao valor basal ⁽⁵²⁾. Noutros trabalhos publicados ^(52,59), constata-se que a sensibilidade do método durante as clipagens temporárias foi estudada englobando a totalidade dos casos incluídos, sem indicações específicas sobre cada localização dos aneurismas, situando-se essa sensibilidade entre 66 e 75%.

Analisando a sensibilidade da monitorização da PtiO₂ durante as clipagens temporárias no presente estudo, foram encontradas diferenças importantes consoante a localização dos aneurismas. Assim, nos casos de aneurisma da ACM, verificou-se uma sensibilidade de 100%, existindo descida significativa nos valores de PtiO₂ em todas as aplicações de clips temporários. Nos aneurismas da AcoP, a sensibilidade foi igualmente de 100%, embora com descidas mais evidentes quando a interrupção carotídea se efectuou proximalmente e distalmente ao aneurisma e quando foi necessária interrupção simultânea da AcoP, ainda que não tenha sido obtido significado estatístico em consequência do número limitado de casos em estudo.

Poderá assim ser constatada uma grande sensibilidade do método de monitorização quando efectuado a nível da região temporal. Em contrapartida, o método de monitorização revelou-se de baixa sensibilidade nos aneurismas da AcoA, sobretudo nos casos de interrupção temporária unilateral de A1.

Dada a inexistência de bases bibliográficas ou trabalhos específicos considerando as diferenças de sensibilidade do método consoante a região de monitorização, é possível considerar, ainda que de forma especulativa, que estes resultados poderão estar relacionados com a existência de padrões de fluxo colateral distintos consoante a localização do aneurisma, sendo a menor sensibilidade da monitorização a nível frontal explicada por menor dependência de fluxo directamente oriundo da ACA.

MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE ANTERIOR

A monitorização intra-operatória da PtiO₂ revelou-se de sensibilidade baixa durante as interrupções circulatórias regionais temporárias da ACA. Este facto, aliado à verificação de valores mínimos inferiores a 2 mmHg em apenas 2 casos e à inexistência de qualquer doente com lesões isquémicas visíveis na TC pós-operatória, torna impossível qualquer conclusão sobre a utilidade actual do método de monitorização em aneurismas desta localização.

Será eventualmente necessária a utilização de métodos de avaliação de fluxo sanguíneo em simultâneo com a monitorização da oxigenação cerebral, que poderão identificar padrões de fluxo colateral condicionantes da sensibilidade da monitorização da PtiO₂ durante as interrupções da ACA.

MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ORIGEM DA ARTÉRIA COMUNICANTE POSTERIOR

A análise dos resultados verificados durante a cirurgia dos aneurismas da origem da AcoP foi fortemente condicionada pelo facto de todos os doentes que apresentaram lesões isquémicas na TC pós-operatória (quer no território da ACM, quer enfartes em múltiplas localizações) apresentarem valores compatíveis com vasospasmo do DTC; este facto torna impossível uma relação entre os dados da neuromonitorização per-operatória durante as manobras de clipagem temporária ou definitiva e o desenvolvimento de isquemia cerebral.

Parece importante realçar a grande sensibilidade do método de monitorização na cirurgia de aneurismas nesta localização, traduzida na existência de descidas significativas da PtiO₂ durante todos os períodos de aplicação de clips temporários; essa descida foi, em média, mais evidente quando se efectuaram clipagens carótídeas simultaneamente proximais e distais ao aneurisma, e apresentou ainda maior amplitude média quando foi efectuada em simultâneo clipagem da Artéria Carótida proximal, da Artéria Carótida distal e da Artéria Comunicante Posterior, embora a escassez de casos impeça um significado estatístico para estes achados.

Em dois casos verificou-se uma descida abrupta dos valores de PtiO₂ durante as clipagens temporárias, sendo atingido um valor mínimo muito baixo e persistente por vários minutos. Um dos doentes desenvolveu uma área de enfarte no território da ACM no pós-operatório, mas o DTC mostrou valores compatíveis com vasospasmo da ACM; o outro doente não apresentou qualquer complicação após a cirurgia, apesar de um valor de PtiO₂ de 0 mmHg ter persistido durante 11 minutos, após ruptura intra-operatória do aneurisma. Em ambos os casos, foi notória a recuperação dos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva. Outros 2 doentes apresentaram vasospasmo grave generalizado e desenvolveram lesões isquémicas múltiplas, provavelmente sem relação com o procedimento cirúrgico.

Através de revisão bibliográfica observa-se que os trabalhos publicados sobre neuromonitorização intraoperatória não mencionam referências específicas a esta localização dos aneurismas, quer no que respeita à monitorização da

oxigenação cerebral, quer considerando meios de monitorização do fluxo cerebral ^(20,33,35,42,52,59,60,89). Analisando os resultados do presente estudo, não parece igualmente possível uma avaliação segura das potencialidades da monitorização da oxigenação em cirurgia de aneurisma da AcoP. A grande sensibilidade do método nesta localização específica dos aneurismas, não verificada previamente ^(33,52,59), é a conclusão mais significativa, abrindo possibilidades de investigação futura. Será contudo necessária a avaliação de um número muito maior de doentes para ser possível uma definição de valores de risco de isquemia cerebral através da monitorização intraoperatória da oxigenação cerebral, em cirurgia de aneurismas da origem da AcoP.

MONITORIZAÇÃO DA PtiO₂ NA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA

Conforme referido, na cirurgia de aneurismas da ACM verificou-se uma descida dos valores de PtiO₂ em todas as interrupções circulatórias temporárias regionais, variando entre os 20 e os 100% em relação aos valores basais. Durante as interrupções circulatórias temporárias regionais foi frequente o registo de valores mínimos de PtiO₂ muito baixos, inferiores a 2mmHg em 10 casos (7 doentes com HSA e 3 aneurismas incidentais). Tendo em consideração a experiência em Traumatismos Crânio-Encefálicos, estes valores são considerados indicadores de elevado risco isquémico^(8,9,24,101,119). Em casos com valor basal muito baixo, os valores mínimos registados foram naturalmente muito baixos, mas, mesmo nesses casos, verificou-se uma descida significativa dos valores de PtiO₂ em relação aos valores basais.

Os valores mínimos inferiores a 2mmHg foram bem tolerados na maioria dos doentes, quando considerados isoladamente. No entanto, em 3 doentes que desenvolveram enfartes no território da ACM após a cirurgia, verificou-se simultaneamente uma descida abrupta dos valores da PtiO₂ (igual ou superior a 80% em relação aos valores basais) durante as clipagens temporárias, um valor mínimo inferior a 2 mmHg e a persistência desse valor mínimo por um período igual ou superior a 2 minutos. É igualmente de realçar que a ocorrência simultânea destes 3 parâmetros não se verificou em qualquer dos doentes que não desenvolveu enfarte no território da ACM diagnosticável na TC pós-operatória.

Após a aplicação do clip definitivo, verificou-se uma recuperação incompleta (inferior a 60% em relação ao valor basal) em 6 doentes, o que levou a uma reinspeção do posicionamento do clip. Em 3 casos, a posição do clip não foi modificada, tendo 2 desses doentes desenvolvido enfartes no território da ACM no pós-operatório e 1 doente lesões isquémicas múltiplas (doente com vasospasmo generalizado no DTC). Noutros 3 doentes, a reobservação do posicionamento do clip definitivo revelou oclusões ou estenoses dos ramos da ACM distais ao aneurisma, sendo a posição do clip modificada e seguida de recuperação dos valores de PtiO₂; um destes doentes desenvolveu uma área de enfarte no território da ACM, após 10 minutos de valor 0 mmHg de PtiO₂, previamente à aplicação do clip definitivo; os outros 2 doentes tiveram um pós-operatório sem complicações.

Estes achados merecem algumas considerações no sentido do esclarecimento do seu significado. Nos 3 casos em que surgiram áreas de enfarte no território da ACM após a cirurgia não se verificou vasospasmo no DTC pós-operatório, pelo que é provável que o desenvolvimento das lesões isquémicas esteja relacionado com o procedimento cirúrgico. Por outro lado, o desenvolvimento de isquemia sem repercussão clínica após o tratamento de aneurismas é um achado frequente ⁽⁶⁷⁾, pelo que deve ser referido que a presença de áreas de enfarte na TC pós-operatória não corresponde necessariamente à incidência real de lesões isquémicas.

Revedo a bibliografia sobre o tema, verificamos que estudos com objectivos semelhantes ^(33,52,59) se focalizam sobre valores mínimos de PtiO₂ que possam definir um limiar de risco isquémico. Pela análise dos resultados do presente estudo, parecem de importância outras variáveis. A metodologia consistiu na verificação de valores limite nos casos em que se verificou o desenvolvimento de lesões isquémicas no pós-operatório no território da ACM, mas não apenas no que respeita aos valores mínimos atingidos. Foi igualmente avaliada a amplitude da descida dos valores de PtiO₂ durante as clipagens temporárias e o tempo de persistência dos valores mínimos, indagando o seu significado nos doentes com e sem desenvolvimento de lesões isquémicas no pós-operatório.

Procuramos estabelecer valores definidos de risco, com repercussão prática sobre o procedimento cirúrgico. Assim, a amplitude de descida dos valores de PtiO₂ em relação ao valor basal revelou-se um parâmetro importante na tentativa de definição do risco de isquemia, já que foi constante uma grande amplitude de descida dos valores da PtiO₂ em todos os doentes cuja TC pós-operatória revelou áreas de enfarte no território da ACM; do ponto de vista teórico, poderá considerar-se que uma descida ampla estará relacionada com uma maior dependência do fluxo da ACM temporariamente interrompida, com fluxo colateral pouco significativo. Outro facto demonstrado neste estudo é a grande tolerabilidade a baixas muito significativas na oxigenação cerebral quando estas ocorrem durante períodos curtos; de facto, valores de PtiO₂ próximos de 0 mmHg foram bem tolerados quando não se prolongaram para além de 1 minuto, o que se coaduna com a possibilidade de múltiplos períodos curtos e intermitentes de interrupção circulatória serem melhor tolerados que um único período de clipagem temporária, independentemente do tempo total de interrupção ^(38,47,67).

No que respeita aos valores de PtiO₂ após a aplicação do clip definitivo, uma recuperação incompleta ou ausência de recuperação é referida noutros estudos como indicativa de potencial risco isquémico, embora a verificação de recuperação não excluísse a possibilidade de lesões isquémicas no pós-operatório, não

sendo igualmente referida a possibilidade de reposicionamento do clip definitivo perante ausência de recuperação da oxigenação cerebral^(52,59). No presente estudo verificou-se que foi constante uma recuperação incompleta ou uma descida persistente nos casos em que surgiram áreas de enfarte no território da ACM, sendo ainda de referir que a mudança de posição do clip definitivo permitiu a recuperação dos valores de PtiO₂ em 3 doentes. Dado o número reduzido de doentes e a complexidade dos mecanismos envolvidos na génese de lesões isquémicas na HSA, não é possível concluir que a modificação da posição do clip definitivo baseada na monitorização da oxigenação cerebral evitou o desenvolvimento de lesões isquémicas em alguns casos. No entanto, parece-nos possível afirmar que uma ausência de recuperação dos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva deverá ser considerada como uma indicação para uma cuidada re-inspecção do posicionamento do clip definitivo, já que é possível a existência de oclusões ou estenoses vasculares não detectadas por outros meios, mesmo tendo em consideração que a monitorização no lobo temporal poderá ser insuficiente para detecção de alterações de fluxo em todos os ramos da ACM.

Da análise dos resultados obtidos transparece o facto de que nos doentes onde se verificaram enfartes no território da ACM coexistiu uma descida de grande amplitude nos valores de PtiO₂ (igual ou superior a 80% em relação ao valor basal) nas clipagens temporárias, um valor mínimo inferior a 2mmHg persistindo durante 2 ou mais minutos e uma ausência de recuperação dos valores (inferior a 60% em relação ao valor basal) após a clipagem definitiva.

Não foi possível extrair conclusões sobre a possibilidade de as lesões isquémicas se relacionarem com os achados durante as clipagens temporárias ou, antes, com a ausência de recuperação após a colocação do clip definitivo, dada a coincidência de alterações durante as interrupções circulatórias temporárias com a ausência de recuperação após as clipagens definitivas nos casos em que surgiram áreas de enfarte no território da ACM. A definição destas variáveis e respectivos valores de risco carece naturalmente de confirmação em estudos consequentes, mas reveste-se de um carácter não equacionado em trabalhos prévios, definindo pela primeira vez um conjunto de valores objectivos que poderão constituir uma base de trabalho em futuras investigações sobre neuromonitorização intra-operatória.

Ainda assim, julgamos ser possível desde já realçar alguns resultados:

- 1 Valores de PtiO₂ muito baixos durante curtos períodos foram bem tolerados, facto que favorece a hipótese de períodos intermitentes de curta duração serem preferíveis a um único período de clipagem temporária, independentemente do tempo total de interrupção;
- 2 Uma descida abrupta nos valores de PtiO₂ durante as clipagens temporárias, em que seja atingido um valor mínimo muito baixo e persistente poderá ser indicativa de risco elevado de isquemia em cirurgia de aneurismas da ACM;
- 3 Na cirurgia de aneurismas da ACM, uma ausência de recuperação, uma recuperação parcial ou uma descida persistente dos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva tornam seguramente aconselhável uma cuidadosa verificação do posicionamento do clip, procurando detectar estenoses ou oclusões vasculares inadvertidas.

CONCLUSÕES

Com o presente estudo, pensamos no desenvolvimento de um método prático de neuromonitorização intra-operatória, com um objectivo bem definido: o aumento da segurança na cirurgia dos aneurismas intracranianos. Os resultados obtidos permitem concluir que a monitorização intra-operatória da oxigenação cerebral poderá fornecer um contributo importante no que respeita à detecção precoce de isquemia cerebral e à melhor compreensão de alguns aspectos determinantes do prognóstico da HSA.

Neste trabalho, pudemos introduzir novas vertentes de investigação que permitiram a obtenção de alguns resultados concretos.

Assim, foi utilizada uma metodologia distinta de outros estudos, em alguns aspectos que se afiguram relevantes:

- catéteres de monitorização com localização semelhante em todos os doentes, procurando evitar maior variabilidade dos valores obtidos;
- definição objectiva de valor basal, considerando o valor registado antes de qualquer manobra implicando uma eventual redução do fluxo regional, e não um tempo aleatório de estabilização, susceptível de originar variações importantes nos resultados obtidos;
- análise diferenciada dos casos de HSA aneurismática e dos casos de aneurismas incidentais, de forma a permitir conclusões específicas para situações completamente distintas;
- resultados estudados tendo em consideração as diferentes localizações dos aneurismas, de particular relevância dadas as diferenças de sensibilidade do método de monitorização consoante a região de colocação dos catéteres;

- análise de outras variáveis para além do estabelecimento de valores de PtiO₂ com eventual relação com o desenvolvimento de isquemia pós-operatória, como sejam a amplitude de variação dos valores durante as interrupções circulatórias regionais temporárias e o tempo de persistência dos valores mínimos em cada caso;
- avaliação das variações na oxigenação cerebral após a aplicação do clip definitivo, com análise específica do significado da insuficiente recuperação dos valores de PtiO₂ após clipagem definitiva.

Procuramos investigar o significado dos valores de PtiO₂ obtidos directamente no acto cirúrgico, antes de qualquer compromisso do fluxo sanguíneo regional. Foi possível constatar, nos casos estudados, a existência de uma relação independente de outras variáveis entre a baixa oxigenação cerebral nos primeiros dias após a HSA e o desenvolvimento de vasospasmo no pós-operatório, o que poderá revelar-se de importância em futuras investigações. Apesar de não ter sido possível estabelecer uma explicação científica cabal para este dado nem identificar o seu significado, quer em termos de desenvolvimento de lesões isquémicas, quer no que respeita ao prognóstico global da HSA, estes resultados podem abrir grandes possibilidades de trabalho neste aspecto particular.

No que respeita ao estabelecimento de critérios indicativos de risco elevado de isquemia durante a cirurgia de aneurisma, constatamos situações distintas consoante as diversas localizações das lesões.

Nos aneurismas da AcoA, a baixa sensibilidade do método impossibilitou conclusões sobre o significado dos dados da monitorização; por outro lado, nos aneurismas da AcoP, a coincidência de desenvolvimento de vasospasmo em todos os doentes com lesões isquémicas não permitiu estabelecer uma relação com os dados obtidos na monitorização, apesar da elevada sensibilidade do método. É nossa convicção que o alargamento do número de doentes estudados poderá fornecer novas conclusões sobre a validade da monitorização intra-operatória da PtiO₂ em aneurismas nestas localizações.

Em relação à cirurgia de aneurismas da ACM, o presente trabalho poderá constituir um contributo para a validação da utilidade da monitorização da oxigenação cerebral intra-operatória, já que os resultados permitiram algumas conclusões que se afiguram de grande importância:

- verificou-se uma sensibilidade muito elevada do método de monitorização, com confirmação das potencialidades da sua aplicação;
- foi constatada grande tolerabilidade a valores de $PtiO_2$ muito baixos durante curtos períodos durante as interrupções circulatórias temporárias regionais, facto consistente com a hipótese de, para o mesmo tempo total de interrupção, períodos intermitentes de curta duração serem preferíveis a um único período de clipagem temporária;
- foram definidos valores objectivos indicativos de risco isquémico elevado durante as interrupções circulatórias regionais temporárias, os quais, embora necessitando de confirmação futura, constituem desde já uma base de trabalho segura e de aplicação prática imediata;
- foi possível estabelecer a recomendação de revisão da colocação do clip definitivo de acordo com os dados da monitorização em situações de ausência de recuperação dos valores de $PtiO_2$ após clipagem definitiva, possibilitando a eventual detecção de uma clipagem definitiva inadequada, não suspeitada por outros meios.

Sendo evidentemente necessária uma confirmação dos dados agora obtidos através do estudo de um maior número de casos, os resultados permitem concluir que a utilização da monitorização intra-operatória da oxigenação cerebral se encontra amplamente justificada, podendo constituir um importante auxiliar na cirurgia de aneurismas cerebrais.

Naturalmente, estes resultados tornam imprescindível a continuação da investigação nesta área. É necessária uma maior compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na HSA e no desencadear da isquemia cerebral, sendo evidente que a complexidade obrigará ao estudo exaustivo de múltiplos parâmetros, para além da oxigenação cerebral. A utilização conjunta de outros meios de neuromonitorização, assim como a avaliação dos fenómenos de base subjacentes às múltiplas alterações que se verificam há HSA e nos processos isquémicos, constituem sem dúvida uma linha de trabalho que importa prosseguir e consolidar.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Alaraj A, Charbel FT, Amin-Hanjani S (2009) Peri-operative measures for treatment and prevention of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 31(6):651-9.
- 2 Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, Homer-Vanniasinkam S, Ross SA (2010) A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: historical overview, current treatment, and pathophysiology. *World Neurosurg* 73:654-667.
- 3 Aritan F, Vilalta J, Minoves T, Moncho D, Vilalta A, Moguer M, Ibarra B, Sahuquillo J (2008) Detection of episodes of ischemic tissue hypoxia by means of the combined intraoperative neurophysiologic monitoring with the tissue oxygenation monitoring in aneurysm surgery. *Neurocirugia (Astur)* 19:113-120.
- 4 Aaslid R, Markwalder T, Nornes H (1982) Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 57: 769-74.
- 5 Astrup J, Sorensen PM, Sorensen HR (1981) Oxygen and glucose consumption related to Na^+ - K^+ transport in the canine brain. *Stroke* 12:726.
- 6 Ayer R, Zhang J (2010) Connecting the early brain injury of aneurysmal subarachnoid hemorrhage to clinical practice. *Turk Neurosurg* 20(2):159-66.
- 7 Barazangi N, Hemphill JC 3rd (2008) Advanced cerebral monitoring in neurocritical care. *Neurol India* 56(4):405-14.
- 8 Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR (1998) Monitoring of brain tissue PO_2 in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 71:153-156.
- 9 Barth M, Woitzik J, Weiss C, Muench E, Diepers M, Schmiedek P, Kasuya H, Vajkoczy P (2010) Correlation of clinical outcome with pressure, oxygen, and flow-related indices of cerebrovascular reactivity in patients following aneurysmal SAH. *Neurocrit Care* 12:234-243.
- 10 Bhatia R, Hashemi P, Razzaq A, Parkin MC, Hopwood SE, Boutelle MG, Strong AJ (2006) Application of rapid-sampling, online microdialysis to the monitoring of brain metabolism during aneurysm surgery. *Neurosurgery* 58(4 Suppl 2):ONS-313-20.

- 11 Beck J, Raabe A, Szelenyi A, Berkefeld J, Gerlach R, Setzer M, Seifert V (2006) Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 37(11):2733-7.
- 12 Bederson JB, Germano IM, Guarino L (1995) Cortical blood flow and cerebral perfusion pressure in a new noncraniotomy model of subarachnoid hemorrhage in the rat. *Stroke* 26(6):1086-91.
- 13 Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Duldner JE Jr, Harbaugh RE, Patel AB, Rosenwasser RH; American Heart Association (2009) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40(3):994-1025.
- 14 Berman MF, Solomon RA, Mayer SA, Johnston SC, Yung PP (2003) Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms. *Stroke* 34:2200 -2207.
- 15 Cahill J, Calvert JW, Zhang JH (2007) Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 26:1341-1353.
- 16 Cha KC, Kim JH, Kang HI, Moon BG, Lee SJ, Kim JS (2010) Aneurysmal rebleeding : factors associated with clinical outcome in the rebleeding patients. *J Korean Neurosurg Soc.* 47(2):119-23.
- 17 Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, Hepner H, Picard L, Laxenaire MC (1999) Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30:1402-1408.
- 18 Cooper JA, Tichauer KM, Boulton M, Elliott JT, Diop M, Arango M, Lee TY, St Lawrence K (2011) Continuous Monitoring of Absolute Cerebral Blood Flow by Near-Infrared Spectroscopy During Global and Focal Temporary Vessel Occlusion. *J Appl Physiol* 110(6):1691-8.
- 19 Cross DT 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG Jr (2003) Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg* 99:810-817.
- 20 Cui H, Wang Y, Yin Y, Wan J, Fei Z, Gao W, Jiang J (2011) Role of intraoperative microvascular Doppler in the microsurgical management of intracranial aneurysms. *J Clin Ultrasound* 39(1):27-31.
- 21 Dandy WE: Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: Cured by operation. *Ann Surg* 107:654.
- 22 Dings J, Meixensberger J, Roosen K (1997) Brain tissue pO₂-monitoring: catheter stability and complications. *Neurol Res* 19(3):241-5.

- 23 Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K (1998) Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 43:1082-1095.
- 24 Doppenberg EM, Zauner A, Watson JC, Bullock R (1998) Determination of the ischemic threshold for brain oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 71:166-169.
- 25 Dott NM (1933) Intracranial aneurysms:Cerebral arterio-radiography: Surgical treatment. *Edinburgh Ned J* 40:219.
- 26 Dreier JP, Major S, Manning A, Woitzik J, Drenckhahn C, Steinbrink J, Toliaş C, Oliveira-Ferreira AI, Fabricius M, Hartings JA, Vajkoczy P, Lauritzen M, Dirnagl U, Bohner G, Strong AJ (2009) Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Brain* 132:1866-1881.
- 27 Dupont SA, Wijidicks EF, Manno EM, Lanzino G, Rabinstein AA (2009) Prediction of angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: value of the Hijdra sum scoring system. *Neurocrit Care* 11(2):172-6.
- 28 Dumont AS, Crowley RW, Monteith SJ, Ilodigwe D, Kassell NF, Mayer S, Rufenacht D, Weidauer S, Pasqualin A, Macdonald RL (2010) Endovascular treatment or neurosurgical clipping of ruptured intracranial aneurysms: effect on angiographic vasospasm, delayed ischemicneurological deficit,cerebralinfarction,andclinicaloutcome.*Stroke*41(11):2519-24.
- 29 Ferguson S, Macdonald RL. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007;60:658-67.
- 30 Friedrich V, Flores R, Muller A, Sehba FA (2010) Escape of intraluminal platelets into brain parenchyma after subarachnoid hemorrhage. *Neuroscience* 165:968-975.
- 31 Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES, Jr., MacDonald RL, Mayer SA (2006) Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 59:21-27.
- 32 Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, Connolly ES, Mayer SA (2009) Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke* 40:1963-1968.
- 33 Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa JM, Ginesta-Galan V (2002) Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ (PbtO₂) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 144:863-866.
- 34 Grote E, Hassler W (1988) The critical first minutes after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 22:654-661.
- 35 Gruber A, Dorfer C, Standhardt H, Bavinzski G, Knosp E (2011) Prospective comparison of intraoperative vascular monitoring technologies during cerebral aneurysm surgery. *Neurosurgery* 68(3):657-73.

- 36 Guo L, Gelb AW (2011) The use of motor evoked potential monitoring during cerebral aneurysm surgery to predict pure motor deficits due to subcortical ischemia. *Clin Neurophysiol* 122(4):648-55.
- 37 Gwag BJ, Canzoniero LM, Sensi SL, Demaro JA, Koh JY, Goldberg MP, Jacquin M, Choi DW (1999) Calcium ionophores can induce either apoptosis or necrosis in cultured cortical neurons. *Neuroscience* 90:1339-1348.
- 38 Ha SK, Lim DJ, Seok BG, Kim SH, Park JY, Chung YG (2009) Risk of stroke with temporary arterial occlusion in patients undergoing craniotomy for cerebral aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc* 46(1):31-7.
- 39 Han PY, Kim JH, Kang HI, Moon BG, Lee SJ, Kim JS (2008) Is Transcranial Doppler Ultrasonography Old-fashioned?: One Institutional Validity Study. *J Korean Neurosurg Soc* 44(2):63-6.
- 40 Hayashi T, Suzuki A, Hatazawa J, Hadeishi H, Shirane R, Tominaga T, Yasui N (2008) Operative changes of cerebral circulation and metabolism in the acute stage of low-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 30:678-683.
- 41 Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC (1992) The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. *Stroke* 23(2):205-14.
- 42 Heiroth HJ, Etminan N, Steiger HJ, Hänggi D (2010) Intraoperative Doppler and Duplex sonography in cerebral aneurysm surgery. *Br J Neurosurg* Dec 15 [Epub ahead of print].
- 43 Heuer GG, Smith MJ, Elliott JP, Winn HR, LeRoux PD (2004) Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101:408-416.
- 44 Hindman BJ, Bayman EO, Pfisterer WK, Torner JC, Todd MM; IHAST Investigators (2010) No association between intraoperative hypothermia or supplemental protective drug and neurologic outcomes in patients undergoing temporary clipping during cerebral aneurysm surgery: findings from the Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial. *Anesthesiology* 112(1):86-101.
- 45 Holland, NR (1998) Subcortical strokes from intracranial aneurysm surgery: implications for intraoperative neuromonitoring. *J Clin Neurophysiol* 15: 439-446.
- 46 Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case (1997) Fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 28:660-664.
- 47 Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, O'Connell MT, Gupta AK, Maskell LB, Hutchinson DB, Pickard JD, Kirkpatrick PJ (1999) Monitoring of brain metabolism during aneurysm surgery using microdialysis and brain multiparameter sensors. *Neurol Res* 21(4):352-8.

- 48 Ibáñez J, Vilalta A, Mena MP, Vilalta J, Topczewski T, Noguer M, Sahuquillo J, Rubio E (2003) Intraoperative detection of ischemic brain hypoxia using oxygen tissue pressure microprobes. *Neurocirugia (Astur)* 14(6):483-9.
- 49 Irie T, Yoshitani K, Ohnishi Y, Shinzawa M, Miura N, Kusaka Y, Miyazaki S, Miyamoto S (2010) The efficacy of motor-evoked potentials on cerebral aneurysm surgery and new-onset postoperative motor deficits. *J Neurosurg Anesthesiol* 22(3):247-51.
- 50 Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J (2005) Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. *Acta Neurochir (Wien)* 147(1):51-6.
- 51 Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU (2010) Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 38:1343-1347.
- 52 Jodicke A, Hubner F, Boker DK (2003) Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: prediction of procedure-related ischemic events. *J Neurosurg* 98:515-523.
- 53 Johnston SC, Dudley RA, Gress DR, Ono L (1999) Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. *Neurolog* 52:1799-1805.
- 54 Johnston SC (2000) Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. *Stroke* 31:111-117.
- 55 Juvela S, Porras M, Poussa K (2008) Natural history of unruptured intracranial aneurysms: Probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 108:1052-60.
- 56 Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP (1990) The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, part 2: surgical results. *J Neurosurg* 73:37-47.
- 57 Keedy A (2006) An overview of intracranial aneurysms. *Mcgill J Med* 9(2):141-6.
- 58 Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ (2002) Adverse cerebral events detected after subarachnoid hemorrhage using brain oxygen and microdialysis probes. *Neurosurgery* 50(6):1213-21.
- 59 Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Czosnyka M, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ (2002) Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 96:1013-1019.
- 60 Klein KU, Stadie A, Fukui K, Schramm P, Werner C, Oertel J, Engelhard K, Fischer G (2011) Measurement of Cortical Microcirculation during Intracranial Aneurysm Surgery by Combined Laser-Doppler Flowmetry and Photo-Spectrometry. *Neurosurgery* Mar 23 [Epub ahead of print].

- 61 Klompenhouwer EG, Dings JT, van Oostenbrugge RJ, Oei S, Wilmink JT, van Zwam WH (2011) Single-center experience of surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 32(3):570-5.
- 62 Kojima M, Nagasawa S, Lee YE, Takeichi Y, Tsuda E, Mabuchi N (1998) Asymptomatic familial cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 43:776-781.
- 63 Koliass AG, Sen J, Belli A (2009) Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *J Neurosci Res* 87:1-11.
- 64 Komotar RJ, Mocco J, Solomon RA (2008) Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: The first annual J. Lawrence pool memorial research symposium-controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 62:183-93.
- 65 Korogi Y, Takahashi M, Katada K, Ogura Y, Hasuo K, Ochi M, Utsunomiya H, Abe T, Imakita S (1999) Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering: comparison with conventional angiographic and surgical findings. *Radiology* 211:497-506.
- 66 Kourtopoulos H, West KA, Bolander HG (1984) Clinical experience with the use of a temporary clip for intracranial aneurysm surgery. Analysis of eighteen cases. *Acta Neurochir (Wien)* 70(1-2):59-64.
- 67 Krayenbühl N, Erdem E, Oinas M, Krisht AF (2009) Symptomatic and silent ischemia associated with microsurgical clipping of intracranial aneurysms: evaluation with diffusion-weighted MRI. *Stroke* 40(1):129-33.
- 68 Krayenbühl N, Oinas M, Erdem E, Krisht AF (2011) The impact of minimizing brain retraction in aneurysm surgery: Evaluation using MR-imaging. *Neurosurgery* Mar 23. [Epub ahead of print].
- 69 Kühnel TS, Müller GH (2004) Experimental animal studies of clip-induced microvascular trauma. *Microsurgery* 24(3):241-7.
- 70 Lang JM, Meixensberger J, Unterberg AW, Tecklenburg A, Krauss JK (2011) Neurosurgical intensive care unit-essential for good outcomes in neurosurgery? *Langenbecks Arch Surg* 396(4):447-51.
- 71 Lawton MT, Du R (2005) Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture. *Neurosurgery* 57(1):9-15.
- 72 Lucas SM, Rothwell NJ, Gibson RM (2006) The role of inflammation in CNS injury and disease. *Br J Pharmacol* 147:S232-S240.
- 73 Magge SN, Chen HI, Ramakrishna R, Cen L, Chen Z, Elliott JP, Winn HR, Le Roux PD (2010) Association of a younger age with an increased risk of angiographic and symptomatic vasospasms following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 112:1208-1215.

- 74 Marín-Caballeros AJ, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán JM, Leal-Noval SR, Rincón Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MA (2008) Monitoring of tissue oxygen pressure (PtiO₂) in cerebral hypoxia: diagnostic and therapeutic approach. *Med Intensiva* 32(2):81-90.
- 75 Meixensberger J, Dings J, Kuhnigk H, Roosen K (1993) Studies of tissue PO₂ in normal and pathological human brain cortex. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 59:58-63.
- 76 Meixensberger J, Vath A, Jaeger M, Kunze E, Dings J, Roosen K (2003) Monitoring of brain tissue oxygenation following severe subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 25:445-450.
- 77 Miller CM, Palestrant D, Schievink WI, Alexander MJ (2011) Prolonged Transcranial Doppler Monitoring After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Fails to Adequately Predict Ischemic Risk. *Neurocrit Care* Jun 2. [Epub ahead of print].
- 78 Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, Rischmiller J; ISAT Collaborators (2009) Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 8(5):427-33.
- 79 Moniz E (1933) Aneurysm intra-cranien de la carótide interne droite rendu visible par l'artériographie cérébrale. *Rev otoneuroophthalmol* 11:746.
- 80 Morgan MK, Mahattanakul W, Davidson A, Reid J (2010) Outcome for middle cerebral artery aneurysm surgery. *Neurosurgery* 67:755-61.
- 81 Motoyama Y, Kawaguchi M, Yamada S, Nakagawa I, Nishimura F, Hironaka Y, Park YS, Hayashi H, Abe R, Nakase H (2011) Evaluation of combined use of transcranial and direct cortical motor evoked potential monitoring during unruptured aneurysm surgery. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 51(1):15-22.
- 82 Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, Commichau C, Connolly ES, Mayer SA (2005) Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 62:410-416.
- 83 Nakae R, Yokota H, Yoshida D, Teramoto A (2011) Transcranial Doppler Ultrasonography for Diagnosis of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Mean Blood Flow Velocity Ratio of the Ipsilateral and Contralateral Middle Cerebral Arteries. *Neurosurgery* May 6. [Epub ahead of print].
- 84 Natarajan SK, Sekhar LN, Ghodke B, Britz GW, Bhagawati D, Temkin N (2008) Outcomes of ruptured intracranial aneurysms treated by microsurgical clipping and endovascular coiling in a high-volume center. *AJNR Am J Neuroradiol* 29(4):753-9.
- 85 Nortje J, Gupta AK (2006) The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. *Br J Anaesth* 97(1):95-106.

- 86 Ng WH, Moochhala S, Yeo TT, Ong PL, Ng PY (2001) Nitric oxide and subarachnoid hemorrhage: elevated level in cerebrospinal fluid and their implications. *Neurosurgery* 49:622-626.
- 87 Ohkuma H, Manabe H, Tanaka M, Suzuki S (2000) Impact of cerebral microcirculatory changes on cerebral blood flow during cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 31:1621-1627.
- 88 Ostrowski RP, Colohan AR, Zhang JH (2006) Molecular mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 28:399-414.
- 89 Pai BS, Muralimohan S (2010) Intraoperative angiography in aneurysm surgery: an initial experience. *Neurol India* 58(4):571-5.
- 90 Pennings FA, Schuurman PR, van den Munckhof P, Bouma GJ (2008) Brain tissue oxygen pressure monitoring in awake patients during functional neurosurgery: The assessment of normal values. *J Neurotrauma* 25:1173-7.
- 91 Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M (2005) Recent advances in regional cerebral monitoring in the neurocritical patient: brain tissue oxygen pressure monitoring, cerebral microdialysis and near-infrared spectroscopy. *Neurocirugía* 16:385-410.
- 92 Radanovic M, Scaff M (2001) Use of transcranial Doppler in monitoring cerebral vasospasm secondary to subarachnoid hemorrhage. *Rev Assoc Med Bras* 47(1):59-64.
- 93 Raja PV, Huang J, Germanwala AV, Gailloud P, Murphy KP, Tamargo RJ (2008) Microsurgical clipping and endovascular coiling of intracranial aneurysms: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 62(6):1187-202.
- 94 Ramakrishna R, Stiefel M, Udoetuk J, Spiotta A, Levine JM, Kofke WA, Zager E, Yang W, Leroux P (2008) Brain oxygen tension and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 109:1075-1082.
- 95 Rinkel GJ (2008) Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *J Neuroradiol* 35(2) : 99-103.
- 96 Rose JC, Neill TA, Hemphill JC 3rd (2006) Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care: an update on brain tissue oxygenation. *Curr Opin Crit Care* 12(2):97-102.
- 97 Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL (2007) Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 38:2315-21.
- 98 Rosenthal G, Hemphill JC 3rd, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD, Manley GT (2008) Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 36(6):1917-24.

- 99 Ross N, Hutchinson PJ, Seeley H, Kirkpatrick PJ (2002) Timing of surgery for supratentorial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: report of a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72(4):480-4.
- 100 Ryttlefors M, Enblad P, Ronne-Engstrom E, Persson L, Ilodigwe D, Macdonald RL (2010) Patient age and vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 67:911-917.
- 101 Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Callsen TA, Lanksch WR, Unterberg AW (2000) Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 9:e2.
- 102 Scherle-Matamoros CE, Perez-Nellar J, Castro-Jimenez M (2008) Clinical usefulness of transcranial Doppler ultrasound imaging in the diagnosis of cerebral vasospasm in subarachnoid haemorrhage. A validation study. *Rev Neurol* 16-30;47(6):295-8.
- 103 Schick U, Döhnert J, Meyer JJ, Vitzthum HE (2005) Effects of temporary clips on somatosensory evoked potentials in aneurysm surgery. *Neurocrit Care* 2(2):141-9.
- 104 Schmieder K, Moller F, Engelhardt M, Scholz M, Schregel W, Christmann A, Harders A (2006) Dynamic cerebral autoregulation in patients with ruptured and unruptured aneurysms after induction of general anesthesia. *Zentralbl Neurochir* 67:81-87.
- 105 Scholler K, Trinkl A, Klopotoski M, Thal SC, Plesnila N, Trabold R, Hamann GF, Schmid-Elsaesser R, Zausinger S (2007) Characterization of microvascular basal lamina damage and blood-brain barrier dysfunction following subarachnoid hemorrhage in rats. *Brain Res* 1142:237-246.
- 106 Schubert GA, Seiz M, Hegewald AA, Manville J, Thome C (2009) Acute hypoperfusion immediately after subarachnoid hemorrhage: a xenon contrast-enhanced CT study. *J Neurotrauma* 26:2225-2231.
- 107 Sehba FA, Bederson JB (2006) Mechanisms of acute brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 28:381-398.
- 108 Sehba FA, Pluta RM, Zhang JH (2011) Metamorphosis of subarachnoid hemorrhage research: from delayed vasospasm to early brain injury. *Mol Neurobiol* 43:27-40.
- 109 Selman WR, Bhatti SU, Lust WD, Ratcheson RA (1995) Pathophysiology of Cerebral Ischemia. *In Neurovascular Surgery* (L. Philip Carter, Robert Friedrich Spetzler). McGraw-Hill.
- 110 Soehle M, Jaeger M, Meixensberger J (2003) Online assessment of brain tissue oxygen autoregulation in traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 25(4):411-7.
- 111 Soehle M, Czosnyka M, Pickard JD, Kirkpatrick PJ (2004) Continuous assessment of cerebral autoregulation in subarachnoid hemorrhage. *Anesth Analg* 98:1133-1139.

- 112 Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, Kikuchi H (2010) Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVE study, Japan. *Stroke* 41:1969-77.
- 113 Stein SC, Levine JM, Nagpal S, LeRoux PD (2006) Vasospasm as the sole cause of cerebral ischemia: how strong is the evidence? *Neurosurg Focus* 21:E2.
- 114 Su FW, Lin YJ, Chang WN, Ho JT, Wang HC, Yang TM, et al (2010) Predictors and outcome of acute symptomatic cerebral infarctions following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 257:264-70.
- 115 Tanno Y, Homma M, Oinuma M, Kodama N, Ymamoto T (2007) Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms in North Eastern Province of Japan. A cooperative study. *J Neurol Sci* 15;258(1-2):11-6.
- 116 Tenjin H, Takadou M, Ogawa T, Mandai A, Umebayashi D, Osaka Y, Nakahara Y, Kubo S (2011) Treatment selection for ruptured aneurysm and outcomes: clipping or coil embolization. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 51(1):23-9.
- 117 Uhl E, Lehmborg J, Steiger HJ, Messmer K (2003) Intraoperative detection of early microvasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage by using orthogonal polarization spectral imaging. *Neurosurgery* 52(6):1307-15.
- 118 Umredkar A, Gupta SK, Khandelwal N, Chhabra R, Mathuriya SN, Pathak A, et al (2010) Intracerebral infarcts following clipping of intracranial aneurysms: Incidence, clinical correlation and outcome. *Br J Neurosurg* 24:156-62.
- 119 Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS (1998) Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 26:1576-1581.
- 120 Verdú-López F, González-Darder JM, González-López P, Botella Macia L (2010) Using thermal diffusion flowmetry in the assesment of regional cerebral blood flow in cerebral aneurysm microsurgery. *Neurocirugia (Astur)* 21(5):373-80.
- 121 Wang W, Vadgama P (2004) O₂ microsensors for minimally invasive tissue monitoring. *J R Soc Interface* 22;1(1):109-17.
- 122 Weidauer S, Vatter H, Beck J, Raabe A, Lanfermann H, Seifert V, Zanella F (2008) Focal laminar cortical infarcts following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology* 50(1):1-8.
- 123 Westermaier T, Jauss A, Eriskat J, Kunze E, Roosen K (2009) Time-course of cerebral perfusion and tissue oxygenation in the first 6 h after experimental subarachnoid hemorrhage in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 29:771-779.
- 124 Wijidicks EF, Kallmes DF, Manno EM, Fulgham JR, Piepgras DG (2005) Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clin Proc* 80(4):550-9.

- 125 Woertgen C, Rothoerl RD, Albert R, Schebesch KM, Ullrich OW (2008) Effects of temporary clipping during aneurysm surgery. *Neurol Res* 30:542-6.
- 126 Woszczyk A, Deinsberger W, Boker DK (2003) Nitric oxide metabolites in cisternal CSF correlate with cerebral vasospasm in patients with a subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 145:257-263.
- 127 Yasargil MG, Fox JL (1975) The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 3(1):7-14.
- 128 Yin L, Ma CY, Li ZK, Wang DD, Bai CM (2011) Predictors analysis of symptomatic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 110:175-178.
- 129 You SH, Kong DS, Kim JS, Jeon P, Kim KH, Roh HK, et al (2010) Characteristic features of unruptured intracranial aneurysms: Predictive risk factors for aneurysm rupture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81:479-84.

NOTAS FINAIS

É minha convicção de que o futuro da Neurocirurgia vascular cerebral depende de dois factores fundamentais: por um lado, um treino microcirúrgico adequado, iniciado em laboratório, com ampla fundamentação em bases anatómicas e fisiológicas, e progredindo continuamente ao longo da vida, através da experiência em múltiplas situações; por outro lado, a utilização de meios que aumentem a segurança do acto cirúrgico, pois mesmo uma imensa capacidade técnica não é capaz de proporcionar os resultados desejados em todos os casos.

O treino microcirúrgico revela-se cada vez mais difícil de conseguir, pela adopção de técnicas alternativas em muitas patologias e por um progressivo alheamento de muitos Neurocirurgiões às situações de maior risco cirúrgico. Este aspecto merece-me alguns comentários, naturalmente pessoais, e coloca-me algumas questões. Não existe qualquer dúvida de que as técnicas mais seguras devem ser adoptadas como forma de tratamento, pois o bem-estar do doente será sempre o nosso objectivo como Neurocirurgiões; mas será que não podemos melhorar os nossos resultados? Será que não é possível conseguir “sermos melhores” se nos dedicarmos a intenso treino e refinarmos as nossas capacidades? Pessoalmente, penso que a adopção de novas terapêuticas alternativas à cirurgia tem uma adesão que considero demasiado fácil pela comunidade neurocirúrgica. Claro que existem riscos, que se podem transformar em pesadelos para muitos de nós! Mas foi seguramente um certo “gosto” pelo risco que nos fez abraçar esta profissão, à qual dedicamos as nossas vidas! Pessoalmente, penso continuar a correr riscos, desde que isso possa beneficiar os meus Doentes, e procurarei sempre transmitir essa mensagem aos meus Colegas.

Estes comentários vêm a propósito da cirurgia dos aneurismas cerebrais. Cirurgia apaixonante, não isenta de complicações, de longa e difícil aprendizagem, confrontada actualmente com o desenvolvimento de técnicas endovasculares, de utilidade segura e francamente úteis. Mas permanece a questão: não estaremos a desistir demasiado facilmente da cirurgia? Se evoluirmos, não poderemos obter resultados superiores? De novo os dois problemas, o treino e a adopção de técnicas adjuvantes que nos permitam melhorar. E esta foi a génese deste trabalho!

A neuromonitorização intra-operatória é um dos caminhos a seguir para a melhoria dos resultados cirúrgicos, pois poderá contribuir para colmatar dificuldades que não advêm da capacidade técnica do neurocirurgião mas sim de múltiplos factores e incidências da cirurgia. São inquestionáveis os benefícios em muitas patologias, como as lesões do ângulo ponto cerebeloso ou do tronco cerebral. Pensamos que a detecção precoce dos fenómenos isquémicos poderá, futuramente, dar um contributo de valor incalculável na melhoria dos resultados em cirurgia de aneurismas. Procuramos investigar aspectos com aplicação prática à nossa actividade, sempre com o objectivo único: melhores resultados. Este foi o caminho que seguimos!

Estamos convictos da necessidade de continuar! Outros Colegas mais jovens vão prosseguir este caminho, e penso estar presente, em conjunto com toda a estrutura do meu Serviço, contribuindo para a obtenção de resultados que, espero, serão cada vez mais encorajadores.

Naturalmente, não é possível trabalhar de forma isolada e este trabalho deve muito ao Serviço em que me encontro integrado desde há 26 anos e a todos os meus Colegas, muitos deles Amigos de longa data. E, não por qualquer obrigação de conveniência, sinto a necessidade de realçar o papel de algumas pessoas que muito me ajudaram!

Antes de todos, o Prof. Dr. Rui Vaz. Muito mais que o “nosso” Director de Serviço, tem dado um contributo fundamental para o desenvolvimento da Neurocirurgia portuguesa. Activo e organizado como poucos, com invulgar perspicácia, transformou o nosso Serviço, procurando níveis de excelência. Consegue, em pleno, uma difícil tarefa: dirigir, de facto, um grupo de amigos, sempre com preocupação pessoal por cada um, sempre com o interesse de todos acima de tudo. Tudo o que fiz, a ele devo! E não me refiro apenas a este projecto, que abraçou e incentivou desde o início, sempre atento à sua evolução. Desde que há quase 30 anos, começámos o trajecto da Neurocirurgia, senti muito mais que apoio, senti uma aposta sem condições nas minhas capacidades. Viajámos muito, sempre em busca da melhoria técnica e científica, sempre na busca dos mais elevados padrões de qualidade! Estivemos juntos em muitos momentos de dificuldade e em muitos momentos felizes, o que, penso, é a melhor definição da amizade genuína! E ainda temos tanto para viajar!

A Dra. Celeste Dias, coordenadora (será correcto dizer “criadora”) da Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos. Médica exemplar, uma das pessoas melhor preparadas que conheci, procurou sempre uma colaboração estreita com a Neurocirurgia, com uma visão abrangente dos problemas, atenta à evolução científica. Com ela aprendi o gosto pelo Neurointensivismo, dela obtive ideias e

modos de actuação que considero de extrema importância; e devo referir que o presente trabalho tem como base muitas das questões que me colocou ao longo dos anos! Sem ela este trabalho nunca teria existido!

Os meus Colegas e Amigos, Dr. Filipe Duarte e Dr. António Vilarinho, companheiros de há muitos anos, que ajudei a formar e que são hoje Neurocirurgiões de reconhecido mérito! Estivemos juntos no trajecto da cirurgia de aneurismas, como de tantas outras patologias; e de muitas incidências da Vida! A sua colaboração foi inestimável para me ser possível este trabalho.

O Dr. Pedro Silva, que trilhou este caminho comigo. Iguamente apaixonado pela Neurocirurgia, vai seguramente prosseguir em frente, complementando a sua já evidente capacidade técnica com um trabalho científico de elevado nível; as suas qualidades humanas e profissionais poderão fazer muito mais e melhor do que eu próprio consegui!

O Dr. Pedro Santos Silva, permitiu-me uma disponibilidade impensável sem a sua ajuda! Muitas horas cedeu da sua vida pessoal, para me permitir continuar este trabalho.

O Dr. Pedro Barata Feyo, o meu primeiro Mestre no Bloco Operatório! Com ele iniciei um trajecto que ainda percorro; muito me ensinou e muito me incentivou, com uma confiança ilimitada em mim!

Por último, não posso deixar de honrar a memória do Prof. Dr. Celso Cruz, Homem de grande inteligência e vasta cultura, tantas vezes incompreendido, que conheci de perto. Certamente que o consumir deste trabalho o deixaria muito feliz, e só as circunstâncias da Vida e da Morte impedem a sua presença! Mas estará sempre no meu pensamento!

PAPERS

**MONITORING OF BRAIN TISSUE OXIGENATION IN SURGERY
OF MIDDLE CEREBRAL ARTERY INCIDENTAL ANEURYSMS**

**MONITORING OF BRAIN OXYGENATION IN SURGERY
OF RUPTURED MIDDLE CEREBRAL ARTERY ANEURYSMS**

Original Article

Monitoring of brain tissue oxygenation in surgery of middle cerebral artery incidental aneurysms

A. Cerejo, P. A. Silva, C. Dias¹, R. VazDepartments of Neurosurgery and ¹Intensive Care, Hospital S. João, Porto, PortugalE-mail: *A. Cerejo - a.cerejo@sapo.pt; P.A. Silva - pietroaps@yahoo.com; C. Dias - mceleste.dias@gmail.com; R. Vaz - ruinevaz@gmail.com
*Corresponding author

Received: 30 December 10

Accepted: 25 February 11

Published: 23 March 11

Surg Neurol Int 2011;2:37This article is available from: <http://www.surgicalneurologyint.com/content/1/2/37>

Copyright: © 2011 Cerejo A. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

This article may be cited as:Cerejo A, Silva PA, Dias C, Vaz R. Monitoring of brain tissue oxygenation in surgery of middle cerebral artery incidental aneurysms. *Surg Neurol Int* 2011;2:37.Available FREE in open access from: <http://www.surgicalneurologyint.com/text.asp?2011/1/2/78250>

Abstract

Introduction: The management of incidental unruptured aneurysms remains a matter of controversy; middle-sized or large anterior circulation incidental aneurysms, in young or middle age patients, should be considered for treatment. Surgical clipping is an accepted treatment for middle cerebral artery unruptured aneurysms. Ischemic events can occur even in cases of incidental aneurysm surgery. Since regional cerebral blood flow can be compromised due to temporary arterial clipping or to incorrect placement of definitive clip, we performed intra-operative monitoring of brain tissue oxygen concentration (PtiO₂), to detect changes in brain oxygenation due to reduced blood flow, eventually leading to ischemia, during surgery of middle cerebral artery incidental aneurysms.

Methods: PtiO₂ monitoring was performed during surgery of eight patients harboring incidental MCA aneurysms, using a polarographic microcatheter (Licox, GMS – Kiel, Germany), placed in the temporal lobe on the side of the lesion, from dural opening to dural closure.

Results: Basal values varied between 2.3 and 27.3 mmHg; these values are lower than those previously described in the literature as “normal” for uninjured brain or in cases of subarachnoid hemorrhage. In all patients, a significant decrease in PtiO₂ was found in every period of temporary clipping of MCA. Post-operative infarction in the territory of middle cerebral artery occurred in one patient and, in that case, there was a persistent minimum value of 0.6 mmHg, without recovery after the placement of the definitive clip. In another patient, an incorrect placement of the definitive clip could be predicted by a decrease in PtiO₂ value.

Conclusions: PtiO₂ monitoring during aneurysm surgery shows brain tissue perfusion in real time and there is a correlation between any episode of reduced blood flow to the affected vascular territory during surgery and a decrease of PtiO₂ values. Unexpected low basal values were obtained in “uninjured” brain, with no influence from subarachnoid hemorrhage. The values of risk for brain infarction during temporary arterial occlusion still need further studies, but an incomplete recovery or a persistent fall in PtiO₂ values after definitive clipping should be considered as an indication for verification of the position of the clip.

Key Words: Aneurysm, incidental, middle cerebral artery; monitoring, PtiO₂, surgery

Access this article online

Website:
www.surgicalneurologyint.com
DOI:
10.4103/2152-7806.78250

Quick Response Code:

INTRODUCTION

Middle cerebral artery incidental aneurysms, larger than 5 mm, in patients younger than 70 years, should be considered for treatment, and surgery is the treatment of choice in most cases.^[9,11,15,17,22] Regional circulatory interruption by application of temporary clips is a current technique in aneurysm surgery, for safer dissection of the aneurysm and for control of intra-operative aneurysm rupture. However, ischemic events can occur with the possibility of post-operative cerebral infarction,^[1,6-9,10,12,16,19,21] even in cases of incidental aneurysm surgery, either due to temporary arterial clipping or to incorrect placement of the definitive clip.^[1,3,7,12,15,18,19,21] We performed intra-operative monitoring of brain tissue oxygen concentration (PtiO₂), to evaluate PtiO₂ values in "normal brain" and to detect changes in brain oxygenation, due to reduced blood flow, that may be indicative of high risk for cerebral ischemia and post operative brain infarction during surgery of middle cerebral artery incidental aneurysms. In unruptured aneurysms, variations in brain oxygenation are directly dependent on the surgical events, without the influence of changes in the intracranial pressure or cerebral blood flow induced by the presence of subarachnoid hemorrhage.

MATERIALS AND METHODS

Eight patients submitted to surgical treatment of middle cerebral artery incidental unruptured aneurysms were studied. The study was approved by the Ethics Committee, and an informed consent was obtained for inclusion.

Two male and six female patients were included, and the mean age was 58.5 years (median 59.5 years). In all cases, the diagnosis was obtained during the study of headache. All patients were admitted in the Neurocritical Care Unit after surgery and, in every case, a CT scan was performed in the first 6 to 8 h after surgery, and a new CT scan in days 4 to 7 after surgery. The presence of vasospasm was determined by transcranial Doppler, executed every day in the first 4 days after surgery. Outcome was graded using the Glasgow Outcome Score, 1 month after surgery.

All patients were anesthetized with total intravenous anesthesia. Accordingly with our current procedure, the arterial blood pressure and PaCO₂ were maintained as stable as possible during surgery (middle arterial pressure values between 70 and 87 mmHg, PaCO₂ values between 31.3 and 34.0 mmHg).

PtiO₂ and brain temperature were monitored using an oxygen probe (Licox, GMS, Germany) and a temperature catheter. After durotomy, both were standardly placed in the middle temporal gyrus, on the side of the aneurysm,

2 cm below the sylvian fissure, and inserted 25 mm into the cerebral tissue, distanced 5 mm one from the other. Catheters were marked to maintain a constant depth, continuously checked, during surgery. PtiO₂ values were measured in mmHg. Brain temperature was also stable in all cases, between 34.9 and 36.8 °C.

In all cases, temporary clips were applied to middle cerebral artery, proximal to the aneurysm, during surgery. In seven cases, temporary clips were used to facilitate aneurysm dissection, but, in 1 case, a temporary clip was used for control of intra-operative aneurysm rupture. Cerebral protection agents were not used.

PtiO₂ basal value was considered as the value registered immediately before the first application of a temporary clip. PtiO₂ values during temporary clipping were registered, and the amplitude of decrease (percentage from the basal value) and the lowest value obtained in each patient were studied. The recovery of PtiO₂ values after definitive clipping was evaluated in all cases; final and basal values were compared and the time elapsed until the final value was achieved after the placement of the definitive clip was registered.

RESULTS

The results are summarized in Table 1.

Basal values of PtiO₂ ranged from 2.3 to 27.3 mmHg (median 9.6 mmHg). Basal values below 10 mmHg were found in five cases. The time elapsed from the placement of the PtiO₂ catheter to the first application of a temporary clip ranged from 12 to 72 min, depending on the time needed to identify and dissect the aneurysm complex.

In all cases, temporary clips were used during surgery. The number of periods of temporary regional circulatory interruption was variable from case to case, with a minimum of 2 periods and a maximum of 11 periods. In seven patients, temporary clips were used to facilitate aneurysm dissection, but in one case there was an intra-operative aneurysm rupture. The approximate duration (in minutes) of circulatory interruption ranged from 1 to 9 min.

There was a significant decrease in PtiO₂ values in every application of temporary clips, with variations ranging from 20% to 80%, comparing to the values registered before the application of the temporary clip. The minimum PtiO₂ value obtained during each period of temporary circulatory interruption varied from 0.9 to 10.4 mmHg. In three of the eight cases included, PtiO₂ values of less than 2 mmHg were found when temporary clips were applied. The lowest PtiO₂ value persisted for 2 min or more in four cases, lasting no longer than 1 min in the remaining four cases. The persistence of the lowest PtiO₂ value was related to the duration of temporary regional

Table 1: Results of the study (per case number)

#	Sex/ age	Basal value (mmHg)	Time to basal value (minutes)	Periods of circulatory interruption	Time of circulatory interruption (minutes)	Decrease of PtiO ₂ (%)	Lowest value (mmHg)	Duration of lowest value (minutes)	Recovery after definitive clipping (% from basal)	Time of recovery (minutes)	Infarction CT scan	Vasospasm TC Doppler	Glasgow Outcome Score
1	F 69	8.2	40	2	2-4	67-77	2.4	2	10.5 (128)	3	****	---	5
2	M 54	27.3	72	8	1-3	41-63	10.4	1	28.3 (104)	1	****	---	5
3	F 49	14.1	12	2	1-1	20-47	7.9	1	6.0 (4)	4	****	---	5
4	F 59	2.3	20	4	1-4	36-62	1.2	4	7.1 (309)	2	****	---	5
5	M 63	14.8	18	3	1-4	36-72	4.2	4	10.8 (73)	3	****	---	5
6	F 53	9.7	13	11	1-5	21-74	1.4	1	8.2 (85)	8	****	---	5
7	F 60	9.5	18	6	1-5	50-76	2.3	1	10.3 (108)	6	****	---	5
8	F 61	7.8	28	5	2-9	46-80	0.9	9	0.6 (8)	29**	Infarction ACM	---	3

*Recovery time after replacement of the definitive clip. **No recovery after definitive clipping

circulatory interruption, ranging from 1 to 9 min.

In all cases, the definitive clip was applied under regional circulatory interruption using a temporary clip. In six cases, there was a recovery of PtiO₂ values after the placement of the definitive clip, in a percentage of 70% or more comparing to the basal values. The time elapsed for recovery, in these six patients, ranged from 1 to 8 min. In case 3, [Figure 1], the PtiO₂ value after definitive clipping was 7.9 mmHg, but decreased to 6.0 mmHg (43% of the basal value) during the following 4 min. After verification of the position of the definitive clip, by direct visual inspection, a partial occlusion of a M2 branch was verified. The position of the clip was changed and there was a recovery of the PtiO₂ value to 10.9 mmHg (77% of the basal value) in the next 4 min. In case 8 [Figure 2], a regional circulatory interruption of 9 min due to an intra-operative rupture in the neck of the aneurysm was necessary to control bleeding. During this circulatory interruption, the PtiO₂ value decreased from 4.6 to 0.9 mmHg (decrease of 80%), recovering to

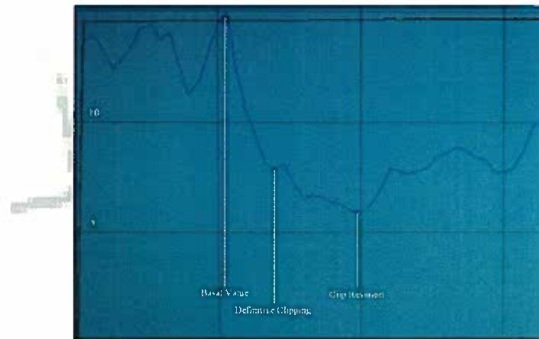


Figure 1. Schematic diagram of monitoring in case 3

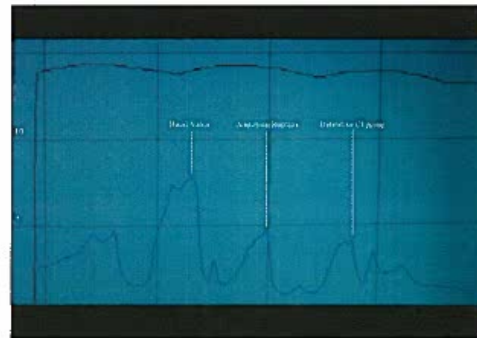


Figure 2. Schematic diagram of monitoring in case 8

4.0 mmHg after 6 min. A new application of a temporary clip and the placement of the definitive clip led to a fall in PtiO₂ value from 4.0 to 1.5 mmHg, recovering to 3.2 mmHg after withdrawal of the temporary clip. However, there was a persistent fall to 0.6 mmHg, during 29 min, after the placement of the definitive clip. Again, the position of the clip was verified, and a relative stenosis of one M2 branch was found. Nevertheless, due to a very difficult control of the bleeding point of the aneurysm and to an apparently appropriate blood flow under local inspection, the position of the clip was not changed.

CT scan was performed in the first 6 to 8 h after surgery, and a new CT scan in days 4 to 7 after surgery. Infarction in the territory of middle cerebral artery on the side of the aneurysm was detected on CT scan in patient 8.

Transcranial Doppler was routinely used in every patient in the first 4 days after surgery. Values compatible with vasospasm were not detected.

The clinical outcome was verified 1 month after surgery in all patients, using the Glasgow Outcome Score (GOS). Patients were evaluated by a staff member not involved in the treatment of the patient or in this research work. Except for patient 8, the GOS was 5. Patient 8 had a GOS of 3, due to infarction in the territory of middle cerebral artery on the side of the aneurysm.

DISCUSSION

Surgery is currently used for treatment of incidental unruptured middle cerebral artery aneurysms.^[11] Intra-operative aneurysm rupture and ischemia dependent on prolonged regional circulatory interruption or inadequate placement of the definitive clip leading to vascular occlusion and post-operative brain infarction are direct causes of mortality and morbidity related to surgery.^[1,5,7,12,15,18,19,21] Temporary clips are used to deal with intra-operative aneurysm rupture and to facilitate aneurysm dissection, and a method of monitoring that could predict the danger for ischemia during temporary clip application and after the placement of definitive clip could be an important contribution for the safety of aneurysm surgery.

In this study, the partial pressure of tissue oxygen (PtiO₂) was monitored during surgery, in patients without subarachnoid hemorrhage. PtiO₂ and temperature probes were placed in a standardized way, in an attempt to avoid variations due to different positions of the catheters. PtiO₂ reflects the oxygen concentration in a small area of the brain tissue (a sensitive surface of 7.1 mm² around the probe), depending on the cerebral blood flow, under stable conditions of brain temperature.^[2-4,5,10,16,20] Therefore, the regional circulatory interruption by the use of temporary clips leads to a decrease in PtiO₂ values,^[2-4,5,10,16,20] and the same may

happen if there is an incidental total or partial occlusion of branches of middle cerebral artery by the definitive clip. In this work, we try to establish values of PtiO₂, during surgery, that may indicate a high risk for post-operative ischemic lesions.

Basal values

Basal values were variable, with a minimum of 2.3 mmHg and a maximum of 27.3 mmHg and, as in previously reported works,^[5] a reason for this variation was not found. Since all the patients had incidental aneurysms, values considered normal for uninjured brain should be expected, but the basal values were significantly lower than normal values.^[14] Basal values were also lower than those described previously in the literature in cases of subarachnoid hemorrhage,^[1,6,8,10] and those usually found in cases of traumatic brain injury, with values below 10 mmHg in four cases.^[2,4,16,20] An explanation for that fact was not found, and there was no relationship with the occurrence of post-operative infarction, vasospasm, or with the final outcome.

PtiO₂ values during temporary clipping

Intra-operative monitoring of PtiO₂ was a very sensitive (100%) method of detecting a decrease in the oxygen available for cell consumption when there was a circulatory interruption during middle cerebral artery aneurysms surgery. In fact, whenever a temporary clip was applied, a significant decrease (20% or more, comparing with the basal value) in PtiO₂ values was found. Unlike previous works,^[6,8,10] only middle cerebral artery aneurysms were included (without significant collateral blood flow when Middle Cerebral artery is temporarily occluded), and this is a possible explanation for this very high sensitivity.

The amplitude of the decrease ranged from 20% to 80%, being always superior to 60% when the circulatory interruption lasted for 3 min or more although decreases superior to 60% were also found with shorter periods of temporary clipping.

The minimum PtiO₂ value registered during surgery was below 2 mmHg in three patients, and between 2 and 3 mmHg in other two cases. Considering the experience with brain trauma patients,^[2,4,16,20] these values are referred as being of high risk for brain ischemia.^[2,4,16,20] A minimum value of less than 2 mmHg lasting for 2 min or more was registered in two patients. In one of these patients, there was also a decrease of PtiO₂ of 80%, comparing to the basal value, during temporary clipping and no recovery after placement of the definitive clip. This patient developed a middle cerebral artery infarction after surgery.

Recovery after definitive clipping

In two cases (cases 3 and 8) there was no recovery or there was a persistent fall in PtiO₂ values after the

placement of the definitive clip and withdrawal of the last temporary clip. In these patients, the verification of the position of the definitive clip showed partial or total occlusion of MCA branches. In case 3, the clip position was changed, therefore allowing for recovery of $PtiO_2$ value, and the post-operative period was uneventful. In case 8, the clip position was not changed and the patient developed post-operative brain infarction in the territory of middle cerebral artery, evident in the CT scan 48 h after surgery. Therefore, an incomplete recovery or a persistent decrease in $PtiO_2$ values after definitive clipping should be considered a strong indication for reviewing the position of the clip.

CONCLUSION

Intra-operative monitoring of partial pressure of tissue oxygen ($PtiO_2$) is a very sensitive method of detecting the decrease of oxygen for cell utilization, due to decreased blood flow, during temporary clipping and after definitive clipping, in middle cerebral artery incidental unruptured aneurysm surgery. "Basal values", obtained without the influence of subarachnoid blood, were lower than expected in "uninjured" brain, and this fact, although unexplained, should be kept in mind in future investigation in this field. Although values that could be predictive of brain ischemia could not be established, an incomplete recovery or continuous decrease in $PtiO_2$ values after definitive clipping should be considered an indicator of high risk for the development of post-operative brain infarction, and, therefore, an indication for verification of the position of the clip.

REFERENCES

1. Arkan E, Vilalta J, Minoves T, Moncho D, Vilalta A, Moguer M, et al. Detection of episodes of ischemic tissue hypoxia by means of the combined intraoperative neurophysiologic monitoring with the tissue oxygenation monitoring in aneurysm surgery. *Neurocirugia (Astur)* 2008;19:113-20.
2. Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: Effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:153-6.
3. Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998;43:1082-95.
4. Doppenberg EM, Zauner A, Watson JC, Bullock R. Determination of the ischemic threshold for brain oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:66-9.
5. Ferguson S, Macdonald RL. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007;60:658-67.
6. Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa JM, Ginesta-Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ ($PtiO_2$) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:863-7.
7. Ha SK, Lim DJ, Seok BG, Kim SH, Park JY, Chung YG. Risk of stroke with temporary arterial occlusion in patients undergoing craniotomy for cerebral aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;46:31-7.
8. Jodicke A, Hubner F, Boker DK. Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: Prediction of procedure-related ischemic events. *J Neurosurg* 2003;98:515-23.
9. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: Probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 2008;108:1052-60.
10. Ketz-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Czosnyka M, Gupta AK, Pickard JD, et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: Effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002;96:1013-9.
11. Komotar RJ, Mocco J, Solomon RA. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: The first annual J. Lawrence pool memorial research symposium—controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 2008;62:183-93.
12. Krayenbuhl N, Erdem E, Oinas M, Krisht AF. Symptomatic and silent ischemia associated with microsurgical clipping of intracranial aneurysms: Evaluation with diffusion-weighted MRI. *Stroke* 2009;40:129-33.
13. Morgan MK, Mahattanakul W, Davidson A, Reid J. Outcome for middle cerebral artery aneurysm surgery. *Neurosurgery* 2010;67:755-61.
14. Pennings FA, Schuurman PR, van den Munckhof P, Bouma GJ. Brain tissue oxygen pressure monitoring in awake patients during functional neurosurgery: The assessment of normal values. *J Neurotrauma* 2008;25:1173-7.
15. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:2315-21.
16. Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Callen TA, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2000;9:e2.
17. Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, Kikuchi H. Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAve study, Japan. *Stroke* 2010;41:1969-77.
18. Su FW, Lin YJ, Chang WN, Ho JT, Wang HC, Yang TM, et al. Predictors and outcome of acute symptomatic cerebral infarctions following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 2010;257:264-70.
19. Umredkar A, Gupta SK, Khandelwal N, Chhabra R, Mathuriya SN, Pathak A, et al. Intracerebral infarcts following clipping of intracranial aneurysms: Incidence, clinical correlation and outcome. *Br J Neurosurg* 2010;24:156-62.
20. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998;26:1576-81.
21. Woertgen C, Rothoerl RD, Albert R, Schebesch KM, Ullrich OW. Effects of temporary clipping during aneurysm surgery. *Neurol Res* 2008;30:542-6.
22. You SH, Kong DS, Kim JS, Jeon P, Kim KH, Roh HK, et al. Characteristic features of unruptured intracranial aneurysms: Predictive risk factors for aneurysm rupture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:479-84.

Original Article

Monitoring of brain oxygenation in surgery of ruptured middle cerebral artery aneurysms

António Cerejo, Pedro Alberto Silva, Celeste Dias¹, Rui Vaz

Departments of Neurosurgery and Intensive Care, Hospital S. João, Porto, Portugal

E-mail: *António Cerejo - a.cerejo@sapo.pt; Pedro Alberto Silva - pietroaps@yahoo.com; Celeste Dias - mceleste.dias@gmail.com; Rui Vaz - ruimevaz@gmail.com

*Corresponding author

Received: 15 March 11

Accepted: 7 May 11

Published: 28 May 11

This article may be cited as:

Cerejo A, Silva PA, Dias C, Vaz R. Monitoring of brain oxygenation in surgery of ruptured middle cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol Int* 2011;2:70
Available FREE in open access from: <http://www.surgicalneurologyint.com/text.asp?2011/2/1/70/61732>

Copyright: © 2011 Cerejo A. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Abstract

Background: The occurrence of brain ischemic lesions, due to temporary arterial occlusion or incorrect placement of the definitive clip, is a major complication of aneurysm surgery. Temporary clipping is a current technique during surgery and there is no reliable method of predicting the possibility of ischemia due to extended regional circulatory interruption. Even with careful inspection, misplacement of the definitive clip can be difficult to detect. Brain tissue oxygen concentration (PtiO₂) was monitored during surgery of middle cerebral artery (MCA) aneurysm presenting with subarachnoid hemorrhage (SAH), for detection of changes in brain oxygenation due to reduced blood flow, as a predictor of ischemic events, during temporary clipping and after definitive clipping.

Methods: PtiO₂ was monitored during surgery of 13 patients harboring MCA aneurysms presenting with SAH, using a polarographic microcatheter (Licox, GMS, Kiel, Germany) placed in the territory of MCA.

Results: A decrease in PtiO₂ values was verified in every period of temporary clipping. Brain infarction occurred in 2 patients; in both cases, there was a decrease in PtiO₂ greater than 80% from basal value, a minimum value of less than 2 mmHg persisting for 2 or more minutes during temporary clipping, and an incomplete recovery of PtiO₂ after definitive clipping. In 2 patients, incomplete recovery of values after definitive clipping led to verification of inappropriate placement and repositioning of the clip.

Conclusion: The results suggest that intraoperative monitoring of PtiO₂ may be a useful method of detection of changes in brain tissue oxygenation during MCA aneurysm surgery. Postoperative infarction in the territory of MCA developed in cases with an abrupt decrease of PtiO₂ and a very low and persistent minimum value, during temporary clipping, and an incomplete recovery after definitive clipping. Verification of clip position should be considered when there is an incomplete recovery or a persistent fall in PtiO₂ after definitive clipping.

Key Words: Aneurysm, middle cerebral artery, monitoring, PtiO₂, ruptured, surgery

Access this article online

Website:
www.surgicalneurologyint.com
DOI:
10.4103/2152-7806.81732

Quick Response Code:



INTRODUCTION

Regional circulatory interruption by application of temporary clips on the parental artery is a current technique in aneurysm surgery, used for safer dissection of the aneurysm and for control of intraoperative aneurysm rupture. The main problem of temporary clipping is the occurrence of brain ischemia, with postoperative cerebral infarction, due to extended time of temporary arterial occlusion.^[1,5,7,9-11,14,15,17] The safe temporary occlusion time is not known, and great variations have been described.^[6,7,9,10,13,15,17] Incorrect placement of the definitive clip with incidental total or partial arterial occlusion is another possible cause for ischemia.

We prospectively monitored the partial pressure of tissue oxygen (PtiO₂), representing the concentration of oxygen in the brain tissue, during surgery of 13 patients with MCA aneurysms presenting with SAH, to detect ischemic episodes during temporary clipping and after placement of the definitive clip.

MATERIALS AND METHODS

Thirteen patients submitted to MCA ruptured aneurysm surgery, with use of temporary clips, were included. The study was approved by the Ethics Committee, and an informed consent was obtained for inclusion.

Six male and 7 female patients were studied, and the mean age was 48.7 years (median 52 years). All patients were operated in the first 24 h after the onset of SAH. Clinically, they were evaluated with Hunt and Hess scale, and computed tomography (CT) scans were evaluated with Fisher scale. Vasospasm was determined by transcranial Doppler (TCD), executed every day in the first week after surgery. Outcome was graded using the Glasgow Outcome Score (GOS), 3 months after surgery.

All patients were anesthetized with total intravenous anesthesia and neuroprotective agents were not used. The arterial blood pressure, PO₂, and PCO₂ were maintained as stable as possible during surgery, accordingly with our current procedure (mean arterial pressure between 67 and 90 mmHg, PaCO₂ between 34.6 and 40 mmHg).

PtiO₂ and brain temperature were monitored, from dural opening to dural closure, using an oxygen probe (Licox, GMS, Kiel, Germany) and a temperature catheter, placed in a standardized way in the middle temporal gyrus, on the side of the aneurysm, 2 cm away from the sylvian fissure, and inserted 25 mm into the cerebral tissue, distanced 5 mm one from the other. The depth of the catheter was marked and checked continuously during surgery. Using adequate software, PtiO₂ values (in mmHg) were continuously measured and registered. Brain temperature was stable in all cases, between 34.9°C and 35.7°C, without variations that could lead to changes in PtiO₂ values.

The PtiO₂ value registered immediately prior to the first application of a temporary clip was considered as the basal value. The relationship between the basal values and the clinical status and CT findings on admission was studied, as was the time elapsed between the introduction of the probe and the registration of the basal values.

Temporary clips were applied to MCA proximal to the aneurysm to facilitate aneurysm dissection, without cases of intraoperative aneurysm rupture. The amplitude of decrease (percentage from the basal value) of PtiO₂ values during temporary clipping and the lowest value in each patient were documented. The recovery of PtiO₂ values after definitive clipping was evaluated; final and basal values were compared and the time elapsed until the final value was registered.

RESULTS

The results are summarized in Table 1.

Basal values of PtiO₂ ranged from 1.3 to 21.0 mmHg (mean 8.1 mmHg, median 7.3 mmHg). Basal values below 10 mmHg were found in 9 cases. The time elapsed from the placement of the PtiO₂ and temperature catheters to the registration of basal values ranged from 11 to 98 min, depending on the time necessary to identify and dissect the aneurysm complex. Attempts at establishing a correlation between basal values and clinical status (Hunt-Hess scale) and CT findings (Fisher scale) were made, applying Spearman's statistical method, but no significance was obtained ($P > 0.05$ in both cases).

The number of periods of temporary regional circulatory interruption was variable from case to case, with a minimum of 1 and a maximum of 6 periods. The approximate duration of circulatory interruption ranged from 1 to 5 min.

There was a significant decrease in PtiO₂ values (between 21% and 100%, compared to basal values) in every application of temporary clips. The minimum value during each period of temporary circulatory interruption varied from 0 to 12.1 mmHg. In 7 of the 13 cases included, PtiO₂ values of less than 2 mmHg were found during temporary clipping. The lowest PtiO₂ value persisted for 2 or more minutes in 8 cases, lasting no longer than 1 min in the remaining 5 cases. The persistence of the lowest PtiO₂ value was related to the duration of temporary regional circulatory interruption (1–10 min).

In all cases, the definitive clip was applied under regional circulatory interruption using a temporary clip. In 9 cases, there was a recovery of PtiO₂ values after definitive clipping, in a percentage of 60% or more compared with basal values. The time elapsed until recovery, in these 9 patients, ranged from 1 to 8 min.

Table 1: Results of the Study (Per Case Number)

Sex/ age	Hunt and Fisher scale	Basal value (mmHg)	Time to basal value (min)	Periods of circulatory interruption	Time of circulatory interruption (min)	Decrease of PtiO ₂ (%)	Lower value during surgery (mmHg)	Duration of lower value (min)	Recovery after definitive clipping final value (% from basal)	Time to recovery (min)	Infarction on CT scan	Vasospasm on TCD	GOS
M/66	III	4	9.5	4	2-4	32-86	2.8	1	9.7 (102%)	5	—	—	2
M/56	I	2	15.0	1	4	78	2.2	1	8.9 (60%)	8	—	—	5
F/56	III	4	10.6	4	1-4	24-83	1.9	2	3.2 (30%)	6	Infarction	—	3
F/53	II	3	21.0	2	1-1	39-39	12.1	1	28.2 (134%)	2	MCA	—	5
F/22	II	3	2.7	1	2	29	1.9	1	5.6 (207%)	1	—	Vasospasm	5
M/52	IV	3	7.3	6	2-4	66-100	0	10	0 (0%)*	10	Infarction	—	3
M/51	I	2	5.5	2	2-2	89-92	0.6	1	10.6 (145%)* 2.9 (53%)*	29 7	MCA	—	5
F/64	I	2	1.8	1	2	63	0.4	2	7.3 (133%)	4	—	—	5
F/40	I	3	2.8	2	2-2	29-32	1.7	2	1.5 (83%)	2	—	Vasospasm	5
M/40	IV	4	1.3	2	1-1	31-50	0.5	16	2.0 (71%) 0.5 (38%)	2 16	—	Vasospasm	5
F/40	I	2	13.2	4	2-5	77-82	3.0	3	15.8 (120%)	5	Infarctions multiple	—	5
F/40	I	2	6.2	5	1-2	21-76	2.5	2	5.8 (94%)	8	—	Vasospasm	5
M/53	II	3	8.9	6	2-4	43-78	2.5	3	15.4 (173%)	7	—	—	5

PtiO₂, brain tissue oxygen concentration; TCD, transcranial Doppler; GOS, Glasgow Outcome Score; *In case 6, a 10-min period went on without any recovery after definitive clipping; when the clip was revised, a PtiO₂ level of 10.6 mmHg was achieved after 29 min; **In case 7, 7 min after definitive clipping recovery was limited to 53%; when the clip was revised, a PtiO₂ level of 7.3 mmHg was achieved after 4 min.

This recovery could not be verified in 4 cases:

- In case 3, the final PtiO₂ value was 30% of the basal value, the recovering time being of 6 min. Clip position was verified and seemed appropriate;
- In case 6 [Figure 1], the PtiO₂ value of 0 mmHg persisted for 10 min after the placement of the definitive clip, leading to verification of an incidental occlusion of an MCA trifurcation branch. The position of the clip was changed, with recovery to a value superior to the basal (145% compared with the basal, after 29 min);
- In case 7, PtiO₂ value was 53% of the basal value, after 7 min of recovery. A partial occlusion of an MCA branch was detected after re-inspection of the clip. After changing the position, there was a recovery to a value superior to the basal (133% comparing with the basal, after 4 min);
- In case 10, there was a very low basal PtiO₂ value (1.3 mmHg). After definitive clipping and withdrawal of the last temporary clip, PtiO₂ value was persistently low (0.5 mmHg, 38% of the basal value), without recovery during 16 min. Clip position seemed correct after verification.

All patients were admitted in the Neurocritical Care Unit after surgery. CT scan was obtained in the first 6-8 h after surgery; a new CT scan, with Angio CT, was performed in the first 7 days after surgery, depending on the clinical status of the patient. Angio CT showed exclusion of the aneurysm in all cases. Infarction in the territory of MCA on the side of the aneurysm, not visible before surgery, was detected in CT scan, 24 h after surgery, in patients 3 and 6.

During the first week after surgery, values compatible with vasospasm were detected in TCD in 4 patients, 3 of them without any clinical symptoms or deficits, but another patient (case 10) developed multiple ischemic lesions due to generalized vasospasm.

The clinical outcome was verified 3 months after surgery. Except for 4 patients, the GOS was 5. One patient had a GOS of 2 (patient with chronic hydrocephalus and multiple shunt infections) and 3 patients had a GOS of 3 (2 patients with infarction in the MCA territory in the aneurysm side, and one with multiple ischemic lesions and hydrocephalus).

DISCUSSION

Mortality and morbidity directly related to surgical treatment of ruptured MCA aneurysms are usually associated with intraoperative aneurysm rupture and with ischemia due to prolonged regional circulatory interruption or inadequate placement of the definitive clip leading to vascular occlusion.^[1,5,7,10,11,14,15,17] Temporary clips are often used to control intraoperative aneurysm

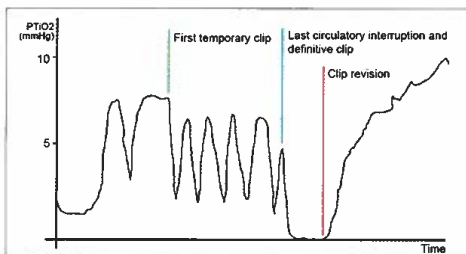


Figure 1: Schematic diagram of monitoring in case 6

rupture and to facilitate aneurysm dissection. The main problem is that the regional circulatory interruption may cause ischemic lesions, leading to postoperative brain infarction and increased morbidity and mortality.^{1,6-10,12,13,17} The rate of ischemic complications could theoretically be reduced by using an intraoperative method of monitoring brain oxygenation during temporary clipping and after definitive clipping.

In this work, PtiO₂ was monitored during surgery. PtiO₂ and temperature probes were placed in a standardized way, avoiding positional variation. PtiO₂ reflects the oxygen concentration in a small area of the brain tissue (a sensitive surface of 7.1 mm² around the probe), directly dependent on the cerebral blood flow in stable conditions of brain temperature.^{2,4,5,9,12,16} Hence, regional circulatory interruption or incidental occlusion of temporal branches of MCA^{2,4,5,9,12,16} should lead to a decrease in PtiO₂ values. Variations in brain oxygenation during surgery were analyzed to identify the indicators of high risk for postoperative ischemic lesions.

Basal values

As in previous works,⁹ there was a wide range of variation in basal values (1.3–21.0 mmHg), and a reason for this variation was not found. Basal values were lower than previously described, in SAI^{1,6,5,9} and traumatic brain injury.^{2,4,12,16} The reasons for this are unknown, but lower values were reported in patients submitted to early surgery,⁸ and in our series, differently from previous studies,^{1,6,5,9} all patients underwent surgery in the first 24 h after SAI. Even admitting that complete stabilization of PtiO₂ values might be undergoing, very low values were obtained in cases with a long period of time until the application of the first temporary clip. An association between these values and the clinical status or the CT findings was not found.

PtiO₂ values during temporary clipping

In our experience, intraoperative monitoring of PtiO₂ was a very sensitive (100%) method of detecting a decrease in brain oxygenation (21%–100%, comparing with the basal value) when blood flow is reduced due to circulatory interruption during MCA aneurysms surgery. This very

high sensitivity may be related to the fact that, unlike previous works,^{6,5,9} only MCA aneurysms were included, with poor collateral blood flow available after arterial occlusion.

The amplitude of decrease was superior to 60% whenever the circulatory interruption lasted for 4 min or more; however, decreases superior to 60% were registered in shorter periods of temporary clipping.

In cases with low basal values, low minimum values during temporary clipping should be expected; however, even in these cases, the amplitude of decrease was always superior to 20%.

The minimum PtiO₂ value registered during temporary clipping was below 2 mmHg in 7 patients, and between 2 and 3 mmHg in other 4 cases. These values are considered an indicator of high risk for brain ischemia in cases of traumatic brain injury.^{2,4,12,16} These minimum values, considered individually, were not associated with development of brain infarction. However, in the 2 cases developing brain infarction in the territory of MCA, there was simultaneously an amplitude of decrease of PtiO₂ values greater than 80% and a minimum value of less than 2 mmHg lasting for 2 or more minutes. Although further studies are needed, this simultaneous occurrence of an abrupt decrease in PtiO₂ values and a very low minimum value persisting for 2 or more minutes, may be indicative of high risk of ischemia during temporary clipping.

Recovery after definitive clipping

In cases 3, 6, 7, and 10 there was an incomplete recovery (less than 60%, compared to basal values), no recovery or a persistent fall in PtiO₂ values after definitive clipping. In 2 of these patients (cases 6 and 7), partial or total occlusion of MCA branches was detected after verification of the position of the clip, leading to clip replacement and complete recovery of PtiO₂ values. In case 7, the postoperative course was uneventful. Postoperative brain infarction developed in case 3 (the position of the clip seemed appropriate and was not changed) and case 6 (clip position was changed after detection of occlusion of one branch of MCA trifurcation, but, previously to clip replacement, a PtiO₂ value of 0 mmHg persisted for 10 min). In case 10, there was severe vasospasm and multiple ischemic lesions, probably not related to an incorrect clip position.

According to our data, and although the placement of the PtiO₂ probe in the temporal lobe may not allow detection of occlusion in all branches of MCA, verification of clip position is advisable if there is an incomplete recovery or persistent decrease in PtiO₂ values after definitive clipping.

Infarction on the territory of MCA

Postoperative infarction in the territory of MCA developed in 2 patients. In these patients there were no criteria of

vasospasm on TCD, and these ischemic lesions may be related to surgery. In both cases, there was a coincidence of (a) decrease in PtiO_2 of more than 80% compared to basal value; (b) minimum PtiO_2 value below 2 mmHg lasting for 2 or more minutes; and (c) incomplete recovery or persistent decrease in PtiO_2 values after definitive clipping. Even considering the small number of cases, the simultaneous occurrence of these findings may be indicative of an increased risk for ischemia.

CONCLUSION

Intraoperative monitoring of PtiO_2 is a very sensitive method of detecting the decrease of oxygen available for cell utilization during ruptured MCA aneurysm surgery.

This monitoring can be helpful to detect situations of high risk of ischemia, during temporary clipping or due to inadequate position of the definitive clip. When using temporary clips, the occurrence of an abrupt decrease in PtiO_2 values, together with a very low minimum value persisting for 2 or more minutes may indicate a high risk for ischemic lesions. After definitive clipping, careful inspection of the position of the clip is recommended when there is an incomplete recovery or fall in PtiO_2 values.

REFERENCES

1. Arkan E, Vilalta J, Minoves T, Moncho D, Vilalta A, Moguer M, et al. Detection of episodes of ischemic tissue hypoxia by means of the combined intraoperative neurophysiologic monitoring with the tissue oxygenation monitoring in aneurysm surgery. *Neurocirugia (Astur)* 2008;19:113-20.
2. Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO_2 in traumatic brain injury: Effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:153-6.
3. Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998;43:1082-95.
4. Doppenberg EM, Zauner A, Watson JC, Bullock R. Determination of the ischemic threshold for brain oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:166-9.
5. Ferguson S, Macdonald RL. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007;60:658-67.
6. Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa JM, Ginesta-Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O_2 (PtiO_2) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:863-6; discussion 866-7.
7. Ha SK, Lim DJ, Seok BG, Kim SH, Park JY, Chung YG. Risk of stroke with temporary arterial occlusion in patients undergoing craniotomy for cerebral aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;46:31-7.
8. Jodicke A, Hubner F, Boker DK. Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: Prediction of procedure-related ischemic events. *J Neurosurg* 2003;98:515-23.
9. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Czosnyka M, Gupta AK, Pickard JD, et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: Effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002;96:1013-9.
10. Krayenbuhl N, Erdem E, Oinas M, Kristit AF. Symptomatic and silent ischemia associated with microsurgical clipping of intracranial aneurysms: Evaluation with diffusion-weighted MRI. *Stroke* 2009;40:129-33.
11. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:2315-21.
12. Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Callsen TA, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2000;9:e2.
13. Schick U, Dohnert J, Meyer JJ, Vitzthum HE. Effects of temporary clips on somatosensory evoked potentials in aneurysm surgery. *Neurocrit Care* 2005;2:141-9.
14. Su FW, Lin YJ, Chang WN, Ho JT, Wang HC, Yang TM, et al. Predictors and outcome of acute symptomatic cerebral infarctions following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 2010;257:264-70.
15. Umredkar A, Gupta SK, Khandelwal N, Chhabra R, Mathuriya SN, Pathak A, et al. Intracerebral infarcts following clipping of intracranial aneurysms: Incidence, clinical correlation and outcome. *Br J Neurosurg* 2010;24:156-62.
16. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO_2 to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998;26:1576-81.
17. Woertgen C, Rothoerl RD, Albert R, Schebesch KM, Ullrich OW. Effects of temporary clipping during aneurysm surgery. *Neurol Res* 2008;30:542-6.

TRABALHO ACEITE PARA PUBLICAÇÃO

**INTRAOPERATIVE BRAIN OXYGENATION MONITORING
AND VASOSPASM IN ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE**

Neurological Research (in press, uncorrected proof)

Intraoperative brain oxygenation monitoring and vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage

A Cerejo¹, P A Silva¹, A Vilarinho¹, C Dias, R Vaz¹

¹Department of Neurosurgery, Faculty Of Medicine, Hospital S. João, Porto, Portugal, ²Department of Intensive Care, Hospital S. João, Porto, Portugal

Background: Vasospasm is a frequent complication of subarachnoid hemorrhage (SAH), implicated in poor outcome, and prediction of its occurrence might be important on the therapeutic approach of this condition. Brain oxygenation in aneurysmal SAH was prospectively monitored during surgery in 28 patients, using brain tissue oxygen pressure (PbtO₂), studying its association with the occurrence of post-operative vasospasm, detected by transcranial Doppler.

Methods: PbtO₂ monitoring was performed during surgery of 28 patients with aneurysmal SAH, using a polarographic microcatheter (Licox; GMS, Kiel, Germany), inserted into the cerebral tissue. The aneurysms were localized in the anterior communicating artery (AcoA) complex (eight cases), in the posterior communicating artery (Pcom) origin (seven cases), and in the middle cerebral artery (MCA) bifurcation (13 cases). Basal PbtO₂ values, obtained immediately before application of temporary or definitive clips, were studied according to age, clinical status and CT findings. The association between the basal values and the occurrence of increased blood flow velocity in the post-operative transcranial Doppler (TCD vasospasm), was investigated.

Results: Post-operative TCD vasospasm developed in 13 patients, all of them with basal values inferior to 10 mmHg. PbtO₂ basal value was significantly lower in cases that developed TCD vasospasm. This association was independent of age, clinical status, or CT findings.

Conclusion: The finding of low intraoperative basal PbtO₂ values may be an indicator for a high risk of occurrence of post-operative TCD vasospasm in cases of aneurysmatic SAH.

Keywords: Vasospasm, PbtO₂, Monitoring, Aneurysm, Surgery

Introduction

Vasospasm is a frequent complication of subarachnoid hemorrhage (SAH), responsible for high morbidity and mortality, and a very important factor affecting the SAH outcome.²⁶ Several clinical and radiological conditions have been identified as risk factors for the occurrence of vasospasm in patients with SAH.²⁶ However, vasospasm may develop in patients without risk factors and, at present, there are no reliable methods for predicting the occurrence of cerebral vasospasm and, in many cases, the diagnosis is made only after neurological deterioration.^{8,26}

The occurrence of hypoperfusion, with reduced cerebral blood flow, has been described in the early stages of SAH,^{11,21,25} and vasoconstriction at microvascular level may be one of the involved mechanisms in the development of vasospasm.^{15,22} Changes of brain

tissue oxygenation have been shown to correlate closely to changes of cerebral blood flow (CBF),^{11,25} and brain tissue oxygen pressure (PbtO₂) monitoring has been used for detection of changes in brain oxygenation, since PbtO₂ reflects the oxygen concentration in brain tissue and is dependent of CBF, in stable conditions of brain temperature.^{3,6,7,10,13,14,17,18,20,24,25} The hypothesis that low PbtO₂ values, reflecting hypoperfusion after SAH, may be related to an increased likelihood of vasospasm detected on TCD, with possible development of delayed cerebral ischemia (DCI), was investigated in this work.

PbtO₂ monitoring during aneurysm surgery has been used for evaluation of brain oxygenation and intraoperative detection of ischemic events.^{10,13,14} The objective of this work is to study the association between basal values, considered as the values obtained immediately before the first application of a surgical clip, and the occurrence of post-operative transcranial Doppler (TCD) vasospasm.

Correspondence to: A Cerejo, Praça Almeida Garrett 222 9^oB G, 4490 Póvoa do Varzim, Portugal. Email: a.cerejo@sapo.pt

© W. S. Maney & Son Ltd 2011
DOI 10.1179/1743132811Y.0000000064

Neurological Research ner2652.3d 21/12/11 17:47:13
The Charlesworth Group, Wakefield +44(0)1924 369598 • Rev 7.5111W (Jan 20 2003)

Neurological Research 2011 VOL. 000 NO. 000

Methods

PbtO₂ monitoring was performed during surgery of 28 patients with aneurysmal SAH, using a polarographic microcatheter (Licox; GMS, Kiel, Germany). The study was approved by the Hospital Ethics Committee and an informed consent was obtained from each patient for inclusion. The aneurysms were located in the anterior communicating artery (AcoA) complex (eight cases), in the origin of posterior communicating artery (PCom) (seven cases), and in the middle cerebral artery (MCA) bifurcation (13 cases).

Nine male and 19 female patients were included, and the mean age was 47 years. In all cases, surgery was performed in the first 48 hours after the onset of SAH. Patient clinical status and CT scan features were classified according to Hunt & Hess (H&H) scale and Fisher scale, respectively.

All patients were anesthetized with total intravenous anesthesia, and arterial blood pressure, PO₂ and PCO₂ were maintained as stable as possible during surgery (middle arterial pressure values between 67 and 90 mmHg; PaO₂ values between 99 and 110 mmHg). PbtO₂ and brain temperature were monitored using an oxygen probe (Licox; GMS) and a temperature catheter, placed in the middle temporal gyrus, on the side of the aneurysm (in cases of Pcom and MCA aneurysms), and in the inferior frontal gyrus, on the side of the approach (in cases of AcoA aneurysms). Oxygen probe and temperature catheter were inserted directly into the cerebral tissue, after pterional craniotomy, in a standardized way, 25 mm into the cerebral tissue, 2 cm away from the Sylvian fissure, and distanced 5 mm one from the other. The depth of the catheter was marked and checked continuously during surgery, and the probes were removed before dural closure.

PbtO₂ values were measured in mmHg. Brain temperature was also stable in all cases, between 34.8 and 36.8°C.

The value of PbtO₂ obtained immediately before the first application of a temporary clip (used in all cases) was considered as basal value, and the time elapsed from the probe insertion to basal values was

registered. Final values, obtained immediately before dural closure, were also registered.

TCD was executed every day in the first week after surgery. TCD vasospasm was considered when there was increased blood flow velocity detected in TCD, with values compatible with vasospasm, in any of the intracranial arteries (Table 1). DCI was diagnosed when there was a neurological deterioration and/or the detection of previously unidentified image of cerebral infarction on post-operative CT scan probably related to vasospasm, with exclusion of other causes.

The clinical results were evaluated 3 months after surgery, applying the Glasgow Outcome Scale (GOS).

Basal values were studied according to different aspects, including the number of patients with basal values below 10 mmHg, time elapsed from the beginning of surgery to the registration of the basal value, region of monitoring (frontal versus temporal), age, clinical status, and CT data. An association between basal values and post-operative TCD vasospasm was investigated.

A statistical analysis was undertaken in an attempt to establish associations between a number of variables (IBM SPSS Statistics 19[®]). Different tests were applied: the Shapiro–Wilk test (to assess normality of data), the independent *t*-test (to compare means between two groups on a continuous normally distributed dependent variable), the Pearson’s Chi-square test (to search for an association between categorical variables), Pearson’s correlation (between normally distributed continuous variables), and the Kruskal–Wallis test (to compare more than two independent groups when normality of data was absent).

Results

Results of the study are displayed in Table 2.

Basal PbtO₂ values displayed a wide range of variation (a minimum of 1.3 mmHg and a maximum of 21.0 mmHg, median 8.1 mmHg). Basal values were below 10 mmHg in 21 patients, between 10 and 20 mmHg in six patients, and above 20 mmHg in only one case. Final PbtO₂ recordings showed values of 60% or more comparing to basal, except in cases 11

Table 1 TCD velocity values of vasospasm

Artery	Values for vasospasm (velocity in TCD)	
Middle cerebral	Slight	>120 cm/s
	Moderate	>120 cm/s
	Severe	>180 cm/s
Internal carotid		>130 cm/s
Anterior cerebral		>120 cm/s
Posterior cerebral		>90 cm/s
Basilar		>100 cm/s
Vertebral		>90 cm/s

Note: *Ratio of velocity MCA/ICA.

Table 2 Results of the study

Location	Gender	Age	H&H	Fisher	PbtO ₂ basal value (mmHg)	Time to basal value (minute)	Final PbtO ₂	TCD vasospasm	DCI	GOS
AcoA	1 F	49	II	4	2.6	63	2.5	Present		4 ^a
	2 M	33	II	3	8.4	22	15.8	Absent		5
	3 M	47	II	4	9.9	88	17.6	Present	Present	4 ^b
	4 F	47	II	2	6.9	54	6.8	Present		5
	5 F	24	II	2	4.4	80	7.3	Absent		5
	6 F	58	III	3	5.4	49	5.4	Present		4 ^a
	7 F	40	I	2	5.2	26	8.7	Present		5
	8 F	59	III	3	7.8	41	12.6	Present	Present	4 ^b
MCA	9 M	66	III	4	9.5	52	9.7	Absent		2 ^a
	10 M	56	I	2	15	42	8.9	Absent		5
	11 F	56	III	4	10.6	98	3.2	Absent		3 ^{c1}
	12 F	53	II	3	21	11	28.2	Absent		5
	13 F	22	II	3	2.7	43	5.6	Present		5
	14 M	52	IV	3	7.3	68	10.6	Absent		3 ^{c2}
	15 M	51	I	2	5.5	33	7.3	Absent		5
	16 F	64	I	2	1.8	77	1.5	Present		5
	17 F	40	I	3	2.8	19	2.0	Absent		5
	18 M	40	IV	4	1.3	47	0.5	Present	Present	3 ^d
	19 F	40	I	2	13.2	12	15.8	Absent		5
Pcom	20 F	40	I	2	6.2	78	5.8	Present		5
	21 M	53	II	3	8.9	62	15.4	Absent		5
	22 M	37	I	3	9	13	10.0	Absent		5
	23 F	22	IV	3	9.5	48	6.4	Present	Present	3 ^{c3}
	24 F	50	I	2	17	5	17.7	Absent		5
	25 F	60	IV	4	8.6	37	8.8	Present	Present	1 ^d
	26 F	70	IV	3	16.9	40	22.9	Absent		5
	27 F	27	I	2	15.5	22	14.5	Absent		5
28 F	56	IV	4	1.9	61	0.6	Present	Present	1 ^d	

Note: ^aHydrocephalus, multiple shunt infections.

^bCognitive impairment.

^cInfarction in MCA territory: (1) brain infarction in MCA territory, detected in CT scan 24 hours after surgery. No TCD vasospasm; (2) brain infarction in MCA territory, detected in CT scan 24 hours after surgery. No TCD vasospasm; and (3) moderate vasospasm in MCA (velocity of 170 cm/s) in post-operative TCD. Infarction in MCA territory.

^dSevere TCD vasospasm and multiple ischemic lesions.

(patient without increased velocities in post-operative TCD, developing infarction in MCA territory detected in CT scan 24 hours after surgery) and 28 (patient with a very low basal value, developing severe vasospasm and multiple ischemic lesions).

The mean time elapsed from the beginning of the surgery until the first application of a temporary clip was not significantly different between patients with basal values below or above 10 mmHg.

In our series, patients that developed TCD vasospasm had significantly lower basal PbtO₂ values than those that did not (Table 3). In all cases developing TCD vasospasm, the PbtO₂ basal value was below 10 mmHg.

A similar correlation with TCD vasospasm could not be established regarding age, H&H, or Fisher grading. Furthermore, statistical significance was not found when PbtO₂ basal values were studied according to age, region of monitoring, clinical status or CT findings (Table 3).

DCI developed in six cases, all of them with values compatible with vasospasm in TCD. In the post-operative evaluation, two patients operated on AcoA aneurysms had cognitive disturbances. CT scan showed images of brain infarction in three cases of Pcom aneurysms, in the MCA territory in one patient and multiple lesions in two cases. One patient with

Table 3 Occurrence of vasospasm and its association with other variables

		Vasospasm absent	Vasospasm present	P
Basal PbtO ₂ (mean)		11 mmHg	5.4 mmHg	0.002*
Age (mean)		47.2 years	46.4 years	0.886*
Fisher	2	60%	40%	0.305 [†]
	3	63.6%	36.4%	
	4	28.6%	71.4%	
Hunt & Hess	I and II	61.10%	38.9	0.283 [†]
	III and IV	40%	60%	

Note: *Independent t-test.

[†]Pearson's Chi-square test.

MCA aneurysm also developed multiple ischemic lesions.

Two other patients with MCA aneurysms developed ischemic lesions in the MCA territory, diagnosed in the CT scan 24 hours after surgery, but in these cases, there were no criteria for vasospasm in TCD.

Discussion

Vasospasm is considered one of the more important factors determining poor outcome after SAH.²² Numerous risk factors for the occurrence of vasospasm, such as age, arterial hypertension, H&H grade at admission, modified Fisher grade, aneurysm location, fever and intraventricular blood clot, have been identified in patients that suffered a SAH.²⁶ However, the diagnosis is often made only after development of new focal neurological signs, and/or deterioration in level of consciousness.^{8,26} Vasospasm develops 3–7 days after aneurysmal SAH,²² and a method for early prediction of its occurrence, before the onset of clinical symptoms, has not been developed. TCD is commonly used to diagnose vasospasm, based on increased blood flow velocity in the intracranial arteries. The relationship between vasospasm detected on TCD and clinical worsening or outcome is not clear, but the occurrence of ischemia and symptomatic vasospasm is higher in patients with TCD vasospasm,⁹ and, in this study, all patients developing DCI, considered in cases with neurological deterioration or with previously unidentified image of cerebral infarction on post-operative CT scan, without other causes, had values compatible with vasospasm in TCD.

Investigations over vasospasm have identified many of the involved pathophysiological mechanisms.^{1,22} Autoregulation impairment and changes in microcirculation have been implicated in the development of vasospasm;^{4,12,22,23} disturbances in cerebral autoregulatory function may lead to disability to compensate reductions in vessel diameter at the microvascular level, increasing the risk of ischemia.¹²

Table 4 PbtO₂ basal values and their association with other variables

Age		PbtO ₂ (mean)	P
		NA	0.383* (r=0.171)
Fisher	2	9.1 mmHg	0.718†
	3	9.1 mmHg	
	4	6.3 mmHg	
Hunt & Hess	I and II	8.7 mmHg	0.707‡
	III and IV	7.9 mmHg	
Monitoring	Frontal	6.3 mmHg	0.072‡
	Temporal	9.2 mmHg	

*Pearson correlation.
 †Kruskal–Wallis test.
 ‡Independent t-test.

Previous works show that critical neuromonitoring values are not predictive of survival in patients with SAH¹⁷ and the possibilities of PbtO₂ monitoring as a predictor for ischemic lesions due to vasospasm have not been demonstrated;¹² however, a poor prognosis after SAH has been associated with low PbtO₂ values and long periods of decreased cerebral oxygenation.¹⁸ Recent studies show severe reduction of CBF with hypoperfusion, determined by acute vasoconstriction, in the early phases of SAH, probably with peripheral vasospasm of the microvasculature²¹ and low PbtO₂ values due to decreased brain oxygenation.^{11,21}

PbtO₂ monitoring is usually performed in intensive care units and the probes are placed in the frontal lobe, together with intracranial pressure monitoring. Studies concerning the predictive value of PbtO₂ monitored intraoperatively are not common, and the association between low PbtO₂ values measured directly in the territory of involved arteries, and the occurrence of post-operative TCD vasospasm has not been investigated. In this study, PbtO₂ was monitored during surgery in all cases, studying the association between basal values of PbtO₂ (value obtained immediately before the first application of a temporary or definitive clip) and post-operative TCD vasospasm.

PbtO₂ and temperature probes were inserted in a standardized way, after craniotomy and dural opening, avoiding variations due to different positions of the catheters. PbtO₂ reflects the oxygen concentration in a small area of the brain tissue (a sensitive surface of 7.1 mm² around the probe) and is dependent of CBF, in stable conditions of brain temperature.^{3,6,7,13,14,20,24}

As in previous works,¹³ basal PbtO₂ values were variable, and an explanation for that fact was not found. Basal values were lower than those described previously in the literature in cases of SAH and traumatic brain injury,^{2,10,13,14} and values in the ischemic range defined for traumatic brain injury were common in this series;³ a possible explanation is the fact that all patients included underway surgery in the first hours after SAH, since lower values have been described in patients submitted to early surgery.^{2,10,13,14} Even admitting that stabilization of PbtO₂ values was not complete, very low values were obtained in cases with a long period of time until the application of the first temporary clip, and, in this series, the mean time elapsed until registration was not significantly different between patients with basal values below or above 10 mmHg.

Final recordings showed a recover to values of 60% or more compared to basal in most cases. However, final values may be affected by surgical events, namely, the temporary circulatory interruptions and/or inadequate position of the definitive clip, with

arterial stenosis or occlusion,^{13,14} and in two cases (Table 2), the occurrence of ischemic lesions, detected before the onset of vasospasm, might be directly related to surgical events.

Although some reports pointed younger age as a risk factor to vasospasm,^{5,16} recent works have opposite results, showing that growing age is an independent risk factor to symptomatic vasospasm, due to damaged of the autoregulation ability of the cerebral arteries and decreased tolerance to cerebral ischemia.²⁶ Other works show that age is not a predicting factor for vasospasm.¹⁹ In the present study, age was not correlated with PbtO₂ basal values or the occurrence of TCD vasospasm.

As expected, the incidence of post-operative TCD vasospasm was higher in patients in poor clinical condition and a higher grade in Fisher scale. However, basal PbtO₂ values were not significantly different when cases were studied according to H&H and Fisher scale.

In our results, low PbtO₂ basal values registered pre-operatively were associated with an increased prevalence of post-operative TCD vasospasm (not found in cases with a basal value above 10 mmHg), and this association was independent of other clinical or radiological parameters.

The relationship between decreased brain oxygenation in SAH patients in the first 48 hours after the hemorrhagic episode and development of post-operative TCD vasospasm, several days after the onset of SAH, may be explained by vasoconstriction and reduced blood flow at microvascular level,^{15,25} together with alterations in vessels wall, with increased vascular permeability.²² A significant decrease in brain oxygenation may be related to serious microvascular vasoconstriction, responsible for destructive changes in vascular wall, with endothelial degeneration, and these changes may be implicated in the development of vasospasm,^{15,22,25} but the involved pathophysiological mechanisms are unclear.

Further studies are needed concerning the therapeutic implications of low intra-operative PbtO₂ values that may lead to a different and more aggressive approach concerning post-operative vasospasm.

Conclusion

Although the exact mechanisms that might explain an association between intra-operative basal PbtO₂ values and development of TCD vasospasm are not clear, an association is possible between the occurrence of low PbtO₂ basal values and post-operative TCD vasospasm. The pathophysiological significance of this finding and the role of pre-operative brain oxygenation monitoring as a predictor for brain ischemia may be important issues in future investigation.

References

- 1 Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, Homer-Vanniasinkam S, Ross SA. A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: historical overview, current treatment, and pathophysiology. *World Neurosurg* 2010;73:654-67.
- 2 Arkan F, Vilalta J, Minoves T, Moncho D, Vilalta A, Moguer M, et al. [Detection of episodes of ischemic tissue hypoxia by means of the combined intraoperative neurophysiologic monitoring with the tissue oxygenation monitoring in aneurysm surgery]. *Neurocirugia (Astur)* 2008;19:113-20.
- 3 Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:153-6.
- 4 Barth M, Woitzik J, Weiss C, Muench E, Diepers M, Schmiedek P, et al. Correlation of clinical outcome with pressure-, oxygen-, and flow-related indices of cerebrovascular reactivity in patients following aneurysmal SAH. *Neurocrit Care* 2010;12:234-43.
- 5 Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, et al. Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999;30:1402-8.
- 6 Dings J, Meixensberger J, Jaeger A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998;43:1082-95.
- 7 Doppenberg EM, Zauner A, Watson JC, Bullock R. Determination of the ischemic threshold for brain oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:166-9.
- 8 Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES, Jr, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59:21-7.
- 9 Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, et al. Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke* 2009;40:1963-8.
- 10 Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa JM, Ginesta-Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ (PbtO₂) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:863-66.
- 11 Hayashi T, Suzuki A, Hatazawa J, Hadeishi H, Shirane R, Tominaga T, et al. Post-operative changes of cerebral circulation and metabolism in the acute stage of low-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2008;30:678-83.
- 12 Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU. Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2010;38:1343-7.
- 13 Jodicke A, Hubner F, Boker DK. Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: prediction of procedure-related ischemic events. *J Neurosurg* 2003;98:515-23.
- 14 Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Czosnyka M, Gupta AK, Pickard JD, et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002;96:1013-9.
- 15 Koliats AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *J Neurosci Res* 2009;87:1-11.
- 16 Magge SN, Chen HI, Ramakrishna R, Cen L, Chen Z, Elliott JP, et al. Association of a younger age with an increased risk of angiographic and symptomatic vasospasms following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2010;112:1208-15.
- 17 Meixensberger J, Vath A, Jaeger M, Kunze E, Dings J, Roosen K. Monitoring of brain tissue oxygenation following severe subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2003;25:445-0.
- 18 Ramakrishna R, Stiefel M, Udoetuk J, Spiotta A, Levine JM, Kofke WA, et al. Brain oxygen tension and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2008;109:1075-82.
- 19 Ryttefors M, Enblad P, Ronne-Engstrom E, Persson L, Ildigwe D, Macdonald RL. Patient age and vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010;67:911-7.
- 20 Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Callen TA, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2000;9:e2.

- 21 Schubert GA, Seiz M, Hegewald AA, Manville J, Thome C. Acute hypoperfusion immediately after subarachnoid hemorrhage: a xenon contrast-enhanced CT study. *J Neurotrauma* 2009;26:2225-31.
- 22 Sehba FA, Pluta RM, Zhang JH. Metamorphosis of subarachnoid hemorrhage research: from delayed vasospasm to early brain injury. *Mol Neurobiol* 2011;43:27-40.
- 23 Soehle M, Czosnyka M, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Continuous assessment of cerebral autoregulation in subarachnoid hemorrhage. *Anesth Analg* 2004;98:1133-39, table of contents.
- 24 Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998;26:1576-81.
- 25 Westermaier T, Jauss A, Eriskat J, Kunze E, Roosen K. Time-course of cerebral perfusion and tissue oxygenation in the first 6 h after experimental subarachnoid hemorrhage in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 2009;29:771-9.
- 26 Yin L, Ma CY, Li ZK, Wang DD, Bai CM. Predictors analysis of symptomatic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 2011;110:175-8.

**TRABALHOS APRESENTADOS EM
CONGRESSOS E REUNIÕES CIENTÍFICAS**

XIV World Congress of Neurological Surgery
Oral communication

Control/Tracking Number: 09-A-272-WFNS

Activity: Abstract

Current Date/Time: 6/11/2011 8:11:57 PM

Monitoring of Brain Oxygenation in Aneurysm Surgery

Author Block António Cerejo,MD, Department of Neurosurgery, Hospital S. João, Porto, Portugal; Celeste Dias,MD, Porto, Portugal; Rui Vaz,MD, PhD, Porto, Portugal;

Abstract:

Introduction: Brain tissue oxygen concentration was monitored during surgery of aneurysms of middle cerebral artery and carotid-posterior communicating artery. The aim of the study is to detect the occurrence of ischaemic episodes by the evaluation of the effects of several surgical steps, namely temporary arterial clipping, on brain oxygen concentration.

Methods: Brain tissue oxygen concentration monitoring was performed during surgery of 2 patients with aneurysms of the carotid-posterior communicating complex and 4 patients with middle cerebral artery aneurysms, using a polarographic microcatheter (Licox, GMS, Kiel, Germany) placed in the territory of the middle cerebral artery. We analyze the events occurring during surgery in each of the patients.

Results: The basal values were variable from 8,1 and 26,0 mmHg. One patient was retired from the study due to misplacement of the catheter. In the other five patients, we could detect a strong correlation between the episodes of temporary clipping and an acute and immediate fall in the values of brain oxygen concentration. In one patient, a misplacement of definitive clip could be detected. In this series, we were able to observe more important relative falls (from basal values) during temporary clipping of brain oxygen concentration values than those previously described in the literature. Also, extremely lower values in brain tissue oxygen were observed in our patients during temporary clipping, without occurrence of new neurological deficits.

Conclusions: Intraoperative brain tissue oxygen monitoring can be a useful tool in rapidly detecting ischaemic events during aneurysm surgery, allowing for an on-time knowledge of the effects of circulatory interruption on brain oxygenation

Monitoring of Brain Oxygenation in surgery of Middle Cerebral Artery Aneurysms

A. Cerejo MD, Celeste Dias MD, Rui Vaz MD, PhD

Department of Neurosurgery and Department of Intensive Care, Neurocritical Care Unit

Hospital S. João, Porto, Portugal

Cerebral infarction is a major problem when regional circulatory interruption is performed during aneurysm surgery, by application of temporary clips. Temporary clipping is used either to control a per operative aneurysm rupture and to facilitation of dissection of the aneurysm neck. The "safe" duration of temporary clipping is not known, is variable with aneurysm location and different from patient to patient. Usually, time control is the only tool used by neurosurgeons to avoid a prolonged and not tolerated circulatory interruption.

Brain infarction can also be a serious surgical complication when there is a wrong position of definitive clip, not detected during surgery, with complete or partial arterial occlusion.

Methods

Using the Licox[®] system (GMS—Kiel- Germany), we tried to use the intra-operative monitoring of Partial Pressure of Tissue Oxygen (PTiO2) for detection of ischaemic episodes, specially when using temporary clips and after definitive definitive clipping. PTiO2 represents the concentration of oxygen available for cellular utilization and depends on cerebral blood flow. PTiO2 and brain temperature catheter were placed in the second temporal gyrus, 2 cm away from the sylvian fissure, 20-25 mm deep in the cerebral tissue. Anesthetic conditions were maintained during surgery. Post operative infarction in the territory of MCA was diagnosed in CT scan.

Case Analysis

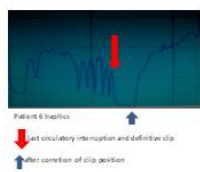
15 patients operated on MCA aneurysms (1 excluded – catheter displacement)

9 patients presenting with SAH (HH I-4, HH II-2, HH III-2, HH IV-1) (Fisher 2-3, F3-4, F4-2)

5 patients with incidental aneurysms

Case	Sex	Age	Preoperative PTiO2 (mmHg)	Preoperative Brain Temp (°C)	Preoperative PTiO2 (mmHg)	Preoperative Brain Temp (°C)	Preoperative PTiO2 (mmHg)	Preoperative Brain Temp (°C)	Preoperative PTiO2 (mmHg)	Preoperative Brain Temp (°C)	Postoperative PTiO2 (mmHg)	Postoperative Brain Temp (°C)	Postoperative PTiO2 (mmHg)	Postoperative Brain Temp (°C)	Postoperative PTiO2 (mmHg)	Postoperative Brain Temp (°C)	Postoperative PTiO2 (mmHg)	Postoperative Brain Temp (°C)	Postoperative PTiO2 (mmHg)	Postoperative Brain Temp (°C)		
1	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
2	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
3	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
4	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
5	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
6	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
7	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
8	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
9	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
10	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
11	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
12	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
13	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
14	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8
15	M	55	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8	10.5	36.8

- 1 verification of incidental occlusion of M2 (trifurcation) - correction of position
recover after appropriate definitive clipping 10,5mmHg (1,43%) (2,9min)
- 2 verification of partial occlusion of M2 - correction of position
recover after appropriate definitive clipping 7,3mmHg (1,33%) (4min)
- 3 verification of partial occlusion of M2 - correction of position
recover after appropriate definitive clipping 10,9mmHg (7,7%) (4min)



Results – Questions & Answers

- Significant (> 20%) decrease in PTiO2 values in every application of temporary clipping
- Low basal values (< 10,0mmHg) are frequent (3 of 14 cases)
- Multiple short circulatory interruption episodes are well tolerated
- Greater danger of ischaemic lesions when:
 - Significant decrease in PTiO2 value (>80%)
 - Very low PTiO2 values (<2mmHg) for 2 or more min.
- Cases of infarction - slow, partial or no recover of PTiO2 after definitive clipping

Slow partial recover, no recover or persistent fall of PTiO2 after definitive clipping is a strong indication for careful review of clip position



**SENSITIVITY OF PTiO2 MONITORING DURING
TEMPORARY CLIPPING IN ANEURYSM SURGERY**

Author(s): **P. Silva**¹, A. Cerejo¹, C. Dias², R. Vaz¹

Institute(s): ¹Department of Neurosurgery, Hospital S. João, ²Department of Neurocritical Care, Hospital S. João, University of Oporto, Porto, Portugal

Text: *Introduction and objectives*

Brain tissue oxygen concentration (PtiO₂) was monitored during cerebral aneurysm surgery, for detection of ischaemic events. The objective of this work is to study the sensitivity of this type of monitoring during temporary clipping.

Methods

PtiO₂ monitoring was performed during aneurysm surgery of 35 patients (9 AcoA, 6 Carotid/AcoP and 18 ACM aneurysms), using a polarographic microcatheter (Licox, GMS - Kiel - Germany), inserted into the cerebral tissue after dural opening. In all cases, temporary clips were applied during surgery. PtiO₂ values during temporary clipping were registered, and the amplitude of decrease (percentage from the basal value) was studied.

Results

In MCA aneurysms, there was a decrease in PtiO₂ values (> 20% from the basal value) during every application of a temporary clip (100 % sensibility). In Carotid/AcoP aneurysms, there was also a fall in PtiO₂ during temporary clipping (100% sensibility), more evident in cases of clipping of Carotid Artery proximal and distal to the aneurysm and Pcom.

In AcoA aneurysms, the results were variable: unilateral ACA clipping was used 11 times, and a fall in PtiO₂ between 20% and 24% was registered in 4 occasions (36%); bilateral ACA clipping was used 6 times , and a fall in PtiO₂ occurred 3 times (50%).

Conclusion

Intra-operative monitoring of PtiO₂ is a sensitive method of detecting the decrease of oxygen for cell utilization, due to decreased blood flow, during temporary clipping in MCA and Carotid/ Pcom aneurysm surgery. Much lower sensitivity was found in cases of AcoA aneurysms.

Author Keywords: PtiO₂ monitoring, aneurysm surgery

**PTiO2 MINIMUM VALUES DURING TEMPORARY CLIPPING
IN ANEURYSM SURGERY**

Author(s): **P. Silva**¹, A. Cerejo¹, C. Dias², R. Vaz¹

Institute(s): ¹Department of Neurosurgery, Hospital S. João, ²Department of Neurocritical Care, Hospital S. João, University of Oporto, Porto, Portugal

Text: Introduction and objectives

Considering the experience with brain trauma patients, partial pressure of tissue oxygen (PtiO₂) values below 5mmHg are referred as being of high risk for brain ischaemia, and neuronal death may occur when PtiO₂ values are below 2mmHg. The objective of this work was to study the significance of the very low PtiO₂ values (below 2mmHg) frequently found, in aneurysm surgery, during temporary clipping.

Methods

PtiO₂ monitoring was performed during aneurysm surgery of 35 patients (9 AcoA, 6 Carotid/AcoP and 18 ACM aneurysms), using a polarographic microcatheter (Licox, GMS - Kiel - Germany), inserted into the cerebral tissue after dural opening. In all cases, temporary clips were applied during surgery. The minimum PtiO₂ value during temporary clipping was registered, and the relationship with post operative brain infarction was studied

Results

In 15 cases, PtiO₂ values below 2 mmHg were registered during temporary clipping. 5 of these 15 cases developed post operative brain infarction and, in these patients, this very low PtiO₂ value persisted for 2 or more minutes. In the studied patients, post operative infarction never happened when the minimum PtiO₂ value was above 2mmHg.

Conclusion

Although this is not the only factor involved in post operative infarction, very low PtiO₂ values persisting for 2 or more minutes may represent a risk for ischaemic lesions. These values can be well tolerated during temporary arterial occlusion if they persist for a short period

Author Keywords: PtiO₂ monitoring, aneurysm surgery, temporary clipping

Preferred Presentation Type: Poster Presentation

27º Congresso da Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia

Figueira da Foz, Maio, 2011

Apresentação oral

Monitorização intra operatória da oxigenação cerebral em cirurgia de aneurismas

Pedro A Silva, A. Cerejo, C. Dias, A. Vilarinho, R. Vaz

Serviço de Neurocirurgia e Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos

Hospital de S. João

Porto, Portugal

Introdução

De acordo com investigação prévia em Neurotrauma, valores de pressão parcial tecidual de oxigénio (PtiO₂) abaixo de 5 mmHg são considerados um indicador de alto risco para lesão cerebral isquémica, e morte neuronal pode verificar-se para valores inferiores a 2 mmHg.

Métodos

A monitorização da PtiO₂ foi efectuada durante cirurgia de aneurismas de localização anatómica diversa em 37 doentes, 26 diagnosticados após HSA e 9 aneurismas incidentais. Foram estudados os valores basais de PtiO₂, o valor mínimo registado durante as clipagens temporárias e a recuperação dos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva, bem como a associação com a ocorrência de vasospasmo e de áreas de enfarte cerebral no pós operatório.

Resultados

Na nossa série verificou-se uma forte correlação entre a existência de valores basais baixos de PtiO₂ e o desenvolvimento de vasospasmo, nos doentes com HSA

Em 16 casos, valores de PtiO₂ abaixo de 2 mmHg foram registados durante as clipagens temporárias. Em 5 destes 15 casos, verificou-se a ocorrência de enfarte cerebral no território da artéria envolvida e, nestes doentes, este valor muito baixo persistiu durante 2 ou mais minutos. Nos casos estudados, nunca se verificou o aparecimento de lesões isquémicas quando o valor mínimo registado foi superior a 2 mmHg.

Nos doentes em que se objectivaram lesões isquémicas no pós operatório, constatou-se uma ausência de recuperação ou uma diminuição persistente nos valores de PtiO₂ após a clipagem definitiva.

Conclusão

A monitorização intra operatória da oxigenação cerebral pode proporcionar dados importantes acerca do risco de isquemia cerebral em doentes operados a aneurismas cerebrais, particularmente durante as clipagens temporárias ou após a clipagem definitiva. A associação entre valores basais baixos de PtiO₂ e o desenvolvimento de vasospasmo no pós operatório é outro aspecto em investigação.

14th European Congress of Neurosurgery, Roma, 2011- Oral presentation

Intraoperative monitoring of brain oxygenation in aneurysm surgery

A.Cerejo, P.A. Silva, C. Dias, R. Vaz

Department of Neurosurgery and Neurocritical Care Unit

Introduction/objectives

Partial pressure of tissue oxygen (PtiO₂) values below 5mmHg are associated with high risk for brain ischaemia. PtiO₂ was monitored during aneurysm surgery, evaluating basal PtiO₂ values, their association with post operative vasospasm and also for detection of changes in brain oxygenation during temporary clipping and after definitive clipping.

Methods

PtiO₂ was monitored during surgery of 37 patients, 26 with SAH and 9 incidental aneurysms (9 AcoA, 7 Carotid/AcoP and 21 ACM aneurysms), using a polarographic microcatheter. Temporary clips were applied during surgery. Basal values, the minimum PtiO₂ value during temporary clipping, the recovery of PtiO₂ values after definitive clipping, the occurrence of post operative vasospasm and brain infarction were studied.

Results

In our results, low PtiO₂ basal values had a correlation with post operative TCD vasospasm, in patients with SAH. In 16 cases, PtiO₂ values below 2 mmHg were registered during temporary clipping. 5 of these 16 cases developed post operative brain infarction in the territory of the involved artery and, in these patients, this low PtiO₂ value persisted for 2 or more minutes. Post operative infarction never happened when the minimum was above 2mmHg. In cases developing post operative infarction, there was a lack of recover or a persistent fall in PtiO₂ values after definitive clipping.

Conclusion

Intra operative monitoring of brain oxygenation can bring useful information about ischaemic risk in aneurysm surgery, during temporary clipping or after definitive clipping. The association between basal values and post operative vasospasm is another issue under investigation.

TRABALHO ENVIADO PARA PUBLICAÇÃO

REGIONAL VARIATIONS IN BRAIN OXYGENATION DURING TEMPORARY CLIPPING IN ANEURYSM SURGERY

Silva P.A.*, Cerejo A., Vilarinho A., Dias C., Vaz R.

Authors:

1. Pedro Alberto Pinto da Silva, MD; pedroalbertosilva.neurocirurgia@gmail.com
- Department of Neurosurgery, Faculty Of Medicine, Hospital S. João, Porto – Portugal
R. Dr. Alberto de Macedo, 196 2º, 4100-027 Porto, Portugal
2. António Luís do Carmo Cerejo, MD; a.cerejo@sapo.pt
- Department of Neurosurgery, Faculty Of Medicine, Hospital S. João, Porto – Portugal
Praça Almeida Garrett 222 9ºB G, 4490 Póvoa do Varzim, Portugal
3. António Adriano Gonçalves Vilarinho, MD; aagvilarinho@sapo.pt
Department of Neurosurgery, Hospital S. João, Porto – Portugal
R. Berna, 51, 4460 Senhora da Hora, Matosinhos, Portugal
4. Maria Celeste Dias Ferreira, MD; mceleste.dias@gmail.com
- Department of Intensive Care, Hospital S. João, Porto – Portugal
R. Fonte Velha, 938, 4460-731 Matosinhos, Portugal
5. Rui Manuel Cardoso Vaz, MD PhD; ruimcvaz@gmail.com
- Department of Neurosurgery, Faculty Of Medicine, Hospital S. João, Porto – Portugal
Av. França, 711, 4250-214 Porto, Portugal

*Corresponding Author: Pedro Alberto Pinto da Silva; e-mail: pedroalbertosilva.neurocirurgia@gmail.com

Address: R. Dr. Alberto de Macedo, 196 2º, 4100-027 Porto, Portugal

Telephone Number: +351966347522

Summary

Background

PbtO₂ monitoring has been used in aneurysm surgery for detection of decreased brain oxygenation during temporary clipping. The effects of circulatory interruption according to different aneurysm locations have not been established. In this work, variations of PbtO₂ during temporary clipping were studied in anterior communicating (AcoA), posterior communicating origin (Pcom) and middle cerebral (MCA) arteries aneurysm surgery.

Methods

PbtO₂ was monitored during surgery of 41 patients; aneurysms were located in the AcoA (10 cases), origin of Pcom (8 cases) and MCA bifurcation (23 cases). Temporary clips were used in all cases. Variations in PbtO₂ values obtained during application of temporary clips were evaluated and studied according to duration and type of circulatory interruption for each aneurysm location.

Findings

In AcoA aneurysm surgery, a significant decrease in PbtO₂ values was found in 31% of the periods of temporary clipping, whereas in Pcom and MCA aneurysm surgery, significant decreases were found in all temporary clips applications (100%). In MCA aneurysms, the amplitude of decrease in PbtO₂ was higher when the circulatory interruption lasted for 2 or more minutes, compared with shorter periods of temporary clipping.

Conclusion

During temporary clipping, different variations in PbtO₂ values were obtained when comparing frontal and temporal regions of monitoring: in MCA and Pcom origin aneurysms, significant variations were registered in all periods of temporary regional circulatory interruption, but the same results were not found in frontal monitoring for AcoA aneurysms surgery.

Keywords: Regional; PbtO₂; Clipping; Monitoring; Aneurysm; Surgery.

Introduction

The application of temporary clips is a currently used technique in aneurysm surgery, both for safer dissection of the aneurysm and control of intra-operative aneurysm rupture. However, ischemic events can occur [1-9] due to extended time of temporary arterial occlusion [3, 5-6, 8-12]. The safe temporary occlusion time for each patient is not known, with a wide range of variation described in the literature [2-3, 5-6, 8-9, 13]. Intra-operative monitoring of brain tissue oxygen concentration (PbtO₂) in aneurysm surgery has been used to detect changes in brain oxygenation, due to reduced blood flow, that may be indicative of high risk for cerebral ischemia during regional circulatory interruption by application of temporary clips [2, 4-5, 14-16]. Previous studies on the subject have not versed regional variations in brain oxygenation during that particular technique. In this work, the incidence and amplitude of variations of PbtO₂ values during temporary clipping in anterior communicating (AcoA), carotid/posterior communicating (Pcom) and middle cerebral artery (MCA) aneurysm surgery were investigated.

Methods

PbtO₂ monitoring was performed during aneurysm surgery of 41 patients, using a polarographic microcatheter (Licox, GMS – Kiel – Germany). The study was approved by the Hospital Ethics Committee and an informed consent was obtained for inclusion. The aneurysms were located in the AcoA complex (10 cases), in the origin of Pcom (8 cases) and in the MCA bifurcation (23 cases). The aneurysms were diagnosed after subarachnoid haemorrhage (SAH) in 31 cases (9 AcoA, 8 Pcom and 14 MCA aneurysms). In 10 cases, the aneurysm was incidental (9 MCA and 1 AcoA aneurysms).

12 male and 29 female patients were included, and the mean age was 49.6 years (22 to 70 years). All patients were submitted to total intravenous anesthesia, and arterial blood pressure and PO₂ were maintained as stable as possible during surgery (mean arterial pressure values between 67 and 90 mmHg, PaO₂ values between 99 and 110 mmHg). PbtO₂ and brain temperature were monitored using an oxygen probe (Licox, GMS, Germany) and a temperature catheter, both placed in the middle temporal gyrus on the side of the aneurysm in cases of Pcom and MCA aneurysms, and in the inferior frontal gyrus on the side of the approach in cases of AcoA aneurysms. Oxygen probe and temperature catheter were inserted directly into the cerebral tissue, after pterional craniotomy, in a standardized way, to avoid variations due to different positions of the catheters (even if placed in the same vascular territory), 25 mm into the cerebral tissue, 2 cm away from the sylvian fissure and distanced 5 mm one from the other. The probes were placed after dural opening and the depth of the catheters was marked and permanently checked during surgery. Using appropriate software, PbtO₂ values (in mmHg) were continuously measured and registered. Brain temperature was stable in all cases, between 34.9 and 35.7 °C.

Temporary clips were used in all cases, and the number and duration (in minutes) of periods of temporary regional circulatory interruption were registered. In AcoA aneurysms, clips were applied to the A1 (proximal to AcoA) segment of anterior cerebral

artery, uni or bilaterally. In Pcom aneurysms, temporary clips were applied to the internal carotid artery, proximal or simultaneously proximal and distal to the aneurysm. In MCA aneurysms, the temporary clips were applied to the M1 (proximal to bifurcation) segment of MCA.

The variation between PbtO2 values obtained immediately before each application of a temporary clip and the lower values registered during its application was evaluated. The number and duration of periods of regional temporary circulatory interruption was registered, as was the number of periods of temporary clipping in which there was a significant decrease in PbtO2 values, for each aneurysm location. The variation in PbtO2 values was also studied according to the type of temporary clipping (A1 uni or bilaterally, in AcoA aneurysms, carotid artery proximal or proximal+distal to the lesion, in pcom aneurysms) and the duration of the circulatory interruption. The amplitude of the decrease was quantified in a percentage of the pre clipping value, and a significant variation was considered a decrease in PbtO2 superior to 20%.

A statistical analysis was undertaken in an attempt to establish associations between a number of variables (SPSS Statistics®). Different tests were applied: the Shapiro-Wilk test (to assess normality of data), the independent t-test (to compare means between two groups on a continuous normally distributed dependent variable), the One-Way ANOVA test (to compare more than two independent groups when normality of data was present).

Results

AcoA aneurysm surgery (tables 1 and 2).

In the group of 10 patients studied, temporary clips were applied 26 times to the A1 segment (13 times unilaterally and 13 times bilaterally), with a duration variable between 1 and 6 minutes. The number of periods of circulatory interruption per patient ranged from 1 to 4. The mean duration of temporary clipping was 2.5 minutes in cases of unilateral A1 interruption and 2.8 minutes when the clips were applied bilaterally.

A significant decrease (> 20%) in PbtO2 values was found in 31% of the periods of temporary clipping in A1 segment (4 periods of unilateral and 4 periods of bilateral circulatory interruption); in all these cases the duration of the temporary circulatory interruption was of 2 or more minutes. When there was a significant variation in PbtO2 values, the mean amplitude of decrease was 22% (20-24%) in cases of unilateral A1 interruption, and 67% (39-96%) when the clips were applied bilaterally. However, this difference was not statistically significant.

Pcom aneurysm surgery (tables 3 and 4)

Temporary clips were applied 17 times to the carotid artery in this group of 8 patients (1 to 3 circulatory interruptions per patient), proximal to the aneurysm in 10 cases, and simultaneously proximal and distal to the aneurysm in 7 occasions. The duration of the

temporary clipping ranged from 2 to 11 minutes, with a mean duration of 3.3 minutes when temporary clips were applied to proximal carotid and 4.6 minutes when the clipping was simultaneously proximal and distal to the aneurysm.

A significant decrease (> 20%) in PbtO₂ values was found in 100% of the periods of temporary clipping. The mean decrease in PbtO₂ was 48% in cases of proximal carotid clipping, and 65% when clips were applied proximally and distally to the aneurysm, although this difference was not statistically significant.

MCA Aneurysm surgery (tables 5 and 6)

Temporary clips were applied 85 times to middle cerebral artery in this group of 23 patients (1 to 11 circulatory interruptions per patient), proximal to the aneurysm in all cases. The duration of temporary clipping ranged from 1 to 9 minutes (mean 2.4 minutes).

A significant decrease (> 20%) in PbtO₂ values was found in 100% of the periods of temporary clipping, with a mean decrease of 58%.

As expected, when studying amplitude of variation in PbtO₂ according to the duration of temporary clipping (table 6), a progressively greater decrease in brain oxygenation with longer periods of circulatory interruption is suggested. Applying One-Way ANOVA, statistically significant differences ($p < 0.001$) were obtained when temporary clippings lasting less than 2 minutes were compared with longer periods of interruption, but never among those other same groups.

Discussion

Temporary clips are currently used in aneurysm surgery, for safer dissection of the aneurysm and for control of intra-operative aneurysm rupture. However, ischemia may develop, with the possibility of post-operative cerebral infarction, due to temporary clipping [1-9]. Intra-operative monitoring of brain tissue oxygen concentration (PbtO₂) has been used with the objective of detection of changes in brain oxygenation due to reduced blood flow during regional temporary circulatory interruption [2, 4-5, 14-16]. However, distinct patterns of blood flow may originate variable results considering different regions of monitoring and aneurysm locations. In the present study, the range of variations of PbtO₂ values during temporary clipping were investigated, in anterior communicating (AcoA), carotid/ posterior communicating (Pcom) and middle cerebral artery (MCA) aneurysm surgery.

PbtO₂ reflects the oxygen concentration in a small area of the brain tissue (a sensitive surface of 7.1 mm² around the probe), depending on the cerebral blood flow, under stable conditions of brain temperature [4-5, 7, 17-20]. Therefore, the regional circulatory interruption by use of temporary clips may lead to a decrease in PbtO₂ values [4-5, 7, 17-20]. As in previous works [4], a significant decrease was considered when there was a fall of 20% or more in PbtO₂ values.

Previous series on the possibilities of PbtO₂ monitoring during surgery include aneurysms in different locations [2, 4-5, 16], or are focused in a particular type of aneurysm [14-15]. Temporary interruption of the arteries of origin may lead to different variations in

brain oxygenation due to distinct collateral blood flow patterns and, in the present study, these differences were studied during surgery of aneurysms in 3 locations.

In MCA and Pcom aneurysm surgery, significant variations in PbtO₂ values occurred in all periods of temporary circulatory interruption, suggesting that decreases in brain oxygenation in the temporal lobe occur systematically during temporary clipping. The same was not found regarding AcoA aneurysm surgery, where significant variations of PbtO₂ values were less frequent, and that may be related to variations in the anterior cerebral artery perfusion territory [21-23] or to the presence of mixed vascular territories in the monitoring zone [23-26]. Blood flow and brain perfusion studies may be important future contributions for a more precise explanation on this finding.

Different blood flow in the MCA territory should be expected when the carotid artery is interrupted only proximal or simultaneously proximal and distal to the aneurysm, due to the lack of flow originated in the posterior circulation and delivered by Pcom. However the contribution of the flow from Pcom to MCA is relatively small [21, 26], and that fact may explain the absence of significant differences in brain oxygenation (monitored in the MCA territory) during proximal and proximal/distal temporary clipping of the carotid artery, even considering that great variations in collateral flow pattern are probable when carotid artery is interrupted [21, 26-28].

On other hand, there were significant differences in PbtO₂ variations when the occlusion times were inferior to 2 minutes, comparing to those periods of temporary clipping of 2 or more minutes. Although there was a further progressive tendency for greater decreases, significant differences in PbtO₂ variations were not found comparing temporary interruptions of more than 2 minutes. The explanation for this previously unrelated finding is not clear, but, based on current knowledge on collateral circulation [27-28], it is possible that, after 2 or more minutes of MCA interruption, an increasing reliance on collateral blood flow allows for a slower decrease of brain oxygenation. Accordingly, preoperative knowledge of the available collateral flow becomes a very important issue when prolonged temporary occlusion is expected at surgery.

Conclusion

PbtO₂ monitoring in the temporal lobe (in MCA and Pcom origin aneurysm surgery) confirmed systematic significant regional decreases in brain oxygenation during temporary clipping. The same could not be verified in AcoA aneurysms, where significant variations in brain oxygenation, as detected by frontal lobe monitoring, were not found in a majority of patients.

Table 1. Variations in PbtO2 in AcoA aneurysms

Temporary clipping	Number of periods of Temporary Clipping	Number of periods of temporary clipping with decrease in PbtO2 > 20%	Mean significant decrease in PbtO2 values	p
A1 unilateral	13	4 (31%)	22% (20-24%)	0.058 ^t
A1 bilateral	13	4 (31%)	67% (39-96%)	

^t – Independent t-test

Table 2. Amplitude of decrease in PbtO2 values (%) and duration of temporary clipping

	1-2 minutes	2-3 minutes	3-4 minutes	4-5 minutes	> 5 minutes
Unilateral A1 temporary clipping	*	20%	24%	20%	*
	*	22%	*	*	
	*	*			
	*	*			
Bilateral A1 temporary clipping	1-2 minutes	2-3 minutes	3-4 minutes	4-5 minutes	> 5 minutes
	*	96%	89%	42%	
		*	*	39%	
		*	*	*	
		*	*	*	

*periods of temporary clipping without significant decrease in PbtO2 value

Table 3. Variations in PbtO2 in Pcom aneurysm surgery

	Number of periods of Temporary Clipping	Number of periods of temporary clipping with Decrease in PbtO2 > 20%	Mean time of temporary clipping (minutes)	Mean decrease in PbtO2 values (%)	p
proximal carotid artery	10	10 (100%)	3.3 (2-5)	48 (21-81)	0.118 ^t
proximal/distal carotid artery	7	7 (100%)	4.6 (2-11)	65 (32-100)	

^t – Independent t-test

Table 4. Decrease in PbtO2 values (%) according to duration of temporary clipping

	1-2 minutes	2-3 minutes	3-4 minutes	4-5 minutes	> 5 minutes
Proximal carotid artery temporary clipping		52	22	59	81
		45	42	46	
		50		66	
				21	
Average (%)		49	32	48	81
Proximal/distal carotid artery temporary clipping	1-2 minutes	2-3 minutes	3-4 minutes	4-5 minutes	> 5 minutes
		55	74	55	79
			32		100
			57		
Average (%)		55	54.3	55	89.5

Table 5. Variations in PbtO2 in MCA aneurysm surgery

	Number of periods of temporary clipping	Number of periods of temporary clipping with Decrease in PbtO2 > 20%	Mean significant decrease in PbtO2 values (%)
MCA	85	85 (100%)	58 (20-93)

Table 6. Decrease in PbtO2 values (%) and duration of temporary clipping

	Duration of temporary clipping (minutes)				
	1-2	2-3	3-4	4-5	>5
Number of periods of temporary clipping	19	34	18	10	4
Mean decrease in PbtO2 values (%)	37.1 (20-63)	60.2 (23-93)	62.1 (40-79)	71.3 (29-92)	78.5 (74-84)

References

1. Arikan F, Vilalta J, Minoves T, Moncho D, Vilalta A, Moguer M, Ibarra B, Sahuquillo J. [Detection of episodes of ischemic tissue hypoxia by means of the combined intraoperative neurophysiologic monitoring with the tissue oxygenation monitoring in aneurysm surgery]. *Neurocirugia (Astur)* 2008;19:113-120.
2. Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa JM, Ginesta-Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ (PtiO₂) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:863-866; discussion 866-867.
3. Ha SK, Lim DJ, Seok BG, Kim SH, Park JY, Chung YG. Risk of stroke with temporary arterial occlusion in patients undergoing craniotomy for cerebral aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;46:31-37.
4. Jodicke A, Hubner F, Boker DK. Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: prediction of procedure-related ischemic events. *J Neurosurg* 2003;98:515-523.
5. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Czosnyka M, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002;96:1013-1019.
6. Krayenbuhl N, Erdem E, Oinas M, Krisht AF. Symptomatic and silent ischemia associated with microsurgical clipping of intracranial aneurysms: evaluation with diffusion-weighted MRI. *Stroke* 2009;40:129-133.
7. Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Callsen TA, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2000;9:e2.
8. Umredkar A, Gupta SK, Khandelwal N, Chhabra R, Mathuriya SN, Pathak A, Tiwari MK, Mukherjee KK, Mohindra S, Singla N, Salunke P. Intracerebral infarcts following clipping of intracranial aneurysms: incidence, clinical correlation and outcome. *Br J Neurosurg* 2010;24:156-162.
9. Woertgen C, Rothoerl RD, Albert R, Schebesch KM, Ullrich OW. Effects of temporary clipping during aneurysm surgery. *Neurol Res* 2008;30:542-546.
10. Ferguson S, Macdonald RL. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007;60:658-667; discussion 667.
11. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:2315-2321.
12. Su FW, Lin YJ, Chang WN, Ho JT, Wang HC, Yang TM, Su TM, Lin WC, Tsai NW, Ding YL, Lu CH. Predictors and outcome of acute symptomatic cerebral infarctions following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 2010;257:264-270.
13. Schick U, Dohnert J, Meyer JJ, Vitzthum HE. Effects of temporary clips on somatosensory evoked potentials in aneurysm surgery. *Neurocrit Care* 2005;2:141-149.
14. Cerejo A, Silva PA, Dias C, Vaz R. Monitoring of brain tissue oxygenation in surgery of middle cerebral artery incidental aneurysms. *Surg Neurol Int* 2011;2:37.
15. Cerejo A, Silva PA, Dias C, Vaz R. Monitoring of brain oxygenation in surgery of ruptured middle cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol Int* 2011;2:70.
16. Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, O'Connell MT, Gupta AK, Maskell LB, Hutchinson DB, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Monitoring of brain metabolism during aneurysm surgery using microdialysis and brain multiparameter sensors. *Neurol Res* 1999;21:352-358.
17. Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:153-156.
18. Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998;43:1082-1095.
19. Doppenberg EM, Zauner A, Watson JC, Bullock R. Determination of the ischemic threshold for brain oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:166-169.
20. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998;26:1576-1581.
21. Kansagra AP, Wong EC. Quantitative assessment of mixed cerebral vascular territory supply with vessel encoded arterial spin labeling MRI. *Stroke* 2008;39:2980-2985.
22. van der Zwan A, Hillen B. Review of the variability of the territories of the major cerebral arteries. *Stroke* 1991;22:1078-1084.
23. van Laar PJ, van der Grond J, Hendrikse J. Brain perfusion territory imaging: methods and clinical applications of selective arterial spin-labeling MR imaging. *Radiology* 2008;246:354-364.

24. Hendrikse J, Petersen ET, van Laar PJ, Golay X. Cerebral border zones between distal end branches of intracranial arteries: MR imaging. *Radiology* 2008;246:572-580.
25. Momjian-Mayor I, Baron JC. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies. *Stroke* 2005;36:567-577.
26. Wu B, Wang X, Guo J, Xie S, Wong EC, Zhang J, Jiang X, Fang J. Collateral circulation imaging: MR perfusion territory arterial spin-labeling at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1855-1860.
27. Bang OY, Saver JL, Buck BH, Alger JR, Starkman S, Ovbiagele B, Kim D, Jahan R, Duckwiler GR, Yoon SR, Vinuela F, Liebeskind DS. Impact of collateral flow on tissue fate in acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:625-629.
28. Liebeskind DS. Collateral circulation. *Stroke* 2003;34:2279-2284.