

Análise do Comportamento do Hemometabolismo Cerebral durante Endarterectomia Carotídea com Pinçamento Transitório *

Analysis of Brain Hemometabolism Behavior during Carotid Endarterectomy with Temporary Clamping

Gastão Fernandes Duval Neto, TSA¹; Augusto H. Niencheski²

RESUMO

Duval Neto GF, Niencheski AH - Análise do Comportamento do Hemometabolismo Cerebral durante Endarterectomia Carotídea com Pinçamento Transitório

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A endarterectomia carotídea com pinçamento transitório altera a relação entre o fluxo sanguíneo cerebral e a demanda metabólica cerebral de oxigênio, com conseqüente geração de uma tendência a hipóxia oligêmica ou desacoplamento hemometabólico. O objetivo do presente estudo foi identificar as alterações do hemometabolismo cerebral, avaliados através das alterações da saturação da oxihemoglobina no bulbo da veia jugular interna (SjO₂), durante endarterectomia carotídea com pinçamento, correlacionando essas alterações com fatores com potencialidade de interferir com as mesmas, principalmente a pressão de CO₂ expirada (P_{ET}CO₂) e a pressão de perfusão cerebral (PPC).

MÉTODOS: Participaram do estudo 16 pacientes com doença estenosante unilateral e submetidos a pinçamento arterial transitório durante endarterectomia carotídea. Os parâmetros monitorizados (saturação da oxihemoglobina no bulbo da veia jugular interna, stump pressure e a pressão de CO₂ expirado) foram analisados nos seguintes momentos: M₁ - pré-pinçamento; M₂ - 3 minutos pós-pinçamento; M₃ - pré-despinçamento; M₄ - pós-despinçamento.

RESULTADOS: A comparação entre a SjO₂ (% Média ± DP) nos períodos estudados evidenciou uma diferença entre a registrada nos momentos M₁ (52,25 ± 7,87) e M₂ (47,43 ± 9,19). Essa redução inicial estabilizou-se durante o pinçamento transitório, com diminuição na comparação entre M₂ e M₃ (46,56 ± 9,25), sem significado estatístico (p = ns). Na fase pós-despinçamento, M₄ (47,68 ± 9,12), a média da SjO₂ apresentou uma elevação, quando comparada com os momentos de pinçamento M₂ e M₃, ainda inferior ao momento pré-pinçamento M₁ (M₄ x M₁ - p < 0,04). Essa diminuição da SjO₂ foi acompanhada de diminuição significativa da pressão de perfusão cerebral (stump pressure). Os fatores que influenciam essa tendência ao desacoplamento hemometabólico cerebral apresentaram um forte índice de correlação com a P_{ET}CO₂. A comparação entre a PPC e a SjO₂ apresentou um fraco índice de correlação, sem significância estatística.

CONCLUSÕES: Nas condições deste estudo a aferição da SjO₂ é um modo de monitorização clínico efetivo e de rápida resposta na evidência das alterações da relação FSC/CCO₂; o pinçamento carotídeo transitório implica em tendência ao desacoplamento

hemometabólico cerebral e conseqüentemente, hipóxia oligêmica; a PPC de forma isolada, não avalia a situação hemometabólica cerebral (relação entre FSC e o CCO₂); a hipocapnia pode levar a situações de desacoplamento hemometabólico; a monitorização da P_{ET}CO₂ é forma inócua e eficiente de monitorizar a PaCO₂, evitando situações de hipocapnia inadvertidas, com seus efeitos deletérios sobre a relação FSC/CCO₂, durante pinçamento carotídeo transitório.

Unitermos: CIRURGIA, Vascular: endarterectomia carotídea; MONITORIZAÇÃO: oximetria cerebral, saturação da oxihemoglobina jugular

SUMMARY

Duval Neto GF, Niencheski AH - Analysis of Brain Hemometabolism Behavior during Carotid Endarterectomy with Temporary Clamping

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Carotid endarterectomy with temporary clamping changes cerebral blood flow and cerebral metabolic oxygen demand ratio with consequent oligemic hypoxia or hemometabolic uncoupling. This study aimed at identifying changes in brain hemometabolism, evaluated through changes in oxyhemoglobin saturation in internal jugular vein bulb (SvjO₂) during carotid endarterectomy with clamping, and at correlating these changes with potentially interfering factors, mainly end tidal CO₂ pressure (P_{ET}CO₂) and cerebral perfusion pressure (CPP).

METHODS: Sixteen patients with unilateral carotid stenotic disease scheduled to carotid endarterectomy with carotid arterial clamping were enrolled in this study. Parameters including internal jugular bulb oxyhemoglobin saturation, stump pressure and end tidal CO₂ pressure were measured at the following moments: M₁ - pre-clamping; M₂ - 3 minutes after clamping; M₃ - pre-unclamping; M₄ - post-unclamping.

RESULTS: The comparison among SvjO₂ (% mean ± SD) in all studied periods has shown differences between those recorded in moments M₁ (52.25 ± 7.87) and M₂ (47.43 ± 9.19). This initial decrease stabilized during temporary clamping, showing decrease in the comparison between M₂ and M₃ (46.56 ± 9.25), without statistical significance (p = ns). At post-unclamping, M₄ (47.68 ± 9.12), SvjO₂ was increased as compared to M₂ and M₃ clamping stages, however it was still lower than that of pre-clamping stage M₁. (M₄ x M₁ - p < 0.04) This SvjO₂ decrease was followed by significant cerebral perfusion pressure (stump pressure) decrease. Factors influencing this brain hemometabolic uncoupling trend were correlated to P_{ET}CO₂. The comparison between CPP and SvjO₂ showed weak correlation devoid of statistical significance.

CONCLUSIONS: In the conditions of our study, SvjO₂ measurement is a fast and effective way of clinically monitoring changes in CBF/CMRO₂ ratio. Temporary carotid clamping implies in a trend towards brain hemometabolic uncoupling and, as a consequence, to oligemic ischemia; cerebral perfusion pressure does not assesses brain hemometabolic status (CBF and CMRO₂ ratio); hypocapnia, may lead to brain hemometabolic uncoupling; P_{ET}CO₂ monitoring is an innocuous and efficient way to indirectly monitor PaCO₂ preventing inadvertent hypocapnia and its deleterious effects on CBF/CMRO₂ ratio during temporary carotid clamping.

Key Words: MONITORING: jugular bulb oxyhemoglobin saturation, brain oximetry; SURGERY, Vascular: carotid endarterectomy

* Recebido da (Received from) Disciplina de Anestesiologia Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas, RS

1. Professor Doutor Adjunto
2. Cirurgião Vascular Periférico

Apresentado (Submitted) em 22 de maio de 2003

Aceito (Accepted) para publicação em 30 de julho de 2003

Endereço para correspondência (Correspondence to)

Dr. Gastão Fernandes Duval Neto

Rua Dom Pedro II, 801/301

96010-300 Pelotas, RS - E-mail: gduval@terra.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2004

INTRODUÇÃO

A endarterectomia carotídea tem sido evidenciada como um tratamento superior para as doenças estenosantes graves e sintomáticas, quando comparada com o tratamento clínico desta doença^{1,2}, sendo que esse benefício é significativamente menor no tratamento das estenoses de carótidas assintomáticas³.

As lesões isquêmicas cerebrais são fatores que contribuem de maneira significativa para elevação da morbimortalidade peri-operatória em endarterectomia de artéria carótida, com pinçamento temporário intra-operatório. Teoricamente, a fisiopatologia dessas complicações é explicada através da geração de processos tromboembólicos⁴⁻⁶ ou de transtornos hemodinâmicos⁷, ou por ambos.

A relação global entre o fluxo sanguíneo e demanda metabólica de oxigênio cerebral, caracteriza o denominado hemometabolismo cerebral, o qual pode ser avaliado através da aferição de saturação da oxihemoglobina, com amostras de sangue venoso colhido no bulbo da veia jugular interna homolateral à artéria carótida intervinda cirurgicamente; por outro lado, as alterações regionais entre fluxo e demanda de O₂ cerebral, secundárias a fenômenos tromboembólicos, não são detectáveis com esse tipo de monitorização^{8,9}.

O anestesiológico pode influir clinicamente, de maneira significativa, no hemometabolismo cerebral durante as endarterectomias carotídeas, principalmente através do controle da ventilação mecânica (pressão arterial de CO₂) e/ou do controle hemodinâmico (pressão de perfusão cerebral) intra-operatório, durante o pinçamento temporário da artéria carótida comum.

O objetivo do presente estudo foi identificar as alterações do hemometabolismo cerebral, avaliados através das alterações da oxihemoglobina no bulbo da veia jugular interna (SjO₂), durante endarterectomia carotídea com pinçamento arterial temporário intra-operatório, correlacionando essas alterações com possíveis fatores que interferiram com as mesmas, principalmente a pressão de CO₂ expirada (P_{ET}CO₂) e a pressão de perfusão cerebral (PPC) (pressão no coto arterial = *stump pressure*).

MÉTODO

Após a aprovação pelo Comitê de Ética do Hospital e consentimento livre e esclarecido dos pacientes foram estudados 16 pacientes de ambos os sexos, com idade média de 65 ± 10,3 anos, portadores de doença estenosante carotídea sintomática, submetidos à endarterectomia de artéria carótida unilateral. As lesões obstrutivas eram todas sintomáticas e unilaterais, apresentando comprometimento do diâmetro igual ou superior a 70% e diagnosticadas através de estudo com eco-doppler (Sonos 2000 - Hewlett Packard com transducer de 7,5 MHz) e/ou arteriografia com subtração digital da vascularização carotídea e vertebral. As artérias carótidas e vertebrais do lado oposto ao da artéria lesada, não apresentavam lesões críticas.

Os pacientes que utilizavam alguma droga com atividade na vascularização cerebral foram excluídos do estudo, como também os diabéticos.

Nenhum dos pacientes estudados apresentava alterações de níveis hematimétricos (hemoglobina e hematócrito) que pudessem comprometer o transporte de oxigênio.

A indução anestésica foi feita com propofol (2 mg.kg⁻¹) e sufentanil (0,15 µg.kg⁻¹). A manutenção anestésica por via inalatória com isoflurano associado a doses fracionadas de sufentanil, mantendo plano anestésico estável, baseado nos parâmetros hemodinâmicos.

O relaxamento muscular foi obtido com a administração de atracúrio (0,5 mg.kg⁻¹) com controle da intensidade do bloqueio através de estimulador de nervo periférico, mantendo ausentes as respostas musculares a seqüência de quatro estímulos.

A ventilação mecânica foi feita com regime ventilatório de 8 ml.kg⁻¹ de volume corrente e freqüência respiratória de 10 mrpm, monitorizando a P_{ET}CO₂ através de capnometria - em correção do regime ventilatório.

O cateterismo retrógrado da veia da jugular interna homolateral foi realizado por punção, sob visão direta, com agulha 17G (1,5 mm) de 5,1 cm de comprimento, através dessa agulha foi introduzido um cateter radio-opaco 19G (1,1 mm), de 30 cm de comprimento (Intracath® e guia de arame Vialon® - Becton-Dickison, USA). A progressão retrógrada do cateter, no sentido cranial, foi efetuada de maneira lenta e delicada, até que se percebesse a resistência elástica correspondente a parede superior de bulbo da veia jugular interna. Nesse momento, o cateter foi tracionado cerca de 5 mm - mantendo aspiração suave e contínua até a obtenção de fluxo venoso contínuo, manobra considerada como um indicador do descolamento do cateter da parede do bulbo.

O cateter venoso jugular foi conectado à torneira de 3 vias e continuamente perfundido com (1 ml.h⁻¹) com solução fisiológica heparinizada (2.500 U em 250 ml de solução fisiológica).

A aspiração de 3 ml de sangue venoso jugular foi realizada de maneira suave, durante 90s, para evitar a contaminação da amostra com sangue venoso extracraniano - essas amostras foram colhidas nos momentos preestabelecidos de observação.

Cateterismo da artéria carótida comum na sua porção distal ao local de pinçamento (carótida comum e carótida externa) foi realizado, sob visão direta, com cateter de Swan-Ganz (5F) Biomedical® USA, objetivando a aferição da pressão arterial média. Essa pressão foi considerada como a pressão de perfusão cerebral (PPC), sendo aferida através de um Biomonitor 7® (Bese - Bio Engenharia de Sistema e Equipamentos S.A. - Belo Horizonte, MG), calibrado o nível zero na altura da linha média axilar do paciente. Durante as aferições da pressão arterial média na porção distal (porção cranial), foi insuflado o balonete do cateter, sendo que a pressão nessa localização (*Stump Pressure*) < 25 mmHg na aferição inicial foi considerada como indicação para a utilização de *shunt* temporário e os paciente foram retirados do estudo.

Foi realizado o cateterismo da artéria radial com cateter 18G para monitorização da pressão arterial média (Biomonitor 7[®] - Bese-Bio Engenharia de Sistema e Equipamentos S.A. - Belo Horizonte, MG) e colheita de sangue para avaliação da gasometria arterial (PaCO₂), nos momentos estudados. As amostras de sangue arterial (artéria radial) e venoso (bulbo da veia jugular interna) foram colhidas em alíquotas de 2 ml arterial e 1 ml venoso, de maneira simultânea, nos momentos de observação propostos pelo presente estudo. Um ml da amostra venosa foi utilizado na aferição de S_jO₂, em um hemoxímetro (Hemoximeter™ OMS3[®] - Radiometer[®] -NV, Denmark 1991); os outros 2 ml da amostra arterial foram enviados para o laboratório para a realização de gasometria arterial (178 pH/Blood Gaz Analyser - Corning Glass Works[®] - Corning Limited, Halstead, Essex, England). A saturação arterial da hemoglobina foi mantida estável durante todo o procedimento.

Momentos estudados:

- M₁ - pré-pinçamento carotídeo;
- M₂ - 3 minutos pós-pinçamento;
- M₃ - imediatamente antes do despinçamento
- M₄ - 3 minutos pós-despinçamento.

O tempo médio de pinçamento foi de 32 ± 4,6 minutos. Nenhum dos pacientes estudados apresentou complicações neurológicas relacionadas com o procedimento durante o período pós-operatório (48 horas de observação em terapia intensiva).

A análise estatística foi realizada obtendo os valores médios e desvio padrão nos diversos momentos de observação, sendo as comparações entre as mesmas realizadas através dos testes *t* de Student, Fisher e correlação de Pearson. O nível de significância estabelecido foi de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

A média de idade dos pacientes estudados foi de 65 ± 10,3 anos.

APAM e a S_jO₂ foram mantidas constantes conforme mostra a tabela I.

Tabela I - Pressões Arteriais Médias e Saturação Arterial da Hemoglobina nos Momentos Observados (Média ± DP)

Momentos de Observação	Pressão Arterial Média (mmHg)	SaO ₂ (%)
M ₁	88,56 ± 14,32	99,8 ± 0,7
M ₂	88,38 ± 11,04	99,6 ± 0,8
M ₃	85,00 ± 14,76	99,8 ± 0,4
M ₄	84,44 ± 13,45	99,5 ± 0,7

Comparação entre os resultados observados, apresentou $p = ns$ em todas as situações estudadas

Saturação da oxihemoglobina jugular (S_jO₂) - a comparação das S_jO₂ (% Média ± DP) detectadas nos períodos estudados evidenciou uma diferença estatisticamente significativa

($p < 0,02$) entre as registradas nos momentos M₁ (52,25 ± 7,87) e M₂ (47,43 ± 9,19). Essa redução estabilizou-se durante o pinçamento transitório, com discreta diminuição na comparação entre M₂ e M₃ (46,56 ± 9,25), mas sem significado estatístico ($p = ns$). Na fase pós-despinçamento, M₄ (47,68 ± 9,12), a média da S_jO₂ apresentou uma elevação no seu resultado, quando comparada aos momentos de pinçamento M₂ e M₃, mas ainda inferior ao momento pré-pinçamento M₁ (M₄ x M₁ - $p < 0,04$) (Figura 1).

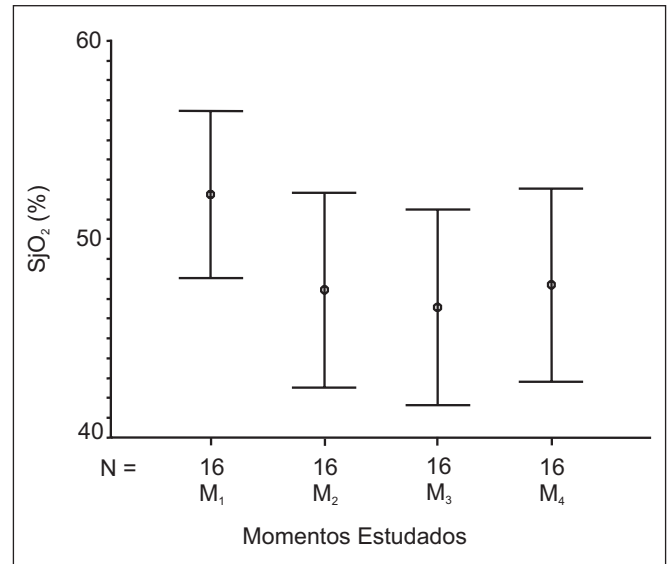


Figura 1 - Comparação entre as S_jO₂ (% Média ± DP) nos Momentos Estudados M₁ x M₂; M₂ x M₃; M₃ x M₄; M₁ x M₄

Pressão de perfusão cerebral nos momentos estudados - a comparação das PPC (mmHg, médias e DP) detectadas nos momentos estudados evidenciou uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre as registradas nos momentos M₁ (70,31 ± 12,46) x M₂ (39,00 ± 6,68). Essa diminuição estabilizou-se durante o período de pinçamento carotídeo transitório, embora mantivesse uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,01$), quando comparados os momentos M₂ com M₃ (50,75 ± 10,66). Na fase de despinçamento, M₄ (63,50 ± 10,48) a PPC se elevou de maneira significativa ($p < 0,03$), mas ainda com níveis inferiores aos encontrados durante M₁ ($p < 0,05$), ou seja, não atingindo as cifras pressóricas pré-pinçamento (Figura 2).

Correlação entre a S_jO₂ (%) e a PPC (mmHg) - a figura 3 mostra uma regressão linear entre as variáveis estudadas, apresentando um fraco índice de correlação e sem significância estatística ($r = 0,089$; $p = ns$).

Correlação entre a PaCO₂ e a P_{ET}CO₂ - a figura 4 evidencia uma regressão linear com forte correlação positiva e estatisticamente significativa ($r = 0,94$; $p < 0,0001$) entre a PaCO₂ e a P_{ET}CO₂, sendo que não houve em nenhuma ocasião observada alterações desses parâmetros no sentido inverso, isto é, o aumento da PaCO₂ sempre correspondeu a uma elevação na P_{ET}CO₂.

ANÁLISE DO COMPORTAMENTO DO HEMOMETABOLISMO CEREBRAL DURANTE
ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA COM PINÇAMENTO TRANSITÓRIO

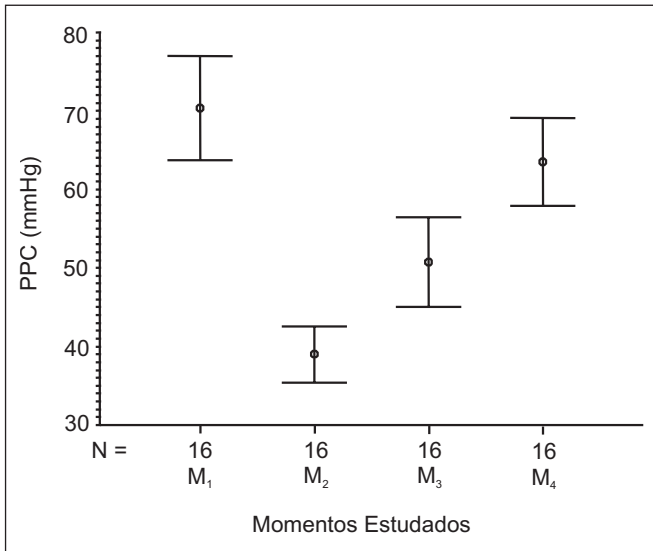


Figura 2 - Comparação entre as PPC (mmHg, Média \pm DP) nos Momentos Estudados $M_1 \times M_2$; $M_2 \times M_3$; $M_3 \times M_4$; $M_4 \times M_1$

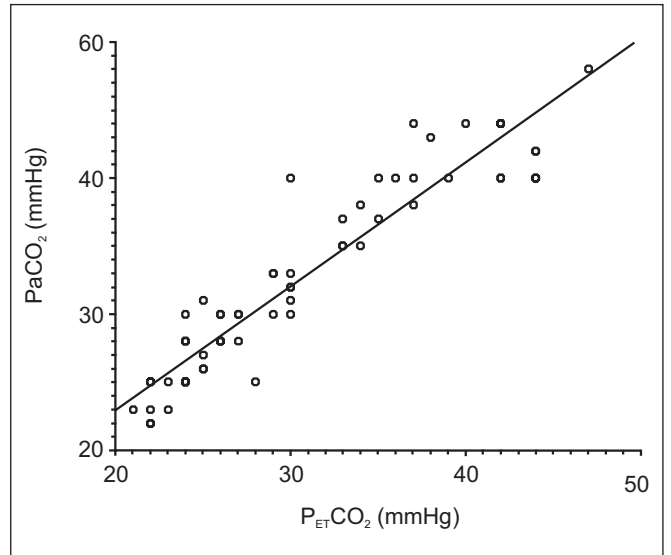


Figura 4 - Correlação entre a $P_{ET}CO_2$ (mmHg) e a $PaCO_2$ (mmHg) nos Momentos Estudados ($r = 0,94$; $p < 0,001$)

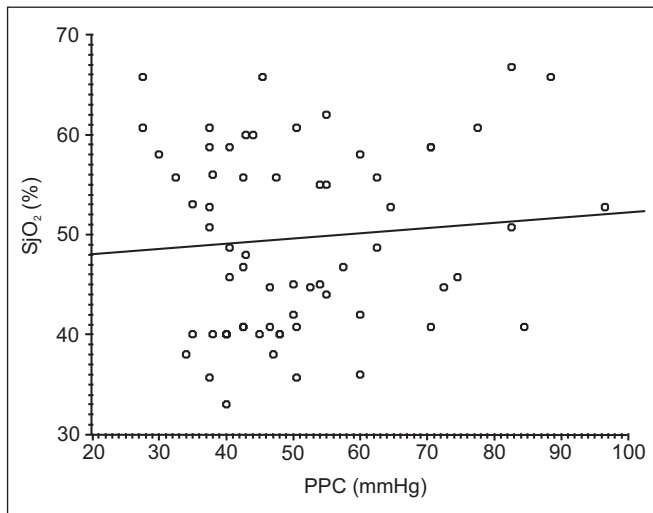


Figura 3 - Correlação entre a SjO_2 (%) e a PPC (mmHg) durante os Momentos Estudados ($r = 0,089$; $p = ns$)

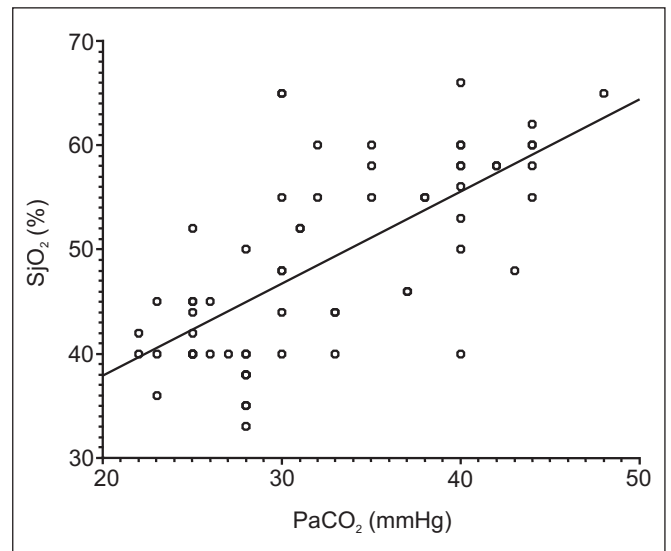


Figura 5 - Correlação entre a SjO_2 (%) e a $PaCO_2$ (mmHg) durante os Momentos Estudados ($r = 0,69$; $p < 0,0001$)

Correlação entre a SjO_2 e a $PaCO_2$ - a regressão linear ilustrada na figura 5 mostra uma correlação moderada entre a $PaCO_2$ e a SjO_2 ($r = 0,69$; $p < 0,0001$).

Correlação entre a SjO_2 e a $P_{ET}CO_2$ - a regressão linear evidenciada na figura 6 mostra uma correlação moderada entre a $P_{ET}CO_2$ e a SjO_2 ($r = 0,72$; $p < 0,0001$). Dado coerente com o resultado apresentado na correlação anterior (Figura 6).

DISCUSSÃO

Os pacientes submetidos à endarterectomia carotídea apresentam a possibilidade de desencadear complicações cerebrais peri-operatórias, as quais são freqüentemente evidenciadas clinicamente durante a fase de recuperação da anestesia. Essas complicações podem ser atribuídas a dois mecanismos fisiopatológicos principais: hemodinâmicos, por alteração de fluxo sanguíneo cerebral conseqüente à aplica-

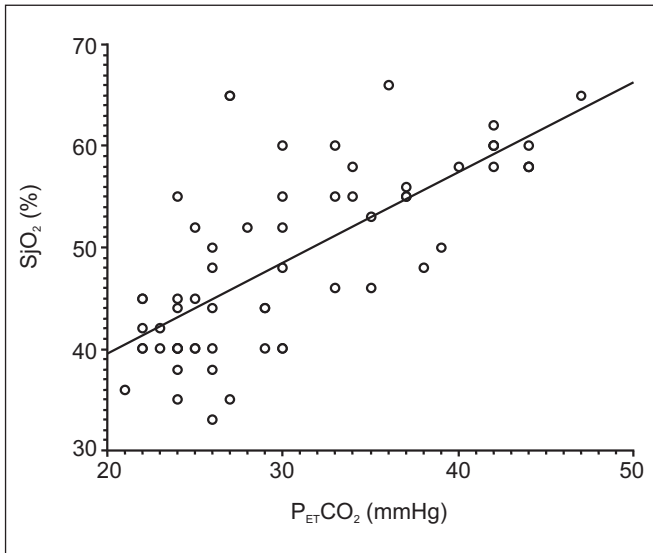


Figura 6 - Regressão Linear Correlacionando a SjO_2 (%) com a $P_{ET}CO_2$ (mmHg) durante os Momentos Estudados ($r = 0,72$; $p < 0,0001$)

ção de uma pinça temporária na artéria carótida comum e externa ou por fenômenos tromboembólicos, secundários ao manuseio cirúrgico do sistema vascular arterial, resultando em deslocamento de placas de ateroma e, finalmente, microembolismo cerebral⁴⁻⁷.

O encéfalo é um órgão dependente da oxidação aeróbica mitocondrial da glicose, para a produção da energia necessária para o desempenho de sua atividade celular normal. Aproximadamente 60% dessa energia é utilizada na manutenção e restauração dos gradientes iônicos necessários para os fenômenos de despolarização e repolarização das membranas neuronais, sendo que os outros 40% são gastos na manutenção da integridade celular. Por outro lado, é um órgão com poucas reservas de glicose, conseqüentemente com baixas concentrações de adenosina tri-fosfato (ATP). Devido a isso, a manutenção de um adequado fluxo sanguíneo cerebral (FSC) para o suprimento das necessidades metabólicas tissulares (consumo cerebral de oxigênio - CCO_2) é de vital importância para a integridade anátomo-funcional dos neurônios do sistema nervoso central.

Embora o cérebro represente apenas 2% do peso corporal, o seu elevado índice metabólico requer 15% do débito cardíaco para a manutenção de uma perfeita relação entre a oferta/consumo cerebral de oxigênio (FSC/CCO_2).

A relação entre FSC/CCO_2 , ou seja, a associação híbrida entre fenômenos hemodinâmicos e metabólicos, avaliados clinicamente de maneira conjunta, é denominada de hemometabolismo cerebral. Ainda que variem o FSC e CCO_2 , a proporcionalidade entre essas duas variáveis mantém-se dentro de limites estreitos. De fato, o CCO_2 tissular participa do controle da resistência vascular cerebral, através da produção de CO_2 , e, dessa forma, regula o FSC. Esse fenômeno é

denominado de acoplamento hemometabólico cerebral (AHMC)¹⁰.

A liberação de O_2 cerebral (LCO_2) pode ser descrita através da seguinte equação:

$$LCO_2 = FSC \cdot CaO_2$$

CaO_2 - conteúdo arterial de oxigênio

Por outro lado, o CCO_2 pode ser calculado através da seguinte equação:

$$CCO_2 = FSC \cdot (CaO_2 - CjO_2)$$

CjO_2 - conteúdo jugular de oxigênio

A diferença de conteúdo de oxigênio arterial e jugular é expressa como $(CaO_2 - CjO_2)$ ou $D_{aj}O_2$; sendo assim, a equação acima pode ser modificada da seguinte forma:

$$D_{aj}O_2 = CCO_2 / FSC$$

É possível calcular a $D_{aj}O_2$ através do FSC e do CCO_2 ou, de maneira mais prática e clínica, através dos conteúdos arterial e jugular de O_2 .

$$D_{aj}O_2 = CaO_2 - CjO_2$$

O conteúdo de O_2 do sangue (arterial ou venoso) resulta da soma dos volumes ligados à hemoglobina e dissolvido no plasma.

$$CaO_2 = Hb_a \cdot 1,39 \cdot SaO_2 + PaO_2 \cdot 0,003$$

$$CjO_2 = Hb_j \cdot 1,39 \cdot SjO_2 + PjO_2 \cdot 0,003$$

PaO_2 - pressão arterial de O_2

PjO_2 - pressão venosa de O_2

Hb_a - concentração de hemoglobina arterial

Hb_j - concentração de hemoglobina venosa

0,003 - coeficiente de solubilidade de O_2

O conteúdo de O_2 ($CaO_2 - CjO_2$) refere-se à quantidade total desse gás carregada por um determinado volume de sangue, daí resulta a seguinte fórmula:

$$D_{aj}O_2 = \frac{[(SaO_2 \cdot Hb_a) - (SjO_2 \cdot Hb_j)] \cdot 1,39 - [PaO_2 - PjO_2] \cdot 0,003}{100}$$

Considerada a baixa solubilidade plasmática do O_2 (coeficiente de solubilidade de 0,003), é aceitável desprezar a participação do O_2 dissolvido no plasma, durante o cálculo do conteúdo sanguíneo. A hemoglobina arterial é semelhante à venosa, o que permite considerar apenas um valor. Logo:

$$D_{aj}O_2 = (SaO_2 - SjO_2) \cdot Hb \cdot 1,39$$

A medida da $DajO_2$ tem sido utilizada para estabelecer a presença ou a ausência de um sistema de autorregulação da relação FSC/CCO₂ funcionante.

Como foi visto anteriormente, desde que a Hb se mantenha estável e a SaO₂ seja a máxima (próxima de 100%), a $DajO_2$ passa a ser um reflexo direto da SjO_2 (visto que a SaO₂, a Hb e 1,39 são constantes). A SjO_2 e a $DajO_2$ podem representar ainda a quantidade de O₂ que é extraída do FSC, em uma unidade de tempo. De fato, a extração cerebral de O₂ (P_{ET}CO₂) é razão da diferença do conteúdo artério-jugular sobre o conteúdo arterial.

$$ECO_2 = \frac{(CaO_2 - CjO_2)}{CaO_2}$$

Se aplicadas as mesmas simplificações anteriormente consideradas, ter-se-á que:

$$ECO_2 = \frac{(SaO_2 - SjO_2)}{SaO_2}$$

No caso da proximidade do nível de saturação máxima da Hb (100%) do sangue arterial, como ocorreu nos casos estudados no presente trabalho, a extração é diretamente representada pela saturação da hemoglobina no sangue jugular, ou seja, pela SjO_2 .

$$P_{ET}CO_2 = 1 - SjO_2$$

Pelo exposto acima, torna-se claro que a SjO_2 é função da relação entre FSC e CCO₂. Sendo assim, a monitorização contínua ou intermitente da SjO_2 informa, de maneira rápida e simples, a situação hemometabólica cerebral durante o pinçamento carotídeo em endarterectomias.

Nessas condições, a análise direta da SjO_2 permite identificar e quantificar o estado hemometabólico cerebral (oxigenação cerebral global) em um determinado momento. Esse tipo de monitor não avalia as alterações hemometabólicas, isquêmicas ou perfusionais, regionais^{8,9}.

Normalmente, a $DajO_2$ é estável em 4 a 8 ml de O₂ por cada 100 ml de FSC. Se o CCO₂ permanecer constante, as alterações na $DajO_2$ poderão refletir as alterações do FSC. As alterações na $DajO_2$ < 4 ml de O₂ 100 ml⁻¹ de FSC evidenciam que o suprimento de O₂ é maior do que a sua demanda (FSC luxuriante), por outro lado, uma $DajO_2$ > 8 ml de O₂ 100 ml⁻¹ de FSC sugere que a demanda, superior ao fluxo caracteriza uma situação clínica de isquemia cerebral oliguêmica¹¹⁻¹⁴.

No caso da elevação do CCO₂ sem concomitante elevação do FSC, o cérebro aumenta a extração de O₂ do sangue arterial, o que resulta em diminuição do conteúdo de O₂ ou saturação da oxihemoglobina do sangue venoso efluente do cérebro (bulbo da veia jugular interna), isto é, alargamento da $DajO_2$ ou diminuição na SjO_2 . A SjO_2 normal na faixa entre 55% a 75%, que é menor do que a saturação da mescla venosa sistêmica^{14,15}.

A SjO_2 sendo considerada uma medida global, a sua monitorização confere um dado com alta especificidade, mas com

baixa sensibilidade para isquemia, ou seja, uma SjO_2 normal pode não refletir áreas de isquemia cerebral focal, mas uma baixa SjO_2 é indicativa de baixo fluxo sanguíneo cerebral global¹⁵.

Estudo¹⁶ sugere que o limite mínimo da SjO_2 , a partir do qual as lesões neurológicas ocorrem, é de < 50%. Quando são atingidos níveis inferiores de SjO_2 já citado, torna-se necessária a intervenção terapêutica visando a elevação do FSC ou a diminuição do CCO₂.

Existem situações clínicas, dentre elas o pinçamento carotídeo temporário, com potencialidade de gerar situações de desacoplamento do hemometabolismo cerebral, as quais são clinicamente caracterizadas por diminuição na SjO_2 , devido à elevação relativa na extração de oxigênio pelo tecido cerebral. Esse fenômeno, como já foi visto, pode ser denominado de hipóxia oliguêmica.

No presente estudo, a figura 1 apresenta uma análise do comportamento da SjO_2 (% Média ± DP), de toda a população de pacientes estudados (n = 16) nos momentos de observação pré-estabelecidos.

Essa análise evidenciou que, quando comparados os valores da SjO_2 (% Média ± DP) encontrados em M₁ (pré-pinçamento) e M₂ (3 minutos pós-pinçamento), ocorreu uma diminuição estatisticamente significativa (p < 0,0001) entre os mesmos.

O período compreendido entre M₂ e M₃ (período de pinçamento) mostrou uma discreta tendência à diminuição nos valores da SjO_2 , mas sem significância estatística. Esses achados são a representação clínica da alteração na relação FSC/CCO₂ que tende a se estabilizar durante todo o período de pinçamento, fenômeno que fica evidenciado na comparação entre os momentos M₂ e M₃, podendo essa estabilização ser atribuída à interferência do mecanismo de auto-regulação do FSC.

A comparação entre a SjO_2 (% Média ± DP) nos momentos M₃ (pré-despinçamento) e M₄ (pós-despinçamento) mostra uma significativa elevação nos seus resultados, evidenciando uma melhoria na relação entre o FSC/CCO₂ com o restabelecimento do fluxo sanguíneo carotídeo, embora essa elevação não atinja níveis de normalidade, quando comparados M₄ com M₁ (p < 0,04).

Os resultados evidenciados na figura 1 sugerem que o pinçamento carotídeo durante endarterectomias resulta em uma tendência de alterar, de maneira significativa, a relação FSC/CCO₂, ou seja, o hemometabolismo cerebral, com a possibilidade de geração de uma situação de desacoplamento hemometabólico ou hipóxia oliguêmica. A propensão de diminuição na SjO_2 (% Média ± DP) no bulbo da veia jugular interna, durante esse tipo de procedimento, mostra que a circulação sanguínea cerebral colateral ou retrógrada, através da artéria carótida contralateral e/ou artérias vertebrais, pode não ser suficiente para manter estável a relação em pauta. Vários fatores podem potencializar esse tipo de alteração na relação FSC/CCO₂, entre as quais a pressão de perfusão cerebral e a pressão arterial de CO₂.

No presente estudo, o curto intervalo de tempo decorrido entre o pinçamento e/ou despinçamento carotídeo e as altera-

ções identificadas na SjO_2 durante esse período caracterizam esse tipo de monitorização como sendo sensível as variações da perfusão global cerebral, quando a PAM, a concentração de Hb e a SaO_2 foram mantidas em níveis estáveis e normais. Dessa forma, esse tipo de monitor pode auxiliar na informação de situações isquêmicas cerebrais durante as endarterectomias com pinçamento carotídeo, podendo ser incluído entre os parâmetros de avaliação da indicação de instalação de *shunt* durante o período de pinçamento, principalmente em certas situações especiais, nas quais exista dificuldade prévia de manutenção da autorregulação de FSC, como no diabetes.

Na continuidade, no presente trabalho, foram estudados alguns parâmetros clínicos, pressão de perfusão cerebral (PPC) e pressão parcial de CO_2 expirado ($P_{ET}CO_2$), os quais possuem potencialidade de influenciar nas alterações do hemometabolismo cerebral, durante o pinçamento carotídeo temporário.

A *stump pressure* (pressão no coto carotídeo) representa a pressão arterial média aferida na artéria carótida interna na sua porção cranial ao local de pinçamento das artérias carótidas comum e externa. Essa medida representa a pressão transmitida, por via retrógrada, ao longo da artéria carótida homolateral ao pinçamento, pela artéria vertebral homolateral e/ou pela artéria carótida contralateral¹⁷.

A pressão de perfusão cerebral (PPC) pode ser calculada através da seguinte equação:

$$PPC = PAM - PIC \text{ (ou PVC)}$$

PAM = pressão arterial média
 PIC = pressão intracraniana
 PVC = pressão venosa central

Considerando que, nos pacientes estudados no presente trabalho, a PIC era normal e a *stump pressure* foi aferida diretamente na artéria carótida interna, a mesma foi considerada como representativa da pressão de perfusão cerebral (PPC).

A referida pressão é um monitor freqüentemente utilizado como indicador da qualidade da perfusão cerebral durante o pinçamento carotídeo, podendo, para alguns cirurgiões vasculares e anesthesiologistas, ser um fator valorizado para indicação de colocação de *shunt* carotídeo intra-operatório. Entretanto, a literatura¹⁸⁻²⁰ apresenta controvérsias em relação a utilidade desse tipo de monitor, avaliado de maneira isolada, como um método de aferição da qualidade da perfusão cerebral durante esse tipo de procedimento cirúrgico. Os citados trabalhos justificam essa ponderação através dos seguintes pontos:

1. Pela insuficiência de dados conclusivos que evidenciem a relação entre a PPC e a incidência de morbimortalidade de peri-operatória;
2. Pela controvérsia em relação ao nível da pressão considerado como normal;
3. Por evidências da grande influência das técnicas anestésicas sobre esse tipo de monitor.

Estudo²¹ demonstra que a *stump pressure* não apresenta uma boa correlação com o FSC, pois alterações significativas de eletroencefalograma (EEG), sugestivos de isquemia cerebral gerados por níveis críticos de FSC regionais, podem ser detectados com pressões superiores a 50 mmHg. Por outro lado, pode haver situações de ausência de sinais eletroencefalográficos sugestivos de isquemia cerebral com *stump pressure* menores do que 50 mmHg.

O objetivo principal do sistema de auto-regulação do FSC é manter a relação FSC/ CCO_2 estável durante variações dos fatores componentes da mesma, conservando as condições ideais para o desempenho normal da função neuronal.

O FSC é uma função da relação entre PPC e resistência vascular cerebral (RVC), ou seja :

$$FSC = PPC - RVC$$

RVC - resistência vascular cerebral

É importante salientar que a RVC é dependente de duas variáveis - viscosidade sanguínea e do diâmetro vascular arterial cerebral.

Com base na observação da equação descrita, pode ser deduzido que a PPC avaliada isoladamente não reflete FSC; por conseguinte não representa a relação entre FSC e a CCO_2 .

Em trabalho recente²², comparando efetividade da monitorização da PPC em relação a SjO_2 na monitorização e conseqüente controle e profilaxia da hipoperfusão cerebral durante endarterectomia carotídea com pinçamento temporário, considerou o segundo parâmetro superior ao primeiro nesse tipo de função.

Atabela 1 e a figura 2 representam, respectivamente, a evolução da PAM e da PPC durante o procedimento estudado. Nota-se que mesmo sendo mantida estável a PAM durante todos os momentos estudados, a PPC alterou-se de maneira significativa após o pinçamento carotídeo. A diminuição da PPC após o pinçamento evidencia a possibilidade de alteração na relação FSC/ CCO_2 , conseqüente alteração do hemometabolismo cerebral.

A figura 3 mostra uma regressão linear que correlaciona as PPC (mmHg) com as SjO_2 (%). Nota-se um fraco índice de correlação entre as mesmas, não atingindo níveis de significância estatística ($r = 0.50$; $p = ns$). Dessa forma, considerando a SjO_2 como um método sensível de avaliação da relação FSC/ CCO_2 (Figura 1), pode ser deduzido que a aferição isolada da pressão arterial média no coto vascular distal a zona de pinçamento não se caracteriza como um monitor seguro para a avaliação da estabilidade desta relação. Conseqüentemente, o mesmo não deve ser considerado, de maneira isolada, como um monitor importante para indicação da utilização de *shunt* carotídeo temporário.

O segundo fator avaliado foi a interferência da $P_{ET}CO_2$ no hemometabolismo cerebral.

As alterações do FSC secundárias às variações da $PaCO_2$, sem concomitantes modificações do pH tecidual, parecem ser um meio de manutenção do acoplamento hemometabóli-

co cerebral. A na elevação aumenta o FSC, permitindo um efetivo *washout* do CO₂ metabolicamente produzido, o inverso acontecendo durante a hipocapnia²³.

A hipocapnia resulta em vasoconstrição, podendo atingir o limite da geração de hipóxia tissular cerebral e de metabolismo anaeróbico, propiciando o aparecimento de efeitos adversos sobre a atividade celular cerebral. Potencializando essa situação, a hipocapnia estabelece um desvio da curva de dissociação da Hb para a esquerda, fato que exacerba o fenômeno de hipóxia tissular cerebral por dificultar a liberação de O₂ aos mesmos. Esses fenômenos resultam em uma elevação de íons H⁺ e conseqüente baixa do pH tissular cerebral²⁴. A reatividade vascular cerebral ao CO₂ é mediada pela variação do pH no líquido cefalorraquidiano em torno do sistema arteriolar. O pH, a esse nível, depende da pressão de CO₂ livre no sangue arterial, o qual se difunde através da barreira hematoencefálica e da concentração de bicarbonato no líquido cefalorraquidiano. O entendimento da dupla natureza do controle químico do FSC (CO₂ arterial e bicarbonato no líquido) é de importância para a justificação do mecanismo fisiopatológico da vasoplegia cerebral durante acidoses metabólicas cerebrais acompanhadas de desacoplamento hemometabólico. Alguns autores sugerem que o pH intracelular na musculatura lisa vascular influencia o controle do tônus vascular cerebral, sendo esse efeito mediado pela ativação de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), o qual causa alterações na concentração intracelular de cálcio iônico^{25,26}. O tônus arteriolar cerebral regulado pela PAM interfere no efeito PaCO₂ sobre o FSC. Por exemplo - hipotensões arteriais moderadas bloqueiam a capacidade da circulação cerebral responder as alterações da PaCO₂, sendo que as hipotensões arteriais graves abolem esse mecanismo totalmente. Por outro lado, a PaCO₂ modifica o mecanismo de autorregulação do FSC dependente da PAM, isto é, partindo de uma situação de hiper-capnia no sentido da hipocapnia, acontece um alargamento no *plateau* do sistema de autorregulação^{27,28}.

Trabalhos na literatura^{29,30} consideram a aferição da P_{ET}CO₂ como uma forma válida de estimar o nível da PaCO₂ durante a anestesia, evidentemente em situações em que não exista nenhuma situação clínica de *shunt* intra-cardíaco, aumento patológico do espaço morto alveolar e nem compensação de distúrbios ácido-básicos metabólicos. Além disso, a literatura assume que as amostras de CO₂ colhidas no final da expiração normalmente apresentam um valor médio menor em 2 a 5 mmHg em relação a PaCO₂.

Estudo realizado com objetivo de comparar a PaCO₂ com a P_{ET}CO₂ durante anestesia para neurocirurgia apresentou alguns resultados contraditórios em relação ao que já foi afirmado acima. Embora os resultados tenham apresentado uma correlação forte e estatisticamente significativa entre os dois parâmetros estudados ($r = 0,81$; $slope = 0,76$; $r^2 = 0,22$), 17 correlações das 35 observadas não apresentaram significância estatística; sendo que em 18% das mesmas, as alterações entre os parâmetros foram em direções opostas. Esses fatos levaram os autores a concluir que a P_{ET}CO₂ não reflete de maneira estável a PaCO₂, durante craniotomias³¹.

Embora existam dados controversos, como os já descritos, o presente estudo validou a correlação entre PaCO₂ e a P_{ET}CO₂ como foi evidenciado pela figura 4, através de um forte índice e significativa correlação em todos os momentos estudados ($r = 0,94$; $p < 0,001$). Dessa forma, contraria o estudo anteriormente citado e preconiza a monitorização da P_{ET}CO₂ como um método clínico, prático, contínuo e não invasivo de controlar a PaCO₂.

O CO₂ é o mais efetivo modulador da resistência vascular cerebral, sendo considerado como o fator acoplador entre FSC e CCO₂, ou seja, do hemometabolismo cerebral. A elevação do índice metabólico cerebral resulta em elevação na produção de CO₂, que gera um processo de vasodilatação local. A rápida difusão do CO₂ através da barreira hematoencefálica permite que o mesmo module o pH do líquido extracelular, afetando a resistência arteriolar.

O decréscimo de FSC secundário ao pinçamento carotídeo sugere que nesse período o sistema de autorregulação desse fluxo encontra-se na sua capacidade máxima de vasodilatação. Durante essa ocasião, a hiperventilação, com conseqüente hipocapnia, poderá resultar em alteração ou abolição do referido mecanismo, elevando a possibilidade de geração de situação clínica de hipoperfusão cerebral, ou hipóxia oliguêmica.

É importante salientar que a técnica anestésica empregada no estudo, isto é, a associação entre propofol e sevoflurano, não interfere de maneira significativa na reatividade vascular cerebral ao CO₂, embora, a hiperventilação possa potencializar a diminuição do FSC, secundária à administração de propofol³².

A figura 6 evidencia um moderado e estatisticamente significativo índice de correlação entre a P_{ET}CO₂ e a S_jO₂. Baseados nesse achado, podemos deduzir que, durante endarterectomia carotídea com pinçamento temporário, a hiperventilação deverá ser evitada através da monitorização contínua da concentração expirada de CO₂ - método não invasivo que representa, de maneira fidedigna, a PaCO₂, como ficou evidenciado na correlação da figura 5.

Baseados no método empregado e na população estudada nesse trabalho, podemos concluir que durante a endarterectomia carotídea com pinçamento temporário:

1. A aferição da S_jO₂ é um modo de monitorização clínico efetivo e de rápida resposta na representação das alterações da relação FSC/CCO₂, não sendo contaminado com as amostras de sangue venoso extracraniano;
2. A *stump pressure* não avalia de forma efetiva a situação hemometabólica cerebral durante esse tipo de procedimento cirúrgico;
3. A presença de hipocapnia, mesmo em grau moderado (P_{ET}CO₂ 25 - 30 mmHg), pode levar a uma tendência a geração de situações de desacoplamento hemometabólico, ou seja, de isquemia oliguêmica;
4. A monitorização da P_{ET}CO₂ é uma forma inócua e eficiente de monitorar indiretamente a PaCO₂, conseqüentemente evitando as situações de hipocapnia inadvertidas, com seus efeitos deletérios sobre a relação FSC/CCO₂.

Analysis of Brain Hemometabolism Behavior during Carotid Endarterectomy with Temporary Clamping

Gastão Fernandes Duval Neto, TSA, M.D.; Augusto H. Niencheski, M.D.

INTRODUCTION

Carotid endarterectomy has been considered superior for severe and symptomatic carotid stenotic disease when compared to clinical treatment^{1,2}, but this benefit is significantly lower in asymptomatic carotid stenosis³.

Ischemic brain injuries are factors significantly contributing for increased perioperative morbidity and mortality in carotid endarterectomy with temporary intraoperative clamping. In theory, the pathophysiology of such complications is explained by thromboembolic processes⁴⁻⁶, hemodynamic changes⁷ or both.

Global blood flow and brain metabolic oxygen demand ratio characterizes the so-called brain hemometabolism, which may be evaluated by the measurement of oxyhemoglobin saturation of venous blood samples drawn from the internal jugular vein bulb ipsilaterally to the surgically intervened carotid artery. On the other hand, regional changes between flow and brain O₂ demand, secondary to thromboembolic episodes, are not detectable with this type of monitoring^{8,9}.

Anesthesiologists may significantly influence brain hemometabolism during carotid endarterectomy, especially through intraoperative mechanical ventilation control (CO₂ arterial pressure) and/or hemodynamic control (cerebral perfusion pressure) during temporary common carotid artery clamping.

This study aimed at identifying brain hemometabolism changes evaluated through oxyhemoglobin changes in jugular bulb venous oxygen saturation (Sv_jO₂) during carotid endarterectomy with temporary intraoperative arterial clamping, and at correlating such changes to factors potentially interfering with them, especially end-tidal CO₂ pressure (P_{ET}CO₂) and cerebral perfusion pressure (CPP).

METHODS

After Ethics Committee approval and informed consent, 16 patients of both genders, 65 ± 10.3 year-old, with symptomatic carotid stenotic disease scheduled to unilateral carotid endarterectomy were enrolled in the study. All obstructive lesions were symptomatic and unilateral with diameter equal to or above 70%, and diagnosed by Doppler ultrasound (Sonos 2000 - Hewlett Packard with 7.5 MHz transducer) and/or arteriography with digital subtraction of carotid and vertebral vascular beds. Carotid and vertebral arteries opposite to the stenotic vessels had no critical lesions.

Patients on drugs with cerebro-vascular actions as well as diabetic patients were excluded from the study. No patient had hemoglobin or hematocrit abnormalities that could impair ox-

xygen transportation. Anesthesia was induced with propofol (2 mg.kg⁻¹) and sufentanil (0.15 µg.kg⁻¹) and was maintained with inhaled isoflurane associated with sufentanil boluses, in order to maintain stable anesthetic depth based on hemodynamic parameters. Muscle relaxation was achieved with atracurium (0.5 mg.kg⁻¹) and neuromuscular block intensity was assessed with peripheral nerve stimulator, in order to obtain no muscle responses at TOF stimulation. Patients were mechanically ventilated with tidal volumes of 8 mL.kg⁻¹ at 10 cycles per minute. P_{ET}CO₂ was used to adjust the ventilatory regimen.

Retrograde ipsilateral internal jugular vein catheterization was performed under direct vision with 17G 5.1 cm length needle (1.5 mm) through which a 19G (1.1 mm) 30 cm length radio-opaque catheter (Intracath[®] and Vialon[®] wire guide - Becton-Dickinson, USA) was inserted. Cephalad catheter progression was slowly and carefully performed until elastic resistance corresponding to upper internal jugular vein bulb wall was perceived. When this occurred, catheter was removed approximately 5 mm maintaining smooth and continuous aspiration until continuous venous flow was obtained, a maneuver that indicates catheter detachment from bulb wall. The jugular bulb catheter was connected to the 3-way stop-cock and continuously flushed with heparinized saline solution (2500 U in 250 ml saline solution), at 1 mL.h⁻¹.

Sampling consisted of gentle aspiration of 3 ml jugular bulb venous blood in 90 s in order to prevent contamination with extra-cranial venous blood. Samples were collected at pre-established observation moments.

Common carotid artery catheterization distally to clamping site (common and external carotid) was performed under direct vision with a 5-French Swan-Ganz catheter (BIOMEDICA[®] USA) to measure mean arterial blood pressure, which was considered cerebral perfusion pressure (CPP), which was measured by a BIOMONITOR 7[®] (Bese - Bio Engenharia de Sistema e Equipamentos S.A. - Belo Horizonte, MG), zeroed at the mid-axillary line. For measuring distal (cranial) mean blood pressure, the catheter cuff was inflated. Stump pressures lesser than 25 mmHg from baseline were considered indication for temporary shunt, and patients were excluded from the study.

Radial artery was catheterized with 18G catheter for continuous mean blood pressure monitoring (Biomonitor 7[®] - Bese - Bio Engenharia de Sistema e Equipamento S.A. - Belo Horizonte, MG) and blood sampling for gas analysis (PaCO₂).

Arterial (radial artery) and venous (internal jugular vein bulb) blood samples were simultaneously collected at the ratio of 2 mL of arterial to 1 mL venous blood, at the observation moments. One ml of venous sample was used to measure Sv_jO₂ in a hemoximeter (Hemoximeter[™] OMS3[®] - Radiometer[®] - NV, Denmark 1991), and the 2-mL arterial sample was sent to arterial blood gases analysis (178 pH/Blood Gas Analyzer - Corning Glass Works[®] - Corning Limited, Halstead, Essex, England). Arterial hemoglobin saturation was kept stable throughout the procedure.

Measurements were performed at the following moments: M_1 - previously to carotid clamping, M_2 - 3 minutes after carotid clamping, M_3 - immediately before carotid unclamping, and M_4 - 3 minutes after carotid unclamping. Statistical analysis included Student's t , Fisher and Pearson's r correlation coefficients as appropriate. Significance level was 5% ($p < 0.05$).

RESULTS

Mean patients' age was 65 ± 10.3 years. No patient had procedure-related neurological complications in the 48-hour postoperative period of observation in the intensive care unit). MBP and $SvjO_2$ were maintained stable as shown in table I.

Table I - Mean Blood Pressures and Arterial Hemoglobin Saturation in Moments of Study (Mean \pm SD)

Moments of Study	Mean Blood Pressure (mmHg)	SaO ₂ (%)
M_1	88.56 ± 14.32	99.8 ± 0.7
M_2	88.38 ± 11.04	99.6 ± 0.8
M_3	85.00 ± 14.76	99.8 ± 0.4
M_4	84.44 ± 13.45	99.5 ± 0.7

Comparison among observed results presented $p = ns$ in all situations

Jugular oxyhemoglobin saturation ($SvjO_2$) - comparisons of $SvjO_2$ (% mean \pm SD) detected in studied periods showed statistically significant differences between M_1 (52.25 ± 7.87) and M_2 (47.43 ± 9.19) ($p < 0.02$). This decrease stabilized during temporary clamping with mild non-significant decrease in the comparison between M_2 and M_3 (46.56 ± 9.25). At M_4 mean $SvjO_2$ was increased as compared to M_2 and M_3 (47.68 ± 9.12), but still lower than M_1 ($M_4 \times M_1 - p < 0.04$) (Figure 1).

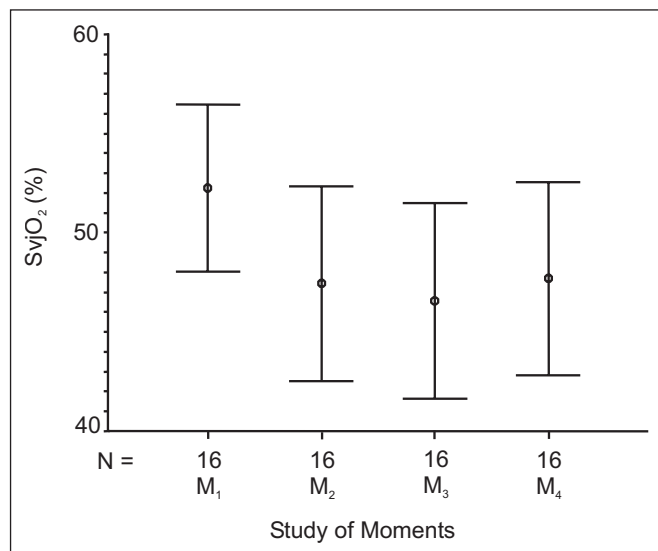


Figure 1 - Comparison between $SvjO_2$ (% Mean \pm SD) in Moments of Study $M_1 \times M_2$; $M_2 \times M_3$; $M_3 \times M_4$; $M_1 \times M_4$

Cerebral perfusion pressure - comparisons of CPP (mmHg, mean and SD) showed statistically significant differences between M_1 (70.31 ± 12.46) and M_2 (39.00 ± 6.68) ($p < 0.001$). This decrease stabilized during temporary carotid clamping, while keeping statistically significant difference when M_2 was compared to M_3 (50.75 ± 10.66) ($p < 0.01$). At M_4 (63.50 ± 10.49), CPP has significantly increased ($p < 0.03$), however remaining below M_1 ($p < 0.05$), that is, not reaching pre-clamping pressures (Figure 2).

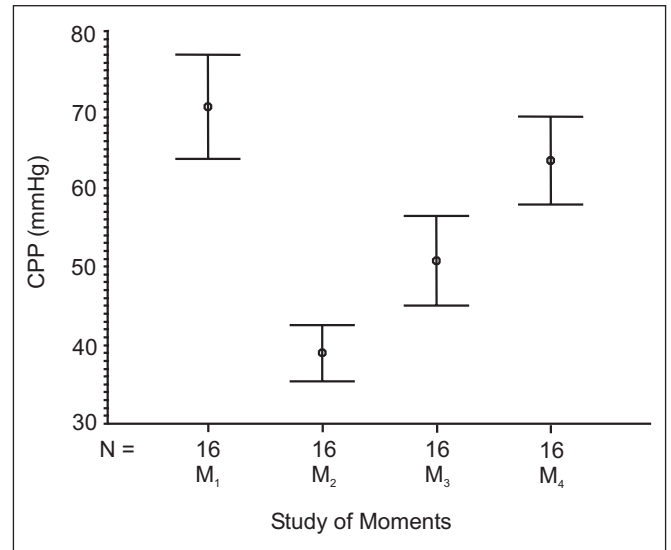


Figure 2 - Comparison between CPP (mmHg, Mean \pm SD) in Moments of Study $M_1 \times M_2$; $M_2 \times M_3$; $M_3 \times M_4$; $M_4 \times M_1$

Correlation between $SvjO_2$ (%) and CPP (mmHg) - figure 3 shows linear regression between studied variables, with a weak correlation coefficient and without statistical significance ($r = 0.089$; $p = ns$).

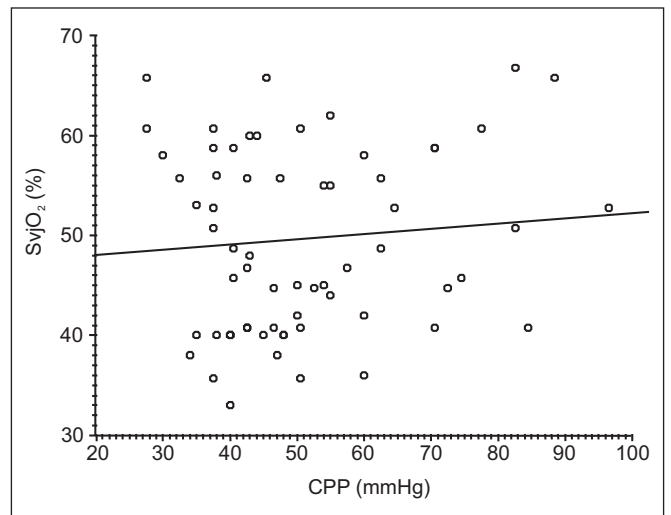


Figure 3 - Linear Regression between $SvjO_2$ (%) and CPP (mmHg) during the Study Period ($r = 0.089$; $p = ns$)

Correlation between PaCO_2 and $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ - figure 4 shows linear regression with strong positive and statistically significant correlation ($r = 0.94$; $p < 0.0001$) between PaCO_2 and $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$. No changes were seen in such parameters in the opposite direction, that is increased PaCO_2 has always corresponded to increased $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$.

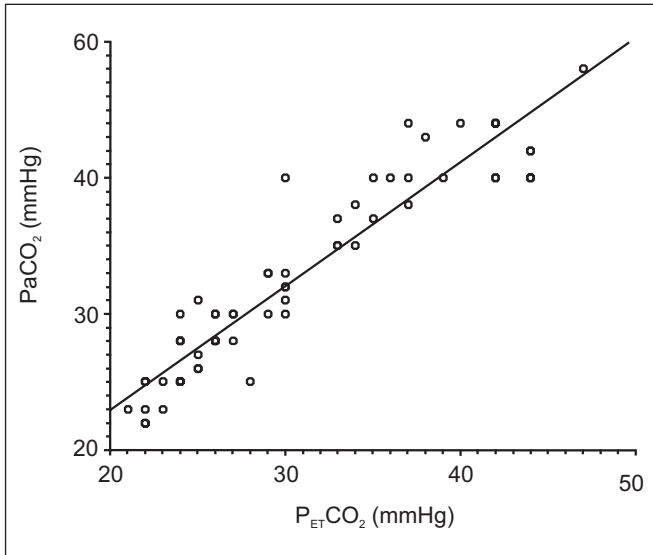


Figure 4 - Linear Regression between $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ (mmHg) and PaCO_2 (mmHg) during the Study Period ($r = 0.94$; $p < 0.001$)

Correlation between SvjO_2 and PaCO_2 - linear regression illustrated in figure 5 shows a moderate correlation between PaCO_2 and SvjO_2 ($r = 0.69$; $p < 0.0001$).

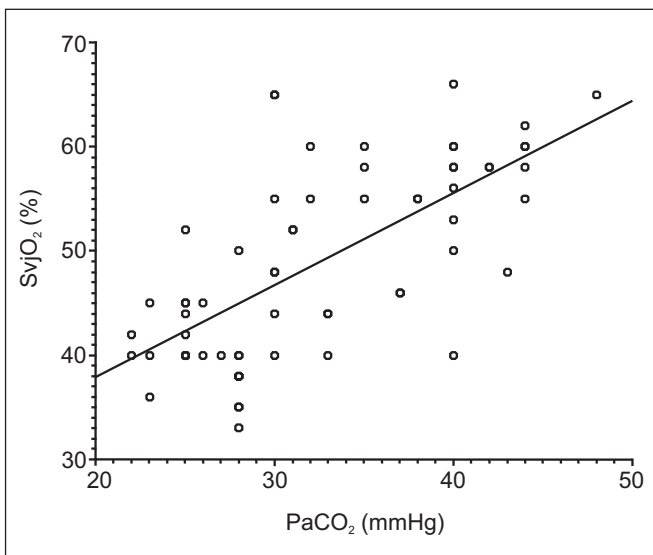


Figure 5 - Linear Regression between SvjO_2 (%) and PaCO_2 (mmHg) during the Study Period ($r = 0.69$; $p < 0.0001$)

Correlation between SvjO_2 and $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ - linear regression shown in figure 6 shows a moderate correlation between $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ and SvjO_2 ($r = 0.72$; $p < 0.0001$), which is consistent with previous correlation (Figure 6).

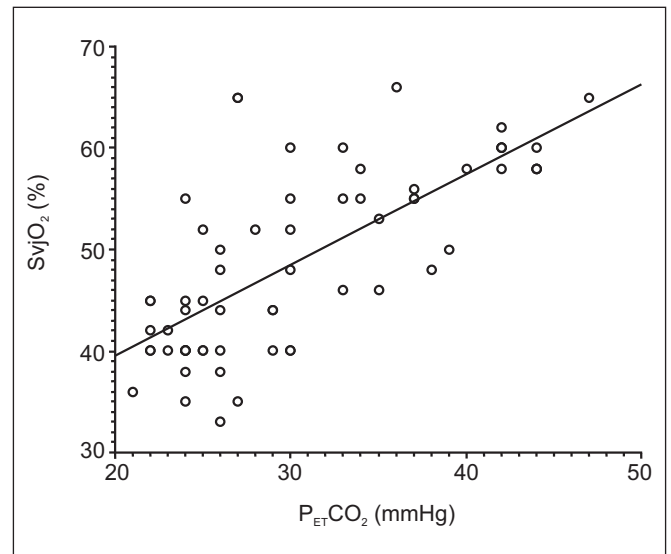


Figure 6 - Linear Regression between SvjO_2 (%) to $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ (mmHg) during the Study Period ($r = 0.72$; $p < 0.0001$)

DISCUSSION

Patients submitted to carotid endarterectomy are at risk of developing perioperative brain complications, which are very often clinically evidenced during the anesthetic recovery period. These complications may be attributed to two major pathophysiological mechanisms: hemodynamic, by changing cerebral blood flow as a consequence of temporary carotid clamping, or by thromboembolic phenomena secondary to surgical handling of arterial vascular system, resulting in atheromatous plaque displacement and, eventually, brain microembolism⁴⁻⁷.

The brain is dependent on glucose mitochondrial aerobic oxidation to produce the necessary energy for its normal cellular functioning. Approximately 50% of this energy is used in maintaining and restoring ionic gradients necessary for depolarization and repolarization of neuronal membranes and the remaining 40% are spent in maintaining cell integrity. On the other hand, the brain has little glucose reserve and low adenosine triphosphate concentration (ATP). For this reason, the maintenance of adequate cerebral blood flow (CBF) to supply tissue metabolic demands (brain oxygen consumption - CMRO_2) is critical for the anatomicofunctional integrity of central nervous system neurons.

Although brain represents only 2% of body weight, its high metabolic index requires 15% of cardiac output to maintain a perfect brain oxygen supply/consumption ratio (CBF/CMRO_2).

CBF/CMRO₂ ratio, that is, the hybrid association between hemodynamic and metabolic phenomena is clinically evaluated as a whole, and called brain hemometabolism. Although varying CBF and CMRO₂, the ratio between these two variables is maintained within narrow limits. In fact, tissue CMRO₂ participates in brain vascular resistance control through CO₂ production, thus regulating CBF. This phenomenon is called brain hemometabolic coupling (BHMC)¹⁰. Brain O₂ release (BRO₂) may be described by the following equation:

$$BRO_2 = CBF \times CaO_2$$

Where

CaO₂ - arterial oxygen content

On the other hand, CMRO₂ may be calculated by the following equation:

$$CMRO_2 = CBF \times (CaO_2 - CvjO_2)$$

Where

CvjO₂ - jugular bulb venous oxygen content

The difference between arterial and jugular bulb venous oxygen content is expressed as (CaO₂ - CvjO₂) or D_{ajv}O₂. Thus, the above equation may be modified as follows:

$$D_{ajv}O_2 = CMRO_2 / CBF$$

It is possible to calculate D_{ajv}O₂ through CBF and CMRO₂ or, in a more practical and clinical manner, through the arterial and jugular oxygen content.

$$D_{ajv}O_2 = CaO_2 - CjO_2$$

Blood (arterial or venous) oxygen content results from the addition of volumes of oxygen bound to hemoglobin and dissolved in plasma.

$$CaO_2 = Hb_a \times 1.39 \times SaO_2 + PaO_2 \cdot 0.003$$

$$CjO_2 = Hb_{jv} \times 1.39 \times SvjO_2 + PjvO_2 \cdot 0.003$$

PaO₂ - O₂ arterial pressure

PjvO₂ - jugular bulb venous O₂ pressure

Hb_a - arterial hemoglobin concentration

Hb_{jv} - jugular venous hemoglobin concentration

0.003 - O₂ solubility coefficient

O₂ content (CaO₂ - CjvO₂) is the total amount of this gas carried by a certain blood volume and resulting in the following formula:

$$D_{ajv}O_2 = \frac{[(SaO_2 \cdot Hb_a) - (SvjO_2 \cdot Hb_j)] \cdot 1.39 - [PaO_2 - PjvO_2] \cdot 0.003}{100}$$

Considering the low O₂ plasma solubility (solubility coefficient = 0.003) it is acceptable to disregard the participation of O₂ dissolved in plasma in calculating blood oxygen content. Arterial hemoglobin is similar to venous hemoglobin allowing the consideration of just one value. Thus:

$$D_{ajv}O_2 = (SaO_2 - SvjO_2) \times Hb \times 1.39$$

D_{ajv}O₂ has been used to establish the presence or absence of an auto-regulation system of the functioning CBF/CMRO₂ ratio.

As previously presented, provided Hb is kept stable and SaO₂ is the highest (close to 100%), D_{ajv}O₂ becomes a direct reflex of SvjO₂ (since SaO₂, Hb and 1.39 are constant). SvjO₂ and D_{ajv}O₂ may also represent the amount of O₂ extracted from CBF in a time unit. In fact, brain O₂ extraction (ECO₂) is a function of the difference of arterio-jugular content over arterial content.

$$ECO_2 = \frac{(CaO_2 - CjO_2)}{CaO_2}$$

If the same previously considered simplifications are applied, we have:

$$ECO_2 = \frac{(SaO_2 - SvjO_2)}{SaO_2}$$

When maximum arterial blood Hb (100%) is almost reached, as it was the case in this study (Figure 1), extraction is directly represented by jugular blood hemoglobin saturation, that is, by SvjO₂.

$$ECO_2 = 1 - SvjO_2$$

It is clear from the above that SvjO₂ is a function of CBF and CMRO₂ ratio. So, continuous or intermittent SvjO₂ monitoring is a fast and simple way to monitor brain hemometabolic status during carotid clamping in endarterectomies.

In such conditions, direct SvjO₂ analysis identifies and quantifies brain hemometabolic status (global brain oxygenation) in a certain moment. This monitoring does not evaluate regional ischemic or perfusional hemometabolic changes^{8,9}.

In general, D_{ajv}O₂ is stable around 4 to 8 ml of O₂ per 100 mL of CBF. If CMRO₂ remains constant, D_{ajv}O₂ changes may reflect CBF changes. On one hand, D_{ajv}O₂ < 4 mL of O₂ per 100 mL⁻¹ CBF confirms that O₂ supply is higher than demand (luxuriant CBF); on the other hand, D_{ajv}O₂ > 8 mL of O₂ per 100 mL⁻¹ CBF suggests demand greater than flow, which characterizes a clinical situation of oligemic brain ischemia¹¹⁻¹⁴.

When CMRO₂ is increased without simultaneous CBF increase, brain increases arterial blood O₂ extraction resulting in decreased O₂ content or effluent brain venous blood oxyhemoglobin saturation (internal jugular vein bulb), that is widening of D_{ajv}O₂ or narrowing of SvjO₂. Normal SvjO₂ range between 55% and 75% is lower than systemic venous blood saturation^{14,15}.

Since $SvjO_2$ is a global measure, its monitoring is highly specific but poorly sensitive for ischemia, that is, normal $SvjO_2$ may not reflect areas of focal brain ischemia, but low $SvjO_2$ is indicative of low global cerebral blood flow¹⁵.

A study¹⁶ suggests that minimum $SvjO_2$ level to promote neurological injuries is below 50%. When lower $SvjO_2$ levels are detected, therapeutic interventions to increase CBF or decrease $CMRO_2$ are indicated.

There are clinical situations, among them temporary carotid clamping, potentially able to generate brain hemometabolism uncoupling, which are clinically characterized by $SvjO_2$ decrease due to relative increase in oxygen extraction by brain tissues. This phenomenon, as previously seen, may be called oligemic ischemia.

In our study, figure 1 represents an analysis of $SvjO_2$ behavior of the whole population of studied patients ($n = 16$) in pre-established observation moments. This analysis has shown that in comparing $SvjO_2$ values (%), Mean \pm SD found in M_1 (pre clamping) and M_2 (3 minutes after clamping), there has been a statistically significant decrease.

The period between M_2 and M_3 (clamping period) has shown a mild trend to $SvjO_2$ decrease, without statistical significance. These findings represent clinically changes in CBF: $CMRO_2$ ratio, which tends to stabilize during the total clamping period. This phenomenon is evidenced by comparing moments M_2 and M_3 , suggesting that stabilization may be attributed to the interference of CBF auto-regulation mechanisms.

In comparing $SvjO_2$ in moments M_3 (previously to unclamping) and M_4 (after unclamping) a significant increase was found there, showing improvement in CBF: $CMRO_2$ ratio with reestablishment of carotid blood flow, although this increase does not reach normal values even when M_4 is compared to M_1 ($p < 0.04$).

Results in figure 1 suggest that carotid clamping during endarterectomy results in a trend to significantly change CBF: $CMRO_2$ ratio, that is, brain metabolism, with the possibility of generating a situation of hemometabolic uncoupling or oligemic ischemia. The downward trend of $SvjO_2$ during this procedure suggests that collateral or retrograde cerebral blood flow through contralateral carotid and/or vertebral arteries, may not be sufficient to keep stable the ratio. Several factors may potentiate this change in CBF: $CMRO_2$ ratio, among them cerebral perfusion pressure and CO_2 arterial pressure.

In our study, the short period between carotid clamping and/or unclamping and $SvjO_2$ changes demonstrates its sensitivity to global brain perfusion changes when MBP, Hb concentration and SaO_2 are kept stable and within the normal range. Therefore, $SvjO_2$ may help in detecting brain ischemic episodes during carotid endarterectomy with carotid clamping and may be included among evaluation parameters for the installation of shunts during clamping, especially in some special situations where there is previous difficulty in maintaining CBF auto-regulation, such as diabetes.

In continuing this study, some clinical parameters, cerebral perfusion pressure (CPP) and end tidal CO_2 pressure

(P_{ETCO_2}) were evaluated, which may potentially influence brain hemometabolism changes during temporary carotid clamping.

Stump pressure (carotid stump pressure) represents mean blood pressure measured in the internal carotid artery, distally to the common and the external carotid clamping sites. This measurement represents the pressure retrogradely transmitted along the ipsilateral carotid artery, by ipsilateral vertebral artery and/or by contralateral carotid artery¹⁷.

Cerebral perfusion pressure (CPP) may be calculated by the following equation:

$$CPP = MBP - ICP \text{ (or CVP)}$$

Where

MBP - mean blood pressure

ICP - intracranial pressure

CVP - central venous pressure.

Considering that in our patients ICP was normal and stump pressure has been measured directly in the internal carotid artery, it was considered representative of cerebral perfusion pressure (CPP).

Brain perfusion pressure is a monitor often used as indicator of brain perfusion quality during carotid clamping and, according to some vascular surgeons and anesthesiologists, it may be taken into consideration for the indication of intraoperative carotid shunt. However, the literature¹⁸⁻²⁰ is controversial about its usefulness as a sole method to assess the quality of brain perfusion during this type of surgical procedure, based on the following assumptions:

1. Lack of conclusive data evidencing the relationship between CPP and the incidence of perioperative morbidity/mortality;
2. Controversy about normal pressure level;
3. Evidence of major influence of anesthetic techniques on this type of monitor.

A study²¹ has shown that stump pressure does not correlate well with CBF because significant EEG changes, suggestive of brain ischemia generated by critical regional CBF levels, may be detected with pressures above 50 mmHg. On the other hand, there may be situations of absence of EEG signals suggestive of brain ischemia, with stump pressures below 50 mmHg.

The major objective of CBF auto-regulation system is to maintain a stable CBF/ $CMRO_2$ ratio during variations of their component factors, maintaining optimal conditions for normal neuronal function performance.

CBF is a function of CPP and cerebro-vascular resistance (CVR) ratio, that is:

$$CBF = CPP - CVR$$

Where

CVR - cerebro-vascular resistance

It is important to stress that CVR is dependent on two variables - blood viscosity and brain arterial vascular diameter.

Based on the above-mentioned equation, one may conclude that CPP alone does not reflect CBF; so, it does not represent CBF/CMRO₂ ratio.

In a recent study²² that compared CPP monitoring to SvjO₂ and consequent brain perfusion control and prophylaxis during carotid endarterectomy with temporary clamping, the latter parameter was considered superior.

Table I and figure 2 represent, respectively, MBP and CPP evolution during the study period. It is note-wise that even with stable MBP, CPP has significantly changed after carotid clamping. CPP decrease after clamping suggests the possibility of CBF/CMRO₂ ratio changes with consequent brain hemometabolism change.

Figure 3 shows a linear regression between CPP to SvjO₂. A weak non-significant correlation coefficient can be observed between them. Thus, considering SvjO₂ as a sensitive method for CBF/CMRO₂ ratio evaluation, one may conclude that isolated mean arterial pressure measurement at the vascular stump distal to clamping is not a safe monitor to evaluate the stability of the CBF/CMRO₂ ratio. As a consequence, it should not be considered, by itself, a major parameter for the indication of temporary carotid shunt.

The second evaluated factor was the interference of P_{ET}CO₂ on brain hemometabolism.

CBF changes secondary to PaCO₂ variations without simultaneous changes in tissue pH seem to be a way to maintain brain hemometabolic coupling. Increased PaCO₂ increases CBF, allowing an effective washout of the metabolically produced CO₂, the opposite being true during hypocapnia²³. Hypocapnia results in vasoconstriction that may reach the threshold for brain tissue hypoxia and anaerobic metabolism, causing adverse effects on brain cell activity. Additionally, hypocapnia causes left-shift of the Hb dissociation curve, exacerbating brain tissue hypoxia by impairing O₂ release. These phenomena result in increased H⁺ ions and consequent decrease in brain tissue pH²⁴.

Brain vascular reactivity to CO₂ is mediated by pH changes in the CSF surrounding the arteriolar bed, where pH depends on arterial blood pressure of free CO₂, which crosses the blood-brain barrier, and on the concentration of bicarbonate in CSF. The understanding of the double-nature of CBF chemical control (arterial CO₂ and CSF bicarbonate) is important to justify the pathophysiology of brain vasoplegia during brain metabolic acidosis followed by hemometabolic uncoupling. Some authors suggest that intracellular pH in vascular smooth muscles influences brain vascular tone, by the activation of NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptors, which causes changes in intracellular ionic calcium concentrations^{25,26}.

Brain arteriolar tone regulated by MBP modulates the effects of PaCO₂ on CBF. For example: moderate arterial hypotension blocks the ability of cerebral circulation to respond to PaCO₂ changes, while severe arterial hypotension totally abolishes this mechanism. On the other hand, PaCO₂ changes MBP-dependent CBF auto-regulation mechanism, that is, starting from a situation of hypercapnia toward

hypocapnia, there is a widening of the plateau of the auto-regulation curve^{27,28}.

Some studies^{29,30} have considered P_{ET}CO₂ measurement as a valid estimate of PaCO₂ during anesthesia, in situation of no clinical intra-cardiac shunt, pathological increase of the alveolar dead space or compensation of metabolic acid-base abnormalities. In addition, P_{ET}CO₂ values are 2 to 5 mmHg lower than PaCO₂.

A study aiming at comparing PaCO₂ and P_{ET}CO₂ during neurosurgical anesthesia has presented some contradictory results as compared to what has been stated above. Although results show a strong and statistically significant correlation between both parameters ($r = 0.81$; slope = 0.76; $r^2 = 0.22$), 17 out of 35 correlations observed had no statistical significance and in 18% of them, parametric changes went in opposite directions. These findings led the authors to conclude that P_{ET}CO₂ does not stably reflect PaCO₂ during craniotomies³¹.

In spite of controversial data, this study has validated the correlation between PaCO₂ and P_{ET}CO₂, as shown in figure 4, through the strong and significant correlation coefficients observed at all moments of study ($r = 0.94$; $p < 0.001$). So, our study contradicts the above-mentioned study and preconizes P_{ET}CO₂ monitoring as a clinical, practical continuous and noninvasive method to control PaCO₂.

CO₂ is the most effective modulator of brain vascular resistance being considered the coupling factor between CBF and CMRO₂, that is, brain hemometabolism. Increased brain metabolic index results in increased CO₂ production, which generates a local dilatation process. Fast CO₂ spread through blood-brain barrier allows it to modulate extracellular CSF pH, thus affecting arteriolar resistance.

Decreased CBF secondary to carotid clamping suggests that during this period the auto-regulation mechanisms are at their maximal vasodilatory capacity. During this period, hyperventilation with consequent hypocapnia may result in changes or elimination of the referred mechanism, increasing the possibility of clinical brain hypoperfusion or oligemic hypoxia.

It is important to stress that the anesthetic technique used in this study, that is, the association of propofol and sevoflurane, does not significantly interfere with brain vascular reactivity to CO₂ although hyperventilation may potentiate CBF decrease secondary to propofol administration³².

Figure 6 shows a moderate and statistically significant correlation index between P_{ET}CO₂ and SvjO₂. Based on these findings, we could conclude that during carotid endarterectomy with temporary clamping, hyperventilation should be avoided through continuous monitoring of CO₂ expired concentration - noninvasive method which truly represents PaCO₂, as shown in figure 5.

Based on the method and the population evaluated, we could conclude that during carotid endarterectomy with temporary clamping:

1. SvjO₂ measurement is an effective monitoring method with fast response in representing CBF/CMRO₂ ratio

- changes, once not contaminated by extra-cranial venous blood;
2. Stump pressure does not effectively evaluate brain hemometabolic situation during this type of surgical procedure;
 3. The presence of even moderate hypocapnia ($P_{ET}CO_2$ 25 - 30 mmHg) may lead to hemometabolic uncoupling situations, that is, oligemic ischemia;
 4. $P_{ET}CO_2$ monitoring is an innocuous and efficient method to indirectly monitor $PaCO_2$, thus preventing inadvertent hypocapnia with its noxious effects on CBF/CMRO₂ ratio.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70%-99%) or with mild (0%-29%) carotid stenosis. *Lancet*, 1991;337:1235-1243.
02. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade stenosis. *N Engl J Med*, 1991;325:445-453.
03. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS) study. endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*, 1995;273:1421-1428.
04. Murie JA, Morris PJ - Carotid endarterectomy in Great Britain and Ireland: trends and current practice. *Br J Surg*, 1991;78:397-400.
05. John TG, Naylor AR, Howlett J et al - An audit of trends and current practice of carotid endarterectomy in Edinburgh (1975-1990). *J R Coll Surg Edinb*, 1993;38:138-141.
06. Till JS, Toole JF, Howard VJ et al - Declining morbidity and mortality of carotid endarterectomy. The wake Forest University Medical Center experience. *Stroke*, 1987;18:823-829.
07. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG et al - Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med*, 1991;19:89-97.
08. Obrist W, Langfitt T, Cruz J - Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 1984;61:241-253.
09. Andrews PJ, Dearden NM, Miller JD - Jugular bulb cannulation: description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br J Anaesth*, 1991;67:553-558.
10. Cruz J - Hemometabolismo cerebral: de medidas isoladas a medidas de monitorização e terapêutica. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 1993;51:1-7.
11. Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF - Arterial and cerebral venous blood: arterial-venous differences in man. *J Biol Chem*, 1942;144:325-332.
12. Lennox EL, Gibbs EL, Gibbs FA - Relationship of unconsciousness to cerebral blood flow and to anoxemia. *Arch Neurol Psychiat*, 1935;34:1001-1013.
13. Ferris E, Engel C, Stevens C - The validity of internal jugular venous blood in studies of cerebral metabolism and blood flow in man. *Am J Physiol*, 1946;147:517-521.
14. Feldman Z, Robertson CS - Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clin*, 1997;13:51-77.
15. Aram M, Poirier N, Laurent B - Correlation between cerebral oxygen saturation measured by near-spectroscopy and jugular oxygen saturation in patients with severe closed head injury. *Anesthesiology*, 1999;91:985-989.
16. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS et al - A critique of the intraoperative use of jugular catheter during neurosurgical procedures. *Anesth Analg*, 1994;79:745-750.
17. Hays RJ, Levinson SA, Wylie EJ - Intraoperative measurements of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery*, 1972;72:953-960.
18. Lanier WL - Cerebral function monitoring during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anaesth*, 1989;1:207-210.
19. Modica PA, Tempelhoff R - A comparison of computerized EEG with internal carotid artery stump pressure for detection of ischemia during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anaesth*, 1989;211-218.
20. Spencer MP, Thomas GI, Moehring MA - Relation between middle cerebral artery blood flow velocity and stump pressure during carotid endarterectomy. *Stroke*, 1992;23:1439-1445.
21. Finocchi C, Gandolfo C, Carissimi T et al - Role of transcranial Doppler and stump pressure during carotid endarterectomy. *Stroke*, 1997;28:2448-2452.
22. Niinai H, Nakagawa I, Shima T et al - Continuous monitoring of jugular bulb venous oxygen saturation for evaluation of cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *Hiroshima J Med Sci*, 1998;47:133-137.
23. Koehler RC, Traystman RJ - Bicarbonate ion modulation of cerebral blood flow during hypoxia and hypercapnia. *Am J Physiol*, 1982;243:H33-H40.
24. Wollman H, Smith TC, Stephen GW - Effects of extremes of respiratory and metabolic alkalosis on cerebral blood flow in man. *J Appl Physiol*, 1968;24:60-65.
25. Pannier JL, Leusen I - Circulation to the brain of the rat during acute and prolonged respiratory changes in the acid-base balance. *Pflugers Arch*, 1973;338:347-359.
26. Siesjo BK - Acidosis and ischemic brain damage. *Neurochem Pathol*, 1988;9:31-88.
27. Harper AM - Autoregulation of cerebral blood flow: influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1966;29:398-403.
28. Paulson OB, Strandgaard S - Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*, 1990;2:161-192.
29. Whitesell R, Asiddao C, Gollman D et al - Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference. *Anesth Analg*, 1981;60:508-512.
30. Yamanaka MK, Sue DY - Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. *Chest*, 1987;92:832-835.
31. Russell G, Graybeal JM - The arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients during craniotomy. *Anesth Analg*, 1995;81:806-810.
32. Deyne M, Vanthuyne S, Vandermeersch E - Cerebral CO₂-reactivity is equally maintained by equipotent hypnotic doses of propofol or sevoflurane. *Eur J Anesthesiology*, 2001;18:(Supl21):68-72.

RESUMEN

Duval Neto GF, Niencheski AH - Análisis del Comportamiento del Hemometabolismo Cerebral durante Endarterectomia Carotídea con Pinzamiento Transitorio

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: La endarterectomia carotídea con pinzamiento transitorio altera la relación entre el flujo sanguíneo cerebral y la demanda metabólica cerebral de oxígeno, con consecuente generación de una tendencia a hipoxia oligémica o desacoplamiento hemometabólico. El

ANALYSIS OF BRAIN HEMOMETABOLISM BEHAVIOR DURING CAROTID
ENDARTERECTOMY WITH TEMPORARY CLAMPING

objetivo del presente estudio fue identificar las alteraciones del hemometabolismo cerebral, evaluados por medio de las alteraciones de la saturación de la oxihemoglobina en el bulbo de la vena yugular interna (SjO_2), durante endarterectomía carotídea con pinzamiento, correlacionando esas alteraciones con factores con potencialidad de interferir con las mismas, principalmente la presión de CO_2 expirada ($P_{ET}CO_2$) y la presión de perfusión cerebral (PPC).

MÉTODO: Participaron del estudio 16 pacientes con enfermedad estenosante unilateral y sometidos al pinzamiento arterial transitorio durante endarterectomía carotídea. Los parámetros monitorizados (saturación de la oxihemoglobina en el bulbo de la vena yugular interna, stump pressure y la presión de CO_2 expirado) fueron analizados en los siguientes momentos: M_1 - pre-pinzaamiento; M_2 - 3 minutos pos-pinzaamiento; M_3 - pre-despinzaamiento; M_4 - pos-despinzaamiento.

RESULTADOS: La comparación entre la SjO_2 (%), Media \pm DP) en los periodos estudiados evidenció una diferencia entre la registrada en los momentos M_1 ($52,25 \pm 7,87$) y M_2 ($47,43 \pm 9,19$). Esa reducción inicial estabilizó durante el pinzaamiento transitorio, con disminución en la comparación entre M_2 y M_3 ($46,56 \pm 9,25$), sin significado estadístico ($p = ns$). En la fase

pos despinzaamiento, M_4 ($47,68 \pm 9,12$), la media de la SjO_2 presentó una elevación, cuando comparada con los momentos de pinzaamiento M_2 e M_3 , más inferior al momento pre-pinzaamiento M_1 ($M_4 \times M_1 - p < 0,04$). Esa disminución de la SjO_2 fue acompañada de disminución significativa de la presión de perfusión cerebral (stump pressure). Los factores que influyen esa tendencia al desacoplamiento hemometabólico cerebral presentaron correlación con la $P_{ET}CO_2$. La comparación entre la PPC y la SjO_2 presentó un bajo índice de correlación, sin significación estadística.

CONCLUSIONES: En las condiciones de este estudio la aferición de la SjO_2 es un modo de monitorización clínico efectivo y de rápida respuesta en la evidenciación de las alteraciones de la relación FSC/ CCO_2 ; el pinzaamiento carotídeo transitorio implica en una tendencia al desacoplamiento hemometabólico cerebral y consecuentemente, hipoxia oliguemica; la PPC de forma aislada, no evalúa la situación hemometabólica cerebral (relación entre FSC y el CCO_2); la hipocapnia puede llevar a situaciones de desacoplamiento hemometabólico; la monitorización de la $P_{ET}CO_2$ es forma inocua y eficiente de monitorizar la $PaCO_2$, evitando situaciones de hipocapnia inadvertidas, con sus efectos deletéreos sobre la relación FSC/ CCO_2 , durante pinzaamiento carotídeo transitorio.