

MEDIDA DA DIFERENÇA ARTÉRIO-VENOSA DE OXIGÊNIO NA MONITORIZAÇÃO DE PACIENTES COM HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL

RONALDO SÉRGIO SANTANA PEREIRA*, MÁRCIO ROBERTTI RAMALHO***,
RENATO CAMARGO VISCARDI**, LUIZ AUGUSTO CASULARI ROXO DA MOTTA*,
MÁRCIO VINHAL DE CARVALHO***, KUNIO SUZUKI*, PAULO ANDRADE DE MELLO****

RESUMO - A diferença artério-venosa de oxigênio (DAVO2), pelo fato de estar relacionada com o metabolismo cerebral, reflete alterações que ocorrem em determinadas situações patológicas, entre elas as causadas pela hemorragia subaracnóideia espontânea (HSAE). Com a finalidade de avaliar a relação entre alterações na DAVO2 com o quadro clínico e a evolução de pacientes com HSAE, devido à ruptura de aneurisma cerebral, este método foi utilizado em 30 pacientes portadores desta patologia, admitidos na Unidade de Neurocirurgia do HBDF. A HSAE foi confirmada por CT de crânio em 17 pacientes e por punção lombar em 13. Dezoito pacientes foram admitidos com Hunt & Hess (H&H) I ou II, sete com H&H III e cinco com H&H IV ou V. A medida da DAVO2 baseou-se na equação de Fick e os resultados clínicos foram avaliados pela escala de sequelas de Glasgow. Dezenove pacientes apresentaram DAVO2 normais (inicialmente e durante a evolução), sendo que três faleceram; cinco tiveram valores de DAVO2 sempre baixos e três faleceram; os restantes seis pacientes tiveram valores da DAVO2 sempre elevados e dois faleceram. Os pacientes com DAVO2 normais tiveram melhor evolução clínica e índice de mortalidade menor, quando comparados com os pacientes com valores anormais da DAVO2 ($p < 0,05$). O diagnóstico de vasoespasmó foi feito, em sua maioria, pela avaliação clínica, sendo confirmado radiologicamente em oito pacientes, mas estes últimos tiveram DAVO2 normais. A medida isolada da DAVO2 não foi suficiente para o diagnóstico do vasoespasmó, porém refletiu alterações metabólicas precoces. Baseada nestes resultados, a DAVO2 pode ser usada como parâmetro importante na monitorização da evolução dos pacientes com HSAE.

PALAVRAS-CHAVE: hemorragia subaracnóideia espontânea, aneurisma cerebral, vasoespasmó cerebral, fluxo sanguíneo cerebral, diferença artério-venosa de oxigênio (DAVO2).

Measurement of arteriovenous oxygen difference in the monitoring of patients with subarachnoid haemorrhage due to cerebral aneurysm

ABSTRACT - The arteriovenous oxygen difference (AVDO2) due to the close relationship with cerebral metabolic rate of oxygen and cerebral blood flow shows metabolic alterations that occur in some pathological situations in the brain including subarachnoid haemorrhage. The AVDO2 was calculated by the Fick equation and the results evaluated by the Glasgow outcome scale. Measurements of arteriojugular oxygen difference were carried out in 30 patients with subarachnoid haemorrhage due to rupture of intracranial aneurysms, as an attempt to monitor the relationship between changes in AVDO2, clinical picture, and evolution of the patients. The subarachnoid haemorrhage was diagnosed by CT scan in 17 patients and by lumbar puncture in 13 and the diagnosis of arterial vasospasm was carried out by clinical evaluation and confirmed by four vessels angiogram in only eight patients. Eighteen patients were admitted with Hunt & Hess (H&H) I/II, seven with H&H III and five with H&H IV/V. Nineteen patients had AVDO2 normal and this group had three deaths; five patients had AVDO2 continuously low with three deaths; and six patients had AVDO2 continuously high with two deaths.

Estudo realizado na Unidade de Neurocirurgia (UNC) e Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF): *Médico da UNC do HBDF; **Médico da UTI do HBDF; ***Ex-Médico Residente de Neurocirurgia do HBDF; ****Professor Titular de Neurocirurgia da Universidade de Brasília. Aceite: 3-setembro-1996.

Dr. Ronaldo Sérgio Santana Pereira - Unidade de Neurocirurgia, Hospital de Base do Distrito Federal - SMHS Q 101 Asa Sul - 70335-900 Brasília DF - Brasil.

The patients with normal AVDO2 had better prognosis and clinical evolution than the patients with abnormal values of AVDO2. In conclusion, AVDO2 measurements could not be correlated with the diagnosis of vasospasm, but was useful in the early identification of metabolic changes that occur after subarachnoid haemorrhage and could be used as an supplementary monitoring in the clinical evaluation of patients with this pathology.

KEY WORDS: subarachnoid haemorrhage, cerebral aneurysm, arterial vasospasm, cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference (AVDO2).

A ruptura de aneurismas intracranianos é a causa mais comum de hemorragia subaracnóidea espontânea (HSAE) e, frequentemente, tem efeitos devastadores para o paciente.²³ Uma combinação de fatores pode contribuir para os distúrbios na função cerebral seguindo a HSAE^{8,10,21}: direta exposição do tecido cerebral ao sangue extravasado do leito arterial, alterando assim o metabolismo cerebral normal; aumento da pressão intracraniana e distorção mecânica das estruturas intracranianas resultante da injeção rápida de sangue dentro do espaço subaracnóideo; isquemia do tecido cerebral provocado pelo espasmo dos vasos cerebrais. Em consequência dessas alterações ocorre diminuição do aporte de glicose e oxigênio oferecido normalmente pela circulação sanguínea na área cerebral comprometida. As exigências energéticas necessárias para ativar as trocas iônicas, a síntese, a estocagem e a liberação de neurotransmissores, bem como para a manutenção da estrutura tecidual, são fornecidas quase inteiramente pelo metabolismo da glicose a CO₂ e H₂O^{7,8,24}. Diferente do músculo e outros tecidos, o cérebro tem somente uma pequena reserva de glicose, glicogênio e ATP, necessitando de um bom fluxo sanguíneo para satisfazer suas necessidades imediatas de energia^{9,24}. O comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) ocasiona rápido consumo das reservas energéticas que são suficientes para manter as necessidades metabólicas por somente alguns minutos. A correção do distúrbio deve ser imediata, antes que a lesão cerebral se torne definitiva²⁻⁷.

O monitoramento de sinais clínicos em pacientes inconscientes oferece somente informações tardias da deterioração cerebral.⁹ Um método útil para detectar sofrimento cerebral deveria ser sensível o suficiente para demonstrar alterações antes da lesão neurológica ser reconhecida.²⁷ Desde que a maioria da energia requerida pelo cérebro é derivada da glicólise oxidativa e os estoques de oxigênio cerebral são insignificantes, devendo ser rapidamente equilibrados pelo afluxo de sangue,^{9,24} as alterações no consumo cerebral de oxigênio podem ser úteis para detectar comprometimento no metabolismo cerebral, antes da instalação de lesões neurológicas definitivas^{4,10,22,25}. Neste sentido, a medida da diferença artério-venosa de oxigênio (DAVO2) tem sido utilizada como um índice do metabolismo cerebral que se altera precocemente em resposta a uma lesão cerebral. Esta medida consiste na determinação da diferença dos conteúdos de oxigênio em amostras de sangue colhidas simultaneamente na veia jugular comum direita e em uma artéria periférica^{22,25}. Dá-se preferência à veia jugular comum direita devido a receber esta a maioria da drenagem venosa do seio sagital superior¹⁸ e ter representatividade quanto à extração real de oxigênio pelo tecido cerebral, já que a contaminação pela drenagem venosa extracraniana representa 3 a 7% do total do sangue da veia jugular.¹⁹ Além disso, a técnica de punção dos vasos, após alguma prática, não é difícil e a complicação mais comum é o hematoma cervical que não chega a comprometer o estado geral do paciente. Sendo um método simples e pouco dispendioso, pode ser realizado a nível de enfermaria.⁷

Tem sido sugerido que uma diminuição da saturação de oxigênio no sangue colhido na veia jugular que cause grande diferença na DAVO2 é indicativo de isquemia cerebral.⁹ A medida da DAVO2 pode também ser usada como método indireto de avaliação das modificações do FSC em determinado momento da evolução clínica do paciente^{12,13,26}. Há relação inversa, não linear, entre FSC e DAVO2. Quando o FSC diminui, a DAVO2 aumenta, sugerindo aumento da quantidade de O₂ extraído do sangue, devido ao reduzido FSC. Este mecanismo protegeria o tecido neuronal, até o FSC ser reduzido, ao ponto da isquemia ou infarto se instalar. Neste ponto, a produção de lactato no cérebro pode ser elevada e demonstrada por um aumento de ácido láctico na amostra venosa^{22,25}. Por outro lado, tem sido demonstrado que, em casos de vasoespasmo severo, pode ocorrer aumento da DAVO2 paralelamente à queda do FSC, podendo também traduzir um aumento da resistência

vascular cerebral (RVC).¹³ Uma redução da DAVO2 pode ser sinônimo de perfusão luxuriante (que pode representar também um sinal de isquemia prévia). A avaliação da DAVO2 tem sido também utilizada como um parâmetro importante no acompanhamento de pacientes com traumatismo crânio-encefalico¹⁻⁷ e em pacientes comatosos de várias causas.²⁶

O propósito deste estudo foi avaliar a DAVO2 como um parâmetro útil na conduta clínica e no prognóstico de pacientes com HSAE por ruptura de aneurisma intracraniano.

MATERIAIS E MÉTODOS

Durante o período de janeiro a abril de 1994 foram acompanhados 30 pacientes consecutivos com HSAE, admitidos com até 72 horas do ictus, independentemente da condição clínica que variou de I a IV na escala de Hunt & Hess (H&H).¹¹ Dezoito pacientes eram do sexo feminino e 12 do sexo masculino. De acordo com a escala de H&H, 18 encontravam-se à admissão no grupo I ou II, 7 no grupo III e 5 no grupo IV ou V. A confirmação diagnóstica da HSAE foi realizada pela tomografia de crânio (CT) em 17 pacientes e pela punção lombar em 13 pacientes. Posteriormente, em média após o décimo dia, os pacientes foram submetidos ao estudo angiográfico dos quatro vasos, através da técnica de punção da artéria femoral, para elucidação da causa da hemorragia. A presença de aneurisma foi confirmada pela arteriografia em 26 pacientes e através da necropsia em 4. As localizações dos aneurismas foram nas artérias carótida interna (13 pacientes), comunicante anterior (9 pacientes), na artéria cerebral média (7 pacientes) e na fossa posterior (1 paciente). Durante o período de internação, os pacientes receberam tratamento usual para HSAE: foram intubados e ventilados mecanicamente quando necessário, receberam monitorização contínua de ECG e pressão arterial sistêmica. Quando submetidos a cirurgia, esta ocorreu, em geral, após a segunda semana do episódio de HSAE.

A coleta do sangue venoso foi realizada através da punção percutânea da veia jugular interna direita, cerca de 2 cm abaixo da ponta da mastóide, lateralmente à borda medial do músculo esternocleidomastóideo. A coleta de sangue arterial foi feita, preferencialmente, através da punção percutânea da artéria radial. As amostras foram colhidas simultaneamente e submetidas à análise gasométrica convencional, utilizando-se aparelho ABL 330 - Radiometer - Copenhagen; a medida da hemoglobina foi feita pelo aparelho Coulter T-890 - Rio de Janeiro.

A medida da diferença artério-venosa de oxigênio consistiu no cálculo diferencial da extração de oxigênio pelo tecido cerebral através da gasometria do sangue colhido na veia jugular interna e em uma artéria periférica, baseados no princípio de Fick^{17,26}, através das fórmulas:

$$DAVO2 = CaO2 - CjO2$$

$$CaO2 = Hg \times K (1,39) \times SAT O2/100 + PaO2 \times K$$

$$Cj O2 = Hg \times K (1,39) \times SAT O2/100 + PjO2 \times K$$

sendo: CaO2, conteúdo de oxigênio arterial; CjO2, conteúdo de oxigênio do sangue obtido na veia jugular; Hg, hemoglobina; SAT O2, saturação de oxigênio da oxi-hemoglobina; PaO2, pressão parcial de oxigênio arterial; PjO2, pressão parcial de oxigênio do sangue obtido na veia jugular; K, constante 0,0031.

Os valores da DAVO2 foram considerados normais quando se situavam entre 4,9 a 7 ml/dl. Os valores abaixo de 4,9 ml/dl foram considerados como padrão de hiperemia (perfusão luxuriante) e aqueles acima de 7 ml/dl foram considerados como padrão de hipoperfusão.² De acordo com os valores da DAVO2 os pacientes foram divididos em 5 grupos conforme proposto por Jakobsen e col.:¹³ GRUPO 1, DAVO2 sempre normal; GRUPO 2, DAVO2 inicialmente baixa, normalizando-se em seguida; GRUPO 3, DAVO2 inicialmente alta, normalizando-se em seguida; GRUPO 4, DAVO2 sempre baixa; GRUPO 5, DAVO2 tendendo sempre a elevação.

Na avaliação clínica dos pacientes foi utilizada a escala de coma de Glasgow²⁹ e na análise dos resultados foi utilizada a escala de sequelas de Glasgow (ESG).¹⁶ A análise estatística foi feita pelo teste do qui-quadrado, sendo considerado significativo um alfa de 5%.

RESULTADOS

Na Tabela 1 apresentamos a relação entre os resultados obtidos da DAVO2 e a avaliação dos pacientes através da ESG,¹⁶ classificados em cinco graus: boa recuperação = 5, déficit leve = 4, déficit moderado = 3, déficit severo = 2 e morte = 1. Dos 19 pacientes que se situavam nos grupos 1, 2 e 3, isto é, que tiveram DAVO2 sempre normal ou que normalizaram este parâmetro durante a internação, cerca de 13 deles (68,4%) evoluíram

Tabela 1. Distribuição por grupos de pacientes de acordo com a escala de sequelas de Glasgow (ESG) e a evolução das avaliações da DAVO2.

Grupo	Número de Pacientes	ESG 5	ESG 4	ESG 3	ESG 2	ESG 1
1	12	8	1	-	-	3
2	4	3	1	-	-	-
3	3	2	1	-	-	-
4	5	1	1	-	-	3
5	6	1	3	-	-	2
Total	30	15	7	-	-	8

Grupos: 1, DAVO2 sempre normal; 2, inicialmente baixa, normalizando-se em seguida; 3, inicialmente alta, normalizando-se em seguida; 4, sempre baixa; 5, sempre alta.

Tabela 2. Mortalidade nos diferentes grupos de acordo com alterações na medida da DAVO2, como definido em Material e Métodos e Tabela 1.

Grupos	Número de pacientes	Óbitos
1 / 2 / 3	19 (63,3 %)	3 (15,8 %)
4 / 5	11 (36,7 %)	5 (45,0 %)*
Total	30 (100,0 %)	8 (26,6 %)

* $p < 0,05$ em relação grupos 1/2/3.

Tabela 3. Ausência de relação entre vasoespasm cerebral demonstrado pela angiografia e alterações significativas nos valores da DAVO2.

Vasoespasm	Número de pacientes	DAVO2 (ml/dl)	
		1ª coleta (média)	2ª coleta (média)
Severo	3	5,3	7,0
Moderado	5	5,4	6,5

para pontuação de 5 na ESG. Dos restantes seis pacientes, três (15,7%) obtiveram pontuações 3 ou 4 e três evoluíram para pontuações 2 ou 1. A diferença é estatisticamente significativa entre os primeiros grupos (1,2,3) e os restantes ($p < 0,05$). Dos 11 pacientes que tiveram DAVO2 sempre baixa (grupo 4) ou sempre alta (grupo 5), somente dois (18,1%) evoluíram para pontuação de 5 na ESG, quatro (36,3%) para pontuações 4 ou 3 e os cinco pacientes restantes evoluíram para pontuação de 2 ou 1 (45,6%).

Como apresentado na Tabela 2, também a mortalidade foi estatisticamente maior nos grupos 4 e 5 em relação aos três outros grupos em conjunto ($p < 0,05$). A análise da relação entre condição clínica, através da

escala de Hunt & Hess,¹¹ e os valores de DAVO2 demonstra que os pacientes que se encontravam nos graus I e II mantiveram valores normais da DAVO2. Estes pacientes apresentaram evolução clínica melhor quando comparados com os pacientes que apresentaram modificações desses valores.

O vasoespasmio, confirmado pelo exame radiológico, foi observado em 8 pacientes (Tabela 3). No entanto, não houve relação direta entre a presença de vasoespasmio nestes pacientes e alterações nos valores da DAVO2, já que esta análise esteve sempre dentro da normalidade.

Naqueles pacientes que apresentaram piora do estado neurológico, esta foi precedida por alteração da DAVO2, assim como foram observadas normalizações dos valores da DAVO2 naqueles que evoluíram com melhora clínica. Os seguintes pacientes ilustram esses dados.

Caso 1. MAS, 47 anos, sexo feminino, foi admitida na Unidade de Neurocirurgia do HBDF após dois dias do quadro ictal. Apresentava-se consciente, orientada, com cefaléia intensa e sinais de irritação meníngea, sem sinais focais. A punção lombar mostrou líquido hemorrágico. A DAVO2 feita na ocasião mostrou padrão de hipoperfusão (7,8 ml/dl). A paciente evoluiu com piora importante do nível da consciência e nova DAVO2 mostrou piora desta relação (9,4 ml/dl). Iniciada a terapia dos 3H (hipervolemia, hemodiluição e hipertensão arterial),²⁵ ocorreu reversão do quadro clínico e melhora do nível de consciência. Em seguida à instituição da terapêutica e associada à melhora clínica da paciente, observou-se progressiva melhora do padrão da DAVO2 que chegou a normalizar-se (5,2 ml/dl). No entanto, dois dias após houve deterioração súbita do quadro neurológico que culminou com o óbito. A autópsia demonstrou novo sangramento por ruptura de aneurisma da artéria comunicante posterior.

Caso 2. ALMR, 42 anos, sexo feminino, foi admitida no segundo dia após o ictus, apresentando-se consciente, orientada e referindo cefaléia intensa. Havia sinais de irritação meningo-radicular, mas sem sinais de comprometimento de longas vias. Submetida a CT de crânio, demonstrou-se a presença de sinais compatíveis com HSAE e à angiografia encontrou-se um aneurisma da ACI. No mesmo dia da admissão foi realizada a cirurgia com clipagem do aneurisma. A DAVO2 realizada na admissão mostrou padrão de hiperemia (1,8 ml/dl). No primeiro dia pós-operatório, o valor da DAVO2 foi 2,6 ml/dl, mas a paciente apresentava-se no grau II de H&H. No segundo dia pós-operatório houve melhora clínica (H&H I) que foi acompanhada da melhora da DAVO2 que se manteve, a partir daí, dentro dos padrões normais. A paciente teve boa evolução, com alta sem sequelas.

Caso 3. JBT, 50 anos, sexo masculino, com história de cefaléia súbita sendo admitido bastante sonolento, com sinais de irritação meningo-radicular intensos e sem sinais de comprometimento das longas vias (H&H III). A CT de crânio mostrou hemorragia subaracnóideia abundante. A DAVO2 feita no segundo dia do ictus mostrava padrão de perfusão luxuriante (2,3 ml/dl). No dia seguinte houve piora do valor da DAVO2 (8,2 ml/dl) associada a piora clínica (H&H IV), culminando com o óbito do paciente no quinto dia após a internação.

DISCUSSÃO

Os dados apresentados no presente estudo sugerem que a medida seriada da DAVO2, em portadores de HSAE devido à ruptura de aneurisma cerebral, pode representar um parâmetro importante na avaliação do prognóstico desses pacientes. Conforme apresentado na Tabela 1, os 19 pacientes que tiveram DAVO2 sempre normal ou que a normalizaram durante a internação, apresentaram significativamente melhores resultados na escala de sequelas de Glasgow. Os três pacientes que tiveram pontuações de 2 ou 1 foram vítimas de ressangramento e morte súbita. Em contraste, os 11 pacientes situados nos grupos 4 (DAVO2 sempre baixa) e 5 (DAVO2 sempre alta), evoluíram com piores resultados de acordo com a mesma escala. Estas observações estão de acordo com as de vários autores, confirmando que a DAVO2 é um bom índice para avaliar pacientes com lesão cerebral devido a HSAE^{10,14,26}.

A grande demanda de energia requerida pelo cérebro e a obrigatoriedade desta energia ser derivada do metabolismo oxidativo da glicose fazem com que o tecido cerebral seja completamente dependente da continuidade do suprimento sanguíneo. Isto porque as reservas cerebrais tanto de glicose quanto de oxigênio são insignificantes.²⁴ Qualquer alteração no fluxo destes elementos, através da corrente sanguínea, pode comprometer a homeostase cerebral^{8,12-15,17,25,26}. O FSC é controlado, em

circunstâncias fisiológicas, pela RVC. Esta última depende da taxa metabólica de consumo de oxigênio, da pressão arterial de oxigênio, da pressão arterial de gás carbônico e da pressão de perfusão cerebral. Comprometimento em qualquer um destes parâmetros, dependendo da intensidade e da associação entre eles, ocasiona alterações no FSC (discussão e referências²⁻⁷). Por outro lado, se existe lesão importante do tecido cerebral este pode tornar-se incapaz de realizar o metabolismo energético normal.² Em qualquer dessas condições podemos ter diminuição do consumo de oxigênio pelo cérebro e, em consequência, alteração da DAVO2.

Durante a evolução da HSAE, o FSC se altera com o tempo em função do aumento da pressão intracraniana, da hiperemia transitória e do vasoespasmato das artérias cerebrais^{10,21}. Após uma HSAE, o FSC está diminuído e pode piorar à medida que o quadro clínico evolui. A causa para esta modificação global no FSC é desconhecida e não parece estar relacionada ao vasoespasmato angiográfico.¹⁰ No entanto, diversos autores também observaram redução paralela na taxa metabólica de consumo de oxigênio e FSC, com a piora clínica do vasoespasmato. A opinião comum, entretanto, é que a depressão global no fluxo não pode ser atribuída diretamente ao vasoespasmato. Em vez disto, esta redução no FSC pode estar relacionada à taxa metabólica de consumo de oxigênio deprimida. A redução desta taxa é a maior consequência da HSAE. Dependendo da intensidade destes fatores o quadro clínico do paciente pode deteriorar-se e sua evolução ficar comprometida. Todas estas causas podem contribuir para alterações no metabolismo cerebral expressado nas alterações da DAVO2. Por exemplo, em um modelo de hipertensão intracraniana em gatos, a DAVO2 e o metabolismo energético cerebral, medido pela espectroscopia com fósforo 31, correlacionou-se bem com vários níveis de hipertensão intracraniana.²⁸ Em várias casuísticas tem sido demonstrado que a elevação da pressão intracraniana pode cursar com aumento da DAVO2^{2,4,14,20}. Em alguns casos ocorre normalização da DAVO2 após drenagem ventricular.¹³ Tem sido também descrito uma correlação positiva entre quantidade de sangue demonstrada pela CT e a redução na captação de oxigênio pelo cérebro.¹⁵ Tal correlação ocorreu no Caso 3 do presente estudo em que, associadamente a intensa hemorragia subaracnóidea, havia alterações persistentes na DAVO2.

A presença de sangue fora dos vasos cerebrais, ocasionando uma série de mudanças no metabolismo cerebral, pode ser responsável pela inabilidade dos neurônios em usar o oxigênio que é fornecido, devido a disfunção mitocondrial ou distúrbios na atividade enzimática²⁸. Quanto maior a alteração na dificuldade das células cerebrais em metabolizar a glicose, através das vias oxidativas, maior é a possibilidade de uma lesão definitiva seguindo a HSAE. Este fato é demonstrado pelos presentes dados em que vemos uma correlação positiva entre DAVO2 persistentemente alterada (Tabela 1) e pobre escore na escala de sequelas de Glasgow. Também a DAVO2 sempre alterada correlaciona-se com a maior mortalidade encontrada nestes grupos de pacientes em relação aos grupos restantes com a DAVO2 normal ou que a normalizaram. A cirurgia precoce, realizada no Caso 2, em que houve drenagem do sangue ventricular, ocasionou melhora acentuada do quadro clínico do paciente, associada a melhora progressiva da DAVO2.

Em nossa casuística, somente oito pacientes tiveram vasoespasmato cerebral seguindo a HSAE, devidamente comprovado pela angiografia cerebral, único exame disponível em nosso hospital para documentar esta complicação. No entanto, nenhum deles apresentou alterações na DAVO2 (Tabela 3). Este dado não é surpreendente, já que um vasoespasmato severo, para ocasionar alterações hemodinâmicas importantes, deve comprometer mais de 70% do diâmetro do vaso¹² e vasoespasmato cerebral sintomático ocorre em apenas 20 a 30% dos pacientes com HSAE.²⁵ Além do mais, vasoespasmato suficiente para reduzir, de maneira significativa, o FSC ocorre em menos de 10% destes casos.¹²

De fato, vários estudos têm mostrado baixa incidência da associação entre vasoespasmato cerebral e DAVO2 anormalmente elevada. Jakobsen e col.¹⁴ encontraram 7,1% desta associação em portadores de HSAE. Outros observaram somente em 5 de 45 pacientes.¹³ Já Voldby e col.^{29,30} não mostraram nenhuma alteração da DAVO2 em 31 pacientes com vasoespasmato cerebral. No entanto, o Caso 3 do presente estudo, apesar de não ter sido estudado radiologicamente para demonstrar o clinicamente

presente vasoespasm cerebral, respondeu à terapia específica com melhora clínica e normalização da DAVO2. Este caso sugere que um vasoespasm importante pode alterar a DAVO2. Nesta situação, o vasoespasm aumentaria a RVC, levando a diminuição do fluxo sanguíneo e do conteúdo cerebral de oxigênio^{14,31}.

Uma possível explicação para esta pouco frequente associação entre alteração na DAVO2 e vasoespasm seria o desencadeamento de um mecanismo compensatório ao vasoespasm. A ocorrência deste em grandes vasos provocaria dilatação das pequenas arteríolas intracerebrais, com a consequente diminuição da RVC periférica e aumento do FSC. Assim, o suporte sanguíneo seria mantido e garantiria a oferta de oxigênio e glicose, contribuindo para a DAVO2 quase sempre normal nestes pacientes (discussão mais detalhada e referências, em Jakobsen e col.¹³).

Por outro lado, a medida da DAVO2 isolada, como a realizada no presente estudo, apresenta às vezes restrições na sua interpretação. Por exemplo, tem sido demonstrado que em pacientes em coma agudo traumático, associado a anemia aguda, a DAVO2 pode estar falsamente diminuída, sugerindo hiperemia cerebral^{2,3,5}. Tendo esta limitação em vista, muitos autores preconizam a adoção de extração cerebral de oxigênio, definida como a diferença entre as saturações arterial e do bulbo jugular de oxi-hemoglobina, por ser mais fidedigna para a monitorização fisiológica em pacientes com ou sem anemia aguda^{2,3,5}. Outros parâmetros para a monitorização da oxigenação cerebral têm sido preconizados (consultar a excelente revisão de Cruz²). No entanto, medidas de FSC ou monitorização contínua com catéter intrajugular, apesar de serem mais fidedignas, apresentam ainda limitações técnicas em nosso meio.

Em conclusão, os dados aqui apresentados sugerem que alterações na DAVO2 correlacionam-se bem com o quadro clínico presente no momento do exame e que a pesquisa sistemática deste parâmetro pode fornecer uma indicação sobre o prognóstico desses pacientes, além de auxiliar no monitoramento clínico a nível de enfermagem, facilitando com isto a tomada de decisões quanto ao momento ideal da realização de intervenções cirúrgicas e exames invasivos.

REFERÊNCIAS

1. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685-693.
2. Cruz J. Monitorização hemodinâmica e metabólica cerebral em humanos. *Arq Bras Neurocirurg* 1993;11:209-215.
3. Cruz J. Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: preliminary observations. *Crit Care Med* 1993;21:1225-1232.
4. Cruz J. An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 1995;82:379-385.
5. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption? *Crit Care Med* 1993;21:1218-1224.
6. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining of cerebral perfusion pressure? *Crit Care Med* 1995;23:1412-1417.
7. Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ, Jaggi JL, Gennarelli TA. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21:1242-1243.
8. Fein JM. Cerebral energy metabolism after subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 1975;6:1-8.
9. Garlick R, Bihari D. The use of intermittent and continuous recordings of jugular venous bulb oxygen saturation in the unconscious patient. *Scand J Clin Lab Invest* 1987;47(Suppl 188):47-52.
10. Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Gado MH. Effects of subarachnoid haemorrhage on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *J Neurosurg* 1977;46:446-453.
11. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
12. Jakobsen M, Enevoldsen EM, Bjerre P. Cerebral blood flow and metabolism following subarachnoid haemorrhage: cerebral oxygen uptake and global blood flow during the acute period in patients with SAH. *Acta Neurol Scand* 1990; 82:174-182.
13. Jakobsen M, Enevoldsen EM, Dalager T. Spasm index in subarachnoid haemorrhage: consequences of vasospasm upon cerebral blood flow and oxygen extraction. *Acta Neurol Scand* 1990;82:311-320.
14. Jakobsen M, Overgaard J, Marcussen E, Enevoldsen EM. Relation between angiographic cerebral vasospasm and regional CBF in patients with SAH. *Acta Neurol Scand* 1990;82:109-115.
15. Jakobsen M, Skjodt T, Enevoldsen EM. Cerebral blood flow and metabolism following subarachnoid haemorrhage: effect of subarachnoid blood. *Acta Neurol Scand* 1991;83:226-233.

16. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975;1:480-484.
17. Kaminogo M, Ichikura A, Shibata S, Toba T, Yonekura M. Effect of acetazolamide on regional cerebral oxygen saturation and regional cerebral blood flow. *Stroke* 1995;26:2358-2360.
18. Knuckey NW, Fox RA, Surveyor I, Strokes BAR. Early cerebral blood flow and computerized tomography in predicting ischemia after cerebral aneurysm rupture. *J Neurosurg* 1985;62:850-855.
19. Lassen NA, Lane MH. Validity of internal jugular blood for study of cerebral blood flow and metabolism. *J Appl Physiol* 1961;16:313-320.
20. Mathew NT, Meyer JS, Hartmann A. Diagnosis and treatment of factors complicating subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology* 1974;6:237-245.
21. Meyer CHA, Lowe D, Meyer M, Richardson PL, Neil-Dwyer G. Progressive change in cerebral blood flow during the three weeks after subarachnoid haemorrhage. *Neurosurgery* 1983;12:58-76.
22. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurgery* 1991;75:731-739.
23. Pulsinelli WA, Levy DE. Cerebrovascular disease. In Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC (eds.). *Cecil textbook of medicine*. Ed. 19. Philadelphia; Saunders;1992:2145-2162.
24. Ritter AM, Robertson CS. Intensive care management of the neurosurgical patients. *Contemp Neurosurg* 1994;16:1-8.
25. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossman RG, Caram P, Allen E. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1988;70:222-230.
26. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:212-217.
27. Sutton LN, McLaughlin AC, Dante S. Cerebral venous oxygen content as a measure of brain energy metabolism with increased intracranial pressure and hyperventilation. *J Neurosurg* 1990;73:927-932.
28. Teardale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
29. Voldby B, Enevoldsen EM. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture: Part 3. Recurrent haemorrhage. *J Neurosurg* 1982;56:784-789.
30. Voldby B, Enevoldsen EM, Jensen FT. Regional cerebral blood flow, intraventricular pressure and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1985; 62:48-58.