

Proteção cerebral no tratamento cirúrgico dos aneurismas do arco aórtico: estudo experimental em cães

Henrique MURAD*, Gaudêncio E. LOPES*, Antônio de Pádua JAZBIK*, Eduardo Sérgio BASTOS*, João de Deus e BRITO*, José L. FEITOSA*, Rubens GIAMBRONI FILHO*, Francisco José do NASCIMENTO*, Márcia S. PALHARES*, Eliane C. GOMES*

RBCCV 44205-213

MURAD, H.; LOPES, G. E.; JAZBIK, A. P.; BASTOS, E. S.; BRITO, J. D.; FEITOSA, J. L.; GIAMBRONI FILHO, R.; NASCIMENTO, F. J.; PALHARES, M. S.; GOMES, E. C. - Proteção cerebral no tratamento cirúrgico dos aneurismas do arco aórtico: estudo experimental em cães. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 8(3): 177-188, 1993.

RESUMO: Os autores realizaram estudo experimental comparativo entre dois métodos de proteção cerebral utilizados na abordagem cirúrgica dos aneurismas do arco aórtico, avaliando a sua eficácia. Os métodos comparados foram a hipotermia sistêmica profunda isolada (menor que 20°C) com pinçamento arterial braquiocéfálico e a hipotermia sistêmica profunda associada à perfusão carotídea seletiva. Dois grupos de 15 cães cada foram submetidos, respectivamente, a hipotermia sistêmica profunda com pinçamento arterial braquiocéfálico (GRUPO I) e a hipotermia sistêmica profunda associada a perfusão seletiva da carótida direita (GRUPO II). Foram colhidas amostras seriadas de sangue para análise das alterações metabólicas de pH e PaCO₂ que ocorreram no retorno venoso cerebral, aferidas na veia jugular interna, bem como as alterações histopatológicas encontradas com 45 min, 90 min e 135 min de cada procedimento. Os resultados demonstraram que, apesar de ambos os métodos de proteção cerebral serem eficazes por um período de 45 minutos, o método utilizado no GRUPO II mostrou ser superior em períodos de até 90 minutos. Em períodos de 135 minutos os métodos tiveram resultados semelhantes, não oferecendo proteção cerebral adequada.

DESCRIPTORIOS: proteção cerebral em cirurgia de aneurismas; aneurismas do arco aórtico, cirurgia, proteção cerebral.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas localizados no arco aórtico constituem grave forma de doença, sendo o seu tratamento um desafio para os cirurgiões cardiovasculares.

O arco aórtico é o segmento da aorta onde se originam os vasos braquiocéfálicos. Estende-se desde a origem do tronco arterial braquiocéfálico até o segmento aórtico, após a emergência da artéria subclávia esquerda.

O tratamento cirúrgico está indicado sempre que não exista associada uma condição mórbida

grave sem perspectivas terapêuticas. O tratamento é realizado mediante reconstituição com prótese vascular e reimplante dos três grandes vasos na própria prótese. As principais dificuldades incluem a proteção do tecido cerebral e da medula espinhal, de lesões isquêmicas ou embólicas, a prevenção de coagulopatias e de prevenção das lesões do músculo cardíaco durante a circulação extracorpórea (CEC).

Apesar das complicações neurológicas terem diminuído bastante nos últimos anos, graças aos progressos das técnicas e equipamentos cirúrgicos,

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Apresentado ao 20º Congresso Nacional de Cirurgia. Maceió, AL, 2 e 3 de abril, 1993.

* Do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho.

Endereço para separatas: Henrique Murad. Rua Oto de Alencar, 15 apto. 302. 20271-220 Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

ainda não são um fato incomum. O pinçamento arterial proximal na aorta ascendente e distal logo após os vasos braquiocefálicos, aumenta o risco de dano cerebral por isquemia.

Várias técnicas têm sido empregadas para proteção do tecido nervoso, tais como o uso temporário de derivações com tubos⁵, o uso de enxertos temporários ou definitivos²⁴, perfusão das artérias do arco aórtico²⁰ ou o uso de circulação extracorpórea e hipotermia profunda¹⁵, com ou sem parada cardiocirculatória total. Porém, o risco de dano cerebral devido a proteção inadequada, tempo cirúrgico prolongado, embolias ou lesão da microcirculação ainda existe.

Atualmente, a técnica cirúrgica utilizada mais freqüentemente com poucas modificações é a descrita por GRIEPP *et alii*¹⁵, em 1975, que consiste em: circulação extracorpórea, hipotermia profunda e parada cardiocirculatória total. Em 1987, LUOSTO *et alii*²⁰ propuzeram um método complementar a esta técnica, consistindo na canulação carotídea seletiva a partir da linha arterial da bomba de CEC, efetuando-se perfusão cerebral com sangue frio durante o tempo cirúrgico principal em que os vasos arteriais braquiocefálicos encontram-se pinçados. Esta última técnica é bastante promissora e parece conferir uma proteção cerebral adequada durante a operação. Porém, a experiência ainda é muito restrita.

Baseados nos estudos de GRIEPP *et alii*¹⁵ e LUOSTO *et alii*²⁰, decidiu-se realizar um trabalho experimental em cães, para avaliar o risco do dano cerebral. Utilizou-se as alterações do pH e PaCO₂ do sangue colhido da veia jugular interna durante cada um desses procedimentos, bem como as alterações anatômicas do sistema nervoso central.

MATERIAL E MÉTODOS

Dois grupos de 15 cães cada, pesando entre 7,1kg e 18,2 kg (média de 12,4 kg), foram submetidos a duas técnicas cirúrgicas visando comparar o grau de proteção cerebral.

O primeiro grupo de 15 cães (GRUPO I), pesando entre 7,1kg e 17,7kg (média de 12,1kg), foi submetido a CEC resfriamento sistêmico até temperatura corporal de 18°C - 20°C, quando, então, pinçou-se o tronco arterial braquiocefálico (no cão as artérias subclávia direita, a carótida esquerda, bem como a carótida direita originam-se de um único tronco arterial braquiocefálico) e a artéria subclávia esquerda, impedindo, assim, qualquer fluxo sanguíneo cerebral, quer pelas carótidas quer pelas artérias vertebrais. O tempo de pinçamento arterial foi de 45 minutos para 5 cães, de 90 minutos para

outros 5 cães e de 135 minutos para os 5 restantes (Figura 1).

O segundo grupo (GRUPO II), igualmente composto de 15 cães, pesando entre 7,8kg e 18,2kg (média de 13,2kg), foi submetido, da mesma forma que o grupo anterior, a CEC, resfriamento sistêmico 18°C - 20°C e pinçamento dos vasos arteriais braquiocefálicos, sendo, porém, efetuada a canulação seletiva da carótida direita a partir da linha arterial da bomba de CEC mantendo-se, com isto, um fluxo sanguíneo cerebral durante o tempo de pinçamento arterial. Os tempos de pinçamento arterial foram idênticos aos efetuados no primeiro grupo (Figura 2).

Os animais de experimentação foram submetidos a um tempo prévio de observação mínimo de três semanas e exame veterinário minucioso. Os animais foram sedados com administração intramuscular de Ketamina (5mg/kg) e atropina (0,25mg). Na indução anestésica utilizou-se tiopental sódico na dose de 4mg/kg/dose, sendo intubados e submetidos a ventilação mecânica através de respirador modelo NSH-34 RH Harvard Apparatus, com manutenção da narcose por inalação de metoxiflurano.

Efetuiu-se a dissecação da artéria femoral esquerda e foi instalado dispositivo para medida con-

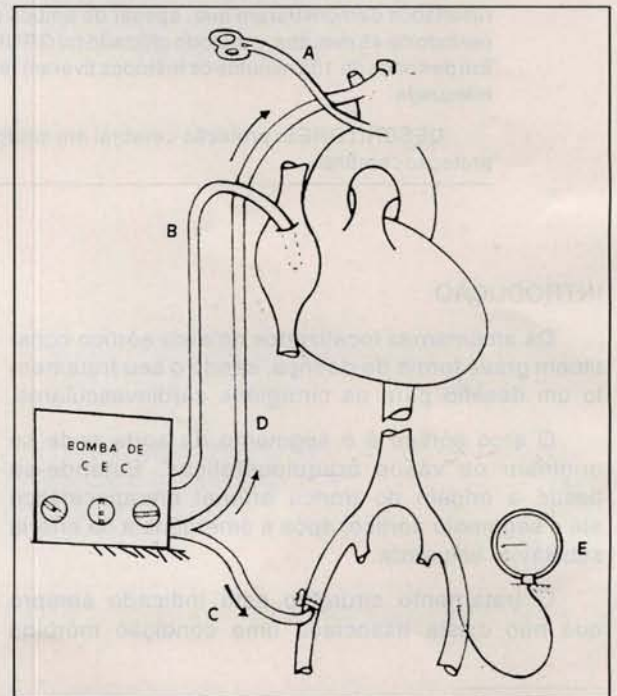


Fig. 1 - Esquema da técnica cirúrgica empregada no Grupo I. A: pinçamento dos vasos arteriais braquiocefálicos; B: drenagem venosa do átrio direito; C: linha arterial proveniente da bomba de CEC instalada em artéria femoral direita; D: monitoração contínua de pressão média em artéria femoral esquerda.

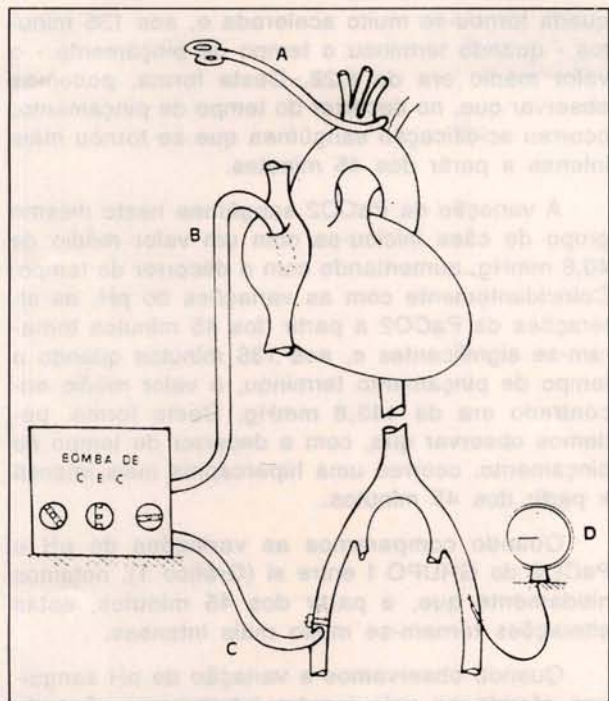


Fig. 2 - Esquema de técnica cirúrgica empregada no Grupo II. A: pinçamento dos vasos arteriais braquiocefálicos; B: drenagem venosa do átrio direito; C: linha arterial proveniente da bomba de CEC instalada na canulação da carótida a partir da linha femoral; E: monitorização contínua da pressão média em artéria femoral esquerda.

tínua da pressão arterial média. A seguir, realizou-se a dissecação da artéria femoral e veia femoral à direita. A veia foi canulada para hidratação e administração de medicamentos, e a artéria femoral, reparada para utilização como via de retorno arterial proveniente da bomba de circulação extracorpórea.

Uma vez realizadas a assepsia e a antisepsia, foi feita toracotomia mediana com abertura do saco pericárdico; feita sutura em bolsa na aurícula direita, por onde foi canulado o átrio, após heparinização sistêmica com 200u/kg de heparina sódica e drenagem venosa através da cânula inserida em átrio direito. Início da circulação extracorpórea com fluxo de 60ml/kg/min, utilizando-se bomba modelo IC3 do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, com seu respectivo oxigenador pediátrico reutilizável. A pressão arterial média durante o período de CEC foi mantida em torno de 60mmHg.

O circuito de CEC, bem como o oxigenador foram preenchidos com solução de Ringer com lactato (500ml), manitol (20ml) e hidrocortisona (150mg). A oxigenação sanguínea durante a CEC foi realizada através de fluxo constante de oxigênio a 100%, não sendo adicionado dióxido de carbono.

Durante o resfriamento sistêmico (18°C - 20°C),

realizou-se a dissecação do arco aórtico, com identificação e reparo do tronco arterial braquiocefálico e da artéria subclávia esquerda; em seguida, a veia jugular interna direita que foi canulada em direção cefálica até as proximidades do seio cavernoso.

Atingida a temperatura corporal de 18°C - 20°C, aferida através de teletermômetro Yellow Springs-Ohio cujo sensor foi inserido por via retal efetuou-se o pinçamento dos vasos braquiocefálicos, impedindo, dessa forma, o fluxo sanguíneo cerebral. No segundo grupo de animais realizou-se, previamente ao pinçamento arterial, a canulação seletiva da carótida direita, mantendo o fluxo sanguíneo cerebral, durante o período de pinçamento, com sangue a 18°C - 20°C proveniente da linha arterial da bomba de CEC.

Durante o tempo de pinçamento arterial, a CEC foi mantida como método de proteção medular, bem como dos demais órgãos vitais. A linha arterial da CEC serviu como via de perfusão cerebral seletiva nos animais em que se efetuou a canulação carotídea.

Foram colhidas amostras de sangue de 15 min em 15 min da veia jugular interna para realização de gasometrias venosas seriadas, aferidas através do pH/Blood Gas 16512 Corning (equipamento específico para medida de gases sanguíneos). Os dados obtidos foram submetidos ao teste T de Student, para avaliar a significância de amostras isoladas.

Após o período de pinçamento, o cão foi reaquecido até a temperatura sistêmica de 35°C e mantido durante período de 30 minutos, após o que foi sacrificado.

Em seguida, realizou-se perfusão carotídea bilateral com 150ml de solução de Cajal(*), após o que efetuou-se trepanação com retirada das massas cerebral, cerebelar e do tronco cerebral, que foram submersos em recipiente contendo a mesma solução de Cajal, evitando, assim, retração das estruturas e proporcionando melhor conservação do tecido para posterior análise.

A massa encefálica, pesando entre 50g e 90g, foi encaminhada ao Serviço de Patologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (H.U. - UFRJ), sendo, então, clivada em plano frontal totalizando seis segmentos (dois segmentos frontais, um frontoparietal, um parietal, um parieto-temporal e, final-

(*) Solução de Cajal: fixador utilizado para tecido nervoso com tempo de fixação de dois a quinze dias.

Composição por 100ml:	Aldeído fórmico (37% a 40%)	15 ml
	Brometo de amônio	2 g
	Água destilada	85 ml

mente, um último segmento envolvendo o lobo occipital, cerebelo e tronco cerebral.

Cada segmento foi incluído, na sua totalidade, em parafina e preparada sob seis técnicas distintas de coloração: Hematoxilina-eosina, Hematoxilina-fosfotungstíca, Gomori, Azul Luxol-PAS, Gleees e Nissl.

A intensidade das lesões foi classificada segundo os critérios a seguir:

Isquemia celular neuronal:

- 0 - ausência
- + - unifocal
- ++ - multifocal leve - raros neurônios isquêmicos
- +++ - multifocal moderada - numerosos neurônios isquêmicos
- ++++ - multifocal intensa ou confluenta - marcantes alterações celulares com tendência a lesão difusa ou laminar

Congestão vascular:

- 0 - vaso colapsado
- + - difícil identificação vascular
- ++ - congestão leve - fácil identificação da luz vascular
- +++ - congestão moderada - dilatação da luz vascular, com hemácias empilhadas no seu interior
- ++++ - congestão intensa - luz vascular acentuadamente dilatada preenchida por hemácias e fibrina

Edema celular:

- 0 - ausência
- + - focal
- ++ - generalizado leve
- +++ - generalizado moderado
- ++++ - generalizado intenso ou herniações

Analisando o conjunto das alterações histopatológicas e considerando como mais significativas as alterações neurais, graduamos a lesão de cada amostra em ausente, leve, moderada, severa e muito severa.

RESULTADOS

1 Alterações Metabólicas (pH e PaCO₂)

A variação do pH sangüíneo, aferido na veia jugular interna nos cães do GRUPO I, durante o tempo de pinçamento arterial em vigência de hipotermia profunda, iniciou-se com um valor médio de 7,04 que, com o decorrer do tempo, foi se tornando mais ácido. A partir dos 45 minutos, esta

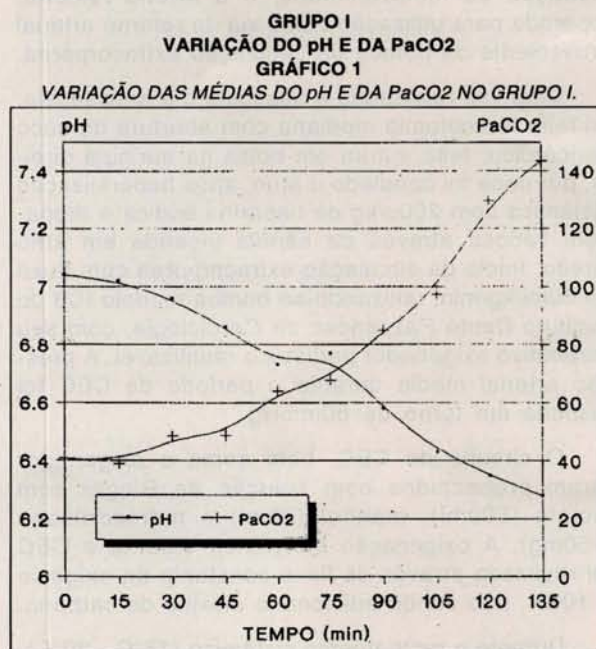
queda tornou-se muito acelerada e, aos 135 minutos - quando terminou o tempo de pinçamento - o valor médio era de 6,28. Desta forma, podemos observar que, no decorrer do tempo de pinçamento, ocorreu acidificação sangüínea que se tornou mais intensa a partir dos 45 minutos.

A variação da PaCO₂ sangüínea neste mesmo grupo de cães iniciou-se com um valor médio de 40,8 mmHg, aumentando com o decorrer do tempo. Coincidentemente com as variações do pH, as alterações da PaCO₂ a partir dos 45 minutos tornaram-se significantes e, aos 135 minutos quando o tempo de pinçamento terminou, o valor médio encontrado era de 143,8 mmHg. Desta forma, podemos observar que, com o decorrer do tempo de pinçamento, ocorreu uma hipercapnia mais intensa a partir dos 45 minutos.

Quando comparamos as variações de pH e PaCO₂ do GRUPO I entre si (Gráfico 1), notamos nitidamente que, a partir dos 45 minutos, estas alterações tornam-se muito mais intensas.

Quando observamos a variação do pH sangüíneo aferido na veia jugular interna nos cães do GRUPO II, observamos que ocorre uma acidificação sangüínea no decorrer do tempo. O valor médio inicial de 7,15 atingiu, no final do experimento, um valor de 6,54. No entanto, a variação da PaCO₂ não foi significativa durante os 135 minutos do procedimento, iniciando-se em um valor médio de 38,3 mmHg e finalizando em 37,2 mmHg (Gráfico 2).

Quando comparamos as variações do pH dos dois grupos entre si (Gráfico 3), notamos que a



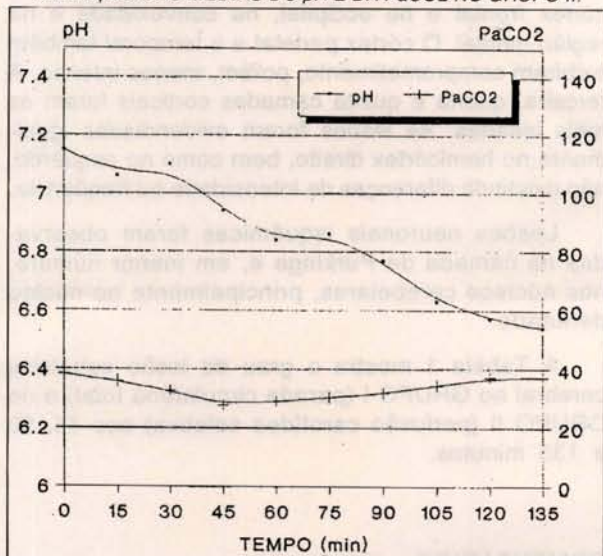
variação do pH do GRUPO II foi menor que a do GRUPO I. Esta diferença mostrou-se significativa ($p < 0,05$) a partir dos 45 minutos do procedimento.

A comparação das variações da PaCO₂ entre si (Gráfico 4) demonstra que a variação do GRUPO

I foi muito grande, enquanto que a variação do GRUPO II praticamente inexistiu, mantendo-se os valores médios deste grupo estáveis durante os 135 minutos do procedimento. A diferença entre os dois grupos torna-se significativa ($p < 0,05$) a partir dos 30 minutos do procedimento.

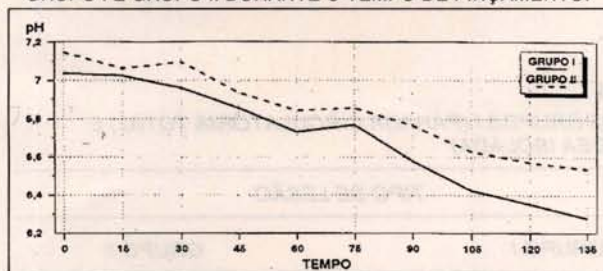
GRUPO 2
VARIAÇÃO DO pH E DA PaCO₂
GRÁFICO 2

VARIAÇÃO DAS MÉDIAS DO pH E DA PaCO₂ NO GRUPO II.



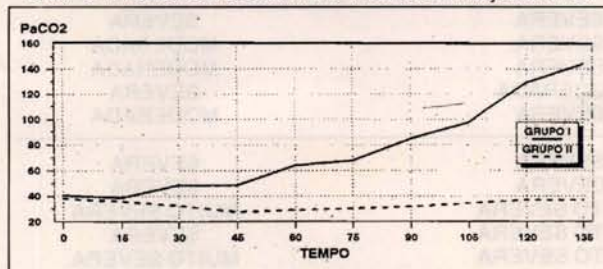
VARIAÇÃO DO pH
GRÁFICO 3

COMPARAÇÃO DA VARIAÇÃO DAS MÉDIAS DO pH ENTRE O GRUPO I E GRUPO II DURANTE O TEMPO DE PINÇAMENTO.



VARIAÇÃO DO PaCO₂
GRÁFICO 4

COMPARAÇÃO DA VARIAÇÃO DAS MÉDIAS DA PaCO₂ ENTRE O GRUPO I E GRUPO II DURANTE O TEMPO DE PINÇAMENTO.



2 Alterações Histopatológicas

2.1 Grupo Controle

Nos cinco animais prevaleceu o padrão de normalidade, com células de contornos bem definidos, citoplasmática razoavelmente nítida, membrana nuclear nítida, nucléolos evidentes, cromatina frouxa e substância cromática de Nissl bem evidenciada.

Os vasos mostraram-se preenchidos por sangue e fibrina.

Dois animais do grupo controle apresentaram raros neurônios corticais retraídos e acidófilos com borramento nuclear (expressão de agressão neuronal) e vasos relativamente dilatados. Nos demais aspectos, prevaleceu o padrão de normalidade no que se refere tanto à celularidade quanto às características morfológicas de neurônios, células da glia (astrócitos, oligodendrócitos e células ventriculares), dos vasos e das meninges.

2.2 Grupo I

No exame macroscópico, não houve hemorragia ou sofrimento hemorrágico em nenhum animal.

No exame macroscópico, foi observada congestão vascular intensa predominantemente na região cortical, apresentando-se em menor grau nos núcleos da base e no tálamo, sendo pouco evidente na substância branca.

O edema celular esteve sempre presente em intensidade leve a moderada.

A isquemia celular caracterizou-se por marcante eosinofilia do citoplasma, perda da substância de Nissl e picnose nuclear em grande número de neurônios. Esta isquemia neuronal foi sempre mais intensa no córtex que nos núcleos da base, tálamo e hipocampo.

A lesão cortical foi mais intensa e freqüente no córtex frontal e no occipital, na convexidade e na região medial. O córtex parietal e o córtex temporal também exibiram comprometimento, porém usualmente menos intenso. A terceira, quarta e quinta camadas corticais foram as mais lesadas. As lesões

foram evidenciadas igualmente no hemisfério direito, bem como no esquerdo, não existindo diferenças de intensidade ou frequência.

Nos animais submetidos a maior tempo de pinçamento arterial, ocorreram lesões neuronais isquêmicas mais amplas em maior número de focos, apresentando-se, algumas vezes, em lesão laminar ou com confluência tendendo a lesão difusa em áreas do córtex frontal ou occipital.

A lesão isquêmica da camada de Purkinge foi um achado constante; variou muito em intensidade, desde comprometimentos celulares isolados até grandes comprometimentos com lesão de várias áreas vizinhas, como foi observado nos animais submetidos a maior tempo de pinçamento arterial. Não foram observadas alterações da mielina.

2.3 Grupo II

No exame macroscópico, dois animais apresentaram foco hemorrágico subaracnóideo. Não houve herniações em nenhum animal.

No exame microscópico, foi observada congestão vascular intensa, predominantemente na região cortical, apresentando-se em menor grau nos núcleos da base e tálamo, sendo pouco evidente na substância branca.

Na grande maioria dos casos existiram artefatos com imagem negativa perivascular em substância

branca e na transmissão substância branca-córtex, dando impressão de grande edema.

A isquemia celular caracterizou-se por marcante eosinofilia do citoplasma, perda da substância de Nissl e picnose nuclear em grande número de neurônios. Esta isquemia neuronal foi sempre mais intensa no córtex do que nos núcleos da base, tálamo e hipocampo.

A lesão cortical foi mais intensa e freqüente no córtex frontal e no occipital, na convexidade e na região medial. O córtex parietal e o temporal também exibiram comprometimento, porém, menos intenso. A terceira, quarta e quinta camadas corticais foram as mais lesadas. As lesões foram evidenciadas igualmente no hemisfério direito, bem como no esquerdo, não existindo diferenças de intensidade ou frequência.

Lesões neuronais isquêmicas foram observadas na camada de Purkinge e, em menor número, nos núcleos cerebelares, principalmente no núcleo denteado.

A Tabela 1 mostra o grau de lesão estrutural cerebral no GRUPO I (parada circulatória total) e no GRUPO II (perfusão carotídea seletiva) aos 45, 90 e 135 minutos.

COMENTÁRIOS

A primeira dentre as técnicas utilizadas para proteção cerebral, que consistia em perfusão dos vasos braquiocefálicos durante CEC com normo-

TABELA 1
ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS NOS GRUPOS I (PARADA CIRCULATÓRIA TOTAL) E II (PERFUSÃO CAROTÍDEA ISOLADA)

Amostra (tempo <Min>)		TIPO DE LESÃO	
		GRUPO I	GRUPO II
45 MIN	1	SEVERA	MODERADA
	2	MODERADA	SEVERA
	3	MODERADA	MODERADA
	4	MODERADA	MODERADA
	5	MODERADA	MODERADA
90 MIN	6	SEVERA	SEVERA
	7	SEVERA	MODERADA
	8	SEVERA	MODERADA
	9	MODERADA	SEVERA
	10	SEVERA	MODERADA
135 MIN	11	SEVERA	SEVERA
	12	SEVERA	SEVERA
	13	MUITO SEVERA	MUITO SEVERA
	14	MUITO SEVERA	SEVERA
	15	MUITO SEVERA	MUITO SEVERA

termia - proposta por DE BAKEY *et alii*⁵, associou-se a um alto número de complicações neurológicas. Com a evolução das técnicas de proteção cerebral, chegou-se, finalmente, a hipotermia profunda e parada cardiovascular total, técnica preconizada pela primeira vez por GRIEPP *et alii*¹⁵ e utilizada largamente até os dias atuais.

Apesar da hipotermia profunda com ou sem parada cardiocirculatória total ter provado ser um método de proteção cerebral eficiente, a ausência de fluxo sanguíneo para o sistema nervoso central confere um tempo de proteção limitado, o que pode acarretar dano neurológico em operações complexas com o tempo cirúrgico prolongado.

Aparentemente, uma hora de ausência de fluxo sanguíneo cerebral durante hipotermia profunda (20°C) tem sido considerado um tempo adequado. Porém, em nossa pesquisa, a hipotermia profunda a 18°C - 20°C, seguida de pinçamento arterial dos vasos braquiocefálicos, conseguiu manter os processos metabólicos em níveis estáveis por um período de 45 minutos, após o qual houve queda acentuada de pH e aumento progressivo da PaCO₂ sanguínea no interior da veia jugular interna, traduzindo importantes alterações metabólicas locais, sugerindo a possibilidade da ocorrência de dano cerebral e confirmando estudos prévios²⁸. Estas alterações devem-se, provavelmente, ao fato de que a hipotermia profunda não elimina o metabolismo cerebral.

Estudos sobre o metabolismo cerebral em cães durante hipotermia profunda (20°C) concluíram que o consumo de oxigênio por parte do tecido cerebral cai para níveis em torno de 15% a 30% em relação ao estado normotérmico²⁶. Outros trabalhos em que, durante hipotermia profunda (20°C), o consumo de oxigênio e o fluxo sanguíneo cerebral foram relacionados com a velocidade da perfusão sistêmica, concluem que, apesar da hipotermia, continua ocorrendo consumo de oxigênio por parte do tecido cerebral⁹. Desta forma, podemos inferir que, quando a circulação cerebral encontra-se excluída da CEC, continuará existindo algum nível de processo metabólico tecidual, apesar da hipotermia profunda. Este fato, associado à ausência de fluxo cerebral, propicia um acúmulo progressivo de catabólitos e substâncias tóxicas com lesão das estruturas celulares nervosas.

Em estudos clínicos realizados através de tomografia computadorizada de crânio em pacientes submetidos a parada cardiocirculatória por mais de 60 minutos, foram encontradas alterações em todos os pacientes, tais como diminuição da massa cerebral e aumento nos espaços liquorícos, tanto internos quanto externos. Em tais casos, em que é necessário um tempo cirúrgico prolongado, uma

técnica simples de perfusão cerebral carotídea contínua foi proposta como método que pode conferir maior margem de segurança para efetuar o reparo cirúrgico^{1, 3, 11, 22}.

Em nossa pesquisa, quando comparamos os dois métodos do ponto de vista metabólico através das variações sanguíneas do pH e da PaCO₂ no interior da veia jugular interna, observamos que os níveis da PaCO₂ se mantêm estáveis durante 135 minutos do procedimento nos animais submetidos a canulação carotídea; porém, elevam-se de forma acentuada nos animais em que apenas o pinçamento arterial foi efetuado. Este acúmulo progressivo de CO₂ neste tipo de procedimento reflete de modo indireto um aumento gradativo dos metabólitos sanguíneos na circulação cerebral. No entanto, quando a canulação carotídea é efetuada, notamos que os níveis de PaCO₂ sanguíneos mantêm-se estáveis, levando-nos a crer que, de alguma forma, a manutenção do fluxo sanguíneo cerebral evita o acúmulo de metabólitos que podem ser lesivos ao tecido nervoso.

Quando estudamos as variações do pH, também observamos melhores resultados com o uso da canulação carotídea, porém não tão marcantes quanto no estudo das variações da PaCO₂.

No grupo de animais em que a canulação carotídea foi efetuada, notamos uma variação menor do pH que no grupo em que se utilizou apenas pinçamento arterial, no qual a acidificação sanguínea foi mais marcante. No entanto, apesar da canulação carotídea apresentar resultados mais satisfatórios, os níveis do pH não conseguiram manter-se tão estáveis quanto os níveis da PaCO₂. Isto, provavelmente, deve-se a uma acidose metabólica progressiva que ocorre durante a CEC²⁵, já que não foram efetuadas correções dos resultados gasométricos com substâncias alcalinas, a fim de não interferir com os resultados metabólicos aferidos.

O emprego das alterações metabólicas sanguíneas que ocorreram na veia jugular interna como método de avaliação dos processos metabólicos intracerebrais, foi por nós utilizado com base na experiência de outros autores⁷.

Várias substâncias têm demonstrado possuir participação na gênese do dano cerebral. Estudos do metabolismo eicosanóide durante CEC, avaliando principalmente os níveis de tromboxano e prostaciclina, evidenciaram ações deletérias por parte destas substâncias sobre o sistema nervoso central^{8, 13}. Também foi evidenciado dano nas arteríolas cerebrais causado pelo ácido aracdônico e pela prostaglandina G₂¹⁸. Recentemente, nos estudos bioquímico e fisiopatológico dos processos que envolvem as membranas celulares durante

hipoperfusão ou anóxia, foram descritos os radicais livres de oxigênio¹⁰. Estas substâncias encontram-se muito aumentadas durante os procedimentos cirúrgicos cardíacos. DEMOPOULOS *et alii*⁶ em 1980, publicaram extenso trabalho sobre a ação fisiopatológica dos radicais livres de oxigênio sobre a microcirculação cerebral. É importante ressaltarmos que as variações do pH e da PaCO₂ foram por nós utilizadas como método indireto de avaliarmos a possibilidade de dano cerebral que pode ocorrer devido a alterações metabólicas durante este tipo de procedimento cirúrgico. Porém, não devemos esquecer que estas substâncias não são as únicas que podem estar envolvidas no dano cerebral.

O estudo experimental da hipóxia tecidual é muito complexo, requerendo dados algumas vezes difíceis de se obter, como, por exemplo, a duração do tempo de apnéia, tempo de parada cardíaca, tempo de cianose ou hipotensão, monitorização contínua dos níveis pressóricos e alterações metabólicas locais, tais como acidose, hipercapnia, hipoglicemia e outras, de forma que, em nossa pesquisa, o número de variáveis foi muito grande. No entanto, foram tomados todos os cuidados para formar um grupo de estudo o mais homogêneo possível.

Em 1986, KATSUMIKO *et alii*¹⁷ investigaram a relação existente entre a velocidade de fluxo durante a CEC e o consumo de oxigênio cerebral durante hipotermia profunda (20°C) em cães decrescendo a velocidade de fluxo de 100 ml/kg/min para 60 ml/kg/min, 30 ml/kg/min e 15 ml/kg/min. Neste trabalho, 60 ml/kg/min parece ser o valor mais seguro na proteção do tecido cerebral, muito embora outros autores aceitem valores menores³⁰. Em nossa pesquisa, 60 ml/kg/min foi a velocidade de fluxo empregada durante o período de CEC e resfriamento sistêmico.

As estruturas cerebrais são perfundidas normalmente em proporção com a sua demanda metabólica³⁹. A auto-regulação do fluxo cerebral ocorre em condições fisiológicas entre valores médios de 60 mmHg a 150 mmHg de pressão arterial, tanto em animais como no ser humano¹⁹. A redução da pressão arterial abaixo destes limites pode aumentar consideravelmente o risco de dano cerebral.

Alterações na pressão sistêmica durante a CEC são capazes de causar dano cerebral. WEJ *et alii*²⁹ em 1980, constataram, através de microscopia eletrônica, a presença de lesões vasculares na microcirculação cerebral, devido a um aumento da pressão arterial em gatos, submetidos experimentalmente a lesões traumáticas cerebrais. Em contrapartida, Roberts, em 1984, utilizando medidas espectrográficas das concentrações cerebrais

de argônio, oxigênio e dióxido de carbono durante procedimentos cirúrgicos intracranianos, observou que a hipotensão intracraniana alterou importante o fluxo cerebral, a PaO₂ e a PaCO₂ locais. Em nosso trabalho, visando prevenir qualquer tipo de dano cerebral decorrente de alterações pressóricas sistêmicas durante a CEC, efetuou-se a monitorização contínua da pressão arterial média, que foi mantida em torno de 60 mmHg.

As técnicas de perfusão cerebral têm demonstrado resultados inconstantes na tentativa de conferir uma proteção cerebral satisfatória. Isto pode ser atribuído à instituição de fluxo sanguíneo constante para o tecido cerebral, cuja necessidade pode variar ao longo da CEC, dependendo da atividade metabólica do cérebro. BLOODWELL *et alii*² demonstraram o fenômeno do "furto da subclávia", quando apenas as carótidas são perfundidas durante a troca do arco aórtico.

Trabalhos onde a pressão sanguínea na artéria temporal foi monitorizada bilateralmente durante a CEC durante perfusão cerebral seletiva têm demonstrado que valores acima de 40 mmHg são satisfatórios na manutenção da auto-regulação cerebral²⁸, muito embora outros autores prefiram valores um pouco mais elevados, em torno de 50-60 mmHg. Em nossa pesquisa, a pressão de perfusão carotídea foi mantida em torno de 60 mmHg, visando prevenir as alterações anteriormente descritas.

Vários estudos indicam que, durante a CEC ocorre a preservação da auto-regulação vascular cerebral. Porém, outros trabalhos colocam esse fato em dúvida. No entanto, a maioria das pesquisas sugere que se deve tentar manter a auto-regulação cerebral, a fim de prevenir possíveis alterações neurológicas, especialmente quando for utilizada a perfusão cerebral seletiva na abordagem cirúrgica do arco aórtico².

Estudos sobre o fluxo cerebral e a função microvascular têm demonstrado que, quando associamos a CEC, com a hipotermia profunda, ocorre uma perda da auto-regulação da microcirculação cerebral¹⁴, possuindo o córtex cerebral, cerebelo e gânglios da base uma tendência a lesões hiperêmicas e a substância branca cerebral, a lesões isquêmicas²¹, isto justifica a grande congestão vascular cortical encontrada nos animais estudados nesta pesquisa e sensivelmente maior nos animais submetidos a pinçamento arterial. A canulação carotídea, embora tenha minimizado este efeito, não conseguiu impedir o surgimento de uma congestão vascular cortical leve.

Os efeitos da parada cardiocirculatória total podem se manifestar não só sobre os centros nervosos superiores, como também sobre a medula

espinhal. Em nossa pesquisa, a CEC foi mantida durante o período de hipotermia e pinçamento arterial dos vasos do arco aórtico, no sentido de proteger não só a medula espinhal, como os demais tecidos nobres. A manutenção da CEC neste período proporciona excelente via arterial para a canulação carotídea.

Episódios de acidose com hipóxia, diminuição da PaO₂ e aumento da PaCO₂ podem acarretar o edema tecidual, pois a isquemia produz alterações na barreira hematoencefálica. Estas alterações são fundamentais para que ocorra o edema cerebral, pois apenas a necrose celular neuronal é insuficiente. A lesão da substância branca pode ocorrer em situações mais severas.

Em condições experimentais, o neurônio é a primeira célula a ser lesada. A anóxia neuronal clássica, vista em cérebros maduros, caracteriza-se por marcante eosinofilia do citoplasma, perda da substância de Nissl e picnose nuclear. Estas alterações podem surgir em condições normotérmicas a partir de 5 minutos de hipóxia. Em nossa pesquisa, este tipo de lesão celular, compatível com isquemia neuronal, foi amplamente observado, principalmente nos animais onde efetuou-se apenas pinçamento arterial. A intensidade destas lesões tornou-se mais exuberante quanto maior o tempo de pinçamento arterial.

A canulação carotídea minimizou, em muito, o grau de lesão isquêmica neuronal, porém, não foi capaz de abolir completamente, sendo encontradas lesões mesmo nos animais submetidos ao menor tempo do procedimento (45 min).

Normalmente, é necessário que decorram 24 horas para que as lesões isquêmicas se tornem bem evidentes em toda sua magnitude à microscopia óptica, muito embora possa ser observado dano cerebral com menos de 6 horas do evento isquêmico¹². Lesões com pouco tempo de evolução podem ou não ser vistas ao microscópio óptico, o que torna difícil estabelecer um padrão de lesão proveniente do exame deste tipo de tecido cerebral.

Com base no que foi anteriormente dito, supomos que as lesões isquêmicas encontradas neste trabalho são representativas de lesões isquêmicas maiores, já que o tempo decorrido entre o episódio isquêmico e a retirada da massa encefálica foi inferior a 24 horas.

Como está descrito na literatura, a distribuição dos locais de lesão devida à hipóxia ocorre, em ordem decrescente de frequência: no tálamo, gânglios da base, córtex e região pontino-bulbar²³. Estes locais podem ser acometidos isoladamente ou combinados entre si.

Surpreendentemente, em nossa pesquisa, esta ordem de incidência não foi confirmada, sendo o córtex a área mais lesada, principalmente na área frontal, que apresentava algum grau de comprometimento praticamente em todos os animais estudados. Este achado pode ser conseqüente ao fato de o cão apresentar, devido ao bulbo olfatório, um córtex frontal desenvolvido.

Alterações isquêmicas podem ser comumente encontradas em pequena quantidade em tecidos cerebrais normais, como conseqüência do método utilizado para fixação tecidual o que explica as alterações isquêmicas mínimas encontradas em alguns animais do grupo controle, alterações que carecem de maior relevância.

A hipóxia predispõe à hemorragia tecidual. A reperusão de uma área isquêmica pode acarretar a hemorragia cerebral parenquimatosa ou subcortical, principalmente quando associada a um aumento da pressão capilar ou venosa.

Devemos diferenciar a hemorragia primária do tecido cerebral da hemorragia secundária a áreas de isquemia ou necrose.

Em nossa pesquisa, foram observados alguns casos de hemorragia nos animais submetidos a canulação carotídea seletiva. Isto deveu-se, provavelmente, a manutenção de uma pressão sanguínea capilar elevada, conseqüente à presença de um fluxo constante, durante o período de hipóxia tecidual. Talvez uma velocidade de fluxo menor que a utilizada neste estudo possa diminuir a incidência deste tipo de complicação, abrindo um campo de estudo interessante para futuras investigações.

O uso de perfusão cerebral retrógrada, como advogado por YASUURA *et alii*³¹, pode, talvez, oferecer proteção cerebral à isquemia mais prolongada. Este é um tema que precisa ser mais profundamente estudado.

CONCLUSÕES

- Aos 45 minutos de isquemia cerebral, ambos os métodos estudados nesta pesquisa conferiram relativa proteção cerebral, já que, em ambos os métodos, houve evidência histopatológica de discretas lesões isquêmicas. Não ocorreram alterações metabólicas.
- Aos 90 minutos de isquemia cerebral, houve melhor proteção cerebral nos animais do GRUPO II (canulação carotídea seletiva); o número de lesões isquêmicas celulares neuronais, bem como as alterações metabólicas, foram consideravelmente menores.

- Aos 135 minutos de isquemia cerebral não houve superioridade de um método sobre o outro, mostrando-se ambos incapazes de conferir proteção cerebral. O GRUPO II apresentou menores alterações metabólicas.
- O tempo de isquemia cerebral ainda é um

fator limitante. Nesta pesquisa notou-se que este tempo pode ser aumentado para 90 minutos, através do uso da canulação carotídea seletiva. Entretanto, aos 135 minutos, não houve proteção cerebral adequada com ambos os métodos.

RBCCV 44205-213

MURAD, H.; LOPES, G. E.; JAZBIK, A. P.; BASTOS, E. S.; BRITO, J. D.; FEITOSA, J. L.; GIAMBRONI FILHO, R.; NASCIMENTO, F. J.; PALHARES, M. S.; GOMES, E. S. - Cerebral protection to be used during aortic arch aneurysms resection. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 8(3): 177-188, 1993.

ABSTRACT: The authors proposition is to make an experimental study of two methods of cerebral protection to be used during aortic arch aneurysm resection. The methods to be evaluated were profound systemic hypothermia (under 20°C) with great vessels occlusion and profound systemic hypothermia with selective right carotid artery perfusion. Two groups of 15 dogs each were submitted either to profound systemic hypothermia with great vessels occlusion (GROUP I) or to profound systemic hypothermia with selective right carotid artery perfusion (GROUP II). Serial jugular vein samples for pH and PaCO₂ were analyzed to evaluate ischemic cerebral metabolic derangements. Hystopathological studies were also made at 45, 90 and 135 minutes, through animal sacrifice in each experiment. The results have shown good cerebral protection with both methods in the 45 minutes ischemic interval. At 90 minutes GROUP II method has conferred better cerebral protection than GROUP I. At 135 minutes of cerebral ischemia neither methods could afford cerebral protection against ischemia.

DESCRIPTORS: cerebral protection in aneurysms resection; aortic arch aneurysms resection, cerebral protection.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BACHET, J.; TEODORI, G.; GOUDOT, B. - Replacement of the transverse aortic arch during emergency operations for type A acute aortic dissection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 96: 878-886, 1988.
- 2 BLOODWELL, R. D.; HALLMAN, G. L.; COOLEY, D. A. - Total replacement of the aortic arch and the "subclavian steal" phenomenon. *Ann. Thorac. Surg.*, 5: 236-245, 1968.
- 3 COOLEY, D. A.; OTT, D. A.; FRAZIER, O. H. - Surgical treatment of aneurysms of the transverse aortic arch: experience with 25 patients using hypothermic techniques. *Ann. Thorac. Surg.*, 32: 260-272, 1981.
- 4 CRAWFORD, E. S. & SALEH, S. A. - Transverse aortic arch aneurysm: improved results of treatment employing new modifications of aortic reconstruction and hypothermic cerebral circulatory arrest. *Ann. Surg.*, 194: 180-188, 1981.
- 5 DE BAKEY, M. E. - Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homograft. *Surg. Gynec. Obst.*, 105: 657-664, 1957.
- 6 DEMOPOULOS, H. B.; FLAMM, E. S.; PIETRONIGRO, D. D. - The free radical pathology and the microcirculation in the major central nervous system disorders. *Acta Physiol. Scand.*, (Supl. 492): 91-119, 1980.
- 7 EKROTH, R.; THOMPSON, R. J.; LINCOLN, C. - Elective deep hypothermia with total circulatory arrest: changes in plasma creatine Kina-BB, blood glucose, and clinical variables. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 97: 30-35, 1989.
- 8 FISH, K. J.; HELMS, K. N.; SARNQUIST, F. H. - A prospective, randomized study of the effects of prostacyclin on neuropsychologic dysfunction after coronary artery operation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 93: 605-615, 1987.

- 9 FOX, L. S.; BLACKSTONE, E. H.; KIRKLIN, J. W. - Relationship of brain blood flow and oxygen consumption to perfusion flow rate during profoundly hypothermic cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 87: 658-664, 1984.
- 10 FRIDOVICH, I. - The biology of oxygen radicals; the superoxide radical is an agent of oxygen toxicity; superoxide dismutases provide an important defense. *Science*, 201: 875-880, 1978.
- 11 FRIST, E. H.; BALDWIN, J. C.; STARNES, V. A. - A reconsideration of cerebral perfusion in aortic arch replacement. *Ann. Thorac. Surg.*, 42: 273-281, 1986.
- 12 GARCIA, J. H. & KAMIJYO, Y. - Cerebral infarction: evolution of histopathological changes after occlusion of a middle cerebral artery in primates. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 33: 408-421, 1974.
- 13 GREELEY, W. J.; BUSHMAN, G. A.; KONG, D. L. - Effects of cardiopulmonary bypass metabolism during pediatric cardiovascular surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 95: 842-849, 1988.
- 14 GREELEY, W. J.; UNGERLAIDER, R. M.; SMITH, R. L. - The effects of deep hypothermic cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on cerebral blood flow in infants and children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 97: 373-745, 1989.
- 15 GRIEPP, R. B.; STINSON, E. B.; HOLLINGSWORTH, J. F. - Prosthetic replacement of the aortic arch. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 70: 1051-1063, 1975.
- 16 KAMIJYO, Y.; GARCIA, J. H. & COOPER, J. - Temporary regional cerebral ischemia in the cat: a model of hemorrhagic and subcortical infarction. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 36: 338-350, 1977.
- 17 KATISUHIKO, M.; YASUNARU, K.; MATSUDA, H. - Optimal perfusion flow rate for the brain during deep hypothermic cardiopulmonary bypass at 20°C: an experimental study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 92: 1065-1070, 1986.
- 18 KONTOS, H. A.; WEI, E. P.; POVLISHOCK, J. T. - Cerebral arteriolar damage by arachidonic acid and prostaglandin G2. *Science*, 209: 1242-1245, 1980.
- 19 LASSEN, N. A. - Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol. Rev.*, 39: 183-238, 1959.
- 20 LUOSTO, R.; MAAMIES, T.; PELTOLA, K. - Hypothermia and circulatory arrest in reconstruction of aortic arch: a report of nine cases. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 21: 113-117, 1987.
- 21 MINORU, A.; FLASTERSTEIN, A. H.; BARNETTE, J. - Cerebral effects of profound hypothermia (18°C) and circulatory arrest. *Circulation*, 51, 52 (Supl. 1): 52-59, 1975.
- 22 PHILIPS, P. A. & MIYAMOTO, A. M. - Use of hypothermia and cardiopulmonary bypass in resection of aortic arch aneurysms. *Ann. Thorac. Surg.*, 17: 398-404, 1974.
- 23 RANCK, J. B. & WINDLE, W. F. - Brain damage in the monkey, maccaca mulatta, by asphyxia neonatorum. *Exp. Neurol.*, 1: 130, 1959.
- 24 SHU-HSUN CHU; YUAN-TEH LEE; WEN-PIN LIEN - Resection of aneurysms of the aortic arch without cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 74: 928-934, 1977.
- 25 SWAN, H. - The importance of acid-base management for cardiac and cerebral preservation during open heart operations. *Surg. Gyn. Obst.*, 158: 391-414, 1984.
- 26 TABADDOR, K.; GARDNER, T. J. & WALKER, A. E. - Cerebral circulation and metabolism at deep hypothermia. *Neurology*, 22: 1065-1070, 1972.
- 27 TANAKA, J.; SHIKI, K.; ASOU, T. - Cerebral autoregulation during deep hypothermic nonpulsatile cardiopulmonary bypass with selective cerebral perfusion in dogs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 95: 124-132, 1997.
- 28 TREASURE, T.; NAFTEL, D. C.; CONGER, K. A. - The effect of hypothermic circulatory arrest time on cerebral function, morphology, and biochemistry: an experimental study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86: 761-770, 1983.
- 29 WEJ, E. P.; DIETRICH, D.; POVLISHOCK, J. T. - Functional, morphological, and metabolic abnormalities of the cerebral microcirculation after concussive brain injury in cats. *Cir. Res.*, 46: 37-47, 1980.
- 30 YASUHIRO, S.; TAKASHI, M.; RYOHEI, Y. - A clinical study of cerebral circulation during extracorporeal circulation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 97: 187-193, 1989.
- 31 YASUURA, K.; OGAWA, W.; OKAMOTO, H. - Clinical application of total body retrograde perfusion to operation for aortic dissection. *Amm. Thorac. Surg.*, 53: 655, 1992.

Discussão

DR. ROBERTO VITO ARDITO
São José do Rio Preto, SP

Inicialmente, gostaríamos de agradecer a Comissão Organizadora pela oportunidade de comentar este belíssimo trabalho do Dr. Murad e colaboradores. Sabemos que o planejamento e a execução de um protocolo de cirurgia experimental é extremamente difícil no nosso país, porém essas dificuldades foram superadas com criatividade e os resultados são de importância e aplicabilidade clínica imediata. Gostaríamos de acrescentar a nossa

experiência clínica aos resultados do Dr. Murad e colaboradores. Entre março de 1992 e março de 1993, 9 pacientes (7 masculinos e 2 femininos) foram operados consecutivamente, utilizando a técnica de retroperfusão cerebral e cardíaca para correção cirúrgica de aneurisma de arco aórtico. A idade média de $47,4 \pm 10,3$ anos e superfície corporal de $1,75 \pm 0,16m^2$. A CEC consistiu em; a) canulação das veias cavas inferior e superior, cerclagem da veia ázigos e canulação da artéria femoral comum direita; b) esfriamento em $28.6 \pm 2.3min$; c) hipotermia profunda com temperaturas de $17.1 \pm 1.8^\circ C$ (timpânica), $17,8 \pm 1,6^\circ C$ (esofágica) e $26,1 \pm 2,4^\circ C$ (retal); d) hemodiluição total ou parcial com Ht de $29,4 \pm 3,2\%$; e) proteínas totais de $4,6 \pm 0,2g/dL$; f) pressão arterial média de $50 \pm 10mmHg$; g) drenagem venosa total com PVCS e PVCI mantidas inicialmente em $0cmH_2O$; h) parada circulatória total ($61.9 \pm 13.9min$); i) início da retroperfusão cerebral ($60,6 \pm 14,2min$) com PVCS mantida em $22 \pm 2cmH_2O$ com fluxo sanguíneo cerebral variando de $0,5$ a $0,8 mLkg/min$ e cardioplegia retrógrada mantida entre 50 e $100 mL/min$ com a pressão do seio coronário não excedendo a $40 mmHg$; j) parada da retroperfusão cerebral e cardíaca com retorno ao regime de CEC convencional para o reaquecimento ($40.7 \pm 10.3min$) até temperaturas de $37.5^\circ C$ (timpânica e esafágica) e $35^\circ C$ (retal). Em todos os pacientes os pontos de rotura da parede aórtica

foram identificados e as áreas de separação da parede foram reparadas com cola biológica (resorcina) e receberam suturas de reforço com fio de Polipropileno 3-0. Com retalhos de pericárdio bovino foi feita a reconstrução anatômica da aorta e as bordas redundantes da parede foram ressecadas e também receberam cola biológica com suturas de reforço. Em 6 pacientes a valva aórtica estava envolvida com insuficiência grave e foi trocada por bioprótese de pericárdio bovino. Não foi necessário trocar a valva aórtica em 2 pacientes e em outro, que tinha uma prótese mecânica (LK) implantada previamente e em bom funcionamento. Não houve óbitos nesta série consecutiva. Baseado nos resultados do Dr. Murad e na nossa experiência clínica, podemos concluir que: 1) a hipotermia profunda isolada não elimina o metabolismo cerebral, embora consiga reduzi-lo e manter o cérebro protegido por até 45 minutos; 2) a perfusão cerebral evita o acúmulo de metabólitos, promovendo uma lavagem constante e evita o gradiente térmico entre as diversas áreas cerebrais; 3) a hipotermia associada a perfusão anterógrada ou retrógrada aumenta a proteção cerebral, podendo prolongar-se o tempo operatório com segurança (90 minutos Murad *et alii*, 75 minutos na nossa Instituição); 4) as medidas coadjuvantes antiedema e redutoras da atividade elétrica foram eficientes na proteção cerebral em nossa experiência.