

RESULTADOS

DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA DE PACIENTES ESTUDIADOS

Datos demográficos y características clínicas previas a la cirugía

Este estudio se practicó en 42 pacientes -22 mujeres (52.4%) y 20 hombres (47.6%)- sometidos a cirugía de patología aneurismática cerebral. La media de edad de estos pacientes fue de 46.5 ± 13.8 , con un rango de 51 (edades mínima y máxima de 18 y 69 respectivamente). Hay que destacar que en el grupo de edad de mayores de 60 años se encontraban 8 pacientes (gráfico 2).

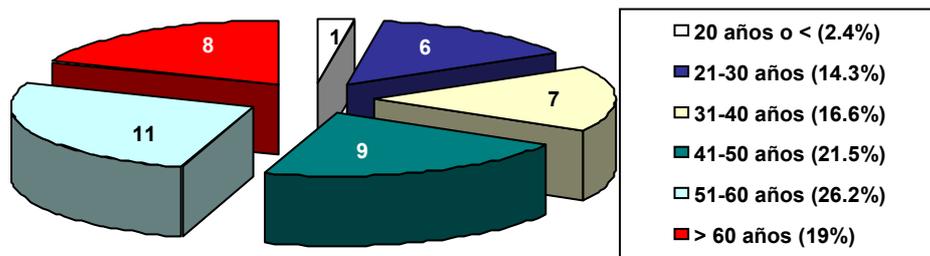


GRÁFICO 2: Este gráfico representa la **distribución del grupo de pacientes estudiados por grupos de edad**. En blanco, se encuentran los pacientes \leq a 20 años en el momento de la cirugía (1 paciente -2.4% del total de la muestra-). La porción en azul marino, representa a los pacientes comprendidos entre los 21 y 30 años (6 enfermos -14.3%). En amarillo, el grupo de edad comprendido entre los 31 y 40 años (7 pacientes -16.6%-). En verde, los enfermos entre 41 y 50 años de edad (9 pacientes -21.5%-). En azul claro, los enfermos que se encuentran entre los 51 y 60 años (11 pacientes -26.2%-). Y por último, en rojo, los enfermos de más de 60 años, tres de los cuales tenían 69 años (8 pacientes -19%-).

Los datos demográficos principales de los 42 pacientes estudiados en esta serie por orden de fecha de intervención quirúrgica, se resumen en dos tablas números 17 y 18, en ellas se ha incluido además de la edad y el sexo; la clasificación de todos los pacientes en las escalas de Fisher²³¹, de Hunt y Hess³⁶³ y de Glasgow para el coma³⁷⁸; la localización y el tamaño de los aneurisma/s que presentaban los pacientes; la presencia de vasoespasmó en la arteriografía diagnóstica; la presencia de hematomas intracraneales en la TC diagnóstica de la HSAa; el Hunt y Hess de los enfermos que empeoraron antes de la intervención quirúrgica; la presencia de lesiones hipodensas en la TC de diagnóstico o en las TCs evolutivas previas a la cirugía; y la presencia y localización de las lesiones hipodensas en la TC postoperatoria.

DATOS DEMOGRÁFICOS I

P	EDAD	SEXO	H-H	GCS	ANEURISMA	TAMAÑO	H	LI	VS	FISHER
1	23	M	2	15	ACoA	3	F	F	V	4
2	52	F	2	14	ACoA	3	F	F	F	4
3	53	F	2	14	ACoA	GIGANTE	F	F	F	4
4	46	M	0	15	BASILAR	GIGANTE	F	F	F	
5	28	M	3	14	ACM	GIGANTE	F	F	V	4
6	18	M	2	14	ACoA	2	F	F	V	4
7	54	M	1	15	ACoA	3	F	F	V	3
8	50	M	5	3	ACM	2	V	V	V	4
9	62	M	0	14	ACM/ACI	3/2	F	V	F	
10	40	M	2	14	ACoA	2	F	F	V	3
11	41	F	2	15	ACoP	3	V	F	F	3
12	29	F	2	15	ACI	GIGANTE	F	F	F	4
13	58	M	1	15	ACM	3	F	F	F	3
14	52	F	2	15	ACoP	1	F	F	V	4
15	26	M	2	14	ACoA	1	F	F	F	4
16	47	M	0	15	ACM	3	F	V	F	
17	46	F	2	15	ACoA	2	F	F	F	4
18	62	M	4	5	ACoA	2	F	F	F	4
19	51	F	3	15	ACI/ ACM/ACM	3/3/2	F	F	F	4
20	34	M	4	13	ACoP/ ACM/ACM	3/2/2	V	F	F	4
21	47	F	5	3	ACA	3	V	F	F	4
22	34	M	3	14	ACI	3	V	V	F	4
23	49	F	2	15	ACI/ACoP	3/2	F	F	F	2
24	65	M	1	15	ACoP	3	F	F	F	4
25	58	F	3	14	ACI	2	F	F	V	4
26	53	F	3	13	ACM	2	V	F	F	4
27	33	F	1	15	ACoA	3	F	F	F	1
28	27	F	2	15	ACoP	1	F	F	F	1
29	69	M	3	14	ACoA	2	F	F	F	4
30	52	F	1	15	ACoA	GIGANTE	F	F	F	3
31	27	M	2	14	ACoA	2	F	F	F	3
32	69	F	2	14	ACA	2	F	F	F	3
33	59	F	2	15	ACM	3	F	F	V	4
34	69	F	1	15	ACM	2	F	V	V	3
35	66	M	1	15	ACoA	3	F	F	F	4
36	44	M	0	15	ACM	3	V	F	F	
37	52	F	2	15	ACoP	2	F	V	V	2
38	43	F	2	15	ACM/ACI	3/3	F	F	V	3
39	36	F	2	15	ACoA	2	F	F	F	3
40	37	F	2	15	ACoP/ ACoP	1/1	F	F	F	3
41	62	F	2	15	ACoA	GIGANTE	F	F	V	3
42	32	M	1	15	ACI	2	F	F	F	1

TABLA 17: DATOS DEMOGRÁFICOS / CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

H-H, clasificación en la escala de Hunt-Hess³⁶³, GCS I, puntuación en la escala de coma de Glasgow³⁷⁸ al ingreso. VS, presencia de vasoespasmo en la arteriografía inicial. H, presencia de hematoma en la TC inicial. LI, presencia de lesión isquémica en la TAC inicial o previo a la cirugía. El tamaño del aneurisma se ha clasificado como de: 1 = si media aproximadamente menos de 2 mm de diámetro mayor. 2 = si media entre 2 y 7 mm. 3 = si media entre 7 y 20 mm. 4- Gigante, si media más de 25 mm. Fisher, clasificación en la escala de Fisher²³¹, en el momento del ingreso.

DATOS DEMOGRÁFICOS II

P	EMP. PRE-IQ	HH	CITr	LIP	LIT	TERRITORIO VASCULAR	ÉXITUS
1	NO		SI	NO	SI	ACA	SI
2	NO		SI	NO	SI	PERFORANTES	NO
3	NO		NO	NO	SI	ACA	NO
4	NO		SI	NO	SI	PERFORANTES	NO
5	SI	3	SI	SI	NO		NO
6	SI	3	NO	SI	NO		NO
7	NO		NO	NO	SI	PERFORANTES	NO
8	NO		SI	SI	?	?	SI
9	NO		SI	SI	SI	RETRACCIÓN	NO
10	NO		SI	NO	NO		NO
11	NO		NO	NO	NO		NO
12	NO		SI	NO	SI	ACP	SI
13	NO		SI	NO	SI	RETRACCIÓN	NO
14	SI	3	NO	SI	SI	ACM	NO
15	SI	2	SI	NO	SI	PERFORANTES	NO
16	NO		NO	SI	SI	ACM	NO
17	SI	3	NO	NO	NO		NO
18	NO		SI	NO	SI	PERFORANTES	NO
19	NO		SI	NO	SI	ACM	NO
20	SI	3	SI	SI	SI	PERFORANTES	NO
21	SI	4	NO	SI	NO		NO
22	NO		NO	SI	NO		NO
23	NO		NO	NO	SI	RETRACCIÓN	NO
24	NO		NO	NO	SI	ACM	NO
25	SI	3	NO	SI	NO		NO
26	NO		NO	NO	SI	ACM	SI
27	NO		SI	NO	SI	ACA	NO
28	NO		NO	NO	NO		NO
29	SI	3	NO	NO	NO		NO
30	SI	4	SI	SI	SI	PERFORANTES	NO
31	NO		NO	NO	?	?	SI
32	NO		SI	NO	SI	PERFORANTES	NO
33	SI	3	SI	NO	NO		NO
34	SI	5	SI	SI	SI	ACM	NO
35	SI	3	NO	NO	SI	ACM	NO
36	NO		NO	NO	NO		NO
37	NO		NO	SI	NO		NO
38	SI	4	SI	SI	NO		NO
39	NO		SI	NO	SI	RETRACCIÓN	NO
40	NO		NO	NO	NO		NO
41	SI	4	NO	NO	SI	PERFORANTES	NO
42	NO		NO	NO	NO		NO

TABLA.18: DATOS DEMOGRÁFICOS / CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

P: número de paciente, por orden de fecha de la intervención quirúrgica. Emp. PRE-IQ: empeoramiento antes de la intervención quirúrgica. HH, clasificación del enfermo en la escala de Hunt-Hess después del empeoramiento. LIP, lesiones hipodensas en las TCs de diagnóstico de la HSAa o en las evolutivas previas a la cirugía. CITr, si fue necesario el clipaje transitorio durante la cirugía. LIT, lesiones hipodensas tardías en las TCs de control post-quirúrgico. Territorio, si las lesiones hipodensas tienen distribución vascular, territorio de las mismas. F: falso. V: verdadero.

Los enfermos fueron clasificados en la escala de Hunt-Hess³⁶³, de Glasgow³⁷⁸ en el momento del diagnóstico, el día de su ingreso en nuestro hospital, por los médicos de guardia que les trataron en ese momento. La mayoría de ellos estaban en un grado 2 en la escala de Hunt-Hess (47.6%). El 90.4% de los pacientes estaban en grados \leq a 3 y sólo un 9.5% tenían grados \geq a 4. La clasificación de todos los enfermos se detalla en la tabla y gráfico adjuntos (3).

CLASIFICACIÓN DE LA SERIE EN LA ESCALA DE HUNT-HESS		
Grados	Pacientes	%
0	4	9.5
1	8	19
2	20	47.6
3	6	14.3
4	2	4.8
5	2	4.8
Total	42	100%



GRÁFICO 3: Histograma de la distribución de los enfermos de esta serie según la escala de Hunt-Hess en el momento del diagnóstico.

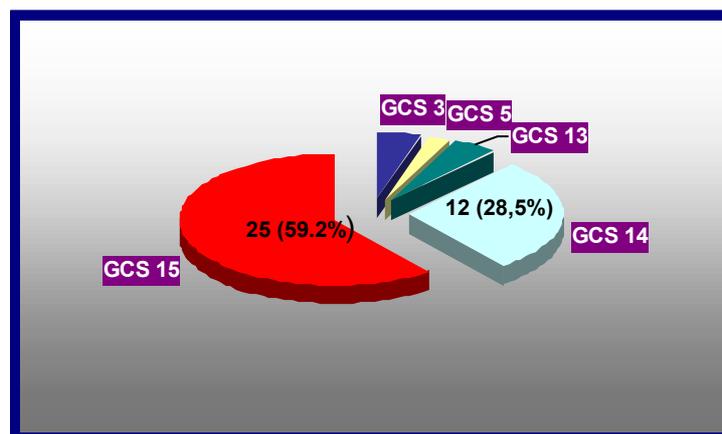


GRÁFICO 4: Representa, la distribución de los pacientes estudiados según la escala del coma de Glasgow (GCS), en el momento de la primera evaluación neurológica a su llegada al hospital. De los 42 pacientes estudiados: 2 enfermos estaban en GCS de 3 (4.7%) –en azul marino en el gráfico-, un paciente se le clasificó en la GCS de 5 (2.4%) –en amarillo-, dos enfermos tenían 13 en la GCS –en verde-, por último de pacientes (37) tenían GCS de 14 o 15 (el 88% del total de la muestra).

La mayoría de los enfermos incluidos en este trabajo tenían un GCS de 14 o 15 en el momento de su ingreso en el hospital (88%). Sólo dos pacientes tenían un GCS de 13 (4.7%) y 3 pacientes tenían $GCS \leq 5$ (7.2%) en el momento del diagnóstico (gráfico 4).

Los enfermos fueron clasificados según la escala de Fisher²³¹, según los hallazgos en la TC practicada a su ingreso, por el mismo observador independiente que valoró las lesiones hipodensas en las TC. Sólo 38 enfermos de nuestra serie habían presentado HSAa –cuatro pacientes eran Hunt-Hess 0-. A partir de la severidad de la HSA en la TC inicial, se clasificó a estos 38 enfermos de acuerdo con la escala de Fisher²³¹. Los resultados se describen en la tabla siguiente. Destacando que 33 pacientes de los 38 de los que habían presentado HSAa (86.8%), tenían un Fisher ≥ 3 en el momento de practicarse la TC diagnóstica.

CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN LA ESCALA DE FISHER		
Grados	Pacientes	%
1	3	7.9
2	2	5.2
3	12	31.6
4	21	55.2
Total	38	100%

TABLA 20: Clasificación de los 38 enfermos con HSAa de la serie en la escala de Fisher²³¹. Destacan los 12 enfermos en grado 3 (los pacientes grado 3 de la escala de Fisher tienen un riesgo estadísticamente alto (96%) de desarrollar un vasoespasmio sintomático) y que el 86.8% de los pacientes estaban en grados ≥ 3 .

En la TC inicial o en las que se practicaron prequirúrgicamente se observaron lesiones isquémicas en 14 pacientes (nº: 5, 6, 8, 9, 14, 16, 20, 21, 22, 25, 30, 34, 37, 38) de los 42 pacientes de la serie (33.3%). Y a consecuencia de la rotura aneurismática, siete pacientes de los 38 con HSAa presentaban hematomas cerebrales (18.4%).

Evolución clínica preoperatoria

Quince pacientes, de los que habían presentado HSAa (15/38), empeoraron clínicamente, en el transcurso del ingreso hospitalario y antes del día de la cirugía. En el momento del empeoramiento fueron clasificados en la escala la GCS (3:1, 5:1, 8:2, 10:1, 12:2, 13:3 y 14:5). En la TC de urgencia que se les practicó, en ocho pacientes se objetivó una lesión hipodensa, en cinco se observaron signos de resangrado del AI y en dos casos no se observaron ni signos de resangrado ni ninguna lesión hipodensa, sin embargo en ambos se habían observado signos de vasoespasmio en la arteriografía diagnóstica. De estos 15 enfermos que empeoraron, la arteriografía había objetivado signos de vasoespasmio severo en nueve pacientes (60%), mientras que sólo había logrado detectarlos en 5 de los enfermos que no empeoraron antes de la intervención quirúrgica (5/23 –21%-).

A todos los pacientes incluidos en esta serie se les practicó una angiografía preoperatoria de los cuatro troncos arteriales cerebrales principales (ambas ACI y ambas

arterias vertebrales). En la mayoría de pacientes sólo se les detectó un aneurisma en la angiografía (36 pacientes –85.7%-) y en el 14.3% restante se objetivó más de uno. Concretamente, 4 pacientes tenían 2 aneurismas (9.5%) y 2 pacientes tenían 3 (4.8%). De los 50 aneurismas detectados: 2 eran de ACA, 7 de ACI, 11 de ACoP, 14 de ACM y 16 de ACoA. Sin embargo, en el momento de la cirugía se comprobó que dos AI que en la arteriografía parecían estar a nivel de la ACoP, en realidad uno correspondía a un AI gigante de arteria basilar y el otro a un AI en el segmento clinoido de la ACI, por lo que las frecuencias reales de los aneurismas detectados en la serie se representa en forma de tabla 21. El aneurisma gigante de la basilar no pudo ser clipado durante el acto quirúrgico, pero fue embolizado posteriormente con éxito.

LOCALIZACIÓN DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES DE LA SERIE		
Localización	Número	%
BASILAR	1	2
ACA	2	4
ACI	8	16
ACoP	9	18
ACM	14	28
ACoA	16	32
Total	50	100

TABLA 21: Se detectaron un total de 50 AI en los 42 pacientes de esta serie. En la arteria basilar 1, en la arteria cerebral anterior (ACA) 2, en la arteria carótida interna (ACI) 8, en la arteria comunicante posterior (ACoP) 9, en la arteria cerebral media (ACM) 14 y en la ACoA 16.

La arteriografía de diagnóstico detectó, además, en 14 pacientes (36.8% de los pacientes con HSAa) signos de vasoespasmio radiológico local severo.

Antecedentes de los pacientes incluidos en esta serie

Los antecedentes patológicos (AP) principales de la serie de pacientes estudiada se detalla en la tabla adjunta.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS		
Patología	Nº de pacientes	%
Cardiaca	2	4.8
HTA	16	38.1
DM	2	4.8
Arteriosclerosis	1	2.4
EPOC/Asma	6	14.3
Insuf. Hepática	1	2.4
Insuf. Renal	1	2.4
Hiperlipemia	7	16.7

El paciente con insuficiencia hepática fue tributario, con posterioridad a este episodio de HSAa, de trasplante ortotópico hepático. Sólo se detectó un paciente que estaba afecto de una enfermedad genética que se asocia con mayor frecuencia a AI (2.4%), concretamente de una neurofibromatosis tipo I (de hecho, el AI fue un hallazgo incidental a raíz del estudio de la enfermedad de Von Recklinghausen que padecía).

Con relación a los antecedentes toxicológicos: 20 pacientes -47.6 %- eran fumadores, 10 pacientes -23.8%- ingerían más de 120 gramos de alcohol al día y sólo dos pacientes reconocieron ser consumidores de “*cannabis satiba*” y cocaína (4.7%).

Datos analíticos y otras pruebas complementarias preoperatorias

Los principales datos de la analítica sanguínea previa a la intervención se detallan a continuación en forma de tabla (23).

DATOS ANALÍTICOS PREOPERATORIOS RELEVANTES		
	Media ± SD	Rango (mínimo – máximo)
Hemoglobina	13.5 ± 1.5	7.7 (9.2 –16.9)
Hematocrito	38 ± 4.3	23 (26 – 49.4)
Glucemia	119 ± 28.2	139 (73 –213)
Natremia	136.9 ± 3.9	(128-145)
Tiempo de Quick	96.1 ± 12.8	58 (72-130)
Plaquetas	222690.4 ± 74245.6	344000 (102000 – 446000)

TABLA 23: En las analíticas las unidades empleadas son las siguientes: glucemia (mg/dl), natremia (mEq/L), tiempo de Quick (%), recuento de plaquetas (nº de elemento formes/L), hematocrito (%) y concentración de hemoglobina (g/dl). Los valores de normalidad en el laboratorio de nuestro hospital en el momento de realizarse este trabajo eran los siguientes: hemoglobina (12.0-16), hematocrito (38-52), plaquetas (202.000-386.000), glucemia (78-114), natremia (136.5-145.1).

En la serie había dos enfermos con diabetes mellitus tipo II que estaban en tratamiento habitual con antidiabéticos orales; sin embargo, las cifras más altas de glicemia no correspondieron a estos pacientes (90-122). Concretamente, la cifra de 210 mg/dl correspondía a una paciente que ingresó en el hospital con GCS de 3 / H-H de 5 y a la que se administró terapia corticoidea. Los demás enfermos a los que se les administró terapia corticoidea prequirúrgica tenían, todos, glicemias altas pero inferiores a 180 mg/dl (168/ 145/ 117/ 122/ 133), ninguno precisó con insulina. La natremia estaba en cifras inferiores a 136.5 mEq/L en 18 pacientes (42.9%). El HTO de 26 % corresponde a una paciente con un ingreso largo (15 días) en la unidad de cuidados intensivos, antes de la intervención, por resangrado.

El ECG que se practicó previamente a la intervención detectó trastornos atribuibles a la HSA en 9 pacientes (21.4%), ninguna de estas alteraciones condicionó la suspensión de la intervención quirúrgica el día programado, ni ningún problema intraoperatorio ni postoperatorio.

Constantes el día previo a la intervención quirúrgica

Las constantes recogidas en la visita preoperatoria realizada el día antes de la intervención quirúrgica se recogen en forma de tabla adjunta:

DÍA PREVIO A LA CIRUGÍA		
CONSTANTES	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo – máximo)
PAS	144.40 ± 26.8	103 (107-210)
PAD	80.28 ± 14	60 (60 – 120)
PAM	101.28 ± 16.9	74 (76 –150)
FC	72.71 ± 17.1	108 (42-150)

Destacaba que la PAM el día previo a la cirugía era ≥ 100 mmHg en 23 pacientes (54.8%) y en 31 casos era > 90 mmHg (73.9%). La FC de 150 latidos por minuto correspondía a una paciente en fibrilación auricular paroxística. Inició tratamiento con sotalol -antiarrítmico de la clase III- el día anterior a la intervención (el bocio multinodular que presentaba, contraindicaba la amiodarona como tratamiento de base).

Cirugía. Clipaje del aneurisma

Estadística descriptiva

Excluyendo los pacientes Hunt-Hess 0 a los que se operó electivamente (4) y un paciente cuya primera arteriografía fue negativa, la mayoría de enfermos fue intervenida entre el quinto y el decimocuarto día desde el momento del diagnóstico por TC (29 pacientes de un total de 37 –78%-). Siete enfermos fueron intervenidos entre el 5º y el 7º día; y sólo cinco lo fueron después del decimocuarto día. La media \pm SD, para los 37 pacientes que no fueron intervenidos de forma electiva o diferida, fue de 10.75 ± 4.50 días.

A ningún enfermo incluido en esta serie le resangró el AI en la fase previa a la craneotomía.

Una vez colocados todos los sistemas de monitorización, se anotaron y calcularon todos los parámetros monitorizados, en las distintas fases quirúrgicas predeterminadas. Los resultados para cada paciente y sistema de monitorización se presentan en forma de tablas en el anexo 4 al final de este trabajo. Además, estos resultados se expresaron también por etapas en forma de media \pm SD y rango, en las tablas 58-62, 66, 67, 71, 75, 79, 83, 85, 89, 93, 97 y 101 del anexo 1 de esta tesis.

Se han calculado porcentualmente los resultados para cada sistema de monitorización y momento de la cirugía monitorizado, los resultados se recogen en las tablas 63-65, 68-70, 72-74, 76-78, 80-82, 84, 86-88, 90-92, 94-96, 98-100, 102-104 del anexo I.

Hay que destacar que todos los parámetros que utilizan el ácido láctico en su cálculo – AVDL y LOI- corresponden a los datos de 36 enfermos, en 6 casos los lactatos se extraviaron. Todos los demás parámetros recogidos o calculados corresponden a los 42

pacientes que componen esta serie. De todas formas no todos los enfermos precisaron de todas las fases de la cirugía predeterminadas para la recogida de datos (p.ej. no todos precisaron de clipaje transitorio, la duración de la fase postclipaje fue distinta para cada enfermo...) por lo que en cada tabla se especifica que número de enfermos pudo ser incluido en cada determinación de variables de monitorización.

Hemodinámicamente destacaba que a la llegada al quirófano 28 pacientes (66.6%) tenían una PAM \geq 100 mmHg y 38/42 de los casos (89.5%) era \geq 80 mmHg (tabla). Durante todas las fases de la cirugía la media de la PAM de los enfermos incluidos en cada fase fue superior a 80 mmHg.

En la fase basal, antes de la craneotomía, más del 50% de los enfermos en todos los sistemas de monitorización utilizados estaban dentro del rango de la normalidad (71.42% de los enfermos con $^{75}\text{SjO}_2$ y un 57% de los pacientes con AVDO₂). Los pacientes en el rango isquémico no superaban el 22% en ninguna de las variables monitorizadas (7.14% para $^{75}\text{SjO}_2$ y 4.76% para las AVDO₂).

Debido a las características del aneurisma, el clipaje transitorio de los vasos aferentes fue necesario en 20 pacientes (47.6%). La media de duración del clipaje transitorio fue de 11.75 ± 7.45 minutos. Este tiempo fue calculado teniendo en cuenta: 1) la suma de los distintos tiempos parciales de todos los clipajes transitorios secuenciales a que fuera sometido el paciente en un mismo vaso y, 2) en aquellos pacientes en que hubo clipajes transitorios simultáneos en dos vasos distintos (por ejemplo, de ambas A1), sólo el más largo de ambos clipajes.

Diecinueve pacientes -45.23%- fueron desintubados, inmediatamente, después de la cirugía; doce -28.57%- lo fueron, en UCI, durante las primeras 24 h después de la cirugía; dos pacientes lo fueron durante el segundo día; cuatro pacientes -14.28%- fueron tributarios de una intubación más prolongada (siendo desintubados concretamente el tercer, quinto, séptimo y decimoséptimo día del postoperatorio) y 5 pacientes murieron en el postoperatorio.

Agrupación de datos de las principales variables monitorizadas

Los datos agrupados de las variables monitorizadas durante toda la cirugía se recogen en la tabla 25. En la que quedan reflejados los valores extremos de cada variable monitorizada. Los valores de la SjO_2m son claramente más bajos que los de la SjO_2 . En esta serie la SjO_2m infraestimaría la SjO_2 medida por CO-oxímetro. Todos los casos de este trabajo se monitorizaron con un mismo aparato –que fue calibrado antes de iniciar el trabajo y de forma periódica con la regularidad que recomienda la casa comercial-. Antes de empezar cada caso se practicaba una calibración ‘in vivo’. No queda, sin embargo,

recogido en este trabajo el que aparatos distintos puedan tener desviaciones parecidas pero distintas.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LOS SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN							
Variable	SjO₂	SjO₂m	AVDO₂	CEO₂	PjO₂	AVDL	LOI
Media	70.9	66.5	1.9	27.7	42.08	-0.052	0.064
DS	11.1	7.34	0.8	11.1	11.6	0.392	0.244
C. Media 95%	69.5/72.3	65.5/67.4	1.7/2.0	26.4/29	40.6/43.5	-0.10/-0.001	0.03/0.09
Media recortada 5%	70.7	66.57	1.8	26.4	40.9	-0.078	0.048
Mediana	70.1	67	1.9	28.3	39	-0.070	0.042
Varianza	124.3	53.91	0.776	125.4	134.9	0.154	0.059
Rango	51.3	50	4.4	53.2	62	5.96	2.68
(mín/máx)	(44.9/96.2)	(48/98)	(0.15/4.59)	1.8/55	(24/86)	(-1.46/4.5)	(-1.08/1.6)
Amplitud intercuartil	17.1	9	1.1	17.1	11.5	0.165	0.095
Asimetría	0.215	0.063	0.132	-0.172	1.618	6.74	2.62
Curtosis	-0.562	0.767	-0.172	-0.511	2.95	77.39	21.36

TABLA 25: Descriptiva global: Recoge los principales datos estadísticos descriptivos de los parámetros monitorizados de forma global durante toda la intervención. C. Media 95%: Intervalo de confianza para la media al 95%. DS: desviación típica.

Postoperatorio

En periodo postoperatorio, sólo se recogieron las lesiones hipodensas que presentaban los pacientes en las TCs de control postoperatorias y no los déficits físicos ni las secuelas neuropsicológicas que pudieran presentar como consecuencia de su enfermedad; esto último no formaba parte de los objetivos del presente trabajo.

Morbilidad y mortalidad postoperatoria de la serie

La mortalidad postoperatoria de la serie fue de 11.9 % (5 pacientes de 42). Las causas se detallan a continuación: tres pacientes murieron como consecuencia de sendas lesiones hipodensas graves a nivel de ACM, ACA y ACP, respectivamente. Los dos pacientes restantes fallecieron debido a hipertensión refractaria al tratamiento por 'swelling' cerebral –uno de los casos se produjo inmediatamente después de la evacuación de un hematoma intracraneal tras el clipaje del AI y el caso restante, también, se produjo al final de la cirugía, sin embargo, no se pudieron determinar las causas, ya que debido al estado del paciente no fue posible practicarle TC craneal postoperatorio-.

Un 42.85% de los enfermos de la serie no presentaron nuevas lesiones en las TCs de control postoperatorio (18/42). El 57.14% restante de los pacientes (24/42) presentaron nuevas lesiones hipodensas en las TC de control postoperatorio. De los pacientes que presentaron nuevas lesiones hipodensas, al 62.5% (15/24) había sido necesario practicarles clipaje transitorio durante la disección aneurismática. De los enfermos que no presentaron nuevas lesiones hipodensas postquirúrgicas, sólo había sido necesario el clipaje transitorio en un 27.7% (5/18).

De los pacientes que presentaron lesiones hipodensas postoperatorias nuevas, un 16.66% (4/24) tenían, solamente, lesiones debidas a la retracción. El 83.33% (20/24) restante presentaba dichas lesiones en la distribución de algún territorio vascular (tabla 26). Dos pacientes de los que murieron no se llegaron a realizar TCs postoperatorios en que se objetivaran lesiones hipodensas tardías.

LESIONES HIPODENSAS POSTOPERATORIAS NUEVAS		
Territorio vascular	Número de pacientes	%
ACM	7	29.16
ACA	3	12.5
ACP	1	4.16
Perforantes	9	37.5

TABLA 26: Lesiones hipodensas postoperatorias nuevas. En esta serie se produjeron 7 lesiones hipodensas importantes en el territorio de la ACM (con volúmenes aproximados de: 463, 200, 94.5, 86, 65.4, 63.4 y 18.6 cc), 3 en el territorio de la ACA (de 113.5, 45.5 y 28.8 cc) y 1 en el territorio de ACP (390 cc). Nueve pacientes presentaron lesiones hipodensas de menor tamaño debidas a lesión de un vaso perforante durante la cirugía.

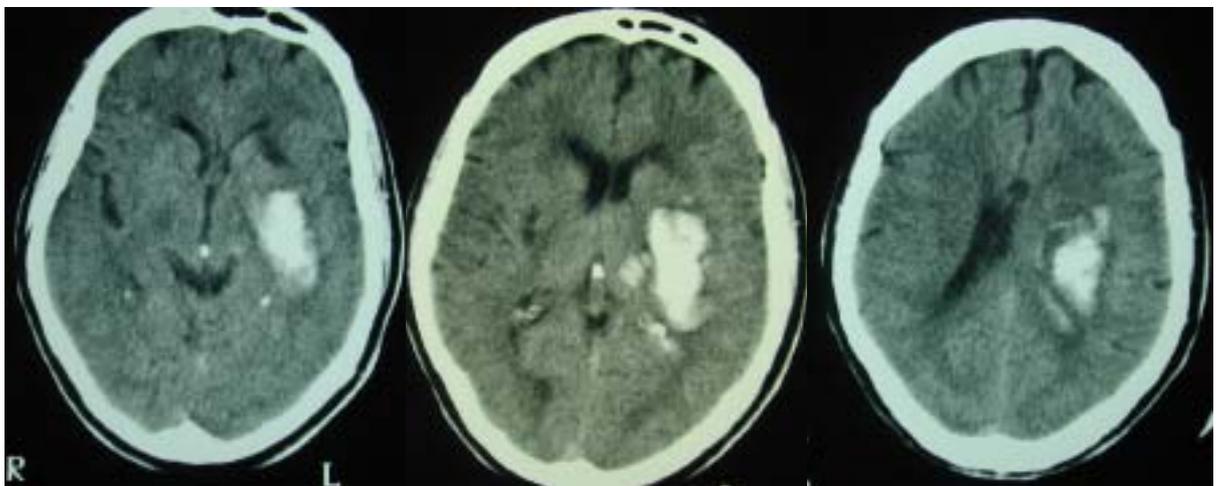
A continuación se describen con detalle la historia clínica y los resultados de la neuromonitorización de los pacientes que fallecieron -pacientes números uno, ocho, doce, veintiséis y treinta y uno de la serie:

Paciente número 1 de la serie: Se trataba de un paciente de 23 años, GCS 15 / Hunt-Hess 2/ Fisher 4. La arteriografía cerebral practicada el sexto día después de su ingreso en nuestro hospital, objetivó, además de un AI en la ACoA, espasmo a nivel del sífon supraclinoideo y en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior. Se intervino quirúrgicamente el día decimotercero mediante trefina, precisando durante la cirugía de clipaje transitorio de ambas A1 durante 11 minutos y la recolocación del clip definitivo (atrapaba la arteria retrógrada de Heubner y la A2 izquierda). En el postoperatorio inmediato, el mismo decimotercero día presentó lesión hipodensa frontal derecha de 45.5 cc. Falleció el decimonoveno día por hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento, la última TC de que se dispone muestra una lesión hipodensa fronto-temporal derecha y frontal izquierda.

HIPODENSIDAD EN TC POST-QUIRÚRGICA INMEDIATA							
FASES IQ	AVDO₂	SJO₂	CEO₂	AVDPCO₂	PjO₂	LOI	AVDL
Basal	1.620	79.3	20.6	-9.6	44	0.043	-0.07
Pre-CI	1.835	74.3	25.6	-7.7	41	0.021	-0.04
CITr-5'	1.900	73.4	26.5	-10.3	41	-0.021	0.04
CITr-10'	1.045	85.2	14.4	-7.1	52	0.043	-0.45
Post-5'	1.819	74.6	25.2	-13.5	42	0.800	-1.46
Post-15'	1.866	74.3	25.6	-11.1	42	0.064	-0.12
Post-30'	1.159	84.0	19.5	-15	54	0.163	-0.19

TABLA 27: Datos de la monitorización cerebral del clipaje de un aneurisma ACoA, durante las diferentes fases de la cirugía: antes de la craneotomía (basal), antes del clipaje transitorio (pre-CI), a los cinco minutos durante el clipaje transitorio (CITr-5'), a los diez minutos durante el clipaje transitorio (CITr-5'), cinco minutos después del clipaje definitivo (post-5'), quince después del clipaje definitivo (post-15'), treinta minutos después del clipaje definitivo (post-30'). En la tabla se ha incluido los resultados de la PjO₂, aunque no se calculó la P₅₀. Los resultados de todos los pacientes durante las distintas fases de la cirugía extraídos directamente de la gasometría yugular se exponen en el anexo IV de este trabajo. En azul los registros de los parámetros monitorizados que caen en el rango de isquemia y en rojo los que caen en el rango de hiperemia.

Paciente número 8 de la serie: Paciente de 50 años (GCS 3 / Hunt-Hess 5 / Fisher 4). En la TC del día del ingreso se objetivó un hematoma tálamo-capso-lenticular izquierdo (de aproximadamente 43 cc) con invasión hemática ventricular. En la arteriografía cerebral practicada a los 10 días de su ingreso, se detectó pequeño aneurisma en la arteria silviana izquierda a nivel de su trifurcación y espasmo del segmento A1 de la arteria cerebral anterior izquierda. El decimotercero día del ingreso se practica la intervención quirúrgica. Después de practicar el clipaje del aneurisma de la ACM, para lo que se había requerido clipaje transitorio de 8 minutos en M1, se procedió a evacuación del hematoma cerebral. Inmediatamente, después de la evacuación del hematoma, aparece 'swelling' cerebral (PIC 40). El éxitus se produce, 5 días después, por hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento.



IMÁGENES 9 – 10 – 11: Paciente número 8: Cortes de TC craneal que pertenecen al día del ingreso hospitalario del paciente, mostrando el hematoma tálamo-capso-lenticular izquierdo.

SWELLING POST-EVACUACIÓN DE HEMATOMA						
FASES IO	AVDO ₂	SjO ₂	CEO ₂	AVDPCO ₂	PjO ₂	PIC
Basal	1.325	73.1	26.1	-7.1	39.1	
Pre-Cl	1.561	71.8	27.8	-5.4	39	
Cltr-5'	0.999	79.7	19	-0.1	44	
Post-5'	1.025	79.2	19.5	-1.0	43	
Post-15'	1.293	72.1	24.6	-5.1	39	
Post-30'	0.441	89.4	8.5	-1.9	57	30
Uvi-120'		83	16.9			40
Uvi-MC		99	---			>80

CRANEOTOMÍA

TABLA 28: Resultados de la monitorización de la hemodinámica cerebral de un paciente que presentó swelling cerebral tras evacuación de hematoma intracraneal de unos 43 cc, durante las diferentes fases de la cirugía: antes de la craneotomía (basal), antes del clipaje transitorio (pre-Cl), a los cinco durante el clipaje transitorio (Cltr-5'), cinco minutos después del clipaje definitivo (post-5'), quince después del clipaje definitivo (post-15'), treinta minutos después del clipaje definitivo (post-30'). Las dos últimas filas de la tabla son datos de los que se recogieron en UCI: a las dos horas del clipaje, hiperventilado (UVI-120') y paciente en muerte cerebral (UVI-MC). En azul los registros de los parámetros monitorizados que caen en el rango de isquemia y en rojo los que caen en el rango de hiperemia.

En la tabla 28 se ha incluido los resultados de la PjO_2 , aunque no se calculó la P_{50} , ya que no era el objetivo del presente trabajo, la anestesia con isoflurano no cambia la P_{50} y en la media hora desde el clipaje hasta el final de la cirugía es improbable que la temperatura cambiara de forma significativa.

Los datos que corresponden a los 30 minutos recogen el momento en que se detecta el 'swelling' cerebral. Los datos en la unidad de cuidados intensivos (UVI-120') son lecturas de fibra óptica con el paciente hiperventilado, aunque sin haberse podido controlar, aún, las cifras de PIC. Antes de diagnosticarse la muerte cerebral de forma fidedigna, estando el paciente en midriasis arreactiva, la SjO_2 subió hasta 99% demostrando que no había flujo cerebral – en situaciones en que no hay flujo cerebral, la sangre que hay en el bulbo de la vena yugular interna es de origen extracerebral y los valores de la SjO_2 se acercan a los de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2)-.

Paciente número 12 de la serie: Paciente de 29 años de edad que a su llegada al hospital fue clasificada: según la exploración clínica en la escala de Hunt-Hess de II y sumaba 15 en la GCS; y según los hallazgos en la TC de ingreso de Fisher 4. La arteriografía cerebral practicada 2 días después, detectó un AI a nivel de la ACoP. Fue intervenida quirúrgicamente el 7º día después de la HSAa mediante trefina fronto-temporal izquierda de 5 cm de diámetro. No se pudo localizar el AI en la localización indicada por la arteriografía, por lo que se procedió a una exploración exhaustiva de la ACoP, de la ACM y de la ACI. En una zona de la ACI se localizó tejido cicatricial que hizo creer que podía tratarse del AI; para la disección correcta de la zona, se precisaron de 2 clipajes transitorios, uno a nivel de la ACI y otro a nivel de la A1; lo que permitió descartar la existencia de un AI a ese nivel. Después de 7 horas de intervención se localizó el AI a nivel de la porción clinoidea de la ACI izquierda (el AI estaba casi totalmente dentro del seno cavernoso). En el postoperatorio presentó una lesión hipodensa en la TC, a nivel del territorio de la ACP de unos 390 cc; falleciendo al noveno día por hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento.

LESIÓN ISQUÉMICA DEL TERRITORIO DE LA ACP IZQUIERDA							
FASES IQ	AVDO ₂	SjO ₂	CEO ₂	AVDPCO ₂	PjO ₂	LOI	AVDL
Basal	2.220	66.9	33	-7.5	34	-0.103	0.23
Pre-CI	1.760	69.4	30.5	-7.5	37	-0.039	0.07
Cltr-5'	1.010	82.4	17.5	-7.5	49	-0.290	0.30
Post-5'	0.851	85.6	14.4	-6.6	55	0.028	-0.24
Post-15'	1.650	76	23.9	-6.1	41	0.145	-0.24
Post-30'	2.000	71	28.9	-6.5	38	0.035	-0.07
Post-45'	1.310	81	18.9	-1.1	43	0.250	-0.33
Post-60'	1.470	78.6	21.3	-2.8	43	0.340	-0.51

TABLA 29: Lesión hipodensa en el territorio de ACP izquierda. Paciente número 12. En azul los registros de los parámetros monitorizados que caen en el rango de isquemia y en rojo los que caen en el rango de hiperemia.

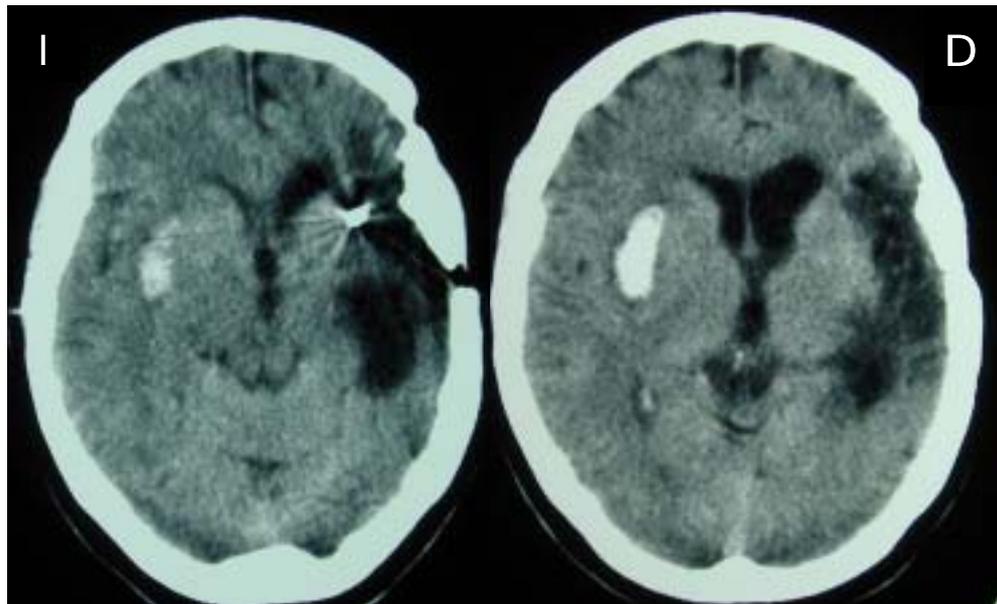
La tabla (29) recoge los datos monitorizados intraoperatoriamente; destaca que, en la fase de postclipaje, los LOI estaban en el rango isquémico (en azul en la gráfica). En la fase de postclipaje del AI se puede producir hiperemia cerebral, tal vez, debido a la reperfusión, después de episodios de isquemia debidos, sobretodo, por el empleo de clipaje transitorio de los vasos aferentes al AI o de hipotensión controlada y al cese de la retracción cerebral. Por otro lado, se ha comentado al describir estos parámetros de monitorización en la parte de los fundamentos de la tesis, que el ácido láctico, en condiciones normales, no atraviesa la BHE, sin embargo esta fase hiperémica postclipaje puede condicionar la abertura de la BHE, al menos en algunos pacientes, lo que podría implicar el paso libre de algunas sustancias a través de ella que no lo hacen en condiciones normales. Si el láctico fuera capaz de atravesar la BHE en estas circunstancias, entonces, tanto el LOI como las AVDL tendrían significado en esta fase, al menos en algunos pacientes, como parece indicar los datos reflejados en la tabla anterior (29).

Paciente número 26 de la serie: Paciente de 53 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución. Había sido intervenida hacía 9 años de dos AI en la ACM del lado izquierdo, así mismo se había detectado otro AI en ACM derecha del que la paciente había rehusado intervenir de forma electiva. A su llegada a nuestro centro fue clasificada en la GCS de 13, Hunt-Hess 3 y Fisher 4. En la TC de ingreso se observó hematoma de los ganglios basales derechos y zona de encéfalomalacia temporal izquierda. En la arteriografía cerebral se objetivó la presencia de un aneurisma sacular que se originaba a nivel de la porción terminal del segmento M1 derecho, antes de la bifurcación de la silviana. El decimonoveno día después de haber presentado la HSAa se interviene quirúrgicamente. En el postoperatorio presenta lesión hipodensa en la TC en el territorio de la ACM derecha de 463 cc (imágenes 12 y 13), fallece 5 días después de la intervención quirúrgica por hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento.

LESIÓN ISQUÉMICA DEL TERRITORIO DE LA ACM							
FASES IQ	AVDO ₂	SjO ₂	CEO ₂	AVDPCO ₂	PjO ₂	LOI	AVDL
BASAL	2.400	62.9	36.6	-11.3	33	0.012	-0.03
PRE-CI	2.640	58.1	41.4	-5.8	32	0.070	-0.06
POST-5'	2.200	60.5	38.9	-9.2	34	0.045	-0.10
POST-15'	2.440	56.5	43.1	-10.6	34	0.110	-0.27
POST-30'	2.140	61	38.6	-9.6	34	0.060	-0.13
POST-45'	2.430	55.8	43.9	-10	32	0.080	-0.21

TABLA 30: Los datos de la tabla corresponden a las distintas fases del periodo intraoperatorio de la paciente número 26: antes de la craneotomía (basal), antes del clipaje transitorio (pre-CI), cinco minutos después del clipaje definitivo (post-5'), quince después del clipaje definitivo (post-15'), treinta minutos después del clipaje definitivo (post-30'), cuarenta y cinco minutos después del clipaje definitivo (post-45'). En azul los registros de los parámetros monitorizados que caen en el rango de isquemia y en rojo los que caen en el rango de hiperemia.

Si nos fijamos en los resultados de la neuromonitorización intraoperatoria de esta paciente (tabla 30), a partir de los 15 minutos postclipaje definitivo nos encontramos con valores dentro del rango de isquemia para la CEO₂ y de isquemia-infarto para el LOI -siguiendo a Claudia Robertson⁶⁶⁵-. En relación con las monitorizaciones de otros pacientes llama la atención los pocos valores en rango patológico de los distintos sistemas de monitorización. Tal vez, la no aparición de episodios hiperémicos durante la cirugía aneurismática que son tan frecuentes, pueda ser un índice de la aparición de isquemia en estos pacientes. En métodos de monitorización global como los que nos ocupan, la sangre proveniente de la mezcla de distintas áreas unas hiperémicas debidas a manipulaciones quirúrgica (como se expondrá más tarde) y otras isquémicas



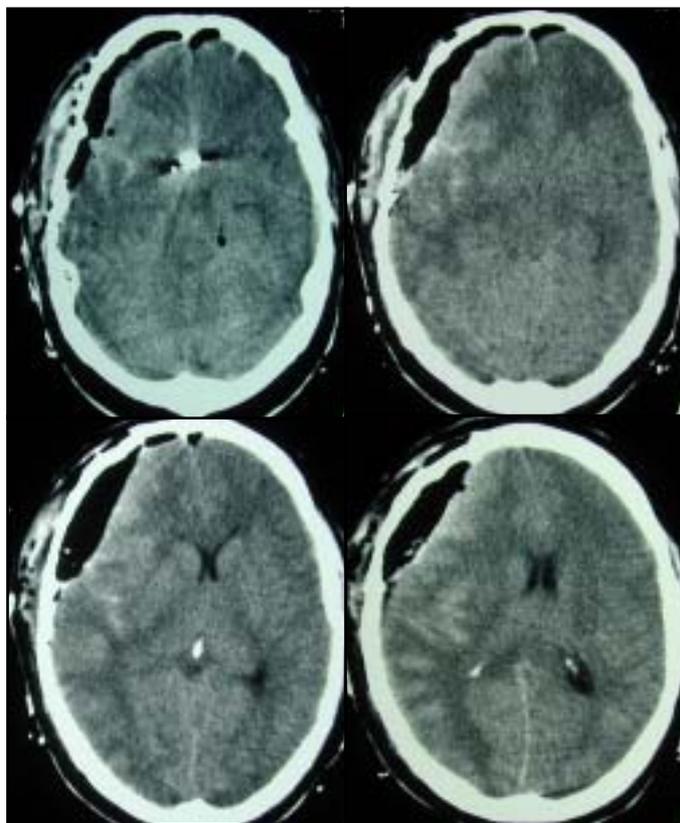
IMÁGENES12 - 13: PACIENTE NÚMERO 26. Cortes de la TC el segundo día del postoperatorio, mostrando gran lesión hipodensa en el territorio de la ACM derecha.

Paciente número 31 de la serie: Paciente de 27 años, de forma brusca experimenta pérdida de conciencia y relajación de esfínteres. Por lo que es conducido a nuestro centro, donde se diagnostica por TC de HSA Fisher 3. Encontrándose neurológicamente en GCS de 14 y Hunt-Hess II. La arteriografía cerebral objetivó pequeño aneurisma que engloba la ACoA a nivel de la unión A1 con A2 de la ACA. Durante su estancia en UCI previa a la cirugía presenta, coincidiendo con el sueño, varios episodios de hipotensión que se acompañan de bradicardia de hasta treinta latidos minuto -bradicardia sinusal con migración del marcapasos auricular hasta ritmo nodal-, fue valorado por el servicio de cardiología que descartó cardiopatía de base. Se interviene quirúrgicamente el quinto día mediante craneotomía frontotemporal derecha. Tras el clipaje directo del aneurisma se objetivó swelling brusco, por lo que se practicó TC urgente, donde se constató pneumoencéfalo con efecto compresivo del parénquima cerebral. En UCI se colocó sensor de PIC (cifras iniciales alrededor de 25 mmHg). Inmediatamente, es hiperventilado y se coloca en coma barbitúrico consiguiéndose normalizar las cifras de PIC. El tercer día del postoperatorio presenta hipertermia > 40°C y en la radiología

torácica objetiva infiltrado bilateral -cultivos de aspirado traqueal positivos para pneumococo y pseudomona aeruginosa-. Los siguientes días a pesar de la antibióticoterapia el paciente persiste hipertérmico y severamente hipoxémico, cuadro que le conduce al éxitus el octavo día del postoperatorio.

SWELLING POSTCLIPAJE DEFINITIVO							
FASES IQ	AVDO ₂	SJO ₂	CEO ₂	AVDPCO ₂	PjO ₂	LOI	AVDL
BASAL	3.331	55	44.6	-6.2	27	0.010	-0.05
PRE-CI	2.215	66.7	32.8	-7.9	38	0.027	-0.06
POST-5'	2.144	69.6	29.9	-7.7	40	0.013	-0.03
POST-15'	2.084	71.5	27.9	-14.5	41	0.067	-0.14
POST-30'	2.424	65.7	33.8	-8.6	37	0.037	-0.09
POST-45'	1.545	76.3	23.2	-7.8	46	-0.006	0.01

TABLA 31: Los datos de la tabla corresponden a las distintas fases del periodo intraoperatorio de la paciente número 31: antes de la craneotomía (basal), antes del clipaje transitorio (pre-CI), cinco minutos después del clipaje definitivo (post-5'), quince después del clipaje definitivo (post-15'), treinta minutos después del clipaje definitivo (post-30'), cuarenta y cinco minutos después del clipaje definitivo (post-45'). En azul los registros de los parámetros monitorizados que caen en el rango de isquemia y en rojo los que caen en el rango de hiperemia.

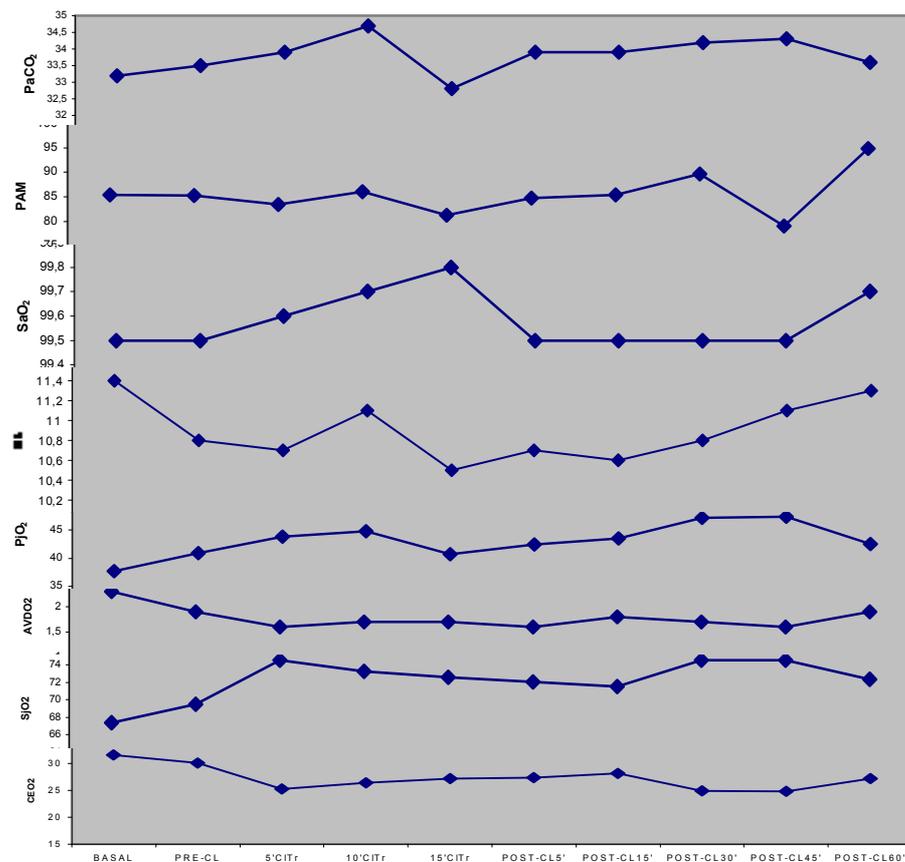


IMAGENES 14 – 15 – 16 - 17: PACIENTE NÚMERO 31. Cortes de la TC craneal que se practicó inmediatamente después de la intervención quirúrgica, en el que se aprecia un importante pneumoencéfalo. No se practicaron TC craneales posteriores, por no permitirlo el estado del paciente.

COMPARACIÓN ENTRE ETAPAS. DIFERENCIAS ENTRE ETAPAS DE LOS VALORES DE LAS DISTINTAS VARIABLES HEMODINÁMICAS Y DE LOS DISTINTOS SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Comparación de cada una de las distintas etapas con la basal

Todos las variables de monitorización y las principales hemodinámicas que se recogieron en este trabajo en las distintas fases de la cirugía, primero de forma global en forma de gráfica y después global y por separando en grupos (primer grupo: pacientes que necesitaron de clipaje transitorio en el transcurso de la cirugía, segundo grupo: pacientes que no precisaron de clipaje transitorio durante la intervención) y se expresaron tres tablas (32, 33, 34) en forma de media \pm SD. Los resultados de cada una de las fases se compararon con la fase basal (datos recogidos antes de la craneotomía) mediante un análisis de medidas repetidas. Escogiendo tres niveles de significación cuando se hallaron diferencias: * diferencias significativas ($p < 0.05$) / ** diferencias muy significativas ($p < 0.01$) / *** diferencias altamente significativas ($p < 0.001$). Todos los datos que aparecen en estas tablas se irán exponiendo por partes y de forma detallada en las próximas secciones.



GRÁFICA 5: Esta gráfica está formada por las medias de todos los datos obtenidos en cada fase, por tanto hay que tener en cuenta, que hay fases en que representan a muy pocos pacientes (fases que corresponden al clipaje transitorio). Por lo tanto, los cambios que se aprecian en estas fases pueden estar falseados por el pequeño número de pacientes incluidos en ellas.

	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
PAS (mmHg)	121.5 ± 10.9	122.7 ± 12.4	122.6 ± 12.5	118.3 ± 7.1	113.7 ± 10.6	122.8 ± 11.5	124.3 ± 11.6	128.1 ± 13.1**	130.3 ± 13.8**	132.4 ± 16.1**
PAD (mmHg)	68.21 ± 9.9	66.6 ± 8.9	66.6 ± 10	70.1 ± 12.9	65.6 ± 2.1	67 ± 7.9	66.8 ± 8.7	71.1 ± 8.7	72.5 ± 8.9*	76.4 ± 8.5**
PAM (mmHg)	85.4 ± 9.8	85.3 ± 9.3	83.5 ± 9.9	86 ± 8.7	81.3 ± 3.8	84.8 ± 7.7	85.4 ± 8.3	89.6 ± 9*	79 ± 8.6**	94.8 ± 8.5***
FC	68.4 ± 13	65 ± 12.5	66.8 ± 11.5	65.5 ± 12.7	68 ± 25.5	64.6 ± 13.2	64.7 ± 12.3	65.6 ± 13.4	66 ± 13.5	69.7 ± 16.6
PVC (cmH₂O)	5 ± 3.1	5.2 ± 2.7	5 ± 2.8	4.8 ± 2.6	3.66 ± 2.3	5.6 ± 2	5.9 ± 2.1	5.9 ± 1.9	6.3 ± 1.9	6.4 ± 2.2
Hb (g/dl)	11.4 ± 1.7	10.8 ± 1.6	10.7 ± 1.5	11.1 ± 1.4	10.5 ± 0.6	10.7 ± 1.4	10.6 ± 1.4	10.8 ± 1.5	11.1 ± 1.4	11.3 ± 1.5
paH	7.42 ± 0.04	7.40 ± 0.06*	7.39 ± 0.06*	7.37 ± 0.04**	7.39 ± 0.04	7.39 ± 0.05**	7.38 ± 0.05***	7.37 ± 0.05***	7.37 ± 0.05***	7.32 ± 0.04*
PaO₂ (mmHg)	209.7 ± 79.3	221.4 ± 79.1	245.4 ± 97.5	238 ± 60.4	259.6 ± 64.3	215.7 ± 76.4	222.9 ± 65.3	221.8 ± 74.5	227.2 ± 65.6	232.7 ± 57.9
PaCO₂ (mmHg)	33.2 ± 1.8	33.5 ± 2	33.9 ± 2.4	34.7 ± 2.7	32.8 ± 1.6	33.9 ± 1.6	33.9 ± 1.9	34.2 ± 2	34.3 ± 1.9	33.6 ± 1.9
SaO₂ (%)	99.5 ± 0.5	99.5 ± 0.5	99.6 ± 0.4	99.7 ± 0.2	99.8 ± 0.1	99.5 ± 0.5	99.5 ± 0.6	99.5 ± 0.4	99.5 ± 0.7	99.7 ± 0.3
pjH	7.36 ± 0.06	7.33 ± 0.05*	7.32 ± 0.05*	7.33 ± 0.04	7.34 ± 0.04	7.33 ± 0.03**	7.33 ± 0.04**	7.32 ± 0.04***	7.32 ± 0.05***	7.32 ± 0.04*
PjO₂ (mmHg)	37.7 ± 8.9	41 ± 11.8	43.9 ± 6.8	44.8 ± 13.3	40.7 ± 7.7	42.5 ± 9.8	43.5 ± 13.4	47.2 ± 17.1	47.4 ± 16.7	42.6 ± 9.4
PjCO₂ (mmHg)	40.8 ± 5.8	41 ± 3.9	39.9 ± 6.1	41.3 ± 4.1	38.4 ± 4	40.6 ± 4.6	41 ± 4.4	40.6 ± 4.7	40.9 ± 4.5	40 ± 4.4
SjO₂ (%)	67.4 ± 10.2	69.5 ± 11.38	74.6 ± 7.9	73.3 ± 11.2	72.6 ± 11.2	72.1 ± 10.8	71.5 ± 11.5	74.6 ± 12.2	74.6 ± 11.7	72.4 ± 9.9
SjO₂m (%)	65.3 ± 7.5	65.8 ± 6.7	68 ± 7.8	65.7 ± 10.4	65 ± 3.6	67.26 ± 7.1	67.7 ± 7.7	69.7 ± 9.2	68.8 ± 6.7	68.5 ± 6
AVDO₂ μmol/ml	2.3 ± 0.9	1.9 ± 0.8	1.6 ± 0.6**	1.7 ± 0.8	1.7 ± 0.5	1.6 ± 0.8***	1.8 ± 0.8**	1.7 ± 0.9**	1.6 ± 0.9**	1.9 ± 0.8
CEO₂ (%)	31.6 ± 11.1	30.1 ± 11.5	25.31 ± 8	26.4 ± 11.2	27.2 ± 7.7	27.4 ± 10.8	28.2 ± 11.5	24.9 ± 12.3	24.8 ± 11.8	27.2 ± 9.9
AVDL (mmol/l)	0.11 ± 0.81	-0.06 ± 0.18	-0.11 ± 0.33	-0.23 ± 0.26	-0.21 ± 0.01	-0.06 ± 0.35	-0.10 ± 0.19	-0.06 ± 0.17	-0.08 ± 0.14	0.008 ± 0.45
LOI	0.01 ± 0.10	0.03 ± 0.22	0.05 ± 0.19	0.09 ± 0.11	0.14 ± 0.06	0.06 ± 0.22	0.09 ± 0.27	0.09 ± 0.27	0.11 ± 0.33	-0.03 ± 0.36
Lactato a	1,27 ± 0.47	1.18 ± 0.5	1.41 ± 0.45	1.43 ± 0.64	1.31 ± 0.98	1.24 ± 0.68	1.20 ± 0.63	1.46 ± 1.51	1.08 ± 0.55	1.32 ± 0.63
Lactato v	1.30 ± 0.41	1.24 ± 0.4	1.53 ± 0.55	1.66 ± 0.80	1.53 ± 0.98	1.33 ± 0.70	1.30 ± 0.70	1.28 ± 0.63	1.17 ± 0.51	1.31 ± 0.62

TABLA 32: Cambios en la hemodinámica cerebral y variables metabólicas de los 42 enfermos monitorizados

	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
PAS (mmHg)	122.4 ± 11.4	125.2 ± 13.9	122.6 ± 12.5	118.3 ± 7.1	113.7 ± 10.6	125.2 ± 11.9	125.1 ± 11.4	129.1 ± 13.6*	129.8 ± 11.9*	127.4 ± 12.9
PAD (mmHg)	72.3 ± 9.3	68.5 ± 9.6	66.6 ± 10	70.1 ± 12.9	65.6 ± 2.1	69.4 ± 8.6	67.7 ± 9.6	71.7 ± 8.6	74.0 ± 9.7	81.6 ± 9.7*
PAM (mmHg)	88.1 ± 9.3	87.5 ± 10.3	83.5 ± 9.9	86 ± 8.7	81.3 ± 3.8	87.0 ± 8.0	85.9 ± 8.3	90.6 ± 8.7	92.3 ± 8.7	96.4 ± 7.5*
FC	67.5 ± 12.7	66.1 ± 10.4	66.8 ± 11.5	65.5 ± 12.7	68 ± 25.5	65.0 ± 10.9	65.1 ± 9.9	66.8 ± 12.6	67.6 ± 13.9	80.4 ± 11.3*
PVC (cmH ₂ O)	4.8 ± 3.0	5.2 ± 3.4	5 ± 2.8	4.8 ± 2.6*	3.66 ± 2.3*	5.3 ± 2.3	5.6 ± 2.4	5.9 ± 2.2	5.9 ± 2.2	5.2 ± 2.7
Hb (g/dl)	11.1 ± 1.9	10.5 ± 1.6	10.7 ± 1.5	11.1 ± 1.4	10.5 ± 0.6	10.6 ± 1.3	10.6 ± 1.2	11.0 ± 1.4	11.5 ± 1.2	11.2 ± 0.8
paH	7.42 ± 0.05	7.40 ± 0.06	7.39 ± 0.06	7.37 ± 0.04	7.39 ± 0.04	7.39 ± 0.04*	7.39 ± 0.04	7.38 ± 0.05	7.38 ± 0.05	7.40 ± 0.03
PaO ₂ (mmHg)	236.1 ± 92.0	244.7 ± 90.7	245.4 ± 97.5	238 ± 60.4	259.6 ± 64.3	233.9 ± 89.0	245.8 ± 70.4	233.8 ± 84.1	249.8 ± 83.6	258.4 ± 85.1
PaCO ₂ (mmHg)	33.5 ± 2.0	33.3 ± 1.8	33.9 ± 2.4	34.7 ± 2.7	32.8 ± 1.6	33.8 ± 1.7	34.0 ± 2.2	34.2 ± 2.1	34.1 ± 1.9	33.1 ± 1.1
SaO ₂ (%)	99.6 ± 0.3	99.5 ± 0.7	99.6 ± 0.4	99.7 ± 0.2	99.8 ± 0.1	99.6 ± 0.4	99.5 ± 0.7	99.6 ± 0.4	99.7 ± 0.2	99.6 ± 0.4
pjH	7.37 ± 0.04	7.34 ± 0.05	7.32 ± 0.05	7.33 ± 0.04	7.34 ± 0.04	7.33 ± 0.03	7.33 ± 0.03	7.33 ± 0.04	7.33 ± 0.05	7.40 ± 0.03
PjO ₂ (mmHg)	39.6 ± 9.3	39.6 ± 9.3	43.9 ± 6.8	44.8 ± 13.3	40.7 ± 7.7	42.1 ± 8.4	42.9 ± 13.4	47.1 ± 19.3	48.5 ± 19.6*	41.6 ± 13.3
PjCO ₂ (mmHg)	39.97 ± 4.6	41.9 ± 2.8	39.9 ± 6.1	41.3 ± 4.1	38.4 ± 4	40.4 ± 5.2	41.0 ± 4.2	40.3 ± 5.0	40.3 ± 4.7	38.6 ± 4.4
SjO ₂ (%)	69.2 ± 9.1	69.1 ± 9.0	74.6 ± 7.9	73.3 ± 11.2	72.6 ± 11.2	72.4 ± 9.5	71.3 ± 10.2	74.7 ± 11.4	75.5 ± 11.7	70.2 ± 13.9
SjO _{2m} (%)	66.3 ± 7.3	65.2 ± 6.5	68 ± 7.8	65.7 ± 10.4	65.0 ± 3.6	68.4 ± 6.8	67.9 ± 7.7	71.1 ± 10.35	70.0 ± 7.3	68.4 ± 7.4
AVDO ₂ μmol/ml	2.0 ± 0.7	1.9 ± 0.6	1.6 ± 0.6	1.7 ± 0.8	1.7 ± 0.5	1.5 ± 0.8*	1.8 ± 0.6	1.8 ± 0.9	1.8 ± 0.9	2.0 ± 1.0
CEO ₂ (%)	30.5 ± 9.3	29.9 ± 13.5	25.08 ± 8.0	26.40 ± 11.2	27.2 ± 7.7	27.1 ± 9.5	28.2 ± 10.2	29.9 ± 11.6	24.2 ± 11.7	29.3 ± 13.7
AVDL (mmol/l)	0.33 ± 1.20	-0.05 ± 1.20	-0.11 ± 0.33	-0.23 ± 0.26	-0.21 ± 0.01	-0.15 ± 0.41	-0.11 ± 0.27	-0.004 ± 0.20	-0.03 ± 0.15	-0.18 ± 0.23
LOI	0.02 ± 0.78	0.02 ± 0.10	0.05 ± 0.19	0.09 ± 0.11	0.14 ± 0.06	0.03 ± 0.26	0.06 ± 0.12	0.02 ± 0.08	0.01 ± 0.09	0.11 ± 0.15
Lactato a	1.30 ± 0.52	1.30 ± 0.52	1.41 ± 0.45	1.43 ± 0.64	1.31 ± 0.98	1.52 ± 0.80	1.45 ± 0.69	1.48 ± 0.74	1.35 ± 0.65	1.59 ± 0.78
Lactato v	2.06 ± 0.76	1.35 ± 0.45	1.53 ± 0.55	1.66 ± 0.80	1.53 ± 0.98	1.67 ± 0.84	1.56 ± 0.84	1.48 ± 0.58	1.40 ± 0.56	1.77 ± 0.61

TABLA 33: Cambios en la hemodinámica cerebral y variables metabólicas de los 20 enfermos que requirieron clipaje transitorio

	BASAL	PRE-CL	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
PAS (mmHg)	120.7 ± 10.7	120.4 ± 10.6	120.6 ± 10.8	123.6 ± 12.0	127.1 ± 12.7	130.7 ± 15.7	135.6 ± 17.8*
PAD (mmHg)	64.5 ± 9.1	64.8 ± 8.0	64.7 ± 6.7	66.1 ± 8.0	70.5 ± 9.0*	71.1 ± 8.1*	73.2 ± 7.1**
PAM (mmHg)	82.9 ± 8.9	83.2 ± 7.9	82.8 ± 7.1	84.9 ± 8.5	88.8 ± 9.4*	90.4 ± 8.6*	93.8 ± 9.4**
FC	69.1 ± 13.6	64.0 ± 14.3	64.2 ± 15.1	64.4 ± 14.4	64.5 ± 14.3	64.7 ± 13.4	63.1 ± 16.4
PVC (cmH ₂ O)	5.2 ± 3.2	5.1 ± 1.9	5.9 ± 1.6	6.1 ± 1.7	5.9 ± 1.5	6.7 ± 1.6	7.2 ± 1.5
Hb (g/dl)	11.7 ± 1.4	11.0 ± 1.6	10.8 ± 1.5	10.7 ± 1.5	10.6 ± 1.6	10.7 ± 1.5	11.3 ± 1.5
paH	7.4 ± 0.04	7.39 ± 0.05	7.39 ± 0.05	7.38 ± 0.05	7.37 ± 0.05	7.36 ± 0.04	7.37 ± 0.06
PaO₂ (mmHg)	185.6 ± 57.7	200.1 ± 61.4	199.2 ± 60.2	202.2 ± 53.7	210.8 ± 64.5	207.2 ± 36.0	216.6 ± 57.9
PaCO₂ (mmHg)	32.8 ± 1.5	33.4 ± 2.1	34.0 ± 1.6	33.7 ± 1.7	34.2 ± 2.0	34.4 ± 1.9	33.9 ± 2.3
SaO₂ (%)	99.4 ± 0.6	99.6 ± 0.3	99.4 ± 0.5	99.5 ± 0.4	99.5 ± 0.4	99.3 ± 0.9	99.7 ± 0.1
pjH	7.35 ± 0.07	7.34 ± 0.04	7.33 ± 0.04	7.32 ± 0.04	7.37 ± 0.05	7.31 ± 0.04	7.31 ± 0.05
PjO₂ (mmHg)	35.9 ± 8.4	42.7 ± 15.1	42.9 ± 11.9	44.0 ± 13.6*	47.2 ± 15.2**	46.4 ± 14.2*	43.2 ± 7.4
PjCO₂ (mmHg)	41.7 ± 6.7	40.2 ± 4.6	40.7 ± 4.1	41.0 ± 4.7	40.8 ± 4.5	41.4 ± 4.4	40.9 ± 4.5
SjO₂ (%)	65.6 ± 10.9	69.6 ± 13.5	71.9 ± 12.0	71.5 ± 11.5	74.6 ± 13.1*	73.8 ± 12.1*	73.8 ± 7.3
SjO_{2m} (%)	64.4 ± 7.7	66.4 ± 7.1	66.2 ± 7.4	67.6 ± 7.8	68.4 ± 8.0	67.7 ± 5.9	68.6 ± 5.6
AVDO₂ μmol/ml	2.5 ± 0.9	2.0 ± 0.9*	1.7 ± 0.9**	1.8 ± 0.9*	1.5 ± 0.9**	1.5 ± 0.9**	1.8 ± 0.8*
CEO₂ (%)	33.8 ± 10.9	29.9 ± 13.5	27.6 ± 12.0	28.1 ± 12.6	24.9 ± 13.2*	25.4 ± 12.2*	25.9 ± 7.4
AVDL (mmol/l)	-0.04 ± 0.27	-0.06 ± 0.16	-0.007 ± 0.29	-0.09 ± 0.11	-0.11 ± 0.13	-0.12 ± 0.13	0.11 ± 0.53
LOI	0.01 ± 0.01	0.03 ± 0.27	0.06 ± 0.22	0.11 ± 0.34	0.14 ± 0.34	0.18 ± 0.42	-0.11 ± 0.42
Lactato a	1.22 ± 0.43	1.10 ± 0.48	1.03 ± 0.52	1.02 ± 0.53	1.44 ± 1.89	0.90 ± 0.39	1.16 ± 0.53
Lactato v	1.26 ± 0.39	1.17 ± 0.42	1.09 ± 0.45	1.11 ± 0.52	1.14 ± 0.63	1.02 ± 0.42	1.04 ± 0.47

TABLA 34: Cambios en la hemodinámica cerebral y variables metabólicas de los pacientes no sometidos a clipaje transitorio (22 enfermos)

Comparación entre etapas agrupadas

Para comprobar si existían diferencias significativas entre las diferentes etapas de la cirugía que se monitorizaron y para cada una de las distintas variables (SjO_2 , SjO_{2m} , $AVDO_2$, $AVDL$, CEO_2) se realizó un análisis univariante de medidas repetidas entre las distintas etapas (basal y preclipaje, basal y clipaje, basal y postclipaje, preclipaje y clipaje, preclipaje y posclipaje y clipaje y postclipaje). Se optó por la utilización de un *modelo de medidas repetidas*, en lugar de usar el análisis de la varianza, porque el método elegido analiza grupos de variables dependientes relacionadas que representan diferentes medidas del mismo atributo, en este caso el atributo es cada paciente de la serie. Las etapas que se han considerado son: la basal, la de pre-clipaje, la del clipaje transitorio si existió -agrupando en esta todas las medidas que corresponden a esta fase- y la del postclipaje -agrupando todas las determinaciones que corresponden al periodo de postclipaje-. Los datos aportados por dicho análisis estadístico se resumen en la tabla 35.

ENTRE ETAPAS	SjO_2	SjO_{2m}	$AVDO_2$	CEO_2	$AVDL$	PjO_2
BASAL-PRECLIPAJE	-2.09	-0.47	0.34	2.11	0.17	-3.30
BASAL-CLIPAJE	-7.00**	-2.17	0.63**	6.86*	0.27**	-6.45*
BASAL-POSTCLIPAJE	-5.78**	-3.01*	0.55***	6.03*	0.19**	-7.86***
PRECLIPAJE-CLIPAJE	-4.90*	-1.16	0.29	4.75	0.10	-3.14
PRECLIPAJE-POSTCLIPAJE	-3.69*	-2.53*	0.21	3.92*	0.01*	-4.56*
CLIPAJE-POSTCLIPAJE	1.21	-0.837	-0.08	-0.82	-0.08	-1.41

TABLA 35: Análisis de varianza univariante (comparación de los valores de cada paciente por pares –uno de cada etapa comparada-) para las distintas etapas y para cada sistema de monitorización por separado. Los valores que corresponden a la diferencia de las medias cuadráticas, las marcadas con asterisco (*) corresponden a diferencias significativas con p menor a 0.05, (**) corresponden a diferencias muy significativas ($p < 0.01$), y (***) corresponden a las altamente significativas con una $p < 0.001$. El signo de las medias cuadráticas indica en que fase de las dos comparadas los valores monitorizados fueron mayores o menores, por ejemplo: la media cuadrática -2.09 en la casilla superior izquierda nos indica que las cifras de la SjO_2 en la fase basal eran menores que en la fase de preclipaje, aunque en este caso sin llegar a valores significativos ($p = 0.38$).

En la fase de clipaje, postclipaje los valores de los distintos sistemas de monitorización estaban relativamente más altos que en la fase basal (a excepción de CEO_2 que eran más bajos, por razones obvias). Lo que iría a favor de lo que se discutirá más adelante en este trabajo. Muchas de las lesiones –a veces sólo compresiones (*magulladuras*)- quirúrgicas durante la cirugía de clipaje de los AI se traducirán por episodios de hiperemia cerebral más o menos duraderos. Estos episodios de hiperemia (siguen a clipajes transitorios, el clipaje definitivo, rotura del aneurisma durante la fase de clipaje, clipajes definitivos de prueba, la retirada de los retractores...)

Los valores que contienen láctico, también se modificaron a pesar de lo comentado en los fundamentos de este trabajo (*el láctico no difunde libremente a través la BHE¹²² su transporte es activo*). Además, según las teorías actuales, el astrocito lo guarda, durante un período de isquemia, para servir de substrato a la neurona, en caso de reoxigenación. De todas formas habría que hacerse algunas preguntas: ¿Si la reoxigenación no se produce y el tejido se infarta, el láctico tisular puede entrar, entonces de algún modo al torrente circulatorio cerebral? ¿Por qué encontramos esos aumentos en las $AVDL$ y hay abundante bibliografía que utiliza estos sistemas de

monitorización? Recientemente, se ha apuntado que después de una hemorragia intracerebral se produciría un aumento selectivo de la permeabilidad de la BHE, lo que podría producir una puerta para el paso de láctico sistémico en el seno sagital superior⁴⁵⁰. Lo que también justificaría el haber encontrado pocas determinaciones en el rango isquémico (es decir las AVDL son en general mínimas en este trabajo lo que indicaría contenidos de láctico muy parecidos en sangre del bulbo de la yugular interna y en sangre arterial). Se sabe que cualquier lesión a nivel cerebral aumenta, en segundos, de forma importante la respuesta simpática sistémica (con un aumento de la adrenalina circulante en más de 500 veces y de 100 veces la noradrenalina)¹²⁵. También se sabe que la investigación a nivel de trauma y del shock, ha demostrado que el aumento en las concentraciones de noradrenalina y adrenalina aumenta el lactato sérico hasta un 350% a través de la estimulación de la glicógenolisis hepática y muscular^{264, 465}. En pacientes con una hemorragia intracerebral, este aumento en las catecolaminas se ha correlacionado con mal pronóstico neurológico³⁰⁷.

El aumento de las AVDL en las fases de clipaje y postclipaje, podría ser simplemente la traducción de que en el momento de estrés llega más sangre 'nueva' más rápidamente (el cerebro es el órgano que recibe más sangre de la economía y además durante las maniobras quirúrgicas se produce una fase hiperémica como veremos más adelante con más detalle en este texto) –con un contenido alto de láctico- lo que haría aumentar las AVDL de forma transitoria. Lo importante tal vez es ver que aunque aún se nos escape el mecanismo exacto por el que durante las fases de más manipulación quirúrgica las AVDL aumentan aunque de forma moderada (prácticamente no se han recogido cifras en el rango que tradicionalmente se ha considerado isquémico) y aunque sepamos que este aumento no se deba a láctico proveniente del tejido cerebral, si se produce este aumento en las AVDL. Esto justificaría en parte, el que aunque sepamos que la utilización de las AVDL y el LOI se basan en un principio erróneo, si se produce un aumento en fase de estrés a nivel de *sangre* cerebral mayor que en sangre arterial, esto justificaría que muchos autores aún utilicen estos sistemas y digan que les son de utilidad.

COMPARACIÓN DE LOS PACIENTES QUE PRECISARON DE CLIPAJE TRANSITORIO CON LOS QUE NO LO PRECISARON

Globalmente, no se encontraron diferencias significativas entre los resultados de los pacientes que precisaron de clipaje transitorio y aquellos que no lo necesitaron (tabla 36).

MEDIA (DS)	CLIPAJE TRANSITORIO	NO CLIPAJE TRANSITORIO
SjO ₂	72.3 ± 10	71.2 ± 12.3
SjO _{2m}	69.9 ± 7.9	66.8 ± 7.3
AVDO ₂	1.8 ± 0.7	1.8 ± 0.9
CEO ₂	27.2 ± 10.1	28.2 ± 12.3
PjO ₂	43.2 ± 12.6	43.1 ± 13.1
AVDL	-0.004 ± 0.5	-0.006 ± 0.2
LOI	0.004 ± 0.1	0.008 ± 0.3

TABLA 36: Medias y desviaciones típicas de los distintos parámetros monitorizados globalmente de todas las muestras y valores durante toda la cirugía dividiendo a los pacientes en dos grupos según si precisaron clipaje transitorio o no. No se encontraron diferencias significativas entre los resultados de ambos grupos.

DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES CON Y SIN CLIPAJE TRANSITORIO

	BASAL	PRE-CL	POST-CL 5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
PAS (mmHg)	31.0	254.5	761.7*	256.6	194.1	214.1	5.3
PAD (mmHg)	637.3**	138.5	288.7*	109.4	34.8	58.0	266.2
PAM (mmHg)	277.3	195.7	352.9*	103.3	89.7	65.4	88.0
FC	26.3	44.2	26.3	1.7	62.5	28.4	900.0
PVC (cmH ₂ O)	1.5*	0.1	0.001	0.07	3.3	0.003	8.4
Hb (g/dl)	4.3	2.3	2.1 · 10 ⁻⁶	0.1	3.4	7.7	0.1
paH	0.0002	0.0005	2.6 · 10 ⁻⁶	5.1 · 10 ⁻⁷	4.5 · 10 ⁻⁵	0.001	0.003
PaO ₂ (mmHg)	26715.4*	20897.0	10418.4	10688.0	1674.3	5087.2	834.6
PaCO ₂ (mmHg)	5.1	1.2	0.01	2.3	0.8	1.0	0.9
SaO ₂ (%)	0.5	2.1 · 10 ⁻⁶	0.2	0.008	1.4	0.04	0.05
pjH	0.004	8.6 · 10 ⁻⁶	3.2 · 10 ⁻⁵	0.0002	0.001	0.001	0.002
PjO ₂ (mmHg)	138.7	130.4	0.5	13.3	0.1	35.4	8.7
PjCO ₂ (mmHg)	42.4	31.5	0.5	0.005	0.01	15.7	7.4
SjO ₂ (%)	131.1	2.0	3.1	1.5	0.1	21.2	38.3
SjO _{2m} (%)	37.6	15.3	53.8	1.0	78.7	44.4	0.1
AVDO ₂ μmol/ml	1.8	0.08	0.2	0.0002	0.9	0.4	0.1
CEO ₂ (%)	114	2.0	2.4	0.2	2.0	12.3	36.9
AVDL (mmol/l)	1.2	0.002	0.1	0.002	0.1	0.04	0.2
LOI	1.1	0.0005	0.02	0.02	0.1	0.1	0.1
Lactato a	0.1	0.3	1.3	0.9	0.1	0.2	0.01
Lactato v	0.07	0.2	2.0*	0.9	0.2	0.2	0.1

TABLA 37: ANOVA entre haber precisado clipaje transitorio / no haber precisado clipaje transitorio, entre las distintas fases de la cirugía que era posible su comparación. Los valores corresponden a las diferencias cuadráticas y si son significativas entre los grupos estudiados con *: p < 0.05 y con ** p < 0.01.

El que se hayan encontrado diferencias mínimas (tabla 37) en las distintas fases quirúrgicas, entre los pacientes que precisaron de clipaje transitorio y los que no lo necesitaron, pudiera deberse al número de pacientes de la muestra, a la duración del clipaje transitorio –hay varios enfermos con clipajes transitorios de muy corta duración- y a otros factores –duración de la cirugía, días transcurridos desde el sangrado, edad del paciente, drenaje preoperatorio de hematomas intracerebrales...- de difícil análisis por el escaso volumen de pacientes que influyen cada uno de ellos y que presumiblemente puedan afectar las variables monitorizadas de forma similar al clipaje transitorio.

CORRELACIONES DE LOS SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN UTILIZADOS

Para correlacionar las variables monitorizadas se han utilizado varios métodos estadísticos. En primer lugar se ha realizado una tabla de frecuencias, agrupada por etapas.

- Tabla de frecuencias

Para responder a la primera de las cuestiones planteadas al iniciar este trabajo, se presenta (tabla 38), una *tabla de frecuencias* del estado de los pacientes (isquémicos, hiperémicos y normales), según los distintos sistemas de monitorización, en la fase basal, la fase de preclipaje, la de clipaje transitorio y la de postclipaje (estas dos últimas agrupadas). Las frecuencias correspondientes a cada una de las subetapas de la fase de clipaje transitorio y de postclipaje se pueden consultar en el anexo 1 de este trabajo.

		BASAL	PRECLIPAJE	CLIPAJE TR	POSTCLIPAJE
$^{75}\text{SjO}_2$	ISQUEMIA	4.8% (2)	9.5% (4)		3.5% (6)
	HIPEREMIA	21.4% (9)	31% (13)	43.8% (14)	42.7% (73)
	NORMALIDAD	73.8% (31)	59.5% (25)	56.3% (18)	53.8% (92)
$^{75}\text{SjO}_{2m}$	ISQUEMIA	2.3% (1)	7.1% (3)	6.2% (2)	4.1% (7)
	HIPEREMIA	7.1% (3)	7.1% (3)	25.0% (8)	15.2% (26)
	NORMALIDAD	90.4% (38)	85.7% (36)	68.7% (22)	80.7% (138)
AVDO ₂	ISQUEMIA	4.8% (2)	2.4% (1)		1.8% (3)
	HIPEREMIA	38.1% (16)	57.1% (24)	84.4% (27)	71.9% (123)
	NORMALIDAD	57.1% (24)	40.5% (17)	15.6% (5)	26.3% (45)
$^{42}\text{CEO}_2$	ISQUEMIA	21.4% (9)	16.7% (7)		8.2% (14)
	HIPEREMIA	21.4% (9)	28.6% (12)	43.8% (14)	40.9% (70)
	NORMALIDAD	57.1% (24)	54.8% (23)	56.3% (18)	50.9% (87)
AVDL	ISQUEMIA	2.4% (1)		13.0% (3)	4.1% (6)
	NO ISQUEM	83.3% (35)	100% (36)	87% (20)	95.9% (140)
^RLOI	ISQUEMIA	19.4% (7)	36.1% (13)	47.8% (11)	28.1% (41)
	HIPEREMIA	2.8% (1)	8.3% (3)	8.7% (2)	17.1% (25)
	NORMALIDAD	61.1% (22)	44.4% (16)	39.1% (9)	45.9% (67)
	HIPO. COMP.	16.7% (6)	11.1% (4)	4.3% (1)	8.9% (13)

TABLA 38: Tabla de frecuencias de estado en las distintas fases de la cirugía. Se ha considerado un enfermo hiperémico monitorizado con SjO_2 cuando su valor era superior a 75%. Los porcentajes de las AVDL y ^RLOI (según 'Claudia Robertson approach')⁶⁶⁵ no corresponden al 100% de pacientes, ya que se perdieron las muestras de 6 de los pacientes. Hipo. comp.: hipoperfusión compensada. No isquem.: no isquemia. Clipaje tr.: fase de clipaje transitorio. Al lado del porcentaje hallado en cada fase y para cada sistema de monitorización de pacientes isquémicos/hiperémicos/normales, aparece entre paréntesis el número de los enfermos a que corresponde dicho porcentaje en cada fase. Los porcentajes de las fases de clipaje transitorio y de postclipaje corresponden al total de determinaciones que se hicieron al total de pacientes durante esas fases.

Lo primero que vemos en esta tabla de frecuencias (38) es que los distintos sistemas de monitorización no coinciden plenamente en la determinación de estados de isquemia e hiperemia. Este extremo que se comentará más extensamente más adelante, se puede deber, fundamentalmente, a dos hechos: Primero, a que, en general, los límites para isquemia / normalidad / hiperemia de cada variable se han determinado de forma independiente y no en relación con las demás variables; siendo, además, algunas veces

modificados bajo criterios empíricos¹⁵⁸; y segundo, aunque todas ellas siguen siendo utilizadas (hay bibliografía reciente en la literatura médica que así lo atestigua y que ha sido ampliamente expuesta en los fundamentos de este trabajo) hay suficientes datos neurofisiopatológicos, como se ha comentado repetidamente, para afirmar que algunas de ellas no son adecuadas, ya que se basan en principios erróneos.

A simple vista y en la fase basal, en una primera aproximación, podemos ver que los resultados obtenidos al monitorizar las AVDO₂ tienen más coincidencias con los de la S_jO₂ cuando se define hiperemia a partir de 70 (como determinó Gibbs²⁵⁸). Las AVDO₂, detectaban más valores en el rango hiperémico a medida que, presumiblemente, la cifra de hemoglobina sanguínea disminuía a lo largo de la intervención, tal vez por eso son menos coincidentes las dos variables en las fases de preclipaje y clipaje transitorio, siendo más coincidentes otra vez en la fase de postclipaje donde algunos enfermos fueron transfundidos. Los valores que corresponden al clipaje transitorio, tienen menos valor ya que corresponden en cada fase a un número de pacientes diferentes y evidentemente, pocos pacientes necesitaron de clipaje transitorio largos. Por ejemplo, a los 10 minutos del clipaje transitorio parece como si la cifra de hemoglobina subiera en esta fase. Los datos de esta fase correspondían a 10 pacientes y uno de ellos tenía una cifra de hemoglobina sanguínea de 14.1 mg/dl.

		BASAL	PRECLIPAJE	CLIPAJE TR	POSTCLIPAJE
⁷⁰ S _j O ₂	ISQUEMIA	4.8% (2)	9.5% (4)		3.5% (6)
	HIPEREMIA	38.1% (16)	31% (13)	43.8% (19)	60.2% (103)
	NORMALIDAD	57.1%(24)	59.5% (25)	56.3% (18)	36.2% (62)
AVDO ₂	ISQUEMIA	4.8% (2)	2.4% (1)		1.8% (3)
	HIPEREMIA	38.1% (16)	57.1% (24)	84.4% (27)	71.9% (123)
	NORMALIDAD	57.1% (24)	40.5% (17)	15.6% (5)	26.3% (45)

TABLA 39: Tabla de frecuencias de estado en las distintas fases de la cirugía, de la S_jO₂ con límites de normalidad entre 55-70% y las AVDO₂.

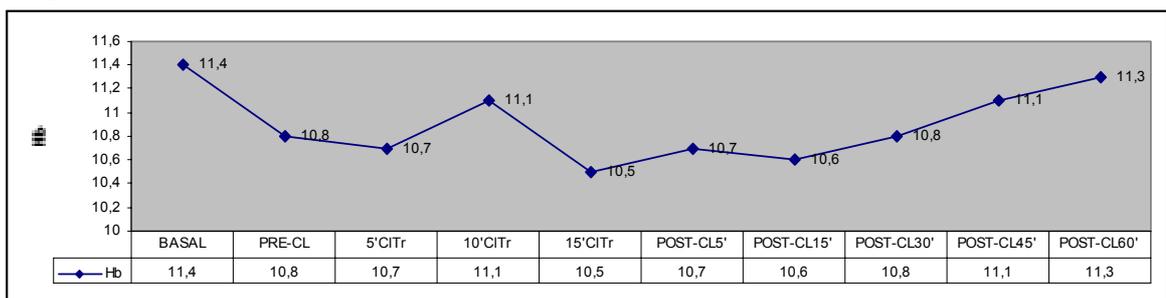


GRÁFICO 6: Representación gráfica de las concentraciones medias de la hemoglobina en las distintas fases de la cirugía.

Los límites más actuales para CEO₂ corresponden a una corrección de Cruz et al. que define isquemia a partir de 42 %^{147, 154, 155} (no a partir de 40 % como la definieron, este grupo, al describir esta variable)¹⁵¹. Sin embargo, si comparamos los resultados con CEO₂ definiendo isquemia a partir de 45 % de forma empírica, a los de la S_jO₂ utilizando los límites más utilizados en la actualidad (isquemia menor de 55% / hiperemia mayor de 75%), obtendríamos una mejor correlación entre ambas variables.

		BASAL	PRECLIPAJE	CLIPAJE TR	POSTCLIPAJE
⁷⁵ SjO ₂	ISQUEMIA	4.8% (2)	9.5% (4)		3.5% (6)
	HIPEREMIA	21.4% (9)	31% (13)	43.8% (14)	42.7% (73)
	NORMALIDAD	73.8% (31)	59.5% (25)	56.3% (18)	53.8% (92)
⁴⁵ CEO ₂	ISQUEMIA	7.1% (3)	9.5% (4)		3.5% (6)
	HIPEREMIA	21.4% (9)	28.6% (12)	43.8% (14)	40.9% (70)
	NORMALIDAD	71.4% (30)	61.9% (26)	56.3% (18)	55.6% (95)

TABLA 40: Tabla de frecuencias de estado en las distintas fases de la cirugía, de la SjO₂ con límites de normalidad entre 55-75% y CEO₂ entre 24-45%

Otro hecho a destacar, es el número de valores en rango hiperémico, que se detectaron a lo largo de la cirugía y para cada sistema de monitorización sobretodo utilizado, en las fases de clipaje transitorio y de postclipaje. Sin embargo, la SjO₂m al infraestimar los valores detectados por SjO₂ determinados por CO-oxímetro al menos al intentar detectar valores altos (detecta muchos menos estados de hiperemia). Esto tiene interés, al poner en evidencia que la monitorización continua de la SjO₂m sigue –la misma tendencia- a la de la SjO₂ –lo veremos con más detalles en otros apartados de este trabajo- sin embargo detecta menos valores en rangos patológicos –hiperémicos- que en la cirugía aneurismática son los más importantes. En otras patologías, otros trabajos, al ser importante o al intentar detectar estados de hipoperfusión cerebral global (valores en el rango inferior) este problema no sería tan importante, como parece desprenderse de los porcentajes de isquemia detectados por ambos modos de detectar la SjO₂.

- Rectas de regresión

Para objetivar la relación entre las distintas variables de monitorización determinadas se realizó un *análisis de regresión*, que se incluye en el **anexo II** de este trabajo. Las r^2 fueron entre los distintos sistemas de monitorización siempre superiores a 0.7, a excepción de aquellas variables que contienen láctico en su fórmula y de la SjO₂m que aunque siguen la misma tendencia que la SjO₂ la r^2 sólo fue de 0.59.

Con relación a la recta de regresión entre la SjO₂ / las AVDO₂ comentar que conforme aumenta los valores de la SjO₂ disminuye la dispersión.

- Correlación entre la SjO₂m-SjO₂ con rho de Spearman

Para medir la importancia de estas correlaciones encontradas el análisis de regresión se calculó la *rho de Spearman*, ya que no todas las variables seguían una distribución normal.

La correlación global entre la SjO₂m y la SjO₂ utilizando el Opticath® del sistema Oximetrix 3, durante toda la cirugía fue buena, según el valor del coeficiente *rho de*

Spearman fue de 0.811. La correlación entre los valores de SjO_2 medida de forma continua y los valores puntuales evaluados con co-oxímetro mediante la extracción de muestras sanguíneas durante el periodo peroperatorio es buena. Gunn²⁹⁴ usando el Edslab® en craneotomías encontró una gran precisión en las lecturas; y Nakajima⁵⁶², durante la el by-pass cardiopulmonar, utilizando el Opticath®, también, encontró una buena correlación.

- **Correlación de los distintos sistemas de monitorización según el coeficiente rho de Spearman**

Las correlaciones se representan en la tabla adjunta (41). Hay una buena correlación entre los distintos sistemas de monitorización utilizados, a excepción de las AVDL, que sólo muestran correlación con el LOI (probablemente esta correlación sea, simplemente una cuestión matemática, por los elementos utilizados en la fórmula de cálculo de ambas variables ($LOI = -AVDL/AVDO_2$ y $AVDL = \text{ácido láctico arterial} - \text{ácido láctico yugular}$). Lo mismo ocurre con el LOI al utilizar en su fórmula de cálculo las $AVDO_2$, son ellas y no el valor del ácido láctico el que se correlaciona con los otros sistemas de monitorización. Como es de esperar el LOI tiene una mejor correlación con las $AVDO_2$ que con los otros sistemas de monitorización. También tiene una mejor correlación la SjO_2m , esta medida continua de la saturación de la oxihemoglobina a nivel del bulbo de la vena yugular con catéter de fibra óptica, tiene un sesgo con las mediciones con CO-oxímetro, como ya se ha comentado extensamente, por lo que esta correlación probablemente haya sido casual.

CORRELACIÓN DE LAS MONITORIZACIONES SEGÚN C. RHO SPEARMAN							
	SjO_2	$AVDO_2$	SjO_2m	PjO_2	AVDL	LOI	CEO_2
SjO_2	1	-0.892	0.811	0.953	0.048	0.139	-0.998
$AVDO_2$	-0.892	1	-0.750	-0.861	-0.28	-0.168	0.892
SjO_2m	0.811	-0.750	1	0.776	-0.059	0.242	-0.812
PjO_2	0.953	-0.861	0.776	1	0.038	0.146	-0.952
AVDL	0.048	-0.28	-0.59	0.38	1	-0.889	-0.049
LOI	0.139	-0.168	0.242	0.146	-0.889	1	-0.131
CEO_2	-0.998	0.892	-0.812	-0.952	-0.049	-0.131	1

TABLA 41. Correlación de los distintos sistemas de monitorización empleados según el coeficiente Rho de Spearman. En verde, las correlaciones significativas al nivel 0.01 (bilateral) y en rojo, las con correlación significativa al nivel 0.05 (bilateral).

- **Tablas de contingencia**

Para ver la correspondencia entre las distintas variables monitorizadas se realizaron *tablas de contingencia* entre los distintos métodos. Los resultados se han reflejado en forma de tablas: 105-113 (**anexo III**). Es decir, se quería intentar determinar, entre los distintos métodos de monitorización utilizados, las coincidencias en sus determinaciones *-diagnósticos-*.

Después de realizar estas *tablas de contingencia* entre ellos, cuando se encontró significación estadística, se calculó una medida que establece el acuerdo entre métodos: el estadístico *kappa*. Cuando el valor de la *kappa* es >0.75 hay un alto grado de similitud entre métodos, cuando está entre $0.75-0.4$, tiene un grado de similitud medio y cuando es <0.4 la similitud es baja. La *kappa* indicó un alto grado de similitud entre la $^{75}\text{SjO}_2$ y la $^{42}\text{CEO}_2$ (*kappa* de 0.86) y aún fue más alta si modificáramos el límite de isquemia ($>45\%$) de la CEO_2 , entonces la *kappa* entre $^{45}\text{CEO}_2$ y $^{75}\text{SjO}_2$ fue de 0.96. Un grado de similitud medio se encontró: entre $^{70}\text{SjO}_2$ y AVDO_2 (*kappa* 0.60) y entre $^{75}\text{SjO}_2\text{m}$ y la $^{42}\text{CEO}_2$ (*kappa* de 0.41). Y se estableció un grado de similitud baja entre $^{75}\text{SjO}_2\text{m} / ^{75}\text{SjO}_2$ y $\text{AVDO}_2 / ^{75}\text{SjO}_2$ (*kappa* de 0.39), $^{42}\text{CEO}_2 / \text{AVDO}_2$ (*kappa* de 0.33) y $^{75}\text{SjO}_2\text{m}$ y AVDO_2 (*kappa* de 0.14).

Las AVDL en 10 ocasiones de las monitorizadas durante toda la cirugía estaban en rango isquémico según sus límites. Sin embargo, ni $^{75}\text{SjO}_2\text{m}$, ni $^{75}\text{SjO}_2$, ni AVDO_2 , ni $^{42}\text{CEO}_2$ en ninguna de esas 10 ocasiones estaban en rango isquémico. Como las AVDL distinguen entre isquemia / no isquemia; se agruparon las determinaciones en rango hiperémico y las en rango de normalidad de los otros sistemas de monitorización; para convertir las tablas en simétricas y para poder calcular el estadístico *kappa*. A pesar de haber convertido las tablas en simétricas no hubo una relación significativa entre esta variable y ninguna de las otras variables ($^{75}\text{SjO}_2\text{m}$, $^{75}\text{SjO}_2$, AVDO_2 , $^{42}\text{CEO}_2$).

Con el mismo fin de calcular el estadístico *kappa*, se hizo la tabla de contingencia del LOI siguiendo el 'Claudia Robertson approach'⁶⁶⁵. Sin embargo, las aunque se estableció una relación significativa con las otras variable, las *kappas* fueron bajas. La relación que tiene el LOI con las demás variables probablemente se deba como se ha comentado con anterioridad a razones matemáticas al entrar en la fórmula del LOI las AVDO_2 ($\text{LOI} = -\text{AVDL} / \text{AVDO}_2$).

Encontramos relación entre las variables que contienen láctico ($^R\text{LOI}/\text{AVDL}$), si se realiza una tabla de contingencia a dos niveles isquemia / no isquemia, sin embargo el valor de la *kappa* es bajo (*kappa*). En este caso, como el que se comentaba en el párrafo anterior, también la relación sea matemática; las AVDL están también en la fórmula del LOI.

La mayoría de variables monitorizadas tienen una relación (*p* significativa), pero no coinciden tanto como cabría esperar con sus diagnósticos (*kappa* <0.4). Esto pone de manifiesto la necesidad de redefinir los límites de estas variables, de una manera adecuada y no cambiándolos empíricamente¹⁵⁸.

CORRELACIÓN ENTRE NÚMERO DE EPISODIOS ISQUÉMICOS E HIPERÉMICOS Y LA APARICIÓN DE LESIONES HIPODENSAS EN LAS TOMOGRAFÍAS COMPUTERIZADAS DE CONTROL POSTOPERATORIO

Para correlacionar los episodios de isquemia / hiperemia, que hayan habido durante las distintas fases de este tipo de cirugía, con los hallazgos en las tomografías computerizadas (TCs) craneales postoperatorias.

En primer lugar se presenta los resultados según la SjO_2 y las $AVDO_2$ en cuatro tablas (42-43 / 44-45). Las tablas (42 y 45) corresponden a los resultados de las monitorizaciones de los pacientes que infartaron en el postoperatorio. Las tablas (43 y 44) contiene los enfermos que no presentaron lesiones hipodensas en las TCs de control postoperatorias.

En segundo lugar, se realizó un análisis con las variables principales monitorizadas para ver si había habido alguna diferencia entre los diferentes parámetros hemodinámicos y respiratorios que pudieran justificar fenómenos de isquemia que no se relacionaran con la cirugía propiamente y al mismo tiempo ver como se comportaban las otras variables monitorizadas. Para ello se realizó según los resultados de los pacientes con SjO_2 y $AVDO_2$ un análisis de varianza de un factor (donde el factor analizado era isquemia / no isquemia según primero la SjO_2 y después se practicó el mismo tipo de análisis para la $AVDO_2$, para ver si había diferencias entre los pacientes isquémicos y no isquémicos).

En tercer lugar, para ver si existían relación entre haber encontrado el enfermo en estado isquémico en un mayor número de fases y la aparición de lesiones hipodensas en las TCs de control postoperatorio, se realizaron sendas tablas de contingencia con los resultados de la SjO_2 y las $AVDO_2$ (entre número de isquemias detectadas en un mismo paciente por estos sistemas y la aparición de lesiones hipodensas en la TCs postcirugía), comprobando el valor de la Chi-cuadrado de Pearson no se demostró esta relación. De hecho la serie recoge muestras y valores en varios momentos puntuales, pero no recoge duración de estos episodios isquémicos. Además el número de pacientes isquémicos detectados tanto con SjO_2 como con $AVDO_2$ es muy pequeño, este tamaño de la muestra también presumiblemente influya en los resultados. Otro factor a tener en cuenta es el grado de isquemia, es lógico pensar que no es igual una SjO_2 de 54.5% a una de 30% en cuanto a predecir el pronóstico del insulto isquémico y en este trabajo los valores que cayeron en rango isquémico nunca fueron tan bajos.

SjO₂ DE LOS PACIENTES CON LESIONES HIPODENSAS NUEVAS EN TC POSTOPERATORIAS

P	Territorio	T	CITr	BASAL	PRE-CL	5' CITr	10' CITr	15' CITr	5'POSTCL	15'POSTCL	30'POSTCL	45'POSTCL	60'POSTCL
1	ACA	45,5	SI	79,3	74,3	73,4	85,2		74,6	74,3	84,0		
2	PERF	8,5	SI	62,4	52,9	70,2			84,5	51,2	60,5		
3	ACA	113,5	NO	55,3	52,3				44,9	53,7	47,8		
4	PERF	19,0	SI	66,2	73,4	70,2			70,2	66,4	63,6		
7	PERF	51,0	NO	57,6	67,3				73,9	82,4	81,6		
8	?		SI	73,1	71,8	79,7			79,2	72,1	89,4		
9	RETRAC	12,1	SI	62,1	52,7				68,9	68,3	68,3	80,7	
12	ACP	390	SI	66,9	69,4	82,4			85,6	76,0	71,0	81,0	78,6
13	RETRAC	36,4	SI	68,7	75,6	75,7			76,9	73,2	80,5	89,5	
14	ACM	200	NO	54,6	61,4				72,4	55,5	69,0	57,1	71,0
15	PERFOR	4,0	SI	68,2	73,1	77,8	69,4		67,8	76,8	76,1	68,9	
16	ACM	65,4	NO	64,7	61,8				64,5	60,6	63,2	72,0	66,3
18	PERFOR	8,0	SI	83,3	71,7	68,3	68,8	69,1	75,3	80,9	77,8	83,4	
19	ACM	63,4	SI	69,3	65,3	66,4	67,2		67,2	71,3	91,5		
20	PERFOR	5,4	SI	81,9	80,9	89,5	95,1		86,9	95,9	98,1	97,9	90,1
23	RETRAC	64,0	NO	56,3	61,0				61,0	59,1	67,9	62,0	
24	ACM	18,2	NO	50,0	61,7				65,4	58,2	65,8	70,1	75,2
26	ACM	463	NO	62,9	58,1				60,5	56,5	61,0	55,8	
27	ACA	28,8	SI	73,6	61,8				61,7	55,8	61,2	68,9	56,1
30	PERFOR	9,0	SI	91,6	84,7	83,7	83,4		86,9	86,3	92,0	92,1	
31	?		NO	55,0	66,7				69,6	71,5	65,7	76,3	
32	PERFOR	14,0	SI	58,6	70,5	65,1			77,3	70,3	70,5	68,4	60,7
34	ACM	86,0	SI	70,2	57,9				59,5	59,7	61,3	59,8	
35	ACM	94,5	NO	68,8	67,4				71,3	71,6	71,5	72,6	75,4
39	RETRAC	32,0	SI	71,9	76,7	84,3	67,2	81,5	56,1	61,3	67,1	64,6	65,9
41	PERFOR	5,0	NO	79,0	50,0				69,1	67,6	71,5		

TABLA 42: SjO₂ de los pacientes que presentaron lesiones hipodensas nuevas en las TC de control postoperatorias. P: número de pacientes en la serie. Territorio: territorio vascular en que presentaron la lesión hipodensa. CITr: Si precisaron de clipaje transitorio. T: tamaño de la lesión hipodensa en la TC de control postoperatorio. El paciente número 18 precisó de un clipaje transitorio de más de 25 minutos sin embargo y por razones de espacio se han omitido las dos determinaciones que corresponden a los 20 y 25' de clipaje transitorio y que fueron (SjO₂ a los 20': 81,7, SjO₂ a los 25': 77,6). Los números de los pacientes destacados en amarillo corresponden a pacientes de más de 60 años; todos, excepto el número 29, presentaron lesiones hipodensas en la TC de control postoperatorio (7/8). Los interrogantes, de la columna que corresponde al territorio vascular en que se encontró la lesión hipodensa, corresponden a dos enfermos que murieron en el postoperatorio y que su estado desaconsejó la práctica de TC en los días siguientes al clipaje del aneurisma.

SjO₂ SIN LESIONES HIPODENSAS NUEVAS EN TC POSTOPERATORIAS

P	Emp-preIQ	CITr	LIP	LIT	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	5' POSTCL	15' POSTCL	30' POSTCL	45' POSTCL	60' POSTCL
5	SI	SI	SI	NO	55,8	56,3	65,3	59,5		59,5	70,1	61,1	59,2	
6	SI	NO	SI	NO	55,9	55,8				55,0	79,7	85,3	62,9	
10	NO	SI	NO	NO	58,9	78,9	81,2	74,8		64,6	69,0	70,1	76,4	
11	NO	NO	NO	NO	79,1	82,8				82,8	82,4	93,7		
17	SI	NO	NO	NO	84,0	96,2				94,0	95,3	93,8	93,5	
21	SI	NO	SI	NO	73,1	78,0				79,4	80,9	77,3		
22	NO	NO	SI	NO	55,0	84,0				84,7	83,8	84,8	83,6	82,8
25	SI	NO	SI	NO	66,8	84,7				84,0	76,4	92,4	91,3	
28	NO	NO	NO	NO	75,0	83,8				84,5	78,2	77,4	79,8	81,5
29	SI	NO	NO	NO	73,7	94,4				88,7	94,7	95,1	94,2	
33	SI	SI	NO	NO	63,0	67,7	72,3			77,4	79,2	75,9	67,7	
36	NO	NO	NO	NO	56,2	55,1				62,1	53,0	52,0	59,2	61,1
37	NO	NO	SI	NO	82,2	69,0				73,6	73,2	80,8	75,0	77,2
38	SI	SI	SI	NO	60,4	68,1	62,4	62,5	67,3	69,2	68,2	74,3	74,3	
40	NO	NO	NO	NO	81,0	61,7				61,4	64,8	71,6	75,7	
42	NO	NO	NO	NO	58,8	78,5				79,3	78,4	71,9	75,0	

TABLA 43: SjO₂ en los pacientes que no presentaron lesiones hipodensas nuevas en las tomografías computerizadas de control postoperatorio. Emp-preIQ: pacientes que sufrieron empeoramiento antes de la intervención quirúrgica. CITr: Aquellos pacientes que precisaron clipaje transitorio. LIP: Pacientes que tenían lesiones isquémicas (hipodensas) en la TC previamente a la intervención quirúrgica. LIT: Pacientes que presentaron lesiones isquémicas (hipodensas) en la TC de control postoperatorio. Los números de los pacientes destacados en amarillo corresponden a pacientes de más de 60 años; todos, excepto el número 29, presentaron lesiones hipodensas en la TC de control postoperatorio (7/8).

AVDO₂ SIN LESIONES HIPODENSAS NUEVAS EN TC POSTOPERATORIAS

P	Emp-preIQ	CITr	LIP	LIT	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	5' POSTCL	15' POSTCL	30' POSTCL	45' POSTCL	60' POSTCL
5	SI	SI	SI	NO	3.580	3.130	2.626	3.066		2.580	1.900	2.970	3.240	
6	SI	NO	SI	NO	4.060	3.320				3.160	1.330	1.000	2.140	
10	NO	SI	NO	NO	2.980	1.500	1.460	2.050		2.880	2.490	2.390	3.240	
11	NO	NO	NO	NO	1.588	1.001				1.011	0.983	0.348		
17	SI	NO	NO	NO	1.090	0.199				0.333	0.263	0.339	0.363	
21	SI	NO	SI	NO	1.559	1.165				1.204	1.110	1.374		
22	NO	NO	SI	NO	3.270	0.938				0.896	0.950	0.896	0.946	0.993
25	SI	NO	SI	NO	2.800	0.990				0.950	1.530	0.400	0.500	
28	NO	NO	NO	NO	1.740	1.040				1.010	1.430	0.147	1.280	1.200
29	SI	NO	NO	NO	1.970	0.360				0.760	0.340	0.310	0.230	
33	SI	SI	NO	NO	2.318	1.658	1.403			1.141	1.104	1.288	2.173	
36	NO	NO	NO	NO	3.145	3.846				3.244	3.888	4.045	3.469	3.307
37	NO	NO	SI	NO	0.909	1.614				1.362	1.383	0.976	1.274	1.161
38	SI	SI	SI	NO	2.519	2.071	2.436	2.403	2.123	2.084	2.152	1.737	1.737	
40	NO	NO	NO	NO	1.457	2.265				2.226	2.028	1.685	1.440	
42	NO	NO	NO	NO	3.242	1.688				1.268	1.323	1.539	1.369	

TABLA 44: AVDO₂ en los pacientes que no presentaron lesiones hipodensas nuevas en las tomografías computerizadas de control postoperatorio. Emp-preIQ: pacientes que sufrieron empeoramiento antes de la intervención quirúrgica. CITr: Aquellos pacientes que precisaron clipaje transitorio. LIP: Pacientes que tenían lesiones isquémicas (hipodensas) en la TC previamente a la intervención quirúrgica. LIT: Pacientes que presentaron lesiones isquémicas (hipodensas) en la TC de control postoperatorio. Los números de los pacientes destacados en amarillo corresponden a pacientes de más de 60 años; todos, excepto el número 29, presentaron lesiones hipodensas en la TC de control postoperatorio (7/8).

AVDO₂ DE LOS PACIENTES CON LESIONES HIPODENSAS NUEVAS EN TC POSTOPERATORIAS

P	Territorio	T	CITr	BASAL	PRE-CL	5' CITr	10' CITr	15' CITr	5'POSTCL	15'POSTCL	30'POSTCL	45'POSTCL	60'POSTCL
1	ACA	45,5	SI	1.620	1.835	1.900	1.040		1.819	1.866	1.159		
2	PERF	8,5	SI	2.260	2.530	1.549			0.789	2.470	2.001		
3	ACA	113,5	NO	2.680	2.760				3.220	2.620	2.580		
4	PERF	19,0	SI	2.787	1.971	2.058			2.058	2.262	2.538		
7	PERF	51,0	NO	2.930	2.223				1.655	0.932	1.183		
8	?		SI	1.325	1.561	0.999			1.025	1.293	0.441		
9	RETRAC	12,1	SI	2.380	2.650				1.860	1.730	1.720	1.060	
12	ACP	390	SI	2.220	1.780	1.010			0.851	1.650	2.000	1.310	1.470
13	RETRAC	36,4	SI	2.240	1.700	1.710			0.162	1.850	1.230	0.720	
14	ACM	200	NO	2.910	2.520				0.180	2.910	2.020	2.800	1.890
15	PERFOR	4,0	SI	2.652	2.010	1.340	1.850		1.950	1.400	1.440	1.880	
16	ACM	65,4	NO	2.570	3.210				2.890	3.230	3.020	2.300	2.760
18	PERFOR	8,0	SI	0.948	1.419	1.867	1.804	1.816	1.471	1.194	1.529	1.173	
19	ACM	63,4	SI	1.349	1.528	2.176	2.136		2.194	1.860	4.141		
20	PERFOR	5,4	SI	1.161	1.208	0.658	0.304		0.823	0.251	0.112	0.125	0.614
23	RETRAC	64,0	NO	2.767	2.254				2.254	2.312	1.861	2.145	
24	ACM	18,2	NO	3.650	2.700				2.250	2.730	2.230	0.198	1.640
26	ACM	463	NO	2.400	2.640				2.200	2.440	2.140	2.430	
27	ACA	28,8	SI	1.890	2.747				2.488	2.872	2.929	2.345	3.238
30	PERFOR	9,0	SI	0.401	0.753	0.885	0.911		0.755	0.816	0.520	0.513	
31	?		NO	3.331	2.215				2.144	2.084	2.424	1.545	
32	PERFOR	14,0	SI	2.715	1.927	2.274			1.338	1.774	1.843	1.957	2.595
34	ACM	86,0	SI	1.610	2.560				2.745	2.732	2.945	3.059	
35	ACM	94,5	NO	2.385	2.340				2.029	2.029	1.981	1.755	1.574
39	RETRAC	32,0	SI	2.267	1.380	0.972	2.065	1.192	0.276	2.237	1.999	2.151	2.072
41	PERFOR	5,0	NO	0.972	2.401				1.455	1.548	1.367		

TABLA 45: Monitorización con AVDO₂ de los pacientes que presentaron nuevas lesiones en la TC de control postoperatorias. P: número de paciente en la serie. Territorio: territorio vascular que presentaron la lesión hipodensa. CITr: Si precisaron de clipaje transitorio. T: tamaño de la lesión hipodensa en la TC de control postoperatorio. El paciente número 18 precisó de un clipaje transitorio de más de 25 minutos sin embargo y por razones de espacio se han omitido las dos determinaciones que corresponden a los 20 y 25' de clipaje transitorio y que fueron (AVDO2 a los 20': 1.15 y a los 25': 1.41). Los números de los pacientes destacados en amarillo corresponden a pacientes de más de 60 años; todos excepto el número 29 presentaron lesiones hipodensas en la TC de control postoperatorio (7/8).

En el análisis de varianza de un factor realizado para la SjO_2 y las $AVDO_2$ (donde el factor analizado era isquemia / no isquemia según primero la SjO_2 , y después se practicó el mismo tipo de análisis para la $AVDO_2$, para ver si había diferencias entre los pacientes isquémicos y no isquémicos), destacan algunas cosas se comentan a continuación.

Isquémicos según las $AVDO_2$: Paradójicamente, para las $AVDO_2$, las cifras de hemoglobina para los no isquémicos eran inferiores que para los isquémicos y con las $PaCO_2$ también ocurre lo mismo; las cifras fueron superiores en los isquémicos (aunque el rango en que se movieron los valores para ambos grupos era el fijado para este trabajo). Esto se debe con toda probabilidad a que los datos de los pacientes isquémicos sólo corresponden a 6 pacientes. De todas formas, demuestra que esos parámetros no tuvieron ninguna influencia en la detección de valores en el rango isquémico. Si, en cambio, hay diferencias significativas entre los valores registrados para las cifras de $pjCO_2$ y para todos los sistemas de monitorización utilizados, excepto para aquellos que contienen láctico en su fórmula.

Isquémicos según las SjO_2 : Según este parámetro, también, hubo diferencias significativas para todos los sistemas monitorizados, para la pjO_2 y para la $pjCO_2$. Además, se encontró que era significativamente menor la FC en los pacientes isquémicos, tal vez traduciendo una anestesia más profunda en pacientes más graves. El paH y la PaO_2 fueron, paradójicamente, más altos en el grupo de isquémicos, pero, probablemente, se deba al escaso número de estos enfermos; por tanto estos factores no influyeron en los episodios isquémicos encontrados.

Hiperémicos según las $AVDO_2$: Aunque las diferencias en los valores de las distintas variables fueron mínimas como se aprecia en el intervalo que incluye al 95% de la serie. En todos los parámetros estudiados se encontraron diferencias significativas, excepto en la PaO_2 , SaO_2 y $AVDL$. Los resultados obtenidos pueden indicar que pequeñas variaciones en una o más de una de estas variables pueden contribuir a alterar los valores obtenidos con $AVDO_2$. O dicho de otro modo, los estados hiperémicos que aparecen durante la cirugía serían 'tratados', por ejemplo, incluso por pequeños cambios de la $paCO_2$ dentro de los estrechos límites establecidos para este trabajo. Dichos límites se establecen en base a lo aconsejado en la literatura actual para no producir hipoperfusión cerebral global por hiperventilación (ya tratado con anterioridad en este mismo texto). Se ha dado menor importancia a la cifras en rango hiperémico, por la creencia que excepto cifras muy extremas tenía menos consecuencias negativas para el paciente. Evidentemente, las cifras la $paCO_2$ recomendadas para una intervención de neurocirugía no pueden producir hiperemia, pero como es obvio por los conocimientos fisiopatológicos de la vasorreactividad al CO_2 (el FSC cambia de 1-2 ml/100g/min por cada mmHg que cambia la $PaCO_2$ en rango fisiológico) incluso muy pequeños cambios pueden influenciar en que encontremos menos hiperemias cerebrales. Efecto similar tenían las cifras de la PAS y de la Hb. El 95 % de los pacientes que están hiperémicos según las $AVDO_2$, tenían una SjO_2

entre 76.3-78.7%, una PjO_2 entre 46-48.9 mmHg, una CEO_2 entre 20.8-23.2% y los que no estaban hiperémicos entre 59.4-62% según la SjO_2 , entre 32.9-35.1 mmHg según la PjO_2 y entre 37.5-40.2% según la CEO_2 .

Hiperémicos según la SjO_2 . Los resultados se han obtenido definiendo hiperemia a partir de 70% y a partir de 75%. Los resultados se sobreponen a los obtenidos con las $AVDO_2$. Evidentemente, hay pequeños cambios en los resultados de los distintos sistemas de monitorización dependiendo del límite escogido para definir hiperemia; lo que hace evidente la importancia de definir unos límites determinados simultáneamente, actualizados y consensuados para utilizar en enfermos neuroquirúrgicos. Esto sin duda haría más fácil el cotejar resultados y probablemente su utilización clínica.

AVDO₂

	Grupo de isquémicos según AVDO ₂				Grupo de no isquémicos según AVDO ₂				InterG
	n	Media (SD)	ε	Confianza 95%	n	Media (SD)	ε	Confianza 95%	p
PAS	6	125.1 ± 9.0	3.7	115.6-134.7	281	124.6 ± 12.7	0.7	123.1 –126.1	>0.05
PAD	6	67.8 ± 8.1	3.3	59.2-76.3	281	68.8 ± 9.3	0.5	67.7-69.9	>0.05
PAM	6	87.0 ± 8.7	3.5	77.8-96.1	281	86.8 ± 9.1	0.5	85.8-87.9	>0.05
FC	6	59.0 ± 11.4	4.6	47.0-70.9	281	66.1 ± 13.1	0.7	64.6 – 67.6	>0.05
PVC	6	5 ± 6.1	2.5	-1.5-11.5	281	5.6 ± 2.3	0.1	5.3-5.8	>0.05
PaH	6	7.35 ± 0.08	0.03	7.27-7.44	281	7.39 ± 0.05	0.003	7.38-7.40	>0.05
PaO ₂	6	223.1 ± 31.0	12.6	190.4-255.7	281	222.7 ± 74.5	4.4	213.9-231.5	>0.05
PaCO ₂	6	35.4 ± 2.5	1.0	32.7-38.0	281	33.8 ± 1.9	0.1	33.5-34.0	<0.05
SaO ₂	6	99.7 ± 0.1	0.06	99.5-99.8	281	13.3 ± 1.3	0.5	11.9-14.7	>0.05
PjH	6	7.30 ± 0.07	0.03	7.22-7.37	281	7.33 ± 0.04	0.002	7.33-7.34	>0.05
Hb	6	13.3 ± 1.3	0.55	11.9-14.7	281	10.8 ± 1.4	0.08	10.6-11.0	<0.001
Lactato a	6	1.0 ± 0.8	0.3	0.1-1.9	235	1.2 ± 0.7	0.05	1.1-1.3	>0.05
PjO ₂	6	36.5 ± 13.9	5.6	21.8-51.1	281	43.3 ± 12.8	0.7	41.8-44.8	>0.05
PjCO ₂	6	45.9 ± 7.2	2.9	38.2-53.5	281	40.6 ± 4.6	0.2	40.0-41.1	<0.01
Lactato v	6	1.0 ± 0.6	0.2	0.3-1.6	235	1.3 ± 0.5	0.03	1.2-1.3	>0.05
SjO ₂	6	60.4 ± 15.2	6.2	44.3-76.4	281	72.1 ± 10.9	0.6	70.8-73.3	<0.05
SjO ₂ m	6	56.8 ± 11.5	4.5	45.2-68.4	281	67.6 ± 7.4	0.84	66.8-68.5	<0.001
CEO ₂	6	39.3 ± 15.2	6.2	23.3-55.3	281	27.5 ± 10.9	0.6	26.2-28.7	<0.01
LOI	6	-0.01 ± 0.06	0.02	-0.07-0.05	235	0.06 ± 0.2	0.01	0.03-0.09	>0.05
AVDL	6	0.04 ± 0.2	0.1	-0.22-0.31	235	-0.05 ± 0.3	0.02	-0.1- -0.004	>0.05

TABLA 46: Análisis de varianza (ANOVA) separando a los pacientes en dos grupos según estuvieran o no en rango isquémico según los límites de las AVDO₂. Confianza 95%: intervalo de confianza para la media al 95%, parámetro que representa la precisión. SD o sigma o σ: desviación típica (*standard deviation*). P: es la probabilidad de que la diferencia entre dos grupos sea debido al azar; por ejemplo, una p<0.05 significa que la probabilidad de que se produzca esa diferencia por azar es menor al 5% (1 de 20). ε: es el error típico de la diferencia entre las dos medias. InterG: significación entre grupos.

SjO₂

	Isquémicos				No isquémicos				InterG
	n	Media (SD)	ε	Confianza 95%	n	Media (SD)	ε	Confianza 95%	p
PAS	12	127.3 ± 6.6	1.9	123.1-131.5	275	124.5 ± 12.8	0.7	122.9-126.0	>0.05
PAD	12	67 ± 7.4	2.1	62.2-71.7	275	68.9 ± 9.4	0.5	67.7-70.0	>0.05
PAM	12	86 ± 6.8	1.9	81.6-90.3	275	86.9 ± 9.2	0.5	85.8-88.0	>0.05
FC	12	55.7 ± 5.8	1.6	52.0 - 59.4	275	66.4 ± 13.1	0.7	64.8-68.0	<0.01
PVC	12	5.33 ± 2.6	0.7	3.6 - 6.9	275	5.6 ± 2.4	0.1	5.3-5.8	>0.05
PaH	12	7.43 ± 0.07	0.02	7.38 - 7.48	275	7.39 ± 0.05	0.003	7.38-7.39	<0.05
PaO ₂	12	236.3 ± 91.1	26.3	218.3- 334.2	275	220.3 ± 72.3	4.3	211.7-228.9	<0.01
PaCO ₂	12	33.5 ± 1.6	0.4	32.4 - 34.6	275	33.8 ± 2.0	0.1	33.6-34.1	>0.05
SaO ₂	12	99.7 ± 0.2	0.07	99.6 - 99.9	275	99.6 ± 0.5	0.03	99.5-99.6	>0.05
Hb	12	10.3 ± 2.1	0.6	8.9 - 11.7	275	10.9 ± 1.4	0.08	10.7-11.1	>0.05
Lactato a	12	1.37 ± 0.59	0.1	0.99 - 1.75	229	1.26 ± 0.7	0.05	1.15-1.36	>0.05
PjH	12	7.34 ± 0.06	0.01	7.30 - 7.38	275	7.33 ± 0.04	0.002	7.32-734	>0.05
PjO ₂	12	29.5 ± 4.0	1.1	26.9-32.0	275	43.7 ± 12.8	0.7	42.2-45.2	<0.001
PjCO ₂	12	44.6 ± 4.8	1.3	41.5-47.7	275	40.5 ± 4.6	0.2	40-41.1	<0.01
Lactato v	12	1.4 ± 0.6	0.1	1.03-1.80	229	1.3 ± 0.58	0.03	1.22 - 1.38	>0.05
SjO ₂ m	12	55.1 ± 5.7	1.6	55.1 - 58.8	275	68.0 ± 7.3	0.4	67.1-68.8	<0.001
CEO ₂	12	48.5 ± 2.7	0.7	46.7 - 50.2	275	26.8 ± 10.5	0.6	25.6-28.1	<0.001
AVDO ₂	12	2.9 ± 0.5	0.1	2.6-3.3	275	1.7 ± 0.8	0.05	1.6-1.8	<0.001
LOI	12	0.01 ± 0.07	0.02	-0.03- 0.06	229	0.06 ± 0.24	0.01	0.03-0.09	>0.05
AVDL	12	-0.04 ± 0.2	0.06	-0.17- 0.08	229	-0.05 ± 0.39	0.02	-0.1 - -0.001	>0.05

TABLA 47: Análisis de varianza (ANOVA) separando a los pacientes en dos grupos según estuvieran o no en rango isquémico según los límites de las la SjO₂. Confianza 95%: intervalo de confianza para la media al 95%, parámetro que representa la precisión. SD o sigma o σ: desviación típica (*standard deviation*). P: es la probabilidad de que la diferencia entre dos grupos sea debido al azar; por ejemplo, una p<0.05 significa que la probabilidad de que se produzca esa diferencia por azar es menor al 5% (1 de 20). ε: es el error típico de la diferencia entre las dos medias. InterG : significación entre grupos.

	Hiperémicos				No hiperémicos				InterG
	n	Media (SD)	ϵ	Confianza 95%	n	Media (SD)	ϵ	Confianza 95%	p
PAS	157	125.5 ± 12.9	1.0	123.4-127.5	130	123.5 ± 12.2	1.0	121.4-125.6	>0.05
PAD	157	69.1 ± 8.8	0.7	67.7-70.5	130	68.4 ± 9.8	0.8	66.6-70.1	>0.05
PAM	157	87.4 ± 9.0	0.7	86.0-88.9	130	86.1 ± 9.3	0.8	84.5-87.8	>0.05
FC	157	69.2 ± 13.4	1.0	67.0-71.3	130	62.1 ± 11.5	1.0	60.1-64.1	<0.001
PVC	157	5.4 ± 2.2	0.1	5.1-5.8	130	5.7 ± 2.5	0.2	5.2-6.1	>0.05
PaH	157	7.38 ± 0.05	0.003	7.37-7.39	130	7.40 ± 0.02	0.03	7.39-7.41	<0.001
PaO ₂	157	226.6 ± 76.7	6.1	214.4-238.8	130	218.0 ± 70.2	6.1	205.9-230.2	>0.05
SaO ₂	157	99.5 ± 0.5	0.04	99.4-99.6	130	99.6 ± 0.4	0.03	99.5-99.6	>0.05
PaCO ₂	157	34.2 ± 2.0	0.1	33.9-34.5	130	33.3 ± 1.7	0.1	33.0-33.6	<0.001
Hb	157	10.6 ± 1.3	0.1	10.4-10.8	130	11.2 ± 1.6	0.1	10.9-11.5	<0.01
Lactato a	123	1.3 ± 0.9	0.08	1.2-1.5	118	1.1 ± 0.5	0.05	1.0-1.2	<0.05
PjH	157	7.33 ± 0.04	0.003	7.32-7.33	130	7.33 ± 0.05	0.004	7.32-7.33	>0.05
PjO ₂	157	49.9 ± 13.5	1.0	47.8-52.1	130	35.0 ± 4.9	0.4	34.1-35.8	<0.001
PjCO ₂	157	39.6 ± 4.5	0.3	38.9-40.3	130	42.0 ± 4.6	0.4	41.1-42.8	<0.001
Lactato v	123	1.3 ± 0.5	0.05	1.2-1.4	118	1.2 ± 0.5	0.05	1.1-1.3	>0.05
AVDO ₂	157	1.2 ± 0.6	0.04	1.1-1.3	130	2.5 ± 0.6	0.05	2.4-2.6	<0.001
SjO _{2m}	157	72.0 ± 6.3	0.5	71.0-73.0	130	61.9 ± 4.9	0.4	61.05-62.7	<0.001
CEO ₂	157	19.5 ± 7.3	0.5	18.3-20.6	130	37.6 ± 5.6	0.4	36.6-38.6	<0.001
LOI	123	0.09 ± 0.3	0.02	0.04-0.15	118	0.03 ± 0.1	0.01	0.008-0.05	<0.05
AVDL	123	-0.05 ± 0.2	0.02	-0.1- -0.008	118	-0.04 ± 0.4	0.04	-0.1-0.04	>0.05

TABLA 48: Análisis de varianza (ANOVA) separando a los pacientes en dos grupos según estuvieran o no en rango hiperémico según los límites de las la $^{70}\text{SjO}_2$. Confianza 95%: intervalo de confianza para la media al 95%, parámetro que representa la precisión. SD o sigma o σ : desviación típica (*standard deviation*). P: es la probabilidad de que la diferencia entre dos grupos sea debido al azar; por ejemplo, una $p < 0.05$ significa que la probabilidad de que se produzca esa diferencia por azar es menor al 5% (1 de 20). ϵ : es el error típico de la diferencia entre las dos medias. InterG : significación entre grupos.

75 AVDO₂

	Hiperémicos				No hiperémicos				InterG
	n	Media (SD)	ε	Confianza 95%	n	Media (SD)	ε	Confianza 95%	p
PAS	190	125.9 ± 12.9	0.9	124.0-127.7	97	122.1 ± 11.7	1.1	119.7- 124.4	<0.05
PAD	190	69.8 ± 9.0	0.6	68.5-71.1	97	66.9 ± 9.5	0.9	65-68.8	<0.05
PAM	190	88.0 ± 9.0	0.6	86.7-89.3	97	84.4 ± 9.1	0.9	82.9-86.5	<0.01
FC	190	67.9 ± 13.7	1.0	66.0-69.9	97	62.1 ± 10.8	1.0	60.0-64.3	<0.001
PVC	190	5.3 ± 2.1	0.1	5.0-5.6	97	6.0 ± 2.8	0.2	5.4-6.5	<0.05
PaH	190	7.38 ± 0.05	0.003	7.37-7.38	97	7.41 ± 0.05	0.005	7.40-7.42	<0.001
PaO ₂	190	222.2 ± 72.8	5.3	211.7-232.7	97	223.6 ± 76.0	7.6	208.3-238.8	>0.05
SaO ₂	190	99.5 ± 0.5	0.04	99.4-99.6	97	99.6 ± 0.3	0.03	99.4-99.7	>0.05
PaCO ₂	190	34.0 ± 2.0	0.1	33.7-34.3	97	33.3 ± 1.7	0.1	33.0-33.7	<0.01
Hb	190	10.4 ± 1.2	0.09	10.3-10.6	97	11.7 ± 1.6	0.1	11.4-12.0	<0.001
Lactato a	150	1.3 ± 0.8	0.07	1.2-1.5	91	1.1 ± 0.5	0.05	1.0-1.2	<0.05
PjH	190	7.33 ± 0.04	0.003	7.32-7.33	97	7.3 ± 0.05	0.005	7.33-7.35	<0.05
PjO ₂	190	47.9 ± 13.1	0.9	46.0-49.8	97	34.0 ± 5.3	0.5	32.9-35.1	<0.001
PjCO ₂	190	39.8 ± 4.4	0.3	39.1-40.4	97	42.4 ± 4.8	0.4	41.4-43.4	<0.001
Lactato v	150	1.3 ± 0.6	0.05	1.2-1.4	91	1.1 ± 0.4	0.05	1.0-1.2	<0.05
SjO ₂	190	77.5 ± 8.4	0.6	76.3-78.7	97	60.7 ± 6.4	0.6	59.4-62.0	<0.001
SjO ₂ m	190	70.4 ± 6.5	0.4	69.8-71.6	97	61.0 ± 5.2	0.5	59.9-62.1	<0.001
CEO ₂	190	22.0 ± 8.4	0.6	20.8-23.2	97	38.9 ± 6.5	0.6	37.5-40.2	<0.001
LOI	150	0.09 ± 0.2	0.02	0.04-0.1	91	0.01 ± 0.1	0.01	-0.005-0.04	<0.05
AVDL	150	-0.07 ± 0.2	0.02	-0.1--0.03	91	-0.01 ± 0.5	0.05	-0.1-0.09	>0.05

TABLA 49: Análisis de varianza (ANOVA) separando a los pacientes en dos grupos según estuvieran o no en rango hiperémico según los límites de las la AVDO₂. Confianza 95%: intervalo de confianza para la media al 95%, parámetro que representa la precisión. SD o sigma o σ: desviación típica (*standard deviation*). P: es la probabilidad de que la diferencia entre dos grupos sea debido al azar; por ejemplo, una p<0.05 significa que la probabilidad de que se produzca esa diferencia por azar es menor al 5% (1 de 20). ε: es el error típico de la diferencia entre las dos medias. InterG : significación entre grupos.

	Hiperémicos				No hiperémicos				InterG
	n	Media (SD)	ϵ	Confianza 95%	n	Media (SD)	ϵ	Confianza 95%	p
PAS	109	125.1 ± 13.0	1.2	122.6-127.6	178	124.3 ± 12.4	0.9	122.5- 126.2	>0.05
PAD	109	69.8 ± 8.5	0.8	68.3-71.6	178	68.0 ± 9.7	0.7	66-69.5	>0.05
PAM	109	87.8 ± 8.9	0.8	86.1-89.5	178	86.3 ± 9.3	0.7	84.9-87.7	>0.05
FC	109	71.1 ± 13.0	1.2	68.6-73.6	178	62.8 ± 12.1	0.9	61.0-64.6	<0.001
PVC	109	5.2 ± 2.3	0.2	4.8-5.7	178	5.7 ± 2.4	0.1	5.4-6.1	>0.05
PaH	109	7.37 ± 0.05	0.005	7.36-7.38	178	7.40 ± 0.05	0.003	7.39-7.41	<0.001
PaO ₂	109	225.2 ± 74.7	7.2	210.9-239.6	178	220.6 ± 73.3	5.5	209.7-231.5	>0.05
SaO ₂	109	99.5 ± 0.5	0.05	99.4-99.6	178	99.5 ± 0.5	0.05	99.4-99.6	>0.05
PaCO ₂	109	34.4 ± 2.0	0.1	34.0-34.8	178	33.4 ± 1.8	0.1	33.1-33.7	<0.001
Hb	109	10.5 ± 1.2	0.1	10.3-10.7	178	11.1 ± 1.6	0.1	10.9-11.3	<0.01
Lactato a	84	1.3 ± 0.6	0.06	1.2-1.4	157	1.2 ± 0.8	0.06	1.0-1.3	<0.05
PjH	109	7.3 ± 0.04	0.004	7.32-7.33	178	7.33 ± 0.05	0.003	7.33-7.34	>0.05
PjO ₂	109	54.7 ± 13.7	1.3	52.1-57.3	178	36.1 ± 4.4	0.3	35.4-36.7	<0.001
PjCO ₂	109	39.4 ± 4.1	0.4	38.6-40.2	178	41.5 ± 4.9	0.3	40.8-42.2	<0.001
Lactato v	84	1.3 ± 0.5	0.06	1.2-1.5	157	1.2 ± 0.5	0.04	1.1-1.3	>0.05
AVDO ₂	109	1.0 ± 0.5	0.05	0.9-1.1	178	2.2 ± 0.6	0.04	2.2-2.3	<0.001
SjO ₂ m	109	73.3 ± 6.0	0.5	72.1-74.4	178	63.8 ± 6.2	0.7	62.9-64.8	<0.001
CEO ₂	109	16.1 ± 6.1	0.5	14.9-17.4	178	34.8 ± 6.7	0.5	33.8-35.8	<0.001
LOI	84	0.1 ± 0.3	0.03	0.02-0.1	157	0.04 ± 0.1	0.01	0.02-0.06	<0.05
AVDL	84	-0.02 ± 0.2	0.02	-0.08-0.02	157	-0.06 ± 0.4	0.03	-0.1-0.004	>0.05

TABLA 50: Análisis de varianza (ANOVA) separando a los pacientes en dos grupos según estuvieran o no en rango hiperémico según los límites de las la $^{75}\text{SjO}_2$. Confianza 95%: intervalo de confianza para la media al 95%, parámetro que representa la precisión. SD o sigma o σ : desviación típica (*standard deviation*). P: es la probabilidad de que la diferencia entre dos grupos sea debido al azar; por ejemplo, una $p < 0.05$ significa que la probabilidad de que se produzca esa diferencia por azar es menor al 5% (1 de 20). ϵ : es el error típico de la diferencia entre las dos medias. InterG: significación entre grupos.

DISCUSIÓN

La HSAa es una entidad compleja que puede condicionar muchos efectos secundarios directos e indirectos (como se ha explicado detalladamente): resangrado, hipertensión intracraneal, alteraciones en la reabsorción del LCR, vasoespasmo arterial, convulsiones, hipoxemia, alteraciones de la presión arterial, desequilibrios hidroelectrolíticos, hipertermia, complicaciones quirúrgicas... Todos ellos pueden conducir a isquemia secundaria. De lo que se deriva, la importancia en la detección de los trastornos fisiopatológicos de la HSAa en fase aguda, con el fin de mejorar los resultados neurológicos finales de estos pacientes. En este contexto, poder disponer de una buena neuromonitorización, durante el tratamiento quirúrgico de estos enfermos –clipaje del aneurisma intracraneal-, podría detectar situaciones patológicas susceptibles de tratamiento y evaluar de forma dinámica después de establecido, si este es efectivo.

La extracción de muestras puntuales de sangre, a nivel de bulbo de la vena yugular interna, para monitorizar la oxigenación cerebral, no es una técnica nueva⁵²⁸, sin embargo, los avances recientes en tecnología y la mejor comprensión de la fisiología cerebrovascular, han renovado el interés en esta técnica, en la última década. Este sistema de monitorización permite la determinación y / o el cálculo de toda una serie de variables del metabolismo y la oxigenación cerebral, estrechamente interrelacionadas. De forma puntual mediante la extracción de muestras de sangre yugular y su análisis gasométrico en un CO-oxímetro, podemos determinar la SjO_2 y PjO_2 . Mediante esa misma gasometría yugular y otra gasometría de sangre arterial podemos determinar la CEO_2 , $AVDPCO_2$ y otras diferencias arteriovenosas (siempre y cuando la sustancia cruce la BHE de forma libre, y tengamos la tecnología para determinar esas sustancias en esas muestras de sangre arterial y yugular). Si, además de tener una gasometría arterial y una de yugular, contamos con una determinación simultánea de la concentración de la hemoglobina sanguínea, se pueden determinar el CaO_2 , el CjO_2 y las $AVDO_2$. Por último, la tecnología actual permite determinar la SjO_2 de forma continua mediante la colocación en el bulbo de la vena yugular interna de un catéter de fibra óptica y de forma paralela, también se puede estimar de forma continua la CEO_2 , si además de la SjO_2 contamos con un pusioxímetro. Precisamente, uno de sus principales atractivos es que mediante la extracción de muestras sanguíneas **puntuales** -seriadas-, la determinación de todos estos parámetros del metabolismo y la oxigenación cerebral está al alcance de todos los hospitales (técnicamente fácil, coste económico bajo y no se necesita ningún equipo o monitor especial).

Se han publicado multitud de artículos encontrándole aplicación a la determinación de estas variables, en diversas patologías (ya expuesto extensamente en este texto); sin embargo, la correcta interpretación de la información que podemos obtener de ellas –como se ha comentado, al alcance de todos-, depende del conocimiento de la neurofisiología y la comprensión que ningún tipo de neuromonitorización es fácil de interpretar, ni se debe hacer aisladamente.

DETERMINAR LA UTILIDAD, PARA DETECTAR ISQUEMIA CEREBRAL, DE LAS TÉCNICAS DE NEUROMONITORIZACIÓN DERIVADAS DE LA UTILIZACIÓN DE CATÉTERES VENOSOS EN EL BULBO DE LA VENA YUGULAR INTERNA EN ESTE TIPO DE CIRUGÍA

Aunque Matta *et al.*⁴⁹⁴ en un estudio intraoperatorio, en 99 craneotomías, de la utilización de catéteres a nivel del bulbo de la yugular, determinó que, entre los 45 enfermos que fueron sometidos a dicha intervención para clipaje de un AI, la SjO_2 era útil para detectar episodios de desaturación cerebral en un 60% de estos pacientes. En nuestro estudio el % de isquemias ha sido escaso, coincidiendo con los estudios de Voldby^{869, 870} con $AVDO_2$, y Citerio¹²⁰ con SjO_2 en los primeros días después de la HSAa en la unidad de cuidados intensivos. Las determinaciones, en el presente trabajo, en el rango isquémico, para los sistemas de monitorización más validados, durante las distintas fases de la cirugía de forma agrupada, fueron de 6 entre 287 determinaciones (2.09%) para las $AVDO_2$ y de 12/287 (4.18%) para la $^{75}SjO_2$.

Aún en la actualidad en que se ha puesto en evidencia sus riesgos^{486, 487, 712, 713, 836, 916}, la hiperventilación sigue utilizándose, sin contar con la neuromonitorización adecuada, como medida terapéutica para controlar el aumento de la PIC^{341, 369, 839, 180, 793, 739} y durante las craneotomías electivas -es norma en muchos hospitales⁸⁰⁰-, para obtener mejores condiciones quirúrgicas. Aunque, progresivamente, en la última década, se han modificado protocolos de tratamiento, a este respecto, en patologías específicas.

Las discrepancias en el número de isquemias encontradas en el periodo intraoperatorio con el trabajo de Matta⁴⁹⁴, se deben con toda probabilidad, a los distintos niveles de pCO_2 a que eran sometidos ambas series de enfermos, mientras que en el trabajo de Matta *et al.*⁴⁹⁴ la $PaCO_2$ se mantenía entre 25 y 30 mmHg (más baja si era requerida por los neurocirujanos), en nuestro trabajo se intentó mantener entre 32-35 mmHg. Los episodios isquémicos que Matta⁴⁹⁴ detectaba intraoperatoriamente en este tipo de enfermos, con toda probabilidad, estaban ligados al régimen de hiperventilación a que sometía a sus enfermos. Sólo trataba, aumentando los niveles de $PaCO_2$, cuando ésta estaba por debajo de 25 mmHg y la SjO_2 estaba en rango isquémico. Las conclusiones del trabajo de Matta⁴⁹⁴ llevaron a aconsejar la SjO_2 para detectar episodios de isquemia durante este tipo de cirugía²¹⁷. Sin embargo, se ha demostrado en otros trabajos que incluso una hiperventilación moderada - pCO_2 de 31-, puede producir hipoperfusión cerebral global⁷¹². Una $pCO_2 >32$ mmHg parece ser inocua en el periodo intraoperatorio de procesos neuroquirúrgicos practicados de forma electiva⁷¹².

A pesar de la abundante literatura que pone en evidencia los peligros de la hiperventilación sobretodo 'a ciegas'^{368, 836}, hay escuelas que priman la exposición cerebral en detrimento del peligro de isquemia cerebral producida por la hiperventilación; por lo que siguen manteniendo niveles de dióxido de carbono entre 20-30 mmHg durante la disección del aneurisma⁸⁰⁰. En estos casos la monitorización intraoperatoria con SjO_2 no sólo detectaría

desaturaciones ligadas a estas cifras tan bajas de paCO_2 , sino que tal vez concienciaría, con la evidencia, de los peligros de la hiperventilación a sus defensores.

La monitorización con SjO_2 refleja el balance entre el aporte y el consumo de oxígeno al cerebro. Esto, como ya se ha comentado, permite determinar el límite crítico por debajo del cual se produce isquemia por hipoperfusión cerebral. Moss y col.⁵⁴⁸ en un trabajo realizado en 26 pacientes sometidos a cirugía para clipaje de aneurismas intracraneales estudiaron la influencia de la presión sanguínea en la SjO_2 y encontraron que 12/26 pacientes estudiados tenían la SjO_2 en el rango isquémico en la determinación inicial y que en 24/26 pacientes estudiados la SjO_2 aumentaba al subir la PAM, atribuyéndolo a que la autorregulación es defectuosa después de una HSAa. Este umbral crítico por debajo del cual se producía hipoperfusión cerebral se hallaba en 9/26 pacientes en PAMs entre 80 y 110 mmHg. En esta serie no hemos podido corroborar sus apreciaciones, tal vez porque nuestros pacientes en general fueron intervenidos en una fase más tardía que los suyos –7 de sus pacientes fueron intervenidos en el 2º día tras la HSAa-. Otro hecho diferenciador, es el grado de hipocapnia que se sometía a los pacientes (3.5-4.5 kPa $-1\text{kPa} = 7.5\text{ mmHg}$ - en la de Moss⁵⁴⁸/ entre 32 y 35 mmHg en este). También, hay que destacar que Moss⁵⁴⁸ no cita en su trabajo de que PAMs parte (el día previo a la intervención / antes de la inducción). En nuestra serie durante todas las fases de la cirugía, la media de la PAM de los enfermos incluidos en cada fase fue superior a 80 mmHg (gráfico 7). Otro hecho que cabe resaltar del trabajo de Moss⁵⁴⁸, es que en 4/6 enfermos incluidos en su serie y que fueron sometidos a cirugía electiva (aneurisma no roto), también, aumentó la SjO_2 al aumentar la PAM, y la autorregulación en estos enfermos no tenía porque estar alterada. Esto parece indicar que había otros factores que hacían que se encontraran tantos pacientes en el rango isquémico en la determinación basal y que los enfermos respondieran al aumento de la PAM. Aunque no se dispongan de datos para afirmarlo, los enfermos Hunt-Hess 0 del trabajo de Moss⁵⁴⁸ podían ser hipertensos –es conocido que los límites entre los que autorregulan los hipertensos están desplazados hacia la derecha- y esta pudo ser la causa de que las cifras de PAM basales a que fueron sometidos estos pacientes no cayeran dentro de sus límites de autorregulación y por tanto la SjO_2 cayera en rango isquémico. Al aumentar la PAM hasta una cifra dentro del rango de la autorregulación de estos pacientes, aumentara la SjO_2 (se normalizara).

Otro hecho de relevancia, en referencia a los enfermos sometidos a cirugía **electiva** del trabajo de Moss⁵⁴⁸, es que uno de los pacientes parte de una SjO_2 de 91.3 %, lo que puede sacar a relucir algún error metodológico, o la necesidad de estudiar la SjO_2 en enfermos despiertos –sin los efectos de la anestesia / ventilación mecánica- con AI no rotos. Sin embargo, el trabajo de Moss⁵⁴⁸ no nos da ninguna información acerca de los antecedentes de los individuos incluidos en su serie ni de las presiones arteriales que tenían el día previo a la intervención. Otro aspecto a tener en cuenta es que, aunque la autorregulación ocurre en individuos normales entre PAMs de 60-150 mmHg, necesita para producirse de unos 60-120 seg., por lo que cuando haya un aumento de la presión arterial, el FSC estará

aumentado durante este periodo. También, Moss *et al.*⁵⁴⁸ deberían haber considerado si el aumento terapéutico de la PAM –que ellos consideraban responsable del aumento de la SjO_2 - coincidía con la infusión de manitol que administraban (se sabe que hay una relación temporal entre el *bolus* de manitol y un aumento de la SjO_2 -este efecto dura unos 35-60 min.-) Este aumento de la SjO_2 se debería principalmente a que al disminuir la PIC, el manitol aumentaría la PPC, y además, a la disminución de la viscosidad sanguínea¹⁵⁰. Esto explicaría los casos que después de aumentar la PAM, por ejemplo en pacientes francamente hiperémicos, la SjO_2 disminuía.

Las pocas determinaciones en el rango isquémico, que se objetivaron en nuestra serie, no se corrigieron aumentando la PAM, tal vez porque manteníamos PAMs más altas a lo largo de la cirugía, que en la serie de Moss⁵⁴⁸, como se ha comentado más arriba en este texto.

También, es de resaltar que aunque se defiende la monitorización con SjO_2 para optimizar las cifras de PAM, para mantener unas cifras de PPC adecuadas, sin que se produzca hipoperfusión cerebral global; este tipo de monitorización no nos dice nada acerca de cómo se perfunden áreas de penumbra isquémica, a una PAM que sea adecuada para la mayor parte del cerebro.

- **Fracaso en optimizar la PAM en áreas de penumbra isquémica. Paciente número 21**

Este hecho, queda reflejado en esta paciente de 47 años de edad, que acude a un centro hospitalario, después de haber presentado cefalea occipital de forma brusca, en GCS de 13 y midriasis derecha arreactiva. En urgencias, le disminuye el nivel de conciencia (GCS 7) y la midriasis se hace bilateral, precisando intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Fue trasladada a nuestro centro, bajo la sospecha de HSA. La TC craneal objetivó HSAa, e intraparenquimatosa frontal derecha, con invasión ventricular (Fisher IV). A la exploración, se evidencia la persistencia de la midriasis derecha arreactiva con abolición de los reflejos corneales y oculocefálicos. Se coloca drenaje ventricular / sensor de PIC tipo *Camino*[®]. Durante los días siguientes, se somete a intenso tratamiento antiedema, para intentar normalizar las cifras de PIC.

Las TC seriadas, los días posteriores a su ingreso, objetivan imágenes frontales hipodensas bilaterales (derecha>izquierda) y severo '*swelling*' cerebral con ausencia de surcos y ausencia de cisternas peritronculares. El EEG presenta acentuada afectación neuronal de expresión bilateral con predominio del hemisferio derecho. Los potenciales evocados demuestran severos signos de afectación de la transmisión neuronal a través de la vía auditiva a nivel de tronco cerebral con alteración de la respuesta generada a nivel de las estructuras ponto-mesencefálicas.

Diez días después de su ingreso, aunque sigue anisocórica, ha mejorado clínicamente. Se practica arteriografía cerebral que confirma aneurisma bilobulado a nivel de ACoA, y se inicia su destete de la ventilación mecánica.

Una vez destetada –retirada la sedoanalgesia-, está tetraparética con pupilas isocóricas y reactivas lentas. El duodécimo día, es intervenida quirúrgicamente. Se excluye el aneurisma con la colocación de dos clips definitivos y después se evacua el hematoma interhemisférico.

Una vez finalizada la cirugía, se objetiva de nuevo midriasis derecha arreactiva que en pocos minutos se bilateraliza –la PAM en ese momento es de 93 mmHg-. Se practica TC craneal urgente –en el traslado coincidiendo con un aumento de la PAM de 93 a 104 mmHg- las pupilas se vuelven isocóricas y reactivas lentas. A su llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos, la S_jO₂ es de 68% y PIC de 4 mmHg. Media hora después de su reingreso en esa unidad, presenta de nuevo anisocoria (pupila derecha>izquierda), que en pocos minutos se convierte en midriasis bilateral arreactiva, coincidiendo con un aumento de la sedoanalgesia y un descenso de la PAM.

Se desteta de la ventilación mecánica al día siguiente, su exploración neurológica no presenta cambios respecto al estado preoperatorio y la S_jO₂ se mantiene dentro del rango de la normalidad durante todo el postoperatorio inmediato. A pesar de la buena evolución clínica, presenta, episódicamente, en varias ocasiones midriasis bilateral arreactiva, precedida siempre por una anisocoria, a pesar de estar consciente y siempre en relación a PAMs inferiores a 100 mmHg.

En el momento del alta de UCI, la paciente está consciente y orientada con GCS de 15, con episodios de desorientación temporoespacial y agitación psicomotriz, y mejoría progresiva de la movilidad especialmente de las extremidades superiores. No hay nuevas lesiones hipodensas en las TC craneales de control postoperatorio.

MONITORIZACIÓN DEL CLIPAJE DE UN AI DE ACoA IZQUIERDO								
Parámetros	AVDO ₂	⁷⁵ SjO ₂ m	⁷⁵ SjO ₂	CEO ₂	PjO ₂	AVDPCO ₂	AVDL	LOI
BASAL	1.55	70	73.1	26.1	41	-7.4	0.03	-0.01
PRE-CI	1.16	74	78	21.2	45	-7.9	-0.05	0.04
POST-5'	1.20	75	79.4	19.2	46	-1.3	0.18	-0.14
POST-15'	1.11	78	80	17.7	48	-1.8	-0.20	0.18
POST-30'	1.37	75	77.3	21.9	45	-2.5	-0.04	-0.12

TABLA 51: En que se recoge la monitorización hemodinámica cerebral de una paciente sometida a clipaje de un AI en la ACoA (izquierda), durante las diferentes fases de la cirugía: antes de la craneotomía (basal), antes del clipaje transitorio (pre-CI), cinco minutos después del clipaje definitivo (post-5'), quince después del clipaje definitivo (post-15') y treinta minutos después del clipaje definitivo (post-30'). En este caso clínico se han calculado las diferencias arterio-yugulares de AVDPCO₂, que se calcularon retrospectivamente (los valores de este parámetro para cada paciente y etapa quirúrgica se exponen en el anexo IV de este trabajo). Su rango de normalidad está entre -10± 2.4 mmHg. También, para aportar más datos se recogieron los valores de la gasometría venosa de la PjO₂ en cada fase, sin embargo hay que tener en cuenta, que no se calculó la p50. Sus valores normales están entre 35-40 mmHg.

Hay distintos mecanismos aducidos para las midriasis bilaterales arreactivas reversibles o no^{95, 657}. La teoría de Ritter⁶⁵⁷ (justifica, la midriasis bilateral arreactiva, por un descenso del flujo sanguíneo a nivel del tronco cerebral) podría ser aplicada tal vez a este caso.

Lo interesante es que probablemente estaba ligada a una zona focal isquémica a nivel del mesencéfalo, la perfusión sanguínea a este nivel se realiza a partir de vasos perforantes cerca de la línea media (¿empeoramiento de una zona de vasoespasmo durante la cirugía?). Además, esta isquemia era reversible y era dependiente de una cierta presión de perfusión local, a pesar de que la PPC era adecuada (S_jO₂ dentro del rango normal / paciente despierta). Por lo que la S_jO₂ puede optimizar la PPC (perfusión cerebral global), pero no nos proporciona ninguna información de si estamos manteniendo una presión de perfusión adecuada en una zona determinada del cerebro.

Otra explicación sería, que tal vez, los cambios pupilares de esta paciente, se debieran a una lesión de las neuronas eferentes del reflejo fotomotor, es decir a una denervación parasimpática del esfínter pupilar de forma transitoria, como la descrita en los pacientes con cirugías en decúbito prono⁹⁵. De todas formas, lo que si es evidente es que estos cambios pupilares eran PAM dependientes.

Hay una dificultad evidente a la hora de detectar isquemia focal durante la cirugía para clipaje del aneurisma intracraneal, ya se ha expuesto en los fundamentos de esta tesis, un caso clínico ilustra este extremo.

▪ **Imposibilidad de detectar isquemia regional. Paciente número 15**

Se describe el caso del paciente número 15 de esta serie, para ilustrar las limitaciones de esta y otras técnicas a la hora de detectar isquemia focal. Ya se ha comentado que este no es un buen método de monitorización para detectar isquemia regional, sin embargo para ilustrar este punto y algunas consideraciones que deben hacerse, se describe un caso clínico a modo de ejemplo.

Se trata de un paciente de 26 años de edad, fumador de 20 cigarrillos al día y consumidor ocasional de *cannabis* y cocaína. Como clínica de presentación presentó cefalea brusca, objetivándose en la TC practicada a su llegada al hospital HSAa y en la arteriografía aneurisma de la ACoA opacificado a través de la carótida izquierda. Durante la disección del aneurisma se rompe haciendo necesaria la colocación de dos clips transitorios en ambas A1, al colocar el de la A1 derecha sangra abundantemente, la hemostasia se consigue a los 14' con la colocación de un clip definitivo en el cuello del aneurisma. Durante el clipaje el aneurisma se continuaba llenando por una fuente arterial no identificada.

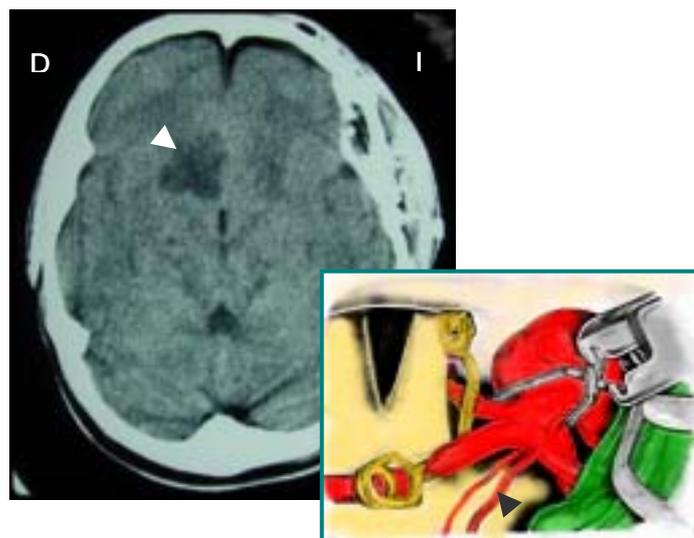
Las SjO₂m siempre estuvieron en el rango normal, las AVDO₂, las AVDL y los LOI, nunca estuvieron en los rangos de isquemia durante toda la intervención (como muestra la tabla 52). Sin embargo, el paciente desarrolló una lesión hipodensa a nivel de la cabeza del núcleo caudado derecho (imágenes de las TCs de control postoperatorio). Las únicas 2 determinaciones que cayeron en rango isquémico correspondieron a las AVDPCO₂ una variable muy poco validada y cuyo interés queda por determinar ¿azar o importancia diagnóstica?

MONITORIZACIÓN DEL CLIPAJE DE UN AI DE ACoA IZQUIERDO								
Parámetros	AVDO ₂	⁷⁵ SjO ₂ m	⁷⁵ SjO ₂	CEO ₂	PjO ₂	AVDPCO ₂	AVDL	LOI
BASAL	2.65	65	68.2	31.7	36	-8.4	0.19	-0.07
PRE-CI	2.01	63	73.1	26.7	38	-7.6	0.57	-0.28
CITr-5'	1.34	68	77.8	22.1	44	-7.7	0.23	-0.17
CITr-10'	1.85	65	69.4	30.4	38	-7.1	0.05	-0.02
POST-5'	1.95	65	67.8	32	37	-8.8	0.04	-0.02
POST-15'	1.40	66	76.8	23	43	-7.8	0.10	-0.07
POST-30'	1.44	67	76.1	23.7	42	-6.8	0.07	-0.04
POST-45'	1.88	65	68.9	30.9	38	-7.4	0.23	-0.12

TABLA 52: En que se recoge la monitorización hemodinámica cerebral de un paciente sometido a clipaje de un AI en la ACoA (izquierda), durante las diferentes fases de la cirugía: antes de la craneotomía (basal), antes del clipaje transitorio (pre-CI), a los cinco durante el clipaje transitorio (CITr-5'), a los diez durante el clipaje transitorio (CITr-10'), cinco minutos después del clipaje definitivo (post-5'), quince después del clipaje definitivo (post-15'), treinta minutos después del clipaje definitivo (post-30') y cuarenta y cinco después del clipaje definitivo (post-45'). En este caso clínico se han calculado las diferencias arterio-yugulares de AVDPCO₂, que se calcularon retrospectivamente (los valores de este parámetro para cada paciente y etapa quirúrgica se exponen en el anexo IV de este trabajo). También, para aportar más datos se recogieron los valores de la gasometría venosa de la PjO₂ en cada fase, sin embargo hay que tener en cuenta, que no se calculó la p50.

Se ha comentado, repetidamente, que la SjO_2 es una medida de la oxigenación cerebral global, por lo que la isquemia regional, en general, no se detectará. En nuestro caso se pueden aducir distintas causas y realizar varias consideraciones:

- 1) El catéter fue colocado en el bulbo de la vena yugular interna izquierda, que era el lado del aneurisma (y además, era la vena yugular en que drenaba el AI en la fase venosa de la arteriografía). Sin embargo, la lesión hipodensa fue derecha.
- 2) El volumen de la lesión hipodensa, no era lo suficientemente grande para que esta técnica lo detectara. Sólo lesiones muy grandes probablemente puedan contribuir con suficiente sangre isquémica a la proveniente de otras zonas para que se traduzca en una desaturación de la sangre del bulbo de la vena yugular interna. Aunque la lesión sea muy grande y capaz de contribuir lo suficiente con sangre isquémica para disminuir la SjO_2 , probablemente esto no sea inmediato, necesite de una lesión establecida (como ilustra el caso número 26, recogido en la mortalidad de esta serie).
- 3) De esto deduciríamos que las técnicas adecuadas para la monitorización de la isquemia regional en estos pacientes serían aquellas capaces de detectar isquemia focal: $ptiO_2$ y microdiálisis. Sin embargo, este caso saca a relucir las limitaciones, también, de éstas técnicas, al no poder, en caso alguno, detectar la isquemia que se produce en un territorio alejado del explorado. En neurocirugía aneurismática se colocan este tipo de sondas para este tipo de monitorizaciones en una zona que se considere que está dentro del territorio vascular del vaso en el que está el AI.



IMÁGENES 18 -19: La imagen, de la derecha de la página, pertenece a un corte del TC craneal postoperatorio del paciente número 15 de la serie. La flecha blanca señala la lesión hipodensa postquirúrgica de aproximadamente 9 cc objetivada en la TC craneal de control practicada 1 semana después del clipaje del aneurisma. La lesión definitiva en las TCs craneales tardías –al año de la cirugía- fue de 4 cc. La imagen de la izquierda de la página corresponde a un esquema del clipaje de un aneurisma de la ACoA, la flecha negra señala las arterias recurrentes de Heubner.

Multitud de pequeños vasos perforantes salen de los segmentos A1, A2 y de la ACoA para nutrir el hipotálamo, el quiasma óptico dorsal, el área supraquiasmática, la parte anterior del III ventrículo, el lóbulo frontal y el 'gyrus rectus'. Las arterias recurrentes de Heubner salen de A1 (en un 80% de los casos) cerca de la unión con A2 o en la misma unión de los segmentos A1 y A2. Nutren la cápsula interna, la cabeza del núcleo caudado, el tercio anterior del putamen, el segmento más externo del pálido y la parte anterior del hipotálamo. En el caso de nuestro paciente el cirujano tuvo que sacrificar la arteria recurrente de Heubner derecha.

Durante la cirugía vascular cerebral aneurismática muchas veces se lesiona (de forma inadvertida) o se clipa de forma voluntaria o accidental algún vaso que forma parte de las relaciones anatómicas del AI que se intenta clipar, sin embargo la zona de isquemia que se produce puede estar fuera del alcance de detección de las sondas de microdiálisis o de ptiO₂, colocadas en el área de distribución principal del vaso que contiene al AI, como se ha comentado más arriba. Incluso dentro de las regiones supuestamente expuestas a isquemia cerebral, la respuesta isquémica a la oclusión de una arteria cerebral puede ser diferente en zonas separadas por solo un cm³⁴⁷. Por lo que en estas situaciones ninguna de las sistemas de monitorización citados serán los ideales.

▪ **Análisis de los valores en el rango isquémico según la S_jO₂ y las AVDO₂**

En las tablas siguientes (53-54) se exponen las determinaciones isquémicas (en azul) que se detectaron durante esta serie según la S_jO₂ y las AVDO₂.

ENFERMOS CON DETERMINACIONES EN RANGO ISQUÉMICO SEGÚN LAS S_jO₂											
P	Fisher	VS	BASAL	PRE-CL	5'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'	LES HIPODEN
2	4	NO	62,4	52,9	70,2	84,5	51,2	60,5			8.5 (perforante)
3	4	NO	55,3	52,3		44,9	53,7	47,8			113.5 (ACA)
9		SI	62,1	52,7		68,9	68,3	68,3	80,7		12.1 (retracción)
14	4	SI	54,6	61,4		72,4	55,5	69,0	57,1	71,0	200 (ACM)
24	4	NO	50,0	61,7		65,4	58,2	65,8	70,1	75,2	18 (ACM)
36		NO	56,2	55,1		62,1	53,0	52,0	59,2	61,1	∅
41	3	SI	79,0	50,0		69,1	67,6	71,5			5 (perforante)

TABLA 53: Enfermos con determinaciones en el rango isquémico según S_jO₂. En un método de monitorización global hay tantas cosas que confluyen e influyen a un mismo tiempo que es difícil, determinar las causas de cada desaturación o en general de cada cambio y por tanto de su significación clínica. La paciente número 3 presentaba un aneurisma gigante de más de 25 mm de diámetro. El paciente número 14, presentaba vasoespasmó en la arteriografía diagnóstica, empeoró clínicamente en el hospital previamente a la intervención y presentaba una lesión hipodensa en la TC craneal preoperatoria. El paciente número 24 tenía 65 años y un aneurisma de unos 20 mm de diámetro.

ENFERMOS CON DETERMINACIONES EN RANGO ISQUÉMICO SEGÚN LAS AVDO₂											
P	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'	LES HIPODENSE	
6	4,060	3,320			3,160	1,330	1,000	2,140		∅	
19	1,349	1,528	2,176	2,136	2,194	1,860	4,141			63.4 (ACM)	
31	3,331	2,215			2,144	2,084	2,424	1,545		∅	
36	3,145	3,846			3,244	3,888	4,085	3,469	3,307	∅	

TABLA 54: Enfermos con determinaciones en el rango isquémico según las AVDO₂. De los enfermos que en alguna de las fases se detectó valores en el rango isquémico según las AVDO₂ sólo en el paciente número 19 de la serie se detectó una lesión hipodensa en las TCs craneales de control postoperatorio. El paciente número 6, presentaba vasoespasmó en la arteriografía diagnóstica y había empeorado y se había detectado una lesión hipodensa previa a la cirugía, sin embargo no presentó lesiones nuevas en las TCs craneales de control postoperatorio.

Cabe destacar que los pacientes con valores isquémicos objetivados por los métodos de monitorización determinados a partir de sangre venosa del bulbo de la yugular interna, más validados: SjO_2 y $AVDO_2$, no coincidieron. La correlaciones entre ambos métodos son buenas, como hemos visto durante la exposición de los resultados de este trabajo, y analizaremos más adelante (rho de Spearman, rectas de regresión...). Sin embargo, si hacemos diagnósticos en base a unos rangos predeterminados, los diagnósticos no siempre coinciden (tablas de contingencia).

Otro hecho a resaltar es que, el sólo paciente en que coincidieron –número 36-, a pesar de tener dos determinaciones en rango isquémico para la SjO_2 y tres para las $AVDO_2$, no presentó ninguna lesión hipodensa en las TCs craneales de control postoperatorio. Por otro lado, el paciente número 3 estuvo prácticamente toda la cirugía en rango isquémico según la SjO_2 y no se logró corregir a pesar de establecer las maniobras terapéuticas adecuadas, sin embargo las $AVDO_2$ estuvieron en el rango normal durante toda la intervención. En este caso podríamos decir que una mayor extracción de oxígeno lograba mantener normales las $AVDO_2$. Por lo tanto, aunque estas variables están estrechamente interrelacionadas a veces nos aportan información complementaria.

MONITORIZACIÓN CON SjO_2 Y $AVDO_2$ DEL PACIENTE 3 DE LA SERIE					
paciente 3	BASAL	PRE-CL	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'
$AVDO_2$	2,680	2,760	3,220	2,620	2,580
SjO_2	55,3	52,3	44,9	53,7	47,8

TABLA 55: Monitorización con SjO_2 y $AVDO_2$ del paciente número 3 de la serie. Las $AVDO_2$ fueron normales durante todo el proceso. Despreciando el oxígeno disuelto, y como ejemplo de cálculo, se detalla paso a paso la determinación de las $AVDO_2$ de la fase preclipaje (pre-cl). Las $AVDO_2 = [Hb] \times 1.34 \times (SaO_2 - SjO_2) / 100$ obtenemos volúmenes por 100 (V%) y multiplicado por la constante 0.446 obtenemos $\mu\text{mol} / \text{ml}$. $AVDO_2 \text{ pre-cl} = 9.7 \times 1.34 \times (99.9 - 52.3) / 100 = 6.18 \text{ V\%} \times 0.446 = 2.7 \mu\text{mol} / \text{ml}$.

Un sistema de monitorización global capta a la vez muchos factores que interactúan en uno u otro sentido, por lo que la interpretación aislada de un valor es difícil (presencia de lesiones hipodensas en las TCs previas a la cirugía, vasoespasmos, hematomas, Hunt-Hess previo, Fisher previo, patologías previas del enfermo, edad del paciente, momento en el que se practique la cirugía, clipaje transitorio, tiempo de retracción cerebral, sacrificio de un vaso perforante o de una arteria cerebral mayor, fármacos vasoconstrictores / vasodilatadores cerebrales..). Es probable que a algunos de estos factores, que influyen en las variables cerebrales monitorizadas, tengan más peso específico en algunas de ellas que en otras y en ello radique el porque de algunas de las diferencias diagnósticas encontradas. Por lo que otra vez se pone en evidencia que no hay que tratar valores de una variable monitorizada sino pacientes, intentando en cada momento entender y tener en cuenta todo lo que puede estar influenciando que un sistema de monitorización determinado detecte cambios en sus valores, absolutos o relativos. Y, también, otra vez se pone de manifiesto la necesidad de hacer estudios actuales en una población suficientemente amplia de gente sana y determinar simultáneamente unos rangos de normalidad para todas las variables monitorizadas que se pueden medir o calcular a partir de sangre del bulbo de la vena yugular interna. Además, se debería consensuar a partir de los conocimientos actuales, los

rangos de normalidad que deberían utilizarse en patologías determinadas. Lo que sin duda haría que se utilizara los mismos límites en todos los trabajos publicados en la literatura médica pudiendo cotejar mejor informaciones parecidas o complementarias.

Otro hecho a resaltar, es que, en ningún episodio de desaturación detectado, en este trabajo, el valor de la SjO_2 fue claramente inferior al 45% (la cifra menor estaba en este límite 44.9%). De hecho, 10/12 desaturaciones eran iguales o superiores a 50%. Se considera una isquemia severa cuando la cifra de $SjO_2 < 45\%$, moderada cuando esta está entre 45-50% y cuando la SjO_2 está entre 50 y 54% la extracción de O_2 estaría aumentada. En individuos sanos, sometidos a hipoxemia o hiperventilación, el enlentecimiento electrocardiográfico o la confusión mental se produce cuando la SjO_2 está entre 50-40%^{414, 559}. Las desaturaciones detectadas, al no ser extremas, posiblemente no siempre estuvieran relacionadas con las lesiones hipodensas postoperatorias –no siempre dieran lugar a lesiones cerebrales definitivas-. En cambio, los pacientes que mostraron lesiones hipodensas lo suficientemente grandes para producir una desaturación en un método de monitorización global, presumiblemente las presentaron desaturaciones en el postoperatorio inmediato –durante la formación de dichas lesiones-, pero no fueron detectadas en este trabajo, ya que este se circunscribió, única y exclusivamente, al ámbito intraoperatorio.

¿Qué significación patológica pueden tener estos episodios de desaturación que se detectaron en el periodo peroperatorio? Es probable que algunos se deban a fenómenos vasoespásticos, teniendo en cuenta que la mayoría de enfermos de esta serie fue intervenida entre el quinto y el decimocuarto día desde el momento del diagnóstico.

La incidencia de vasoespasmo angiográfico se presenta, como ya se ha comentado, en un 40% a un 60% de pacientes³⁹⁶, pero solamente es sintomático en un 20-30% de enfermos^{320, 338, 396}, ya que otros factores -como la PA, el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, la viscosidad de la sangre y el flujo sanguíneo colateral- pueden influenciar el FSC y el desarrollo de isquemia o infarto cerebral.

Más adelante, al hablar de los valores en rango hiperémico, detectados por las distintas variables monitorizadas, se relacionarán con fenómenos reactivos primero a zonas isquémicas producidas primero por la misma HSAa y después a episodios cortos de compromiso del flujo sanguíneo regional –de una zona cerebral determinada- por las maniobras quirúrgicas sobre un cerebro en reacción inflamatoria aguda.

Es posible, que puedan coexistir ambos fenómenos de vasoconstricción / vasodilatación, incluso al mismo tiempo en distintas áreas cerebrales. Cabría preguntarse porque se detectan más valores hiperémicos que isquémicos; si ambos, en principio, pensamos que son fenómenos regionales que se producen después de una HSAa y durante la cirugía. Una posible explicación sería que las áreas hiperémicas drenan más sangre a las yugulares internas que las áreas vasoespásticas. También hay que tener en cuenta que durante la

anestesia de estos pacientes se mantiene una FiO_2 mayor o igual a 0.4. Se sabe que aumentando la FiO_2 se puede ver un incremento de las cifras de la SjO_2 , de la presión parcial de oxígeno yugular (pjO_2), del contenido de oxígeno yugular (CjO_2) y de la $ptiO_2$ ^{710, 711}. Los conocimientos neurofisiológicos, llamémosles clásicos, no explican el porque aumenta la SjO_2 –en pacientes bien ventilados-.

Recientemente, se ha identificado una tercera globina (además de la hemoglobina y la mioglobina) en el hombre, que sus descubridores llaman neuroglobina⁹⁰, ya que está predominantemente en el cerebro. Esta globina, probablemente, explique el aumento de la SjO_2 y la $ptiO_2$ al aumentar la FiO_2 . Las globinas son proteínas que sirven para el transporte de oxígeno. La neuroglobina aumentaría la disponibilidad de oxígeno en el cerebro. Su nivel de expresión (%) es distinto según el área cerebral. En los núcleos subtalámicos es de un 100%, en el lóbulo frontal y en el tálamo es de un 72 %, en el lóbulo occipital de un 70%, en la médula oblongata de un 61%, en el lóbulo temporal de un 50%, en el córtex cerebral de un 44%, en el putamen de un 21 %, en la amígdala de un 13 %, en el núcleo caudado y en el hipocampo de un 11%, en el cerebelo de un 10% y en la hipófisis de un 62%⁹⁰. La expresión de la neuroglobina, en las distintas áreas cerebrales, sería inversamente proporcional a la sensibilidad de estas regiones a la lesión isquémica⁹⁰. El tejido nervioso tiene una alta demanda de energía, aunque el cerebro sólo representa un 2% de la masa corporal, consume cerca del 20% de oxígeno disponible. El oxígeno almacenado por la neuroglobina podría ayudar a mantener la función nerviosa en condiciones de isquemia cerebral. De todas formas no sabemos como un estado patológico –en este caso una HSAa- puede afectar / modificar la acción de esta globina, ni como aumentar su expresión / optimizar su función por ejemplo durante una situación de vasoespasmo en las áreas cerebrales afectadas. Tal vez, no sólo haya diferente expresión de la neuroglobina entre áreas cerebrales, sino que también haya individuos que posean menor cantidad de esta globina, esto explicaría, en parte, el nivel de tolerancia distinto a un mismo insulto isquémico por parte de pacientes distintos. Si en un futuro fuéramos capaces de aumentar la neuroglobina disponible, administrando algún fármaco u hormona, de forma paralela a como en la actualidad podemos aumentar la cifra de hemoglobina administrando eritropoyetina (Epo), probablemente podríamos ser capaces de aumentar la resistencia a algunos episodios de isquemia cerebral.

De hecho, acerca de la Epo, recientemente, se ha publicado que su inyección subcutánea, inmediatamente después de la inducción de una HSA, en experimentación animal, normaliza la autorregulación del FSC⁷⁸⁸. Parece que la activación precoz de los receptores endoteliales de la Epo pueden tratar las alteraciones vasculares cerebrales después de una HSA⁷⁸⁸. Por tanto, es necesario un mejor conocimiento de la neurofisiopatología cerebral para desarrollar nuevas terapéuticas.

DETERMINAR LA CORRELACIÓN Y LA CONCORDANCIA ENTRE LA SjO_{2m} Y SjO_2 Y DE LOS DEMÁS SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN UTILIZADOS. VALORACIÓN DE SU CONGRUENCIA A LA HORA DE DETERMINAR ESTADOS PATOLÓGICOS DE ISQUEMIA E HIPEREMIA.

La correlación global entre la SjO_{2m} y la SjO_2 utilizando catéter Opticath® del sistema Oximetrix 3® durante toda la cirugía fue buena, según el valor del coeficiente *rho de Spearman* fue de 0.811. Otros autores han encontrado correlaciones intraoperatorias similares. Gunn²⁹⁴ usando el Edslab® en craneotomías encuentra una gran precisión en las lecturas; y Nakajima⁵⁶², durante la el by-pass cardiopulmonar, utilizando el Opticath®, también, encuentra una buena correlación. Sin embargo, durante la cirugía para clipaje de aneurismas intracraneales Clavier¹²⁴ no encuentra una buena correlación utilizando Opticath® U 440 –4 Fr-, a diferencia de los datos aportados por el presente trabajo.

Durante la cirugía, se suele encontrar una mejor correlación entre la SjO_{2m} y la SjO_2 , que en las unidades de cuidados intensivos. Se considera que muchas veces la falta de correlación se debe a movimientos del catéter de fibra óptica dentro del vaso. La aparición de los nuevos catéteres de fibra óptica, específicos para el golfo de la vena yugular interna, modificación de los catéteres de Swan-Ganz pediátricos que se utilizan en la actualidad, hace pensar que esta correlación pueda incrementarse, siempre y cuando la fijación de la cabeza al marco quirúrgico sea totalmente inmóvil, pequeños movimientos del cabezal quirúrgico (material viejo, gastado...) disminuirán como es lógico esta correlación. En esta línea, es posible que la mejor correlación encontrada en este trabajo respecto al de Clavier¹²⁴ radique precisamente en el calibre del catéter de fibra óptica utilizado –4-Fr en el de Clavier¹²⁴ / 5.5-Fr en éste-. Un catéter sensiblemente más grueso, probablemente, lo haga más estable. Otro hecho, que pudo tener influencia en los resultados de Clavier¹²⁴, es que proceden de las determinaciones obtenidas a partir de tan sólo 7 enfermos.

Utilizando *rho de Spearman*, hay una buena correlación, no sólo entre SjO_{2m} y SjO_2 , sino entre los distintos sistemas de monitorización utilizados; a excepción de las AVDL, que sólo muestran correlación con el LOI (probablemente esta correlación sea, simplemente una cuestión matemática, por los elementos utilizados en la fórmula de cálculo de ambas variables ($LOI = -AVDL/AVDO_2$ y $AVDL = \text{ácido láctico arterial} - \text{ácido láctico yugular}$). Lo mismo ocurre con el LOI al utilizar en su fórmula de cálculo las $AVDO_2$, son ellas y no el valor del ácido láctico el que se correlaciona con los otros sistemas de monitorización. Como es de esperar el LOI tiene una mejor correlación con las $AVDO_2$ que con los otros sistemas de monitorización. También, tiene una mejor correlación la SjO_{2m} ; esta medida continua de la saturación de la oxihemoglobina a nivel del bulbo de la vena yugular con catéter de fibra óptica, tiene un sesgo con las mediciones puntuales con CO-oxímetro –que serían el ‘*gold standard*’, como se ha comentado extensamente, por lo que esta relación, probablemente, haya sido casual. Estas correlaciones de causa matemática, probablemente, ha sido la causa de que se sigan utilizando el LOI y las AVDL, como

muestra la literatura que sigue apareciendo apoyándose en los resultados de su cálculo ²⁹,
164, 221, 355, 520, 521, 533, 619, 693

El ajuste perfecto que encontramos entre la SjO_2 y la CEO_2 ($r^2 = 1$) se debe, también, a la fórmula de cálculo de la extracción cerebral de oxígeno ($CEO_2 = SaO_2 - SjO_2 \cong 100 - SjO_2$). La extracción cerebral de oxígeno descrita por Julio Cruz (CEO_2) –página 94–, no es un nuevo parámetro de la oxigenación cerebral, es simplemente una forma adecuada de calcular el cociente de extracción de oxígeno cerebral (O_2ER), despreciando la cantidad de oxígeno disuelto y cuando la SaO_2 sea mayor del 99% (aunque fisiológicamente no sea posible, idealmente, para la correcta simplificación matemática debería ser de 100%). Esta será la situación intraoperatoria normal durante la anestesia general con ventilación mecánica con $FiO_2 > 0.21$, de todos los pacientes, sin ninguna patología pulmonar, sometidos a cirugía para clipaje de un aneurisma intracraneal.

$$\begin{aligned} O_2ER &= VO_2 / DO_2 = CaO_2 - CjO_2 / CaO_2 \\ &= [(Hb \times 1.34 \times SaO_2) - (Hb \times 1.34 \times SjO_2)] / Hb \times 1.34 \times SaO_2 \\ &= (SaO_2 - SjO_2) / SaO_2 = (SaO_2 - SjO_2) / \simeq 100 \times 100 = \mathbf{SaO_2 - SjO_2 \%} \end{aligned}$$

Por otro lado, veamos una simplificación matemática del cálculo de las $AVDO_2$ (también despreciando la cantidad de oxígeno disuelto):

$$AVDO_2 = CaO_2 - CjO_2 = (Hb \times 1.34 \times SaO_2) - (Hb \times 1.34 \times SjO_2) = Hb \times 1.34 \times (SaO_2 - SjO_2) = \mathbf{SaO_2 - SjO_2}$$
 (si la concentración de la hemoglobina permanece constante).

Es decir si la concentración de la hemoglobina se mantiene constante, la extracción cerebral de oxígeno sería una variable superponible a las $AVDO_2$, mostrando la estrecha interrelación que existe entre ambas variables.

En ambas formulas, simplificadas, para el cálculo de la O_2ER y de las $AVDO_2$, observamos que, al ser en general el valor de la SaO_2 cercano a 100%, estas variables serían aproximadamente iguales a 100, menos el valor de la SjO_2 .

En situación de anemia, hay una reducción del número de eritrocitos circulantes, por lo que habrá una disminución de la concentración de la hemoglobina que causará una menor capacidad de transportar oxígeno y a su vez una menor liberación de oxígeno a los tejidos, a menos que se incremente el flujo sanguíneo. Sólo los pacientes con anemia crónica tendrán desplazada la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha (aumento del 2,3-DPG); además de aumentado el gasto cardíaco. Es lógico que, ante un paciente anémico, sea de suma importancia mantener el gasto cardíaco y evitar desplazamientos hacia la izquierda de la posición de la curva de disociación de la hemoglobina (habrá que evitar la hipocapnia, la hipotermia y la alcalosis). En pacientes anémicos de forma aguda durante la

cirugía, es lógico pensar que una hipocapnia importante y la hipotermia –que se somete a estos enfermos de forma electiva o pasiva- aún pueden agravar más situaciones de isquemia; y si además, por ejemplo, en una rotura aneurismática durante la disección, se decide someter al enfermo a hipotensión, agravaremos aún más la situación de isquemia. Esto, tal vez, sea otra de las causas por las que se hayan detectado pocas situaciones isquémicas en este trabajo. Se intentó acortar los periodos de anemia en todo lo posible, no se sometió a los pacientes ni a hipotensión ni a hipocapnia y se eligió como cristaloiide el suero fisiológico 0.9% que después de administrar grandes volúmenes -como los necesarios para reponer las pérdidas ocasionadas por el uso protocolizado de manitol- puede producir una acidosis, hiperclorémica, no láctica; lo que probablemente contrarrestaría, también, gradualmente y paralelamente, los efectos que sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina tiene la hipotermia pasiva que se instaura a lo largo de la cirugía.

La correlación en el estudio de regresión, entre la SjO_2 / la PjO_2 y la PjO_2 / la SjO_2 se hizo casi perfecta cuando se representó gráficamente una estimación curvilínea, con r^2 de 0.9, fuera la variable dependiente la PjO_2 o la SjO_2 (en el anexo II de este trabajo, se recogen ambas gráficas y sus fórmulas). Este comportamiento con toda probabilidad es debido a la relación que establece entre ambas variables la curva de disociación de la hemoglobina –imagen 20-. Lo mismo debería ocurrir con la CEO_2/PjO_2 y con la SjO_2m/PjO_2 .

SjO_2

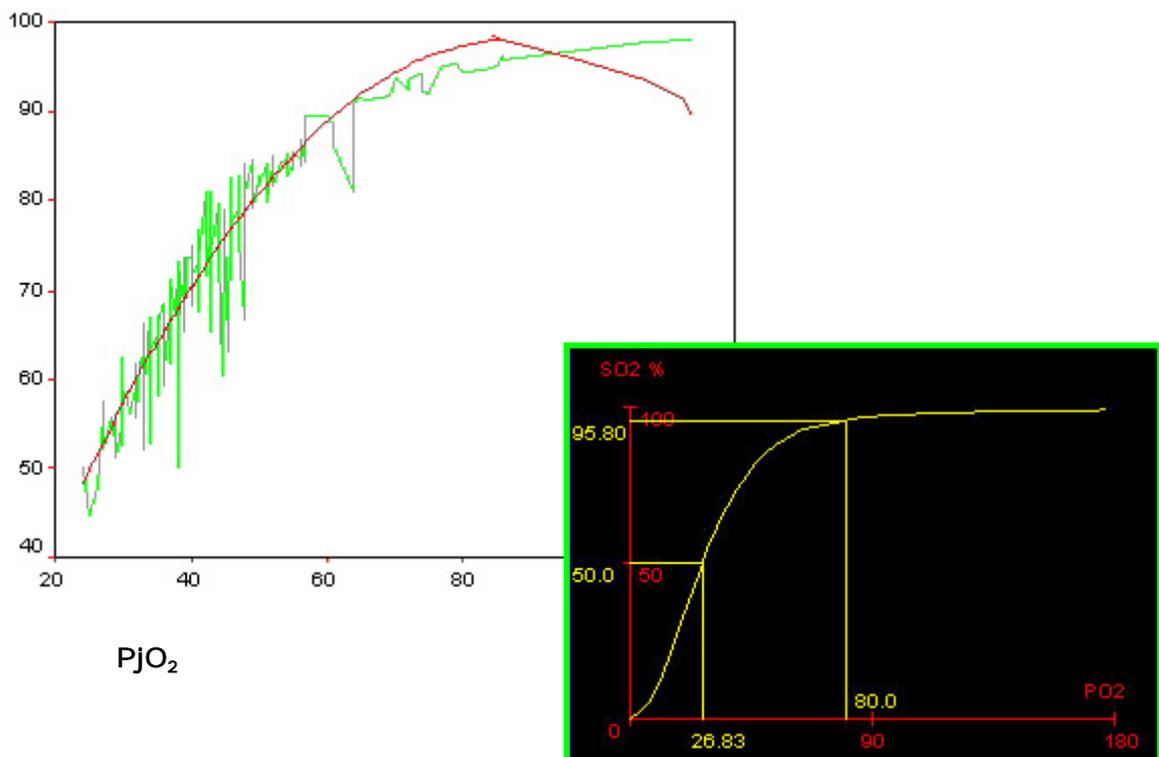


IMAGEN 20: A la izquierda estimación curvilínea del estudio de regresión entre la SjO_2 –variable independiente- y la PjO_2 –variable dependiente-, en verde se representa la tendencia observada y en rojo la cuadrática. A la derecha, la curva de disociación de la oxihemoglobina normal, que muestra la p_{50} , y la SaO_2 a una $PaO_2 = 80$ mmHg. La alcalosis, la hipotermia, un 2,3-DPG bajo, la carboxihemoglobina y la metahemoglobina desplazan esta curva hacia la izquierda; y la acidosis, la hipotermia, el aumento del 2,3-DPG y el aumento de CO_2 la desplazan hacia la derecha. Es decir, una desviación hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina aumentará la p_{50} , mientras que la desviación hacia la izquierda la disminuirá. En otras palabras cuanto mayor es la p_{50} menor será la afinidad por el oxígeno. El efecto de la $paCO_2$ y del pH sobre la curva de disociación de la hemoglobina fue descrito por Bohr y se conoce como efecto Bohr.

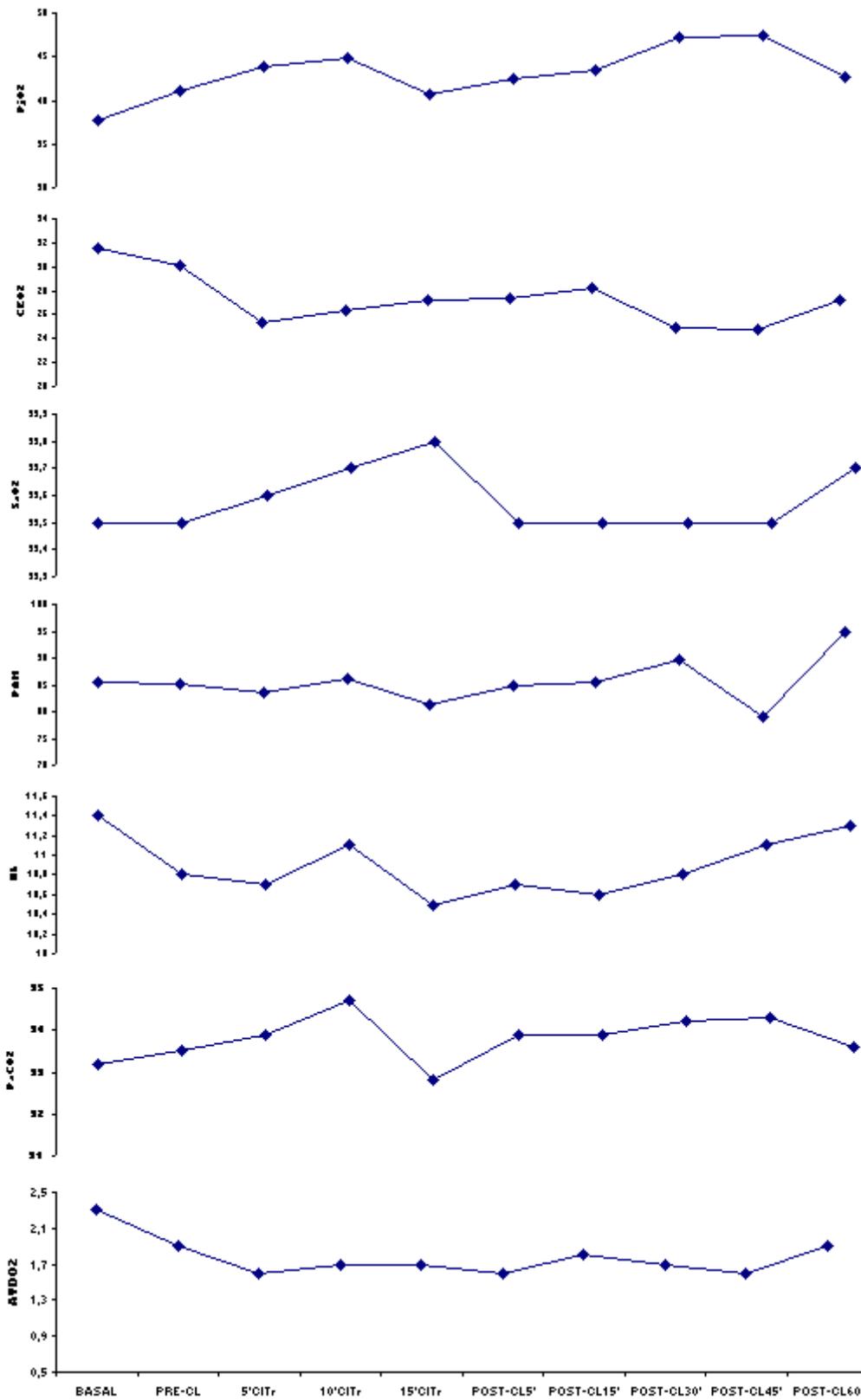
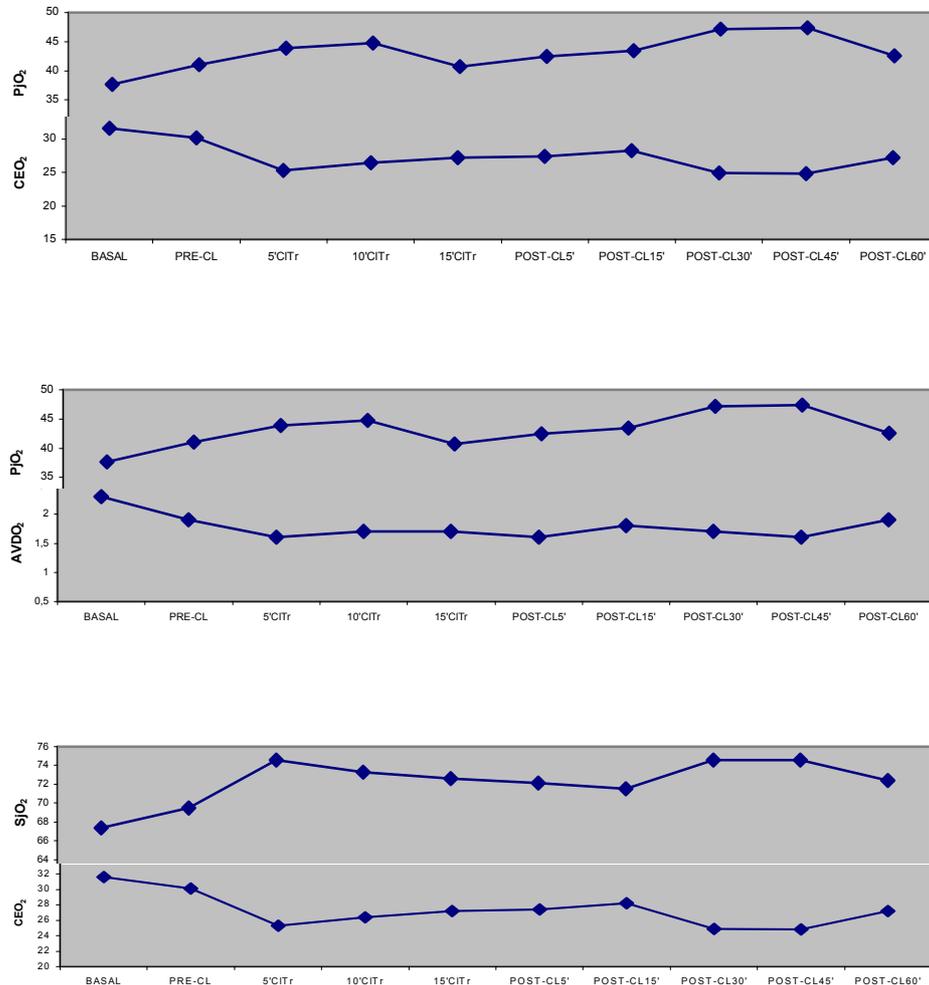


GRÁFICO 7: Realizado con los valores de las medias de las PCO₂/ Hb / AVDO₂/ CEO₂/ SaO₂/ PjO₂ en las distintas etapas que se monitorizaron.

Los gráficos adjuntos (gráficos 7) están realizados con los valores de las medias de los valores de PaCO_2 / Hb / AVDO_2 / CEO_2 / PAM / SjO_2 / SaO_2 / PjO_2 , en las distintas etapas que se monitorizaron y de los pacientes incluidos en cada fase. Nos permite una comparación visual de lo acontecido durante la cirugía, con las distintas variables monitorizadas. Las escalas de las gráficas se han ajustado al máximo a los valores que se han encontrado durante estas monitorizaciones intraoperatorias a fin de sacar a la luz cualquier mínima variación.

Es de destacar la especularidad de las medias obtenidas con los valores de todas sus determinaciones, en cada fase de la cirugía, en las gráficas correspondientes a PjO_2 - CEO_2 , PjO_2 - AVDO_2 , y SjO_2 - CEO_2 , mostrando la estrecha interrelación entre estos parámetros de monitorización.



GRÁFICOS 8 – 9 - 10: Gráficos construidos con las medias obtenidas de los resultados, de todos los pacientes que fueron monitorizados en cada fase de la cirugía. Destaca la especularidad existente entre las gráficas obtenidas entre: PjO_2 - CEO_2 , PjO_2 - AVDO_2 , y SjO_2 - CEO_2 .

A pesar de la especularidad que vemos en las gráficas anteriores, las tablas de contingencia realizadas entre los distintos sistemas de monitorización (incluidas en el anexo III de este trabajo) aunque establecieron una relación significativa entre la mayoría de sistemas empleados, evidenciaron disparidad para establecer 'diagnósticos' de isquemia / hiperemia. Sólo encontraron una gran similitud entre $^{75}\text{SjO}_2$ y la $^{42}\text{CEO}_2$ (kappa de 0.86) y una similitud media entre $^{75}\text{SjO}_2\text{m}$ y la $^{42}\text{CEO}_2$ (kappa de 0.41), poniendo en evidencia la necesidad de redefinir los límites de estas variables. Y la no conveniencia de 'tratar' un valor aislado de uno de estos sistemas de monitorización. Si como se ha dicho más arriba todas estas variables están tan estrechamente relacionadas, habría que determinar unos límites actualizados y consensuados de valores de normalidad en un grupo amplio de pacientes sanos, y ver entonces, con estos nuevos rangos obtenidos, las discrepancias y coincidencias diagnósticas en distintas situaciones patológicas, lo que permitiría analizar y evaluar el porque y la significación fisiopatológica de esas discordancias. Lo que probablemente condicionaría la definición de unos límites nuevos para situaciones patológicas específicas, distintos a los determinados en pacientes sanos –como se ha sugerido recientemente⁴¹⁰-. En la actualidad, diferentes autores utilizan límites distintos, algunas veces, incluso, de fuentes que los citan empíricamente^{158, 177} y otras usando referencias de la década de los 40, en series con 'n' limitada y algunas veces en pacientes no sanos^{257, 258, 413}.

ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA Y DEL SIGNIFICADO DE LOS FENÓMENOS DE HIPEREMIA ENCONTRADOS DURANTE LAS DISTINTAS FASES DE LA CIRUGÍA DE ESTOS PACIENTES.

Las determinaciones, en el rango hiperémico para los distintos sistemas de monitorización, durante las distintas fases de la cirugía fueron para las AVDO₂ de 190/287 (66.2%), de 109/287 (37.9%) para la ⁷⁵SjO₂ y de 157/287 (54.7%) para la ⁷⁰SjO₂. Estos porcentajes contrastan, ampliamente, con el número de valores en rango isquémico detectados por estos sistemas de monitorización, como ya se ha comentado.

Las AVDO₂ son una medida global del metabolismo cerebral (establecen la relación entre el aporte y las necesidades metabólicas del cerebro). Ocurre lo mismo con la SjO₂ y CEO₂, son medidas globales del metabolismo cerebral. Sin embargo, en general, la HSAa es una enfermedad que puede producir episodios de isquemia focal de distintos orígenes.

Las primeras determinaciones de AVDO₂, en pacientes con hemorragia subaracnoidea, de forma precoz, detectaron que estas estaban reducidas y se atribuyó a que el insulto primario de la HSAa disminuía el CMRO₂⁸⁶⁹, lo que está de acuerdo con los resultados establecidos por este trabajo. Años más tarde otro trabajo encuentra AVDO₂ en el rango hiperémico en los pacientes con HSAa⁷⁹⁷ (sin explicarse muy bien el porque) y más recientemente, en otros trabajos realizados en UCI con AVDO₂⁷⁰⁰; y con SjO₂ con muestras puntuales¹²⁰ y con SjO_{2m}¹²⁴.

Hoffman et al.³⁵⁴ ha comprobado que la ptiO₂ está disminuida después de una HSAa, siendo mayor esta disminución cuanto más grave haya sido esta última.

En nuestra serie monitorizando a los pacientes intraoperatoriamente, a pesar de que no se realizó cirugía precoz en la mayoría de los casos; en la fase basal -antes de la craneotomía- se encontraron 16/42 (38.09%) de pacientes en rango hiperémico con las AVDO₂ y con las ⁷⁰SjO₂ y de 9/42 (21.4%) con la ⁷⁵SjO₂. Este porcentaje de pacientes en el rango hiperémico se justificaría debido a que después de una HSAa la reducción del CMRO₂ no está acoplada a la reducción del flujo sanguíneo que se produce^{373, 374}, por lo que habrá un aporte, relativo, excesivo a unas necesidades más reducidas. Unos valores basales normales en uno de estos pacientes nos indicarían que el CMRO₂ y el FSC están acoplados -aunque pueden ser ambos anormales- lo que pone de manifiesto que la interpretación del valor de la SjO₂ es muy difícil sin la medida concomitante del FSC. Una SjO₂ alta no debería ser equiparada automáticamente a hiperemia cerebral.

Otro hecho, a considerar, es que, cuando el FSC está globalmente reducido, hay reflujo de sangre extracerebral, lo que contribuiría a un aumento de los valores de la SjO₂. Se ha demostrado que la aspiración rápida de las muestras sanguíneas puntuales desde un catéter colocado en el bulbo de la vena yugular interna produce una mayor contaminación de la muestra por sangre craneal extracerebral^{497, 498}, en circunstancias de bajo FSC esta

contaminación se verá acentuada. Además, también va a contribuir a este gran número de hiperemias que encontramos durante la cirugía aneurismática, el hecho que las zonas isquémicas cerebrales contribuyen menos al retorno venoso que las zonas normales o hiperémicas, por lo que es lógico pensar que el metabolismo de estas zonas hipoperfundidas será aún más inaccesible para estos sistemas de monitorización globales.

Por todo lo que se acaba de comentar, es lógico que un método de neuromonitorización global, como el utilizado en este trabajo, no determine en la mayoría de casos episodios isquémicos que afecten a un volumen de tejido que contribuya poco al retorno venoso cerebral. Sin embargo, sí, captan la fase de hiperemia reactiva, después de una fase de isquemia. Cabría preguntarse: ¿cuán importante tiene que ser esta área de hiperemia para que se traduzca en un cambio por ejemplo en las cifras de SjO_2 ? Es probable, también, que la duración y la intensidad de esta fase pronostique la aparición de lesiones hipodensas en las TCs de control postoperatorias, sin embargo este extremo no se ha estudiado en este trabajo, por estar centrado única y exclusivamente en el periodo intraoperatorio.

Además de los pacientes con grados altos de la escala de Hunt-Hess en los que puede haber una alteración de la autorregulación y la vasorreactividad de forma generalizada; también, se debería añadir que, se ha descrito la pérdida de la autorregulación y de la vasorreactividad al dióxido de carbono después de un episodio de hipoxia cerebral global⁴⁶⁶. En la HSAa episodios de isquemia focal podrían dar lugar a fenómenos locales de pérdida de la autorregulación o / y la vasorreactividad al CO_2 . Produciendo áreas relativamente hiperémicas en zonas donde se haya perdido la vasorreactividad al CO_2 respecto al resto del cerebro (donde se mantiene la vasorreactividad). Si durante la ventilación mecánica se mantienen cifras pCO_2 entre 32-35 mmHg, que no producen vasoconstricción capaz de producir desaturación cerebral – de las áreas que con vasorreactividad preservada-, las zonas con vasorreactividad abolida -zonas hiperémicas- si son lo suficientemente extensas pueden contribuir a que se produzcan valores de SjO_2 altos. En el caso de zonas con la autorregulación abolida, encontrar una zona hiperémica o isquémica dependerá del FSC regional de ese área en concreto –PAM-. Si el FSC regional es alto encontraremos un área hiperémica y si el FSC regional es bajo encontraremos un área isquémica; y al igual que para las zonas que con vasorreactividad alterada su extensión determinará su contribución a los valores hiperémicos que frecuentemente se encuentran en los pacientes sometidos a cirugía para clipaje de aneurismas intracraneales, tras una HSAa.

En la cirugía aneurismática es muy posible que puedan haber además de fenómenos vasoespásticos fenómenos de vasodilatación focal (tal y como ha sido descrito en la evolución de la HSAa^{283, 522}), la importancia de los cuales determinaría que fueran captados por la SjO_2 . Es decir la reactividad vascular a ciertos estímulos estaría exagerada unas veces produciendo vasoespasmo y otras vasodilatación; si esto fuera cierto, afectaría a distinto tamaño de vaso y cabría preguntarse si la etiología de ambos sería la misma.

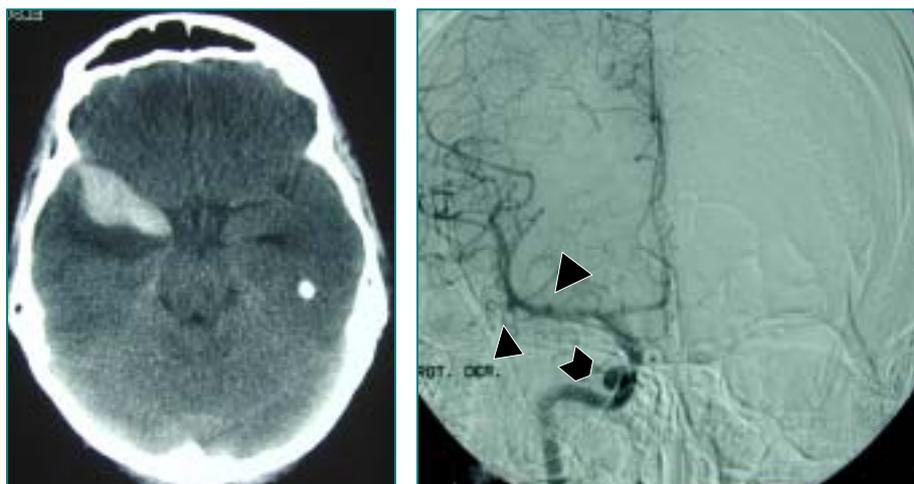
Uno de estos fenómenos de vasodilatación que pueden presentar estos enfermos, se debe a la reperfusión, después de por ejemplo el drenaje de un hematoma cerebral –el paciente número 20 de esta serie ilustra este punto-. A pesar de objetivarse cifras en el rango hiperémico alto para los distintos sistemas de monitorización disponibles, tras la evacuación parcial de un hematoma temporal; la lesión hipodensa que presentó en la TC de control postoperatorio no tenía relación directa con esta evacuación. Si bien es verdad que sus cifras basales ya eran hiperémicas (probablemente por un $CMRO_2$ reducido –la interpretación de una SjO_2 en estos pacientes es muy difícil sin tener el valor de FSC global y / o regional¹⁹, como se ha comentado -, en un enfermo con una HSAa Fisher IV). Esta evolución contrasta con la del paciente número 8 de la serie cuya monitorización se describe en la tabla 28 de este trabajo, tras la evacuación del hematoma intracerebral este último presentó *swelling* cerebral con cifras altas dentro del rango hiperémico que fueron aumentando hasta alcanzar cifras compatibles con la muerte cerebral (99%). Un factor que pudo tener un valor determinante en condicionar la evolución dispar de ambos pacientes fue su edad y también que, en uno de ellos -número 20 de la serie-, se evacuó sólo parcialmente el hematoma.

Paciente número 20.

Se trata de un paciente de 34 años, clasificado tras un episodio de HSAa en la GCS de 13, en la escala de Hunt-Hess de 4 (bradipsiquia, desorientación temporo-espacial, hemiparesia facio-braquiocrural izquierda-4/5-, paresia VII par izquierdo) y en la de Fisher de 4.

En las TCs preoperatorias se objetivó hematoma a nivel de la cisura silviana con afectación parenquimatosa y lesión hipodensa perilesional de unos 13 cc. En el ECG del ingreso el paciente estaba en fibrilación auricular y la natremia era de 128.7 mEq/L. En la arteriografía se detectaron 3 imágenes aneurismáticas situadas una a nivel de la arteria comunicante posterior y dos a nivel de la ACM.

En la cirugía practicada el undécimo día después del ingreso se cliparon los tres aneurismas. El primero en la ACoP que era el que había sangrado se clipó mediante un clipaje definitivo, los otros dos situados en la ACM necesitaron de tres clipajes transitorios secuenciales de 4.24', 5.25' y 1.35' en M1. A la lesión isquémica preoperatoria se añadió una lesión hipodensa en los ganglios basales derechos de un tamaño aproximado de 5.4 cc. En rojo, en la tabla 56, se muestran los valores monitorizados en el momento que se evacuó parcialmente el hematoma temporal.



IMÁGENES 21 - 22: Paciente número 20 de la serie. En la imagen a la derecha de la página se objetiva hematoma temporal derecho (una semana después de la HSAa). Se intervino quirúrgicamente el undécimo día después del sangrado. La imagen de la izquierda de la página, corresponde a la arteriografía del enfermo. Flechas negras señalan los las lesiones aneurismáticas.

HIPEREMIAS EXTREMAS					
FASES IQ	AVDO ₂	SjO ₂	CEO ₂	AVDPCO ₂	PjO ₂
Basal	1.161	81.9	18	-7.9	50
Pre-CI	1.208	89.5	18.9	-8.8	47
Citr-5'	0.658	80.9	10.4	-9.9	60
Citr-10'	0.304	95.1	4.8	-1.3	77
Post-5'	0.823	86.9	13	-6.2	56
Post-15'	0.251	95.9	4	-5.4	86
Post-30'	0.112	98.1	1.8	-4.8	114
Post-45'	0.125	97.9	2	-2.8	107
Post-60'	0.614	90.1	9.8	9.3	64

TABLA 56: Monitorización intraoperatoria del paciente número 20 de la serie. Hiperemia extrema después de la evacuación de un hematoma temporal. En este caso clínico se han calculado las diferencias arterio-yugulares de AVDPCO₂, que se calcularon retrospectivamente (los valores de este parámetro para cada paciente y etapa quirúrgica se exponen en el anexo IV de este trabajo). También, para aportar más datos se recogieron los valores de la gasometría venosa de la PjO₂ en cada fase, sin embargo hay que tener en cuenta, que no se calculó la p50. Resaltados en rojo aparecen los valores registrados en el momento de la evacuación parcial del hematoma.



IMAGEN 23: Imagen de la TC postoperatoria del enfermo número 20 (tercer día del postoperatorio).

Cualquier lesión quirúrgica, en un cerebro que ha soportado una HSAa recientemente –el cerebro está en reacción inflamatoria aguda-, producirá con más facilidad isquemia que a su vez dará fenómenos de hiperemia reactiva probablemente de forma más exagerada y más duradera, durante el periodo intraoperatorio. Ya se ha comentado que la retracción cerebral produce más lesiones isquémicas después de una HSAa⁹¹⁷. Es decir el cerebro, después de una HSAa, sería más sensible a fenómenos de isquemia lo que parece corroborar que además de fenómenos vasoespásticos puedan aparecer fenómenos hiperémicos en respuesta a maniobras quirúrgicas, alteraciones hemodinámicas y hemometabólicas (como puedan ser el clipaje transitorio, la retracción cerebral...). La alta incidencia, durante la fase de clipaje transitorio y la fase de postclipaje del AI de valores en el rango hiperémico encontrados en este trabajo, así lo demuestra. En la fase de clipaje las determinaciones en rango hiperémico representaron un 43% y un 84.4% respectivamente para la ⁷⁵SjO₂ y las AVDO₂. Y en la fase de postclipaje representaron un 42.7% y un 71% para esos mismos sistemas de monitorización y en el mismo orden. Para la ⁷⁰SjO₂ las hiperemias en la fase de postclipaje fueron de 60.2%.

Los valores en rango hiperémico parecen deberse a causas muy diversas. Deberíamos, para valorarlos correctamente saber si se deben en primer lugar a un aumento del FSC o a una reducción en el CMRO₂. Cuando los valores hiperémicos se deban a un aumento del FSC, en principio tendrían un mejor pronóstico (hiperemias más o menos transitorias durante el clipaje del aneurisma, después de la liberación del clipaje transitorio, después del clipaje definitivo...), pero no siempre como ilustra el caso de la tabla 28 (caso del paciente número 8 de esta serie). En general, las presiones de perfusión altas son mejor toleradas que las PPC bajas (estas últimas sí que se asocian a un riesgo elevado de hipoperfusión cerebral). Cuando la causa de la hiperemia fuera un CMRO₂ reducido o una falta de capacidad de transportar o utilizar oxígeno en la mitocondria, implicaría un peor pronóstico neurológico. Ya se ha comentado que después de la HSAa se produce una marcada reducción del CMRO₂ y de FSC, aunque no en forma acoplada²⁴⁶. La reducción del FSC sería menor que la del CMRO₂²⁴⁶. Esto daría lugar a un estado hiperémico, con un superávit relativo en el aporte de oxígeno, para satisfacer unas necesidades aún mucho más reducidas^{373, 374}.

- ¿Hay que tratar las hiperemias, durante la cirugía para clipaje de AI en pacientes con HSAa?

Se ha expuesto ampliamente durante los fundamentos de esta tesis que la SjO_2 se cree que es adecuada para optimizar la ventilación. Sin embargo, durante la cirugía para clipaje de AI vemos que hay fenómenos hiperémicos (áreas hiperémicas) que ocultan áreas isquémicas. Esta heterogeneidad en el FSC regional, tal vez debería desaconsejar corregir, estos estados que son captados con valores en el rango de hiperemia, mediante hiperventilación.

VASOESPASMO EN LA ARTERIOGRAFÍA PREOPERATORIA				
P	PjO ₂	CEO ₂	AVDO ₂	⁷⁵ SjO ₂
1	44,0	20,6	1,620	79,3
5	29,0	46,1	3,580	55,8
6	27,0	44	4,060	55,9
7	27,0	40,9	2,930	57,6
8	39,1	26,1	1,325	73,1
10	32,0	40	2,980	58,9
14	30,0	45,1	2,910	54,6
25	48,0	33	2,800	66,8
33	45,7	36,6	2,318	63,0
34	39,0	29,3	1,610	70,2
37	48,0	17,1	0,909	82,2
38	44,8	39,4	2,519	60,4
41	45,0	20,7	0,972	79,0

TABLA 57: Monitorización de la fase basal de los pacientes a los que se les había detectado vasoespasmo en la arteriografía. En la tabla también se han recogido los valores de la PjO₂ aunque en este trabajo no se calculó la P50. Se acepta que los valores normales de la PjO₂ están comprendidos entre 35-40 mmHg. En rojo se destacan los valores en rango hiperémico y en azul los isquémicos. P: número del paciente en la serie.

Un ejemplo, son los pacientes con vasoespasmo. La tabla 57, recoge las monitorizaciones en la fase basal –antes de la craneotomía– (SjO_2 , AVDO₂, CEO₂ y PjO₂) de los pacientes a los que se detectó vasoespasmo durante la arteriografía preoperatoria. La PjO₂ se ha incluido en esta tabla (57) a pesar que no se calculó la p50 en este trabajo; sin embargo, si puede tener valor ya que, la temperatura en esta fase precoz de la cirugía prácticamente no se habría modificado y la anestesia con isoflurano no modifica la p50. Lo primero que destaca entre los datos recogidos, es que, sin tener en cuenta las determinaciones de PjO₂, sólo había 3 pacientes de un total de 13 que tenían valores de las variables monitorizadas en el rango isquémico y 5 pacientes si las incluíamos.

Deberíamos preguntarnos: si los pacientes con las variables monitorizadas en rango hiperémico, números 1, 37 y 41, es mejor hiperventilarlos o no. En este caso esta SjO_2

elevada puede que lo que nos indique no sea un FSC 'demasiado abundante' (es decir no nos muestre una relación aporte / demanda de O_2 supraóptima) sino simplemente traduzca un área con una capacidad de extracción de oxígeno alterada –área de penumbra isquémica- y de un área perfundida pero infartada³⁵⁹. O, simplemente, una hiperemia reactiva de parte del tejido cerebral a la 'agresión' isquémica que representa el vasoespasmo.

Aunque la causa de las cifras altas de SjO_2 sea una 'hiperemia verdadera', esta tendrá efectos menos importantes que una desaturación; si las cifras de PIC se mantienen dentro de la normalidad. Si hiperventilamos estos pacientes y normalizamos la SjO_2 , no sabemos lo que puede pasar en las áreas de penumbra isquémica: ¿mejoraremos o empeoraremos el FSC regional en esas áreas?

Probablemente, entre otros factores dependerá de si en ese área y en otras colindantes está o no preservada la reactividad al CO_2 . El CO_2 es un vasodilatador muy potente. El FSC cambia de 1-2 ml/100g/min por cada mmHg que cambia la $PaCO_2$ en rango fisiológico. Estos cambios tradicionalmente han sido atribuidos a los cambios en la concentración extracelular o intersticial de H^+ ⁶³⁶. No obstante, hay evidencias recientes que sugieren que el óxido nítrico juega un papel importante en la vasodilatación cerebral producida por la hipercapnia, la isquemia, el aumento del $CMRO_2$, aminoácidos excitatorios y los anestésicos volátiles⁶³⁶.

A nivel general, como ya se ha comentado, la reactividad al carbónico está mantenida en los pacientes con grados bajos en la escala de Hunt-Hess, pero, puede estar alterada en los enfermos con grados altos^{182, 420}. Sin embargo, aunque en general se conserve la reactividad al CO_2 puede haber áreas en que esté alterada. Incluso podría haber áreas con vasorreactividad alterada al CO_2 , que no respondan de la misma forma a la hipocapnia que a la hipercapnia (es decir que respondan a la hipercapnia pero no a la hipocapnia o al revés).

La hiperventilación transitoria no se ha comprobado que en personas normales cause lesiones cerebrales irreversibles y tampoco parece que breves periodos de hiperventilación produzca isquemia en áreas vulnerables a lesión cerebral secundaria⁴⁵⁹. Sin embargo, cuando esta es prolongada, puede provocar isquemia en pacientes con lesiones cerebrales graves, que con frecuencia tienen disminuido el FSC^{147, 550}.

Por tanto, habría que evitar recomendar hiperventilar, indiscriminadamente, a pacientes con SjO_2 en rango hiperémico, a diferencia de lo que creen algunos autores¹⁶⁹. La SjO_2 serviría para prevenimos de los riesgos de la hiperventilación (desaturaciones a partir de valores infranormales de $PaCO_2$), permitiéndonos ver si al aumentar la cifra de $PaCO_2$ se normalizan sus valores. Y tal vez, pueda ser de utilidad al permitirnos corregir desaturaciones de otras etiologías, aumentando el FSC, incrementando las cifras de $PaCO_2$ hasta el rango

hipercápnic^{311, 312, 483} o administrando fármacos vasodilatadores cerebrales^{354, 563} -medidas terapéuticas que podría corregir en ciertas circunstancias el desequilibrio entre aporte y demanda de O₂-;. Es cierto, que bajo ciertas circunstancias, este aumento de FSC, pueden producirse fenómenos de 'robo' en áreas menos perfundidas, pero ante una desaturación global primaría el que la mayor parte del cerebro tuviera un riego sanguíneo adecuado. Sin embargo, no se debería recomendar hiperventilar a pacientes con SjO₂ altas, sin valorar la información que nos pueden dar otros sistemas de monitorización³⁶⁸, exploraciones radiológicas, contexto clínico, etc., sobretodo, en patologías cerebrales tan '*heterogéneas*' -lesiones distintas, en diferentes áreas del cerebro- como la HSAa en las fases pre, per y postoperatoria inmediata. En patologías cerebrales '*homogéneas*', tal vez, si se pueda hiperventilar cuando la SjO₂ esté en el rango hiperémico para ayudar a controlar cifras de PIC elevadas, por ejemplo en pacientes con encefalopatía hepática⁸⁰⁶. No obstante, probablemente, no haya patologías que afecten '*homogéneamente*' al cerebro, ni siquiera las meningitis, como se ha demostrado recientemente⁵⁴³.

Repetidamente, se llega siempre a la misma conclusión, no hay que tratar los valores que nos dan los distintos sistemas de monitorización si no pacientes. Lo que parece obvio a simple vista, no siempre es lo mejor para el paciente. Los cambios neurofisiopatológicos no pueden ser diagnosticados sólo a partir de los cambios en el valor de una sola variable o parámetro de la hemodinámica cerebral.

CORRELACIONAR LOS EPISODIOS DE ISQUEMIA / HIPEREMIA, QUE HAYAN HABIDO DURANTE LAS DISTINTAS FASES DE ESTE TIPO DE CIRUGÍA, CON LOS HALLAZGOS EN LAS TOMOGRAFÍAS COMPUTERIZADAS (TCs) CRANEALES POSTOPERATORIAS.

No se pudieron correlacionar la detección de un mayor número de isquemias para un paciente y una mayor incidencia de lesiones hipodensas en la TC de control postoperatorio, ni tampoco de las determinaciones en el rango hiperémico. Acabamos de ver que el significado de una determinación hiperémica puede ser muy heterogéneo y muy difícil sin la ayuda de otros parámetros para su correcta evaluación: FSC, autorregulación cerebral, presencia de áreas de infarto, alteraciones tisulares, CMRO₂, vasodilatación cerebral farmacológica, etc.

Otro factor a tener en cuenta es que las determinaciones de los parámetros monitorizados se realizó a lo largo, pero en momentos puntuales de la cirugía, por lo que no entraba en el diseño de este trabajo la detección de la duración de estos episodios isquémicos o / y hiperémicos que pudieran aparecer durante la cirugía aneurismática.

La gran heterogeneidad de esta patología por la cantidad de factores que afectan a cada paciente en particular (edad, sexo, diferentes gradaciones en la escala de Hunt-Hess³⁶³ y de Fisher²³¹, momento de la cirugía, presencia de lesiones isquémicas / hematomas / vasoespasmo -previos al día de la intervención-,...), influirán con toda probabilidad en la respuesta del enfermo a las distintas fases y lesiones quirúrgicas. En el apartado anterior, por ejemplo, se han comparado la evolución de dos enfermos con hiperemias extremas tras el drenaje de sendos hematomas intracraneales. Sin embargo uno de ellos esa maniobra le condujo a la muerte cerebral y para el otro fue simplemente un fenómeno transitorio, traducción de la reacción cerebral de lo que estaba aconteciendo en el campo quirúrgico.

Antes de exponer las principales conclusiones de esta tesis, comentar de nuevo, que ningún valor obtenido por un sistema de neuromonitorización debe ser interpretado aisladamente. Sus resultados siempre deben ser evaluados sobre la clínica del paciente y comprobados siempre que sean inesperados. No hay que pensar que ningún valor aislado, de ningún sistema de monitorización, nos dará un diagnóstico de una situación clínica determinada: además, para obtener toda la información que nos pueden dar, hay que conocerlos en profundidad –como se han fabricado, en que leyes se fundamentan, que limitaciones tienen, que problemas nos pueden dar...-, sólo así nos podrán ayudar a tomar decisiones terapéuticas correctas. Otro hecho a tener en cuenta, es que la neuromonitorización en ningún caso es exclusiva del enfermo con patología cerebral aguda o sólo interesa al neurointensivista, al neurocirujano y al neuroanestesiólogo. Con toda probabilidad, en los próximos años, se hará extensiva, cada vez más, a aquellos pacientes con patología cerebral crónica sometidos a distintos tipos de cirugía, cosa que ayudará a evitar estados postoperatorios – de desorientación transitoria⁴¹², déficits neuropsicológicos^{141, 142}...- que en

la actualidad no son ni si quiera bien comprendidos y se sofisticará y se hará obligatoria en aquellas cirugías con gran riesgo de isquemia cerebral –endarterectomía carotídea, cirugía cardíaca ...- en la que ya se utiliza en algunos casos.

Por último, recordar una frase que conocen todos los médicos: *'lo que no se conoce no se diagnóstica'* y, lo que es aún peor, no se trata. La evolución de la neuromonitorización gracias a los avances tecnológicos –sobretudo durante la última década- está añadiendo un considerable número de datos al conocimiento de la fisiopatología cerebral, permitiéndonos, poco a poco, diagnosticar, tratar y en algunos casos prevenir lo que no conocíamos. Lo que mejorará, sin duda alguna, el resultado neurológico final de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

Las conclusiones de esta tesis son las siguientes:

1. **Se ha comprobado que durante la cirugía para clipaje de aneurismas intracraneales, se detectan muy pocos valores en rango isquémico, manteniendo al paciente con una pCO_2 entre 32-35 mmHg, una $FiO_2 \geq 0.4$ y una PAM ≥ 80 mmHg, según las variables de neuromonitorización más fiables utilizadas en este trabajo.** Por tanto será correcto decir que evitando la hiperventilación y la hipotensión, durante la cirugía aneurismática cerebral bajo anestesia general con isoflurano con MACs inferiores a uno, fentanilo y vecuronio, son raros los episodios de isquemia detectados por estos sistemas de neuromonitorización.
2. **Se ha encontrado correlación entre la SjO_2 y la SjO_2m durante el periodo intraoperatorio de la cirugía para clipaje de aneurismas cerebrales, utilizando catéter Opticath® del sistema Oximetrix 3®.** También, se ha apreciado correlación entre la SjO_2 y las $AVDO_2$, entre la SjO_2 y la CEO_2 y entre las $AVDO_2$ y CEO_2 . Sin embargo, no coinciden plenamente en la determinación de estados patológicos. No se ha hallado una buena correlación entre las $AVDL$ o el LOI (siguiendo el '*Claudia Robertson approach*')⁶⁶⁵ y los demás sistemas de neuromonitorización.
3. **Los episodios de hiperemia, sobretudo durante las fases de clipaje transitorio y postclipaje, son muy frecuentes durante la cirugía para clipaje de AI y tienen un significado fisiopatológico heterogéneo.**
4. **No se ha podido establecer que un mayor número de determinaciones en rango isquémico o hiperémico implicaran la aparición de más lesiones hipodensas en las TCs de control postoperatorio.**

BIBLIOGRAFÍA

1. **Aaslid R, Huberbb P, Nornes H.** Evaluation of cerebrovascular spasm with trascranial doppler ultrasound. *J Neurosurg* 60: 37-41, 1984.
2. **Aaslid R, Markwalder TM, Normes H.** Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 57: 769-774,1982.
3. **Abe K, Demizu A, Kamada K, Shimada Y, Sakaki T, Yoshiya I.** Prostaglandin E1 and carbon dioxide reactivity during cerebral aneurysm surgery. *Can J Anaesth* 39: 247-52, 1992.
4. **Abe K, Yoshiya I.** Effects of prostaglandin E1 or trimethaphan on local cerebral blood flow and carbon dioxide reactivity during cerebral aneurysm surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 5: 143-50, 1993
5. **Abe K.** Vasodilators during cerebral aneurysm surgery. *Can J Anaesth.* 40: 775-90, 1993.
6. **Ackerstaff RGA, Jansen C, Moll FL, Vermeulen FEE, Hamerlijnc RP, Mauser HW.** The significance of microemboli detection by means of transcranial doppler ultrasonography monitoring in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 21: 963-969, 1995.
7. **Adams DP, Cucchiara RF, Gronert GA, Messick JM, Michenfelder JD.** Isoflurane and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgical patients. *Anesthesiology* 54: 97-99, 1981.
8. **Albanèse J, Wiviand X, Potie F, Rey M, Alliez B, Martin C.** Sufentanil, fentanil, and alfentanil in head trauma patients: A study on cerebral hemodynamics. *Crit Care Med* 27: 407-411, 1999.
9. **Albrecht RF, Wass CT, Lanier WL.** Occurrence of potentially detrimental temperature alterations in hospitalized patients at risk for brain injury. *Mayo Clin Proc* 73: 629-635, 1998.
10. **Ali MS, Harmer M, Vaughan RS, Dunne JA, Latto IP.** Spatially resolved spectroscopy (NIRO-300) does not agree with jugular bulb-oxygen saturation in patients undergoing warm bypass surgery. *Can J Anaesth* 48: 497-501, 2001.
11. **Allen CH, Ward JD.** An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 14: 485-95, 1998.
12. **Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Boone SC, Chou SN, Kelly DL, Weir BK, Crabbe RA, Lavik PJ, Rosenbloom SB, Dorsey FC, Ingram CR, Mellits DE, Bertsch LA, Boisvert DP, Hundley MB, Johnson RK, Strom JA, Transou CR.** Cerebral arterial spasm--a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 308: 619-24, 1983.
13. **Allison T, McCarthy G, Luby M, Puce A, Spencer DD.** Localization of functional regions of human mesial cortex by somatosensory evoked potential recording and by cortical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 100: 126-140, 1996.
14. **Al-Rodhan NRF, Fox JL.** Al-Zahrawi an arabian nerosurgery, 936-1013 AD. *Surg Neurol* 26: 92-95, 1986.
15. **Al-Yamany M, Deck H, Bernstein M.** Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a rare neuroimaging pitfall. *Can J Neurol Sci* 26: 57-59, 1999.
16. **Anderson RE, Sunt TM Jr Yaksh TL.** Regional cerebral blood flow and focal cortical perfusion: A comparative study of ¹³³Xe, ⁸⁵Kr, and umbelliferone as diffusible indicators. *J Cereb Blood Flow Metab* 7: 207.213, 1987.
17. **Anderson RE, William KT, Martin HS, Meyer FB.** Effects of glucose and PaO₂ modulation on cortical intracellular acidosis, NADH redox state, and infarction in the ischemic penumbra. *Stroke* 30: 160-170, 1999.
18. **Andrews PJD, Dearden NM, Miller JD.** Jugular bulb cannulation: Description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br J Anaesth* 67: 553-558, 1991.
19. **Andrews PJD, Murugavel S, Deehan S.** Conventional multimodality monitoring and failure to

- detect ischemic cerebral blood flow. *J Neurosurg Anesthesiol* 8: 220-226, 1996.
20. **Andrews RJ, Bringas JR.** A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury. *Neurosurgery* 33: 1052-63; discussion 1063-4, 1993.
 21. **Andrews RJ, Muto RP.** Retraction brain ischaemia: cerebral blood flow, evoked potentials, hypotension and hyperventilation in a new animal model. *Neurol Res* 14: 12-8, 1992.
 22. **Andrews RJ, Muto RP.** Retraction brain ischaemia: mannitol plus nimodipine preserves both cerebral blood flow and evoked potentials during normoventilation and hyperventilation. *Neurol Res* 14: 19-25, 1992.
 23. **Anstey C.** The accuracy of in vivo P50 at high haemoglobin saturation. *Anaesth Intensive Care* 28: 31-36, 2000.
 24. **Arcadi FA, Rapisarda A, De Luca R, Timmarchi GR, Costa G.** Effect of 2-6-diisopropylphenol on the delayed hippocampal cell loss following transient forebrain ischemia in the gerbil. *Life Sci* 58: 961-970, 1996.
 25. **Archer DP, Freymond D, Ravussin P.** The use of mannitol in neuroanaesthesia and neurointensive care. *Ann Fr Anesth Réanim* 14:77-82, 1995.
 26. **Archer DP, Shaw DA, Leblanc RL, Tranmer BI.** Haemodynamic considerations in the management of patients with subarachnoid haemorrhage. *Can J Anaesth* 38: 454-470, 1991.
 27. **Archer DP.** Mannitol, osmotherapy, and fluid management in neuroanesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 9: 362-364, 1996.
 28. **Artru AA, Lam AM, Johnson JO, Sperry RJ.** Intracranial pressure, middle cerebral artery flow velocity, and plasma inorganic fluoride concentrations in neurosurgical patients receiving sevoflurane or isoflurane. *Anesth Analg* 85: 587-592, 1997.
 29. **Artru F, Jourdan C, Perret-Liaudet A, Charlot M, Mottolese C.** Low brain tissue oxygen pressure: incidence and corrective therapies. *Neurol Res* 20 Suppl 1: S48-S51, 1998.
 30. **Artru F, Perret-Liaudet A, Dailier F, Ghaemmaghami C, Jourdan C.** Value of oxygen and lactate indices in jugular venous blood for detection of cerebral ischemia and prognosis. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 175, 2000.
 31. **Asano T, Matsui T.** Antioxidant therapy against cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cel Mol Neurobiol* 19: 31-44, 1999.
 32. **Astrup J, Symon L, Branston NM, Lanssen NA.** Cortical evoked potential and extracellular K⁺ and H⁺ at critical levels of brain ischemia. *Stroke* 8: 51-57, 1977.
 33. **Atkinson JL, Sundt TM, Houser OW, Whisnant JP.** Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 70: 551-555, 1989.
 34. **Audibert G, Pottier JC, Hummer M, Torrens J.** Anesthésie-réanimation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Enquête sur les pratiques de 32 centres. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 338-341, 1996.
 35. **Auer RN, Olsson Y, Siesjö BK.** Hypoglycemic brain injury in the rat: correlation of density of brain damage with the EEG isoelectric time: a quantitative study. *Diabetes* 33: 1090-1098, 1984.
 36. **Auer RN, Siesjö BK.** Biological differences between ischemia, hypoglycemia and epilepsy. *Ann Neurol* 24: 699-707, 1988.
 37. **Ausman J, McCormick P, Stewart M, Lewis G, Dujovny M, Balakrishnan G, Malik GM, Ghaly RF.** Cerebral oxygen metabolism during hypothermic circulatory arrest in humans. *J Neurosurg* 79: 810-815, 1993.
 38. **Ausman J.** The future of neurovascular surgery: Part 1: Intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 48: 98-100, 1997.
 39. **Ausman JI, Malik GM, Tomecek FJ, Adamson JR, Balakrishnan G, Serwin J, Lewis JW, Economopoulos G, Charbel FT.** Hypothermic circulatory arrest and the management of giant and large cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 40: 289-298, 1993.
 40. **Bächli H, Langemann H, Mendelowitsch A, Alessandri B, Landolt H, Gratzl O.** Microdialytic monitoring during cerebrovascular surgery. *Neurol Res* 18: 370-376, 1996.

41. **Baele PL, McMichan JC, Marsh HM, Sill JC, Southorn PA.** Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Anesth Analg* 61: 513-517, 1982.
42. **Bankier A, Flesichmann D, Windisch A.** Position of jugular oxygen saturation catheter in patients with head trauma Assesment by use plain films. *Am J Roentgenol* 164: 437-441, 1995.
43. **Barbut D, Yao FS, Hanger DN, Kavanaugh P, Trifiletti RR, Gold JP.** Comparison of transcranial doppler ultrasonography and trasesophageal echocardiography to monitor emboli during coronary artery bypass surgery. *Stroke* 27: 87-90, 1996.
44. **Barone FC, Feuerstein GZ, White RF.** Brain cooling during transient focal ischemia provides complete neuroprotection. *Neurosci Biobehavioural Rev*; 21:31-44, 1997.
45. **Barrow DL, Boyer KL, Joseph GJ.** Intraoperative angiography in the management of neurovascular disorders. *Neurosurgery* 30: 153-9, 1992.
46. **Batjaber MK.** Evidence for the participation of vascular endothelium originated humoral factors to cerebral vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 124: 135-138, 1993.
47. **Batjer H, Samson D.** Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome, and suggestions for surgical management. *Neurosurgery* 18: 701-707, 1986.
48. **Batjer HH, Frankfurt AI, Purdy PD, Smith SS, Samson DS.** Use of etomidate, temporary arterial occlusion, and intraoperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 69: 234-240, 1988.
49. **Batjer HH.** Cerebral protective effects of etomidate: Experimental and clinical aspects: *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 5: 17-32, 1993.
50. **Batti SU, Selman WR, Lust WR.** Techniques of cerebral protection. *Neurosurg Q* 1: 187-213, 1992.
51. **Baughman VL, Hoffman WE, Miletich DJ, Albrecht RF.** Cerebral metabolic depression and brain protection produced by midazolam and etomidate in the rat. *J Neurosurg Anesthesiol* 1: 22-28, 1989.
52. **Baughman VL, Hoffman WE, Miletich DJ.** Neurologic outcome in rats following incomplete cerebral ischemia during halothane, isoflurane or N₂O. *Anesthesiology* 69: 192-198, 1988.
53. **Baughman VL, Hoffman WE, Thomas C, Miletich DJ, Albrecht RF.** Comparison of methohexital and isoflurane on neurologic outcome and histopathology following incomplete ischemia in rats. *Anesthesiology* 72: 85-94, 1990.
54. **Baunach S, Meixensberger J, Gerlach M, Lan J, Roosen K.** Intraoperative microdialysis and tissue-pO_b measurement in human glioma. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 71: 241-243, 1998.
55. **Bayer-Berber M, Ravussin P, Fankhauser H, Freeman J.** Effect of three pretreatment techniques on hemodynamic and CSFP responsesto skull-pin head-holder application during thiopentone-isoflurane or propofol anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 1: 227-232, 1989.
56. **Baykaner MK.** Evidence for the participation of vascular endothelium originated humoral factors to cerebral vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 124:135-8, 1993.
57. **Beards SC, Yule S, Kassner A, Jackson A.** Anatomical variation of cerebral venous drainage: the theoretical effect on jugular bulb blood samples. *Anaesthesia* 53: 627-633, 1998.
58. **Beaufort AM, Wierda JMKH, Belopawlovic M, Nederveen PJ, Kleef UW, Agoston S.** The influence of hypothermia (surface cooling) on the time-course of action and on the pharmacokinetics of rocuronium in humans. *Eur J Anaesthesiol* 11 Suppl: 95-106, 1995.
59. **Becker KJ.** Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 9: 435-444, 1998.
60. **Bedford RF, Persing JA, Pobereskin L, Butler A.** Lidocaine or thipental for rapid control of intracranial hypertension? *Anesth Analg* 59: 435-437, 1980.
61. **Beer A.** Versuch der Absorptions-Verhältnisse des Cordietes fur rothes Licht zu bestimmen. *Ann Physik Chem (Ger)* 84: 37-52, 1851.
62. **Bekker AY, Baker KZ, Baker CJ, Young WL.** Anesthetic considerations for cerebral aneurysm surgery. *Am J Anesthesiol* 22: 248-258, 1995.

63. **Bell M, Robertson C, Kochanek P, Goodman JC, Gopinath S, Carcillo J, Clark R, Marion D, Mi Z, Jacson E.** Interstitial brain adenosine during jugular venous desaturations after human traumatic brain injury: Evidence of energy failure. *Crit Care Med* 26 (Suppl): A 31, 1998.
64. **Belopavlovic M, Buchthal A.** Cardiac arrest during moderate hypothermia for cerebrovascular surgery. *Anaesthesia* 35: 368-371, 1980.
65. **Bendok BR, Getch CC, Malisch TW, Batjer HH.** Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Seminars in Neurology* 18: 521-531, 1998.
66. **Benjamin E.** Venous hypercarbia. A nonspecific marker of hypoperfusion. *Crit Care Med* 22: 9-10, 1994.
67. **Berger C, Annecke A, Aschoff A, Spranger M, Schwab S.** Neurochemical monitoring of fatal middle cerebral artery infarction. *Stroke* 30: 460-463, 1999.
68. **Betcker KJ, McCarron RM, Ruetxler C, Laban O, Sternberg E, Flanders KC.** Immunologic tolerance to myelin basic protein decreases stroke size after transient focal ischemia. *Proc Nat Acad Sci USA* 94: 2007-2012, 1997.
69. **Bevan JS, Bevan RD, Walters CL, Wellman T.** Functional changes in human pial arteries (300 to 900 μ m ID) within 48 hours of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 29: 2575-2579, 1998.
70. **Bickler PE, Buck LT, Hansen BM.** Effects of isoflurane and hypothermia on glutamate receptor-mediated calcium influx in brain slices. *Anesthesiology* 81: 1461-1469, 1994.
71. **Bloom MJ, Kofke WA, Nemoto E, Whitehurst S.** Monitoring for cerebrovascular surgery. In Vender JS (editor). *Clinical Monitoring. International Anesthesiology Clinics Series.* Lippincott-Raven, Philadelphia. 34: 137-147, 1996.
72. **Bonita R, Thomson S.** Subarachnoid hemorrhage: epidemiology, diagnosis, management and outcome. *Stroke* 16: 591-594, 1985.
73. **Bornstein NM, Rossi GB, Treves TA, Shifrin EG.** Is transcranial doppler effective in avoiding the hazards of carotid surgery? *Cardiovasc Surg* 4: 335-337, 1996.
74. **Botterell EH, Loughheed WM, Scott JW, Vandewater SL.** Hypothermia, and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13: 1-42, 1956.
75. **Boulard G, Ravussin P.** Neuroanesthesia and intensive care in subarachnoid hemorrhage caused by aneurysm rupture. *Ann Fr Anesth Réanim* 15:320-1, 1996.
76. **Bracard S, Anxionnat R, Ducrocq X, Burdin D, Per A, Marchal JC, Auque J, Picard L.** Traitement endovasculaire du vasospasme. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 382-386, 1996.
77. **Branston NM, Symnon L, Crockard HA, Pasztor E.** Relationship between the cortical evoked potential and local cortical blood flow following acute middle cerebral artery occlusion in the baboon. *Exp Neurol* 45: 195-208, 1974.
78. **Brauer P, Kochs E, Werner C, Bloom M, Policare R, Pentheny S, Yonas H, Kofke WA, Schulte am Esch J.** Correlation of transcranial doppler sonography mean flow velocity with cerebral blood flow in patients with intracranial pathology. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 80-85, 1998.
79. **Bromberg J, Rinkel G, Algra A, Limburg M, van Gijn J.** Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 26: 961-963, 1995.
80. **Brown B.** Sevoflurane: Introduction and Overview. *Anesth Analg* 81: S1-3, 1995.
81. **Bruda NL, Hofmann SC.** Controlled continuous spinal drainage using a flow-regulated pump. *Anesth Analg* 87: 1306-1308, 1998.
82. **Bruder N, Ravussin P, Young WL, François G.** Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale. *Ann Fr Anesth Réanim* 13: 209-220, 1994.
83. **Bruder N, Ravussin P.** Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: A review. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 282-293, 1999.
84. **Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, Walli M, Sufour H, Bruguerolle B, François G.** Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. *Anesth Analg* 89: 674-678, 1999.

85. **Buckland MR, Batjer HH, Giesecke AH.** Anesthesia for cerebral aneurysm surgery: use of induced hypertension in patients with symptomatic vasospasm. *Anesthesiology* 69: 116-122, 1988.
86. **Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM.** Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism. *Acta Neurochir [Suppl]* 59: 113-118, 1993.
87. **Bundgaard H, Jensen K, Cold GE, Bergholt B, Frederiksen R, Pless S.** Effects of perioperative indomethacin on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral metabolism in patients subjected to craniotomy for cerebral tumors. *J Neurosurg Anesthesiol* 8: 273-279, 1996.
88. **Bundgaard H, von Oettingen G, Larsen DM, Landsfeldt U, Jensen KA, Nielsen E, Cold GE.** Effects of sevoflurane on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral metabolism. A dose-response study in patients subjected to craniotomy for cerebral tumours. *Acta Anaesthesiol Scand* 42: 621-627, 1998.
89. **Burke AM, Quest DO, Chien S, Cerri C.** The effects of mannitol on blood viscosity. *J Neurosurg* 55: 550-553, 1981.
90. **Burmester T, Weich B, Reinhardt S, Hankeln T.** A vertebrate globin expressed in the brain. *Nature* 407: 520-523, 2000.
91. **Caldwell JE, Heier T, Wright PMC, Lin S, Mcarthy G, Szenohradsky J, Sharma ML, Hing JP, Schroeder M, Sessler DI.** Temperature-dependent pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium. *Anesthesiology* 92: 84-93, 2000.
92. **Calon B, Freys G, Launoy A, Boyer P, Tongio J, Pottecher T.** Early discovery of a traumatic carotid-cavernous sinus fistula by jugular venous oxygen saturation monitoring. *J Neurosurg* 83: 910-911, 1995.
93. **Cantore G, Raco A.** Chirurgia precoce versus chirurgia dilazionata nel trattamento di aneurismi con ESA. *Minerva Anesthesiol* 64:155-158, 1998.
94. **Cantu RC, Ames A.** Experimental prevention of cerebral vasculature obstruction produced by ischemia. *J Neurosurg* 30: 50-54, 1969.
95. **Caricato A, Pennisini MA, Pappalardo F, Iodice F, Lepore D.** Bilateral fixed mydriasis reversible during orthopedic surgery in prone position. *Anesthesiology* 90: 1777-1778, 1999.
96. **Carlson H, Ronne-Engström E, Ungerstedt U, Hillered L.** Seizure related elevations of extracellular amino acids in human focal epilepsy. *Neurosci Lett* 140: 30-32, 1992.
97. **Carrillo A, Vara F, Abadal JM, Marsé P, Ibáñez J, Pueyo J.** Jugular venous oxygen monitoring: a helpful technique in the early diagnosis of a traumatic carotid-cavernous sinus fistula. *Intensive Care Med* 24: 71-72, 1998.
98. **Casasco AE, Aymard A, Gobin P, Houdart E, Rogopoulos A, George B, Hodes J, Cophignon J Merland JJ.** Selective endovascular treatment of 71 intracranial aneurysms with platinum coils. *J Neurosurg* 79: 3-10, 1993.
99. **Cattin F, Bonneville JF.** Transcranial Doppler and cerebral vasospasm. *J Neuroradiol* 26 (1 Suppl): S22-7, 1999.
100. **Cawley CM, Siffel GJ, Day AL.** Surgical treatment of paraclinoid and ophthalmic aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 9: 765-783, 1998.
101. **Cedzich C, Taniguchi M, Schäfer S, Schramm J.** Somatosensory evoked potential phase reversal and direct motor cortex stimulation during surgery in and around the central region. *Neurosurgery* 38: 962-970, 1996.
102. **Cesarini KG, Hardenarj HG, Persson L.** Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. *J Neurosurg* 90: 664-672, 1999.
103. **Chalif DJ, Weinberg JS.** Surgical treatment of aneurysms of the anterior cerebral artery. *Neurosurg Clin N Am* 9: 797-821, 1998.
104. **Chandler JP, Getch CC, Batjer HH.** Intraoperative aneurysm rupture and complication avoidance. *Neurosurg Clin N Am* 9: 861-868, 1998.
105. **Chang HS, Hongo K, Nakagawa H.** Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the

- outcome of patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 92: 971-5, 2000.
106. **Chang SD, Steinberg GK.** Management of intracranial aneurysms. *Vascular Medicine* 3: 315-326, 1998.
 107. **Chapman A, Nordström C, Siesjo B.** Influence of phenobarbital anesthesia on carbohydrate and amino acid metabolism in rat brain. *Anesthesiology* 48: 175--182, 1978.
 108. **Charbel FT, Hoffman WE, Misra M, Ostergren L.** Ultrasonic perivascular flow probe: Technique and application in neurosurgery. *Neurol Res* 20:439-442,1998.
 109. **Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, Hepner H, Picard L, Laxenaire MC.** Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 1402-1408, 1999.
 110. **Cheng MA, Theard MA, Tempelhoff R.** Intravenous agents and intraoperative neuroprotection. Beyond barbiturates. *Crit Care Clin* 13: 185-199, 1997.
 111. **Chiang VL, Claus EB, Awad IA.** Toward more rational prediction of outcome in patients with high-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 46: 28-36, 2000.
 112. **Chieriegato A, Marchi M, Fabbri E, Valeriani V, Targa L.** Cerebral venous hyperoxia in brain death is associated with extracerebral venous hyperoxia and low systemic oxygen consumption. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 140, 1999.
 113. **Chieriegato A, Targa L, Mantovani G, Droghetti L, Zatelli R.** Cerebral arteriovenous oxygen difference and lactate-oxygen index: a case of bilateral monitoring. *J Neurosurg Anesthesiol* 6: 43-7, 1994.
 114. **Chieriegato A, Veronesi V, Calzolari F, Marchi M, Targa L.** Prematurely detected traumatic carotid-cavernous sinus fistula, by means of unintentional contralateral inferior petrosal sinus catheterization. Bilateral jugular bulb oxygen saturation findings. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 16-21, 1998.
 115. **Chieriegato A, Zoppellari R, Targa L.** Cerebral arteriovenous PCO₂ difference and early global cerebral ischemia in a patient with severe head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 256-262, 1997.
 116. **Chih CP, Lipton P, Roberts EL Jr.** Do active cerebral neurons use lactate rather than glucose? *Trends Neurosci* 24: 573-578, 2001.
 117. **Cho S, Fujigaki T, Uchiyama Y, Fukusaki M, Shibata O, Sumikawa K.** Effects of sevoflurane with and without nitrous oxide on human cerebral circulation. Transcranial Doppler study. *Anesthesiology* 85: 755-60, 1996.
 118. **Chyatte D, Porterfield R.** Nuances of middle cerebral artery aneurysm microsurgery. *Neurosurgery* 48: 339-346, 2001.
 119. **Cid F.** Breve historia de las ciencias médicas. Espax, Barcelona 1978; pp: 127-132.
 120. **Citerio G, Cormio M, Portella M, Vascotto D, Galli D, Gaini SM.** Jugular saturation (SjvO₂) monitoring in subarachnoid hemorrhage (SAH). *Acta Neurochir [Suppl]* 71: 316-319, 1999.
 121. **Clark LC.** Monitor and control of blood and tissue oxygen tensions. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 2: 41-45, 1956.
 122. **Clarke DD, Sokoloff L.** Circulation and energy metabolism of the brain. En Siegle GJ, Agranoff BW, Albers RW, Molinoff PB (eds). *Basic Neurochemistry*, pp645-680, 1994. New York. Raven Press.
 123. **Clarke Haley E Jr, and the RANTTAS II investigators.** High-dose tirilazad for acute stroke (RANTTAS II). *Stroke* 29: 1256-1257, 1998.
 124. **Clavier N, Schurando P, Ragueneau JL, Payen DM.** Continuous jugular bulb venous oxygen saturation validation and variations during intracranial aneurysm surgery. *J Crit Care* 12: 112-9, 1997.
 125. **Clifton GL, Ziegler MG, Grossman RG.** Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurg* 77: 55-61, 1992.
 126. **Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE.** Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation. A meta-analysis. *Stroke*: 30: 317-

- 320, 1999.
127. **Cognard C, Weill A, Castaigns L, Rey A, Moret J.** Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology* 206: 499-510, 1998.
 128. **Cole DJ, Drummond JC, Shapiro HM.** Influence of hypotension and hypotensive technique on the area of profound reduction in cerebral blood flow during focal cerebral ischemia in the rat. *Br J Anaesth* 64: 498-502, 1990.
 129. **Colley PS, Dunn R.** Prevention of blood pressure response to skull-pin head holder by local anesthesia. *Anesth Analg* 59: 241-243, 1979.
 130. **Connett RJ, Honing CR, Gayeski TEJ, et al.** Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 68: 833-842, 1990.
 131. **Connolly ES Jr, Kader AA, Frazzini VI, Winfree CJ, Solomon RA.** The safety of intraoperative lumbar subarachnoid drainage for acutely ruptured intracranial aneurysm: technical note. *Surg Neurol* 48 338-344, 1997.
 132. **Connolly ES, Solomon RA.** Hypothermic cardiac standstill for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 9: 681-695, 1998.
 133. **Consentino F, Datusic ZS.** Does endothelin-1 play a role in the pathogenesis of cerebral vasospasm? *Stroke* 25: 904-908, 1994.
 134. **Coplin WM, Longstreth WT Jr, Lam AM, Chandler WL, Mayberg TS, Fine JS, Winn HR.** Cerebrospinal fluid creatine kinase-BB isoenzyme activity and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 56: 1348-1352, 1999.
 135. **Coplin WM, O'Keefe GE, Grady MS, Grant GA, March KS, Winn HR, Lam AM.** Thrombotic, infectious, and procedural complications of the jugular bulb catheter in the intensive care unit. *Neurosurgery* 41: 101-107, 1997.
 136. **Cormio M, Robertson CS.** Selection of the dominant internal jugular vein to monitor jugular bulb oximetry. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 175, 2000.
 137. **Cormio M, Waladka AB, Robertson CS.** Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury. *J Neurosurg* 90: 9-15, 1999.
 138. **Craen RA, Gelb AW, Eliasziw M, Lok P.** Current anesthetic practices and use of brain protective therapies for cerebral aneurysm surgery at 41 north american centers. *J Neurosurg Anesthesiol* 6: 303, 1994.
 139. **Creissard P, Proust F, Langlois O.** Vasospasm diagnosis: Theoretical and real transcranial doppler sensitivity. *Acta Neurochir (Wien)* 136:181-185, 1995.
 140. **Critchley GR, O'Neill KS, Bell BA.** Cerebral blood flow and tissue oxygenation monitoring during aneurysm surgery. *Neurol Res* 20 (Suppl 1): S44-S47, 1998.
 141. **Croughwell ND, Newman MF, Blumenthal JA, White WD, Lewis JB, Frasco PE, Smith LR, Thyrum EA, Hurwitz BJ, Leone BJ, Schell RM, Reves JG.** Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 58: 1702-1708, 1994.
 142. **Croughwell ND, White WD, Smith LR, Davis RD, Glower DD, Reves JG, Newman MF.** Jugular bulb saturation and mixed venous saturation during cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Surg* 10: 503-508, 1995.
 143. **Crowder CM, Tempelhoff R, Theard MA, Cheng MA, Todorov A, Dacey RG.** Jugular bulb temperature: comparison with brain surface and core temperatures in neurosurgical patients during mild hypothermia. *J Neurosurg* 85: 98-103, 1996.
 144. **Crowder CM, Theard MA, Cheng MA, Dacey RG, Tempelhoff R.** Comparison of jugular bulb temperature with brain pulmonary artery, esophagus, and bladder during mild hypothermia for neurovascular procedures. *Anesthesiology* 83: A175, 1995.
 145. **Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM.** Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: Multivariate assessment of severe intracranial "Plateau" wave-case report. *J Trauma* 32: 401-403, 1992.
 146. **Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM.** Continuous monitoring of cerebral hemodynamic reserve in

- acute brain injury: Relationship to changes in brain swelling. *J Trauma* 32: 629-635, 1992.
147. **Cruz J, Gennarelli TA, Hoffstad OJ.** Lack of relevance of the Bohr effect in optimally ventilated patients with acute brain trauma. *J Trauma* 33:304-311, 1992.
 148. **Cruz J, Hoffstad OJ, Jaggi JL.** Cerebral lactate-oxygen index in acute brain injury with acute anemia: Assessment of false versus true ischemia. *Crit Care Med* 22: 1465-1470, 1994.
 149. **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* 21: 1218-1224, 1993.
 150. **Cruz J, Miner ME, Allen SJ, Alves WM, Gennarelli TA.** Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurg* 73: 725-730, 1990.
 151. **Cruz J, Miner ME, Allen SJ, Alves WM, Gennarelli TA.** Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: Assessment of cerebral hemodynamic reserve. *Neurosurgery* 29: 743-749, 1991.
 152. **Cruz J, Miner ME.** Modulating cerebral oxygen delivery and extraction in acute traumatic coma. En Miner Me, Wagner KA. *Neurotrauma. Treatment, Rehabilitation, and related issues.* Butterworths, Boston 55-72, 1986.
 153. **Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ, Jaggi JL, Gennarelli TA.** Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 21: 1242-1246, 1993.
 154. **Cruz J.** An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 82: 379-385, 1995.
 155. **Cruz J.** Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: Preliminary observations. *Crit Care Med* 21: 1225-1232, 1993.
 156. **Cruz J.** Contamination of jugular bulb venous oxygen measurements. *J Neurosurg* 77: 975-976, 1992.
 157. **Cruz J.** Continuous versus serial global cerebral hemometabolic monitoring: Applications in acute brain trauma. *Acta Neurochir [Suppl]* 42: 35-39, 1988.
 158. **Cruz J.** High jugular bulb oxygen saturation. *J Neurosurg* 91: 167-169, 1999.
 159. **Cruz J.** Jugular-venous oximetry. Cerebral oxygenation. Monitoring and management. *Acta Neurochir [Suppl]* 59: 86-90, 1993.
 160. **Cruz J.** Relationship between early patterns of cerebral extraction oxygen and outcome from severe acute traumatic swelling: Cerebral ischemia or cerebral viability? *Crit Care Med* 24: 953-956, 1996.
 161. **Cruz J.** The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: Management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 26: 344-351, 1998.
 162. **Cucchiara RF, Benefiel DJ, Matteo RS, DeWood M, Albin MS.** Evaluation of esmolol in controlling increases in heart rate and blood pressure during endotracheal intubation in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 65: 528-531, 1986.
 163. **Dagor AA, Lam AM.** Anesthesia for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 9: 647-659, 1998.
 164. **Dahl BL, Bergholt B, Cold GE, Astrup J, Mosdal BA, Jensen KA, Kjaersgaard JO.** CO₂ and indomethacin vasoreactivity in patients with cranial trauma. *Ugeskr Laeger* 19: 416-20, 1998.
 165. **Dandy WE.** Intracranial aneurysm of the internal carotid artery. Cured by operation. *Ann Surg* 107: 654-659, 1938.
 166. **Datsur DK, Lane MH, Hansen DB, et al.** Effects of aging on cerebral circulation and metabolism in man. En: Birren JE, Butler RN, Greenhouse SW, Sokoloff L, Yarrow MR (Eds). *Human aging: A biological and behavioral study.* Washington DC. US Government Printing Office: 59-76, 1963.
 167. **David CA, Prado R, Dietrich WD.** Cerebral protection by intermittent reperfusion during temporary focal ischemia in the rat. *J Neurosurg* 85: 923-928, 1996.
 168. **David CA, Vishteh G, Spetzler R, Lemole M, Lawton MT, Partovi S.** Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg* 91: 396-401, 1999.

169. **de Andrade FC, de Andrade FC Jr.** Uses and abuses of hyperventilation in severe traumatic brain injury. *Arq Neuropsiquiatr* 58: 648-55, 2000.
170. **de Courten-Myers G, Kleinholz M, Wagner K, Myers R.** Normoglycemia (not hypoglycemia) optimizes outcome from middle cerebral artery occlusion. *J Cereb Blood Flow Metab* 14: 227-235, 1994.
171. **De Deyne C, De Jongh R, Casaer M, Decruyenaere J, Colardyn F.** Jugular bulb oximetry as a guide to hyperventilation in the treatment of intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 142, 1999.
172. **De Deyne C, Decruyenaere J, Vandekerckhove, Hoste E, Colardyn F.** Bilateral mydriasis and jugular bulb oximetry in severe head injury. *Intensive Care Med* 20 (2): S 62, 1994.
173. **De Deyne C, Van Aken J, Decruyenaere J, Struys M, Colardyn F.** Jugular bulb oximetry: Review on a cerebral monitoring technique. *Acta Anaesth Belg* 49: 21-31, 1998.
174. **De Moulin D.** Aneurysms in antiquity. *Arch Chir Neerl* 13: 49-63, 1961.
175. **Dearden NM, Midgley S.** Technical considerations in continuous jugular venous oxygen saturation measurement. *Acta Neurochir [Suppl]* 59: 91-97, 1993.
176. **Dearden NM.** Jugular bulb venous oxygen saturation and transcranial doppler ultrasonography in neurosurgical patients. In *Central nervous system monitoring in anesthesia and intensive care*. Eds. Schulte am Esch J, Kochs E. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1994.
177. **Dearden NM.** Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. *Curr Opin Anaesthesiol* 4: 279-286, 1991.
178. **Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Mirsa M, Ausman JI, Charlbil F.** Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. *Neurosurgery* 43: 1281-1297, 1998.
179. **Della Corte F, Clemente A, Mignani V, Rollo M.** Diagnosis of traumatic carotid-cavernous sinus fistula by monitoring venous oxygen saturation in the jugular bulb: Report of two cases. *Neurosurgery* 39: 390-392, 1996.
180. **Dennis LJ, Mayer SA.** Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India* 30 (Suppl 1):S37-50, 2001.
181. **Derdeyn CP, Moran CJ, Cross DT, Grubb RL, Dacey RG Jr.** Intraoperative digital subtraction angiography: a review of 112 consecutive examinations. *Am J Neuroradiology* 16: 307-18, 1995.
182. **Dernbach.** Altered cerebral autoregulation and CO₂ reactivity after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 28: 822-826, 1988.
183. **Dexter F, Hindman BJ.** Effect of haemoglobin concentration on brain oxygenation in focal stroke: a mathematical modelling study. *Br J Anaesth* 79 :346-51, 1997.
184. **Dinkel M, Romstöck J.** Neurophysiological monitoring during anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 10: 467-475, 1997.
185. **Doblar DD, Lim YC, Frenette L, Poplawski S, Ranjan D, Ronderos J.** The effect of acute hypocapnia on middle cerebral artery transcranial doppler velocity during orthotopic liver transplantation: Changes at reperfusion. *Anesth Analg* 80: 1194-1198, 1995.
186. **Doblar DD, Plyushcheva NV, Jordan W, McDowell H.** Predicting the effect of carotid artery occlusion during carotid endarterectomy. Comparing transcranial doppler measurements and cerebral angiography. *Stroke* 29: 2038-2042, 1998.
187. **Doenicke A, Roizen MF, Hoernecke R, Mayer M, Ostwald P, Foss J.** Haemolysis after etomidate: comparison of propylene glycol and lipid formulations. *Br J Anaesth* 79: 386-388, 1997.
188. **Donato T, Shapira Y, Artru A, Powers K.** Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 78: 58-66, 1994.
189. **Dönmez A, Tüker H, Sekerci S, Kayhan Z, Özbek N.** Dealing with a hemophilia-A patient undergoing cerebral aneurysm surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 214-215, 1999.
190. **Doppenberg EMR, Watson JC, Broaddus WC, Holloway KL, Young HF, Bullock R.** Intraoperative monitoring of substrate delivery during aneurysm and hematoma surgery: initial

- experience in 16 patients. *J Neurosurg* 87: 809-816, 1997.
191. **Drake CG.** Giant intracranial aneurysms: Experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 26: 12-95, 1979.
 192. **Drake CG.** Report of World Federation of Neurosurgical Surgeon Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 68: 985-986, 1988.
 193. **Drummond JC, Cole DJ, Patel PM, Reynolds LW.** Focal cerebral ischemia during anesthesia with etomidate, isoflurane, or thiopental: A comparison of the extent of cerebral injury. *Neurosurgery* 37: 742-749, 1995.
 194. **Drummond JC, Cross L, Cole DJ, Patel DM.** A comparison of the effect of thiopental, methohexital and pentobarbital on the extent of injury after focal cerebral ischemia in rats. *Anesth Analg* 86: S343, 1998.
 195. **Drummond JC, Moore SS.** The influence of dextrose administration on neurologic outcome after temporary spinal cord ischemia in the rabbit. *Anesthesiology* 70: 64-70, 1989.
 196. **Drummond JC.** Anesthesia for intracranial aneurysm surgery. En ASA. 52nd Annual Meeting Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. Ed ASA, USA. 143: 1-7, 2001.
 197. **Drummond JC.** Deliberate hypotension for intracranial aneurysm surgery: changing practices. *Can J Anesth* 38: 935-936, 1991.
 198. **Drummond JC.** The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology* 86: 1431-1433, 1997.
 199. **Duke BJ, Kindt GW, Breeze RE.** Outcome after urgent surgery for grade IV subarchnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 50: 169- 173, 1998.
 200. **Dunker RO, Harris AB.** Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 44: 359-367, 1976.
 201. **During MJ, Friend I, Leone P, Datz A, Spencer DD.** Direct measurement of extracellular lactate in the human hippocampus during spontaneous seizures. *J Neurochem* 62: 2356-2361, 1994.
 202. **During MJ, Spencer DD.** Extracellular hippocampal glutamate and spontaneous seizure in the conscious human brain. *Lancet* 341: 1607-1610, 1993.
 203. **Edelman GJ, Hoffman WE, Charbel FT.** Cerebral hypoxia after etomidate administration and temporary cerebral artery occlusion. *Anesth Analg* 85: 821-825, 1997.
 204. **Ederberg S, Westerlind A, Houltz E, Svensson SE, Elam M, Ricksten SE.** The effects of propofol on cerebral blood flow velocity and cerebral oxygen extraction during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 86: 1201-1206, 1998.
 205. **Edmonds HL, Rodríguez RA, Audenaert SM, Austin EH, Pollock SB, Ganzel BL.** The role of neuromonitoring in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 10: 15-23, 1996.
 206. **Egeman N, Turker RK, Sanlidilek U, Sorlutuna A, Bilgic S, Baskaya M, Unlu A, Caglar S, Spetzler RF, McCormick JL.** The effect of intrathecal sodium nitroprusside on severe chronic vasospasm. *Neurol Res* 15: 310-315, 1993.
 207. **Ekelund A, Kongstad P, Säveland H, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Brandt L.** Transcranial cerebral oximetry related to transcranial doppler after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 140: 1029-1036, 1998.
 208. **Eklof B, Siesjo BK.** The effect of bilateral carotid artery ligation upon acid-base parameters and substrate levels in rat brain. *Acta Physiol Scand* 86: 528-538, 1972.
 209. **Elliott JP, Newell DW, Lam D, Eskridge JM, Douville C, Le Roux P, Lewis DH, Mayberg MR, Grady MS, Winn HR.** Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of intracranial vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 88: 277-284, 1998.
 210. **Enblad P, Valtysson J, Andersson J, Lilja S, Valind S, Antoni G, Långström B, Hillered L, Persson L.** Simultaneous intracerebral microdialysis and positron emission tomography in the detection of ischemia in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 16: 637-644, 1996.

211. **Eng CC, Lam AM, Byrd S, Newell DW.** The diagnosis and management of a perianesthetic cerebral aneurysmal rupture aided with transcranial Doppler ultrasonography. *Anesthesiology* 77: 872-879, 1992.
212. **Engberg M, Melsen NC, Herlevsen P Haraldsted V, Cold GE.** Changes of blood pressure and cerebral arterio-venous oxygen content differences (AVDO₂) with and without bupivacaine scalp infiltration during craniotomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 34: 346-349, 1990.
213. **Engel J Jr.** Research on the human brain in an epilepsy surgery setting. *Epilepsy Res* 32: 1-11, 1998.
214. **Engelhard K, Werner C, Reeker W, Lu H, Möllenberg O, Mielke L, Kochs E.** Desflurane and isoflurane improve neurological outcome after incomplete cerebral ischaemia in rats. *Br J Anaesth* 83: 415-421, 1999.
215. **Epstein F, Cooper K, Ward J.** Profound pulmonary shunting without edema following stereotaxic biopsy of hypothalamic germinoma. *J Neurosurg* 68: 303-307, 1988.
216. **Eskridge JM, Song JK.** Endovascular embolization of 150 basilar tip aneurysms with Guglielmi detachable coils: results of the Food and Drug Administration multicenter clinical trial. *J Neurosurg* 89: 81-86, 1998.
217. **Fàbregas N, Gil MA, Gomar C.** Hemorragia masiva en una intervenció de aneurisma cerebral. En *Anestesiologia II*. Ed. Gomar C y Villalonga A. Masson, Barcelona, 1999, pp 358-366.
218. **Fàbregas N, Valero R, Carrero E, Salvador L, Calas A, Parra L, Molina MJ, Ferrer E.** Pronóstico de los pacientes sometidos a clipaje de un aneurisma cerebral posthemorragia subaracnoidea. *Med Clin (Barc)* 111: 81-87, 1998
219. **Fandino J, Kaku Y, Schuknecht B, Valavanis A, Yonekawa Y.** Improvement of cerebral oxygenation patterns and metabolic validation of superselective intraarterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 89: 93-100, 1998.
220. **Fandino J, Stocker R, Prokop S, Imhof HG.** Correlation between jugular bulb oxygen saturation and partial pressure of brain tissue during CO₂ and O₂ reactivity tests in severe head-injured patients. *Acta Neurochir (Wien)* 141: 825-834, 1999.
221. **Fandino J, Stocker R, Prokop S, Trentz O, Imhof HG.** Cerebral oxygenation and systemic trauma related factors determining neurological outcome after brain injury. *J Clin Neurosci* 7: 226-33, 2000.
222. **Feldman Z, Robertson CS.** Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Critical Care Clinics* 13: 51-77, 1997.
223. **Fessler R, Eshaki C, Stankewitz R, Johnson RR, Diaz FG.** The neurovascular complications of cocaine. *Surg Neurol* 47: 339-345, 1997.
224. **Findlay JM, Deagle GM.** Cause of morbidity and mortality following intracranial aneurysm rupture. *Can J Neurol Sci* 25: 209-215, 1998.
225. **Findlay JM, Grace MGA, Weir BKA.** Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 32: 941-947, 1993.
226. **Finfer SR, Ferch R, Morgan MK.** Barbiturate coma for severe, refractory vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *Intensive Care Med* 25: 406-409, 1999.
227. **Fiori L, Parenti G, Marconi F.** Combined transcranial doppler and electrophysiologic monitoring for carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 11-16, 1997.
228. **Fiori L, Parenti G.** Electrophysiological monitoring for selective shunting during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 7: 168-173, 1995.
229. **Firlik KS, Kaufmann AM, Firlik AD, Jungreis CA, Yonas H.** Intra-arterial papaverine for the treatment of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 51: 66-74, 1999.
230. **Firth PG, Peterfreund RA.** Management of multiple intracranial aneurysms: Neuroanesthetic considerations of sickle cell disease. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 366-371, 2000.
231. **Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.** Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 6: 1-9, 1980.

232. **Fogh-Andersen N, Siggaard-Andersen O, Lundsgaard FC, Wimberley PD.** Diode-array spectrophotometry for simultaneous measurement of hemoglobin pigments. *Clin Chim Acta* 166: 283-289, 1987.
233. **Foley PL, Caner HH, Kassell NF, Lee KS.** Reversal of subarachnoid hemorrhage-induced vasoconstriction with an endothelin receptor antagonist. *Neurosurgery* 34: 108-113, 1994.
234. **Foley PL, Takenaka K, Dassell NF.** Cytotoxic effects of bloody cerebrospinal fluid on cerebral endothelial cells in culture. *J Neurosurg* 81: 87-92, 1994.
235. **Forsell A, Larsson C, Ronnberg J, Fodstad H.** CT assessment of subarachnoid haemorrhage. A comparison between different CT methods of grading subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg* 9: 21-7, 1995.
236. **Fox J.** Microsurgical treatment of ventral (paraclinoid) internal carotid artery aneurysms. *Neurosurgery* 22: 32-39, 1988.
237. **Fox PT, Raichle ME.** Focal physiological uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism during somatosensory stimulation in humans subjects. *Proc Natl Acad Sci USA* 83:1140-1144, 1986.
238. **Fox PT, Raichle ME, Mintun MA, Dence C.** Nonoxidative glucose consumption during focal physiologic neural activity. *Science* 241: 462-464, 1988.
239. **Freilich JD, Jacobs BR.** Anesthetic management of cerebral aneurysm resection in a patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Anesth Analg* 71:558-60, 1990.
240. **Fridriksson SM, Hillman J, Säveland H, Brandt L.** Intracranial aneurysm surgery in the 8th and 9th decades of life: Impact on population-based management outcome. *Neurosurgery* 37: 627-632, 1995.
241. **Friedman WA, Chadwick GM, Verhoeven FJS, Mahla M, Day AL.** Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgery for middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery* 29: 83-88, 1991.
242. **Friend I, Wilson CL, Maidment NT, Engel J Jr, Behnke E, Fields TA, MacDonald KA, Morrow JW, Ackerson L.** Cerebral microdialysis combined with single-neuron and electroencephalographic recording in neurosurgical patients. Technical note. *J Neurosurg* 91: 697-705, 1999.
243. **Fumagalli P, Lusenti F, Martini C, Massei R.** Retrograde cannulation of the jugular veins: Erroneous positioning of the catheter in the subarachnoid space. *Br J Anaesth* 74: 345-346, 1995.
244. **Furuichi S, Endo S, Haji A, Takeda R, Nisijima M, Takaku A.** Related changes in sympathetic activity, cerebral blood flow and intracranial pressure, and effect of an α -blocker in experimental subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 141: 415-424, 1999.
245. **Gabrielsen TO, Greitz T.** Normal size of the internal carotid, middle cerebral and anterior cerebral arteries. *Acta Radiol* 10: 1-10, 1970.
246. **Gaetani P, Pasqualin A, Rodríguez y Baena, Borasio E, Marzatico F.** Oxidative stress in the human brain after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 89:748-754, 1998.
247. **Ganz W, Tamura K, Marcus HS, Donoso R, Yoshida S, Swan HJ.** Measurement of coronary sinus blood flow by continuous thermodilution in man. *Circulation* 44: 181-195, 1971.
248. **Gaunt ME, Martin PJ, Smith JL, Rimmer T, Cherryman G, Ratliff DA, Bell PR, Naylor AR.** Clinical relevance of intraoperative embolization detection by transcranial doppler ultrasonography during carotid endarterectomy: A prospective study on 100 patients. *Br J Surg* 81: 1435-1439, 1994.
249. **Gemma M, Beretta L, De Vitis A, Mattioli C, Calvi MR, Antonino A, Rizzi B, Crippa L, D'Angelo A.** Complications of internal jugular vein retrograde catheterization. *Acta Neurochir [Suppl]* 71: 320-323, 1998.
250. **Gemma M, Tommasino C, Cipriani A, Calvi MR, Gerevini S.** Cannulation of the cervical epidural venous plexus: A rare complication of retrograde internal jugular vein catheterization. *Anesthesiology* 90: 308-311, 1999.
251. **Georgiadis D, Goeke J, Hill M, König M, Nabavi DG, Stögbauer F, Zunker P, Ringelstein EB.** A novel technique for identification of doppler microembolic signals based on the coincidence method.

- Stroke 27: 683-686, 1996.
252. **Gerber CJ, Crawford P, Mendelow AD, Gholkar A, Sengupta RP.** Lumbar puncture should not be delayed in subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 317: 148, 1998.
 253. **Gesztesi Z, Mootz BL, White PF.** The use of remifentanyl infusion for hemodynamic control during intracranial surgery. *Anesth Analg* 89: 1289-1287, 1999.
 254. **Gettinger A, Dtraglia MC, Glass DD.** In vivo comparison of two mixed venous saturation catheters. *Anesthesiology* 66: 373-375, 1987.
 255. **Gianotta SL, Oppenheimer JH, Levy ML, Zelman V.** Management of intraoperative rupture of aneurysm without hypotension. *Neurosurgery* 28: 531-536, 1991.
 256. **Gibbs EL, Gibbs FA.** The cross-section areas of vessels that form the torcular and the manner in which blood is distributed to the right and the left lateral sinus. *Anat Rec* 54: 419-426, 1934.
 257. **Gibbs EL, Lennox WG, Gibbs FA.** Bilateral internal jugular blood, comparison of A-V differences, oxygen-dextrose ratios and respiratory quotients. *Am J Psychiatr* 2: 184-190, 1945.
 258. **Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF, Gibbs FA.** Arterial and cerebral venous blood: arterio-venous differences in man. *J Biol Chem* 144: 325-332, 1942.
 259. **Giller CA, Bowman G, Dyer H, Mootz, Krippner W.** Cerebral arterial diameters during changes in blood pressure and carbon dioxide during craniotomy. *Neurosurgery* 32: 737-741, 1993.
 260. **Giltsbach JM, Reulen HJ, Ljunggren B, Brandt L, von Holst H, Mokry M, von Essen C, Conzen MA.** Early aneurysm surgery and preventive therapy with intravenously administered nimodipine: a multicenter, double-blind, dose-comparison study. *Neurosurgery* 26:458-64, 1990.
 261. **Globus MYT, Ginsberg MK, Busto R.** Excitotoxic index: A biochemical marker of selective vulnerability. *Neurosci Lett* 127: 39-42, 1991.
 262. **Goetting M, Preston G.** Jugular bulb catheterization: Experience with 123 patients. *Crit Care Med* 18: 1220-1223, 1990.
 263. **Goetting MG, Preston G.** Jugular bulb catheterization does not increase intracranial pressure. *Intensive Care Med* 17: 195-198, 1991.
 264. **Golanov EV, Reis DJ.** Contribution of oxygen-sensitive neurons of the rostral ventrolateral medulla to hypoxic cerebral vasodilatation in the rat. *J Physiol (Lond)* 459: 201-216, 1996.
 265. **Goldman MS, Anderson RE, Meyer FB.** Effects of intermittent reperfusion during temporal focal ischemia. *J Neurosurg* 77: 911-916, 1992.
 266. **Goldmann L, Villarejo F, Picornell I.** Assessment of cerebral arteriovenous acid base differences in neurosurgical anesthesia. *Anesthesiology* 81: A 221, 1994.
 267. **Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, Cormio M, Robertson CS.** Lactate and excitatory amino acids measured by microdialysis are decreased pentobarbital coma in head-injured patients. *J Neurotrauma* 13: 549-556, 1996.
 268. **Gopinath SP, Cormio M, Ziegler J, Raty S, Valadka A, Robertson CS.** Intraoperative jugular desaturation during surgery for traumatic intracranial hematomas. *Anesth Analg* 83: 1014-1021, 1996.
 269. **Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS.** Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 27: 2337-2345, 1999.
 270. **Gordon E, Rossanda M.** The importance of the cerebrospinal fluid acid-base status in the treatment of unconscious patients with brain lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 12: 51-73, 1968.
 271. **Gorji R, Willoughby PH, Cozza C, Thomas S.** Guglielmi detachable coil. Report of intraoperative complications. *J Neurosurg Anesthes* 13: 40-42, 2001.
 272. **Gotoh F, Meyer JS, Takagi Y.** Cerebral effects of hyperventilation in man. *Arch Neurol* 12: 410-423, 1965.
 273. **Grady RE, Strickland RA, Fabi AY, Murray MJ.** Intraoperative use of nitric oxide during intracranial aneurysm clipping in a patient with acute respiratory distress syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 124-126, 1999.

274. **Graftieaux JP, Boulard G, Ravussin P.** Détente et protection cérébrales au bloc opératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 14: 45-48, 1995.
275. **Grand W.** The anatomy of the brain, by Thomas Willis. *Neurosurgery* 45:1234-1237, 1999.
276. **Granry JC.** Le doppler transcrânien en anesthésie-réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 10: 127-136, 1991.
277. **Graves VB, Strother CM, Duff TA Perl II J.** Early treatment of ruptured aneurysms with Guglielmi detachable coils: effect on subsequent bleeding. *Neurosurgery* 37: 640-648, 1995.
278. **Greene KA, Marciano FF, Hamilton MG, Herman JM, ReKate HL, Spetzler RF.** Cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest and barbiturate cerebral protection for the treatment of giant vertebrobasilar aneurysms in children. *Pediatr Neurosurg* 21: 124-133, 1994.
279. **Grenier B, Verchère E, Abdelghani M, Dubreuil M, Siao D, Vandendriessche M, Calès J, Maurette P.** Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation various intraoperative positions. *Anesth Analg* 88: 43-48, 1999.
280. **Grosset DG, Straiton J, du Trevou M, Bullock R.** Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage by rapidly increasing transcranial doppler velocity and cerebral blood flow changes. *Stroke* 23: 674-679, 1992.
281. **Grosset DG, Straiton J, McDonald I, Cockburn M, Bullock R.** Use of transcranial doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 78: 183-187, 1993.
282. **Grosset DG, Straiton J, McDonald I, Bullock R.** Angiographic and doppler diagnosis of cerebral artery vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg* 7: 291-298, 1993.
283. **Grubb RL, Rainchle ME, Eichling JO, Gado MH.** Effects of subarachnoid haemorrhage on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *J Neurosurg* 46: 44-453, 1977.
284. **Gruber A, Reinprecht A, Görzer H, Fiedrich P, Czech T, Illievich UM, Richling B.** Pulmonary function and radiographic abnormalities related to neurological outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 88: 28-37, 1998.
285. **Gruber A, Reinprecht A, Illievich UM, Fitzgerald R, Dietrich W, Czech T, Richling R.** Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 27: 505-514, 1999.
286. **Grubhofer G, Lassnigg AM, Schneider B, Rajek MA, Pernerstorfer T, Hiesmayr MJ.** Jugular venous bulb oxygen saturation depends on blood pressure during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 65: 653-658, 1998.
287. **Grundy BL.** Monitoring of sensory evoked potentials during neurosurgical operations: methods and applications. *Neurosurgery* 11: 556-575, 1982.
288. **Guegan Y, Scarabin JM, Le Guilcher C, Guillou L, Longeais Y, Pecker J.** Extracorporeal circulation with deep hypothermia and circulatory arrest in the treatment of intracranial arterial aneurysms. *Surg Neurol* 24: 441-448, 1985.
289. **Guérit JM.** Neuromonitoring in the operating room: why, when, and how to monitor? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 106: 1-21, 1998.
290. **Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckwiler G.** Electrotrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 75: 8-14, 1991.
291. **Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, Strother C, Graves V, Halbach V, Nichols D et al.** Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 77: 515-524, 1992.
292. **Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V.** Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electro-clinical basis, technique and experimental result. *J Neurosurg* 75: 1-7, 1991.
293. **Guiller CA, Giller AM, Labdrebeau F.** Detection of emboli after surgery for intracerebral aneurysms. *Neurosurgery* 42: 490-492, 1998.
294. **Gunn HC, Matta BF, Lam AM, Mayberg TS.** Accuracy of continuous jugular bulb venous oximetry

- during intracranial surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 7: 174-177, 1995.
295. **Guo J, White JA, Batjer HH.** Limited protective effects of etomidate during brainstem ischemia in dogs. *J Neurosurg* 82: 278-283, 1995.
 296. **Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P, Gupta S, Swart M, Kirkpatrick PJ, Menon DK, Datta AK.** Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygen saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 88: 549-553, 1999.
 297. **Gupta AK, Hutchinson PJ, Fryer T, Al-Rawi PG, Parry DA, Minhas PS, Kett-White R, Kirkpatrick PJ; Mathews JC, Downey S, Aigbirhio F, Clark J, Pickard JD, Menon DK.** Measurement of brain tissue oxygenation performed using positron emission tomography scanning to validate a novel monitoring method. *J Neurosurg* 96: 263-268, 2002.
 298. **Gupta D, Health K, Matta BF.** Effect of incremental doses of sevoflurane on cerebral pressure autoregulation in humans. *Br J Anaesth* 79: 469-472, 1997.
 299. **Gurian JH, Martin NA, King WA, Duckwiler GR, Guglielmi G, Vinuela F.** Neurosurgical management of cerebral aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular embolization. *J Neurosurg* 83: 843-853, 1995.
 300. **Guy J, Hindman BJ, Baker KZ, Borel CO, Maktabi M, Ostapkovich N, Kirchner J, Todd MM, Fogarty-Mack P, Yancy V, Sokoll MD, Mcallister A, Roland C, Young WL, Warner DS.** Comparison of remifentanyl and fentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial space-occupying lesions. *Anesthesiology* 86: 514-524, 1997.
 301. **Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS.** Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Part 2: Postoperative management. *Anesth Analg* 81: 1295-1302, 1995.
 302. **Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS.** Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Part 1: Operative management. *Anesth Analg* 81: 1060-1072, 1995.
 303. **Guyton AC.** Transport of oxygen and carbon dioxide in blood and body fluids. In *Text book of medical physiology*. Seventh edition. WB Saunders company, Philadelphia Pp 493-503, 1986.
 304. **Hadeishi H, Mizuno M, Suzuki A, Yasui N.** Hyperdynamic therapy for cerebral vasospasm. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 30: 317-323, 1990.
 305. **Haley E Jr., Kassell N, Apperson-Hansen C, Maile MH, Alves WM.** A randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cooperative study in North America. *J Neurosurg* 86: 467-474, 1997.
 306. **Hamani C, Luer MS, Dujovny M.** Microdialysis in the human brain: Review of its applications. *Neurosurgical Research* 19: 281-288, 1997.
 307. **Hamann GF, Strittmatter M, Hoffmann KH.** Patterns of elevation of urine catecholamines in intracerebral haemorrhage. *Acta Neurochir* 132:42-47, 1995.
 308. **Hamberger A, Runnerstam M, Nystrom B, Starmark JE, von Essen C.** The neuronal environment after subarachnoid haemorrhage-correlation of amino acid and nucleoside levels with post-operative recovery. *Neurol Res* 17: 97-105, 1995.
 309. **Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC, Colohan AR.** Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal? *Anesthesiology* 55: 578-81, 1981.
 310. **Hamilton MG, Tramner BI, Auer RN.** Insulin reduction of cerebral infarction due to transient focal ischemia. *J Neurosurg* 82: 262-268, 1995.
 311. **Hänel F, von Knobelsdorff G, Schulte am Esch J.** The effect of arterial CO₂-tension on jugular bulb oxygen desaturation during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 83: A 157, 1995.
 312. **Hänel F, von Knobelsdorff G, Werner C, Schulte am Esch J.** Hypercapnia prevents jugular bulb desaturation during rewarming from hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 89: 19-23, 1998.
 313. **Hans P, Bonhomme V, Collete J, Albert A, Moonen G.** Propofol protects cultured rat hippocampal neurons against N-methyl-D-aspartate receptor-mediated glutamate toxicity. *J*

- Neurosurg Anesthesiol 6: 249-253, 1994.
314. **Hans P, Deby-Dupont G, Deby C, Pieron F, Verbesselt R, Franssen C, Lamy M.** Increase in antioxidant capacity of plasma during propofol anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 234-236, 1997.
 315. **Hans P, Delby C, Delby-Dupont G, Vrijens B, Albert A, Lamy M.** Effect of propofol on in vitro lipid peroxidation induced by dirrefrent free radiacal generating systems: a coparison with vitamin E. *J Neurosurg Anesthesiol* 8: 154-158, 1996.
 316. **Harders AG, Gilsbach JM.** Time course of blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurg* 66: 718-728, 1987.
 317. **Harrison JM, Girling KJ, Mahajan RP.** Effects of target-controlled infusion of propofol on the transient hyperaemic response and carbon dioxide reactivity in the middle cerebral artery. *Br J Anaesth* 83: 839-44, 1999.
 318. **Hartley EJ, Bissonnette B, St-Louis P, Rybczynski J, McLeod E.** Scalp infiltration with bupivacaine in pediatric brain surgery. *Anesth Analg* 73: 29-32, 1991.
 319. **Hartwell RC, Sutton LN.** Mannitol, intracranial pressure, and vasogenic edema. *Neurosurgery* 32: 444-450, 1993.
 320. **Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, Gijn J.** Effect of fluid intake and antihypertensive treatment on cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 20: 1511-1515, 1989.
 321. **Hashimoto H, Iida J, Hironaka Y, Okada M, Sakaki T.** Use of spiral computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage in whom subtraction angiography did not reveal cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 92: 278-283, 2000.
 322. **Hasley JH, McDowell H, Gelmon S.** Transcranial doppler and rCBF compared in carotid endarterectomy. *Stroke* 17: 1206-1208, 1986.
 323. **Hasselbalch KA.** Die berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl. *Biochem Z* 78: 112-144, 1916.
 324. **Hasselbalch SG, Knudsen GM, Capaldo B, Postiglione A, Paulson OB.** Blood-brain barrier transport and brain metabolism of glucose during acute hyperglycemia in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 86:1986-90, 2001.
 325. **Hatazawa J, Ito M, Matsuzawa T, Ido T, Watanuki S.** Measurement of the ratio of cerebral oxygen consumption to glucose utilization by positron emission tomography: Its consistency with the values determined by the Kety-Schmidt method in normal volunteers. *J Cereb Blood Flow Metab* 8: 426-432, 1988.
 326. **Hauerberg J, Eskesen V, Rosenorn J.** The prognostic significance of intracerebral haematoma as shown on CT scanning after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *British Journal of Neurosurgery* 8: 333-339, 1994.
 327. **Hauerberg J, Rosenorn J, Skriver EB.** Does nimodipine influence sex difference in outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *Acta Neurochir (Wien)* 138: 1168-1171, 1996.
 328. **Hegner T, Krayenbühl N, Hefti M, Yonekawa Y, Keller E.** Bedside monitoring of cerebral blood flow patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 175, 2000.
 329. **Heier T, Caldwell JE, Sessler DI, Miller RD.** Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide-isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology* 74: 815-819, 1991.
 330. **Heiss WD, Hayakawa T, Waltz AG.** Cortical neuronal function during ischemia. Effect of occlusion of one middle cerebral artery on single-unit activity in cats. *Arch Neurol* 33: 813-820, 1976.
 331. **Hemphill JC 3rd, Knudson MM, Derugin N, Morabito D, Manley GT.** Carbon dioxide reactivity and pressure autoregulation of brain tissue oxygen. *Neurosurgery* 48:377-383; discusión 383-4, 2001.
 332. **Henderson LJ.** Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. *Am J Physiol* 21: 173-179, 1908.

333. **Henderson LJ.** The theory of neutrality regulation in the animal organism. *Am J Physiol* 21: 427-448, 1908.
334. **Hennerici M, Rautenberg W, Sitzer G, Schwartz A.** Transcranial doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity. Part 1. *Surg Neurol* 27: 438-448, 1987.
335. **Hernández-Palazón J, Tortosa JA, García-Palenciano C, Martínez-Lage JF, Llorente S.** Anesthesia for ruptured cerebral aneurysm surgery associated with chronic renal failure. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 206-208, 1999.
336. **Herrick IA, Gelb AW.** Anesthesia for intracranial aneurysm surgery. *J Clin Anesth* 4:73-85, 1992.
337. **Heubner JBO.** Die Leutische Erkrankung Der Hirnarterien. FCW Vogel, Leipzig 1874.
338. **Hijdra A, van Gijn J, Stafanko S, Van Dongen KJ, Vermeulen M, Van Crevel H.** Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinic correlations. *Neurology* 36: 329-333, 1986.
339. **Hilal SK, Khandji A, Solomon RW.** Obliteration of intracranial aneurysms with preshaped highly thrombogenic coil. *Radiology* 173: 250-263, 1989.
340. **Hillered L, Persson L, Ponten U, Ungerstedt U.** Neurometabolic monitoring of the ischaemic human brain using microdialysis. *Acta Neurochir (Wien)* 102 :91-7, 1990.
341. **Himmelseher S, Pfenninger E.** Neuroprotection in neuroanesthesia: current practices in Germany. *Anaesthesist* 49: 412-419, 2000.
342. **Hindman B J, Toss MM, Gelb AW, Loftus CM, Craen RA, Schubert A, Mahla ME, Torner JC.** Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: A randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery* 44: 23-33, 1999.
343. **Hindman BJ, Todd MM.** Improving neurologic outcome after cardiac surgery. *Anesthesiology* 90: 1243-1247, 1999.
344. **Hindman BJ.** Jugular venous hemoglobin desaturation during rewarming on cardiopulmonary bypass. What does it mean, What does it matter? *Anesthesiology* 89: 3-5, 1998.
345. **Hirofani T, Kameda T, Kumamoto T, Shiota S, Yamano.** Protective effect of thiopental against cerebral ischemia during circulatory arrest. *Thorac Cardiovasc Surg* 47: 223-228, 1999.
346. **Hoff JT.** Cerebral protection. *J Neurosurg* 65: 579-591, 1986.
347. **Hoffman WE, Charbel FT, Abood C, Ausman JI.** Regional ischemia during cerebral bypass surgery. *Surg Neurol* 47: 455-459, 1997.
348. **Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Ausman JI.** Thiopental and desflurane treatment for brain protection. *Neurosurgery* 43: 1050-1053, 1998.
349. **Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G.** Desflurane increases brain tissue oxygenation and pH. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 1162-1166, 1997.
350. **Hoffman WE, Charbel FT, González Portillo G, Ausman JI.** Measurement of ischemia by changes in tissue oxygen, carbon dioxide, and pH. *Surg Neurol* 51: 654-658, 1999.
351. **Hoffman WE, Charbel FT, González Portillo G, Edelman G, Ausman JI.** Regional tissue pO₂, pCO₂ y pH and temperature measurement. *Neurol Res* 20 (suppl 1): S81-S84, 1998.
352. **Hoffman WE, Edelman G.** Enhancement of brain tissue oxygenation during high dose isoflurane anesthesia in the dog. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 95-98, 2000.
353. **Hoffman WE, Thomas C, Albrecht RF.** The effect of halothane and isoflurane on neurologic outcome following incomplete cerebral ischemia in the rat. *Anesth Analg* 76: 279-283, 1993.
354. **Hoffman WE, Wheeler P, Edelman G, Charbel FT, Torres NJ, Ausman JI.** Hypoxic brain tissue following subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology* 92: 442-446, 2000.
355. **Holzschuh M, Metz C, Woertgen C, Rothorl RD, Brawanski A.** Brain ischemia detected by tissue-PO₂ measurement and the lactate-oxygen index in head injury. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 71: 170-171, 1998.
356. **Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.** Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 2268-2271, 1999.
357. **Hope JK, Wilson JL, Thomson FL.** Three-dimensional CT angiography in the detection and

- characterization of intracranial berry aneurysms. *Am J Neuroradiol* 17: 437-435, 1996.
358. **Hosoda K, Fujita S, Kawaguchi T, Shose Y, Hamano S, Ivakura M.** Effect of clot removal and surgical manipulation on regional blood flow and delayed vasospasm in early aneurysm surgery for subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 51: 81-88, 1999.
 359. **Hovda DA, Yoshino A, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP.** Diffuse prolonged depression of cerebral oxidative metabolism following concussive brain injury in the rat: a cytochrome oxidase histochemistry. *Brain Res* 567: 1-10, 1991.
 360. **Howard L, Gopinath SP, Uzura M, Valadka A, Robertson CS.** Evaluation of a new fiberoptic catheter for monitoring jugular venous oxygen saturation. *Neurosurgery* 44:1280-1285, 1999.
 361. **Hoyer A, Pisco K, Stoeckel H, Hamer J, Kontopoulos B, Wolf P, Weinhardt F.** CBF and metabolism in patients with acute brain injury with regard to autoregulation. *Eur Neurol* 8: 174-180, 1972.
 362. **Hudetz AG.** Mathematical model of oxygen transport in cerebral cortex. *Brain Res* 817: 75-83, 1999.
 363. **Hunt WE, Hess RM.** Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 28: 14-20, 1968.
 364. **Hurn PD, Traystman RJ.** pH-Mediated brain injury in cerebral ischemia and circulatory arrest. *J Intensive Care Med* 11: 205-218, 1996.
 365. **Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, O'Connell MT, Gupta AK, Hutchinson DB, Pickard JD, Kirkpatrick PJ.** Monitoring of brain metabolism during aneurysm surgery using microdialysis and brain multiparameter sensors. *Neurol Res* 21: 352-358, 1999.
 366. **Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, O'Connell MT, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ.** Biochemical changes related to hypoxia during cerebral aneurysm surgery: Combined microdialysis and tissue oxygen monitoring: Case Report. *Neurosurgery* 46: 201-206, 2000.
 367. **Hutchinson PJL, Al-Rawi PG, Gupta AK, O'Connell, Maskell LB, Pickard JD, Kirkpatrick PJ.** Brain metabolism monitoring during aneurysm clipping. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 289, 1998.
 368. **Imberti R, Bellinzona G, Langer M.** Cerebral tissue PO₂ and S_{ij}VO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 96: 97-102, 2002.
 369. **Imberti R, Ciceri M, Bellinzona G, Pugliese R.** The use of hyperventilation in the treatment of plateau waves in two patients with severe traumatic brain injury. Contrasting effects on cerebral oxygenation. *Journal Neurosurgical Anesthesiology* 12: 124-127, 2000.
 370. **Inagawa T, Hirano A.** Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 34:361-365, 1990.
 371. **Ito Y, Isotani E, Mixuno Y, Azuma H, Hirakawa D.** Effective improvement of the cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage with low-dose nitroglycerin. *J Cardiovasc Pharmacol* 35: 45-50, 2000.
 372. **Iuliano BA, Anderson RE, Meyer FB.** Effect of intermittent reperfusion and nitric oxide synthetase inhibition on infarct volumen during reversible focal cerebral ischemia. *J Neurosurg* 83: 491-495, 1995.
 373. **Jakobsen M, Enevoldsen E, 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* 82: 174-182, 1990.
 374. **Jakobsen M, Skjodt T, Enevoldsen E.** Cerebral blood flow and metabolism following subarachnoid haemorrhage: effect of subarachnoid blood. *Acta Neurol Scand* 83: 226-233, 1991.
 375. **Jane JA, Dassel NF, Torner JC, Winn HR.** The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 62: 321-323, 1985.
 376. **Jansen GFA, van Praagh BH, Kedaria MB, Odoom JA.** Jugular bulb oxygen saturation during propofol and isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing brain tumor surgery. *Anesth Analg* 89: 358-363, 1999.
 377. **Jefferson G.** Compression of the chiasm, optic nerves, and optic tracts by intracranial aneurysms. *Brain* 60: 444-497, 1937.

378. **Jennett B, Bond M.** Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1: 480-484, 1975.
379. **Jöbsis F.** Non invasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 198: 1264-1267, 1977.
380. **Johnson BA, Weil MH.** Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and of carbon dioxide excesses. *Crit Care Med* 19: 1432-1438, 1991.
381. **Jones MD Jr.** Tissue oxygen transport: lessons from muscle and brain. *Semin Hematol* 31: 102-11, 1994.
382. **Joo DT, Xiong Z, MacDonald JF, Jia Z, Roder J, Sonner J, Orser BA.** Blockade of glutamate receptors and barbiturate anesthesia: increased sensitivity to pentobarbital-induced anesthesia despite reduced inhibition of AMPA receptors in GluR2 null mutant mice. *Anesthesiology* 91:1329-41, 1999.
383. **Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P.** Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 24: 639-646, 1993.
384. **Juvela S, Porras M, Heiskanen O.** Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg* 79:174-182, 1993.
385. **Juvela S.** Alcohol consumption as a risk factor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *BMJ* 304:1664-1667, 1992.
386. **Juvela S.** Plasma endothelin concentrations after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 92: 390-400, 2000.
387. **Juvela S.** Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 53: 734-740, 1996.
388. **Kalfas IH, Little JR.** Postoperative hemorrhage: A survey of 4992 intracranial procedures. *Neurosurgery* 23: 343-347, 1988.
389. **Kallmes D, Clark H, Dix J, Cloft HJ, Evans AJ, Dion JE, Kassell NF:** Ruptured vertebrobasilar aneurysms: Frequency of the nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. *Radiology* 201: 657-660, 1996.
390. **Kanthan R, Shuaib A, Griebel R, Miyashita H.** Intracerebral human microdialysis: In vivo study of an acute focal ischemic model of the human brain. *Stroke* 26: 870-873, 1995.
391. **Karasawa J, Kuriyama Y, Kuro M, Kikuchi H, Sawada T, Mitsugi T.** Monitoring system of cerebral blood flow and cerebral metabolism. Part II. Relationship between internal jugular O₂ tension and cerebral blood flow. *No To Shinkei* 34: 239-45, 1982.
392. **Karibe H, Tominaga T, Sato K, Yoshimoto T.** Decrease in intraoperative brain surface temperature in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 143: 9-14; discussion 14-5, 2001.
393. **Karinen P, Koivukangas P, Ohinmaa A, Koivukangas J, Ohman J.** Cost-effectiveness analysis of nimodipine treatment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery* 45: 780-784; discusión 784-785, 1999.
394. **Kassell N, Haley E, Apperson-Hansen C, Alves WM.** Randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cooperative study in Europe, Australia, y New Zeland. *J Neurosurg* 84: 221-228, 1996.
395. **Kassell NF, Helm G, Simmons N, Phillips CD, Cail WS.** Treatment of cerebral vasospasm with intraarterial papaverine. *J Neurosurg* 77: 848-852, 1992.
396. **Kassell NF, Sasaki T, Colohan ART, Nazar G.** Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 16: 562-572, 1985.
397. **Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL.** The Internacional Cooperative on Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 73: 18-36, 1990.
398. **Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP.** The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 73: 37-47, 1990.

399. **Kassell NF, Torner JC.** Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 13: 479-481, 1983.
400. **Katawamata T, Katayama Y, Satoh M, Mori T, Maeda T.** Intraoperative enzyme-amperometric monitoring of extracellular glutamate concentration with a dialysis electrode in ischemic human brain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 75: 11-14, 1999.
401. **Katayama Y, Tsubokawa T, Hirayama T, Himi K.** Continuous monitoring of jugular oxygen saturation as a measure of the shunt flow of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 80: 826-833, 1994.
402. **Kato Y, Sano H, Zhou J, Yamaguchi S, Kawase T, Yokoyama T, Kanno T.** Deep hypothermia cardiopulmonary bypass and direct surgery of two large aneurysms at the vertebro-basilar junction. *Acta Neurochir (Wien)* 138: 1057-1066, 1996.
403. **Katoh H, Shima K, Shimizu A, Takiguchi H, Miyazawa T, Umezawa H, Nawashiro H, Ishihara S, Kaji T, Makita K, Tsuchiya K.** Clinical evaluation of the effect of percutaneous transluminal angioplasty and intra-arterial papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 21: 195-203, 1999.
404. **Kaufmann AM, Firlik AD, Fukui MB, Wechsler LR, Jungries CA, Yonas H.** Ischemic core and penumbra in human stroke. *Stroke* 30: 93-99, 1999.
405. **Kauto UM.** Attenuation of the circulatory response to laryngoscopy and intubation by fentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand* 26: 217-221, 1982.
406. **Kawaguchi M, Kimbro JR, Drummond JC, Cole DL, Kelly PJ, Patel PM.** Isoflurane delays but does not prevent cerebral infarction in rats subjected to focal ischemia. *Anesthesiology* 92: 1335-1342, 2000.
407. **Kawaguchi M, Ohnishi H, Sakamoto T, Shimizu K, Touho H, Monobe T, Karasawa J.** Intraoperative electrophysiologic monitoring of cranial motor nerves in skull base surgery. *Surg Neurol* 43: 177-181, 1995.
408. **Kawatoko T, Murai K, Ibayashi S, Tsuji H, Nomiyama K, Sadoshima S, Eujishima M.** Marked reduction of cerebral oxygen metabolism in patients with advanced cirrhosis: a positron emission tomography study. *Fukuoka Acta Med* 83: 33-42, 1992.
409. **Keining KL, Schneider GH, Bardt TF, Unterberg AW, Lanksch WE.** Bifrontal measurements of brain tissue PO₂ in comatose patients. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 71: 172-173, 1998.
410. **Keller E, Steiner T, Fandino J, Schwab S, Hacke W.** Jugular venous oxygen saturation thresholds in trauma patients may not extrapolate to ischemic stroke patients: lessons from a preliminary study. *J Neurosurg Anesthesiol* 14:130-136, 2002.
411. **Kern FH, Jonas RA, Mayer JE Jr, Hanley FL, Castaneda AR, Hickey PR.** Temperature monitoring during CPB in infants: Does it predict efficient brain cooling? *Ann Thorac Surg* 54: 749-754, 1992.
412. **Kessler C, Junge HM, Walker ML, Busack R, Albrecht DM, von Ackeren K.** Reduced cerebral vasomotor reactivity as an indicator of postoperative confusion. *Anaesthesia* 52: 433-437, 1997.
413. **Kety SS, Schmidt CF.** The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. *Am J Physiol* 143: 53-66, 1945.
414. **Kety SS, Schmidt CF.** The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow in man: Theory, procedure, and normal values. *J Clin Invest* 27: 484-492, 1947.
415. **Kety SS, Schmidt CF.** The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure, and normal values. *J Clin Invest* 27: 476-483, 1948.
416. **Kiening KL, Schneider GH, Bardt TF, Unterberg AW, Lanksch WR.** Bifrontal measurements of brain tissue-PO₂ in comatose patients. *Acta Neurochir [Suppl]* 71: 172-173, 1998.
417. **Kirkpatrick PJ, Lam J, Al-Rawi P, Smielewski P, Czosnyka M.** Defining thresholds for critical ischemia by using near-infrared spectroscopy in the adult brain. *J Neurosurg* 89: 389-394, 1998.
418. **Kita T, Kubo K, Hiramatsu K, Sakaki T, Yonetani Y, Sato S, et al.** Profiles of an intravenously available endothelin A receptor antagonist, S-0139, for preventing cerebral vasospasm in a canine

- two-hemorrhage model. *Life Sci* 63: 305-315, 1998.
419. **Kline RA.** Beneficial effects of hemodilution on cerebral microcirculation, *J Neurosurg Anesth* 6: 54-58, 1994.
 420. **Klingelhöfer J, Sander D.** Doppler CO₂ test as an indicator of cerebral vasoreactivity and prognosis in severe intracranial hemorrhages. *Stroke* 23: 962-966, 1992.
 421. **Knuckey NW, Haas R, Jenkins R, Epstein MH.** Thrombosis of difficult intracranial aneurysms by the endovascular placement of platinum-Dracon microcoils. *J Neurosurg* 77: 43-50, 1992.
 422. **Kochanek PM, Yonas H.** Subarachnoid hemorrhage, systemic immune response syndrome, and MODS: is there cross-talk between the injured brain and the extra-cerebral organ systems? Multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 27: 505-514, 1999.
 423. **Kochs E, Hoffman WE, Werner C, Thomas C, Albercht RF, Schulte am Esch J.** The effects of propofol on brain electrical activity, neurologic outcome, and neuronal damage following incomplete ischemia in rats. *Anesthesiology* 76: 245-252, 1992.
 424. **Koehler RC, Traystman RJ.** Bicarbonate ion modulation of cerebral blood flow during hypoxia and hypercapnia. *Am J Physiol* 243: 33-40, 1982.
 425. **Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, et al.** Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: A prospective randomized study. *Stroke* 31: 2369-2377, 2000.
 426. **Kojima M, Nagasawa S, Lee Y, Takeichi Y, Tsuda E, Mabuchi N.** Asymptomatic familial cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 43: 776-781, 1998.
 427. **Kolbitsch C, Schocke M, Hormann C, Lorenz IH, Kremser C, Ellinger R, Zschiegner F, Felber S, Aichner F, Benzer A.** Effects of hyperoxia and hypocapnia on regional venous oxygen saturation in the primary visual cortex in conscious humans. *Br J Anaesth* 83: 835-8, 1999.
 428. **Komiyama M, Kan M, Shigemoto T, Kaji A.** Marked regional heterogeneity in venous oxygen saturation in severe head injury studied by superselective intracranial venous sampling: case report. *Neurosurgery* 45: 1469-1473, 1999.
 429. **Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, Khoury J.** The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke* 27: 1304-1305, 1996.
 430. **Kremer C, Groden C, Hansen HC, Grzyska U, Zeumer H.** Outcome after endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV or V aneurysms: comparison of anterior versus posterior circulation. *Stroke* 30: 2617-22, 1999.
 431. **Kristián T, Gidö G, Siesjö BK.** The influence of acidosis on hypoglycemic brain damage. *J Cereb Blood Flow Metab* 15: 78-87, 1995.
 432. **Laboratorios Abbott.** Manual de funcionamiento. Oximetrix 3. Ordenador S02/CO. Sistemas de cuidados intensivos de Abbott. División de productos de Hospital. Laboratorios Abbott. North Chicago, Illinois, USA, 1989.
 433. **Lagerkranser M, Bergstrand G, Gordon E, et al.** Cerebral blood flow and metabolism during adenosine-induced hypotension in patients undergoing cerebral aneurysm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 33: 15-20, 1989.
 434. **Lam AM, Mayberg TS, Eng CC, Cooper JO, Bachenberg KL, Mathisen TL.** Nitrous oxide-isoflurane anesthesia causes more cerebral vasodilation than an equipotent dose of isoflurane in humans. *Anesth Analg* 78: 462-468, 1994.
 435. **Lam AM, Mayberg TS.** Jugular bulb venous oximetry monitoring. *Anesthesiology Clinics of North America* 15: 533-549, 1997.
 436. **Lam AM, Newell DW.** Intraoperative use of transcranial doppler ultrasonography. *Neurosurg Clin N Am* 7: 709-722, 1996.
 437. **Langmoen IA, Ekseth K, Hauglie-Hanssen E, Nornes H.** Surgical treatment of anterior circulation aneurysms. *Acta Neurochir [Suppl]* 72: 107-121, 1999.
 438. **Lanzino G, Kassell N, Germanson T, Truskowski L, Alves W.** Plasma glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 79: 885-891, 1993.

439. **Larsen M, Haugstad TS, Berg-Johnsen, Langmoen IA.** The effect of isoflurane on brain amino acid release and tissue content induced by energy deprivation. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 166-170, 1998.
440. **Larson CP Jr.** Anesthetic management for surgical ablation of giant cerebral aneurysms. *Int Anesthesiol Clin* 34: 151-160, 1996.
441. **Latchaw RE, Silva P, Falcone SF.** The role of CT following aneurysmal rupture. *Neuroimaging Clin N Am* 7: 693-708, 1997.
442. **Lavine SD, Masri LS, Levy ML, Giannotta SL.** Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: Time limitation and advantage of brain protection. *J Neurosurg* 87: 817-824, 1997.
443. **Lawton MT, Raudzens PA, Zabramski JM, Spetzler RF.** Hypothermic circulatory arrest in neurovascular surgery: Evolving indications and predictors of patient outcome. *Neurosurgery* 43:10-21, 1998.
444. **Lazio BE, Simard JM.** Anticoagulation in neurosurgical patients. *Neurosurgery* 45: 838-848, 1999.
445. **Le Roux P, Elliott JP, Eskridge JM, Cohen W, Winn HR.** Risks and benefits of diagnostic angiography following aneurysm surgery: a retrospective analysis of 597 studies. *Neurosurgery* 42: 1248-1254, 1998.
446. **Le Roux PD, Winn HR.** Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage management of the poor grade patient. *Acta Neurochir [suppl]* 72:7-26, 1999.
447. **Le Roux PD, Winn HR.** Management of cerebral aneurysms. How can current management be improved? *Neurosurg Clin N Am* 9: 421-433, 1998.
448. **Le Roux PD, Winn HR.** Management of the ruptured aneurysm. *Neurosurg Clin N Am* 9: 525-540, 1998.
449. **Lear JL.** Glycolysis: link between PET and proton MR spectroscopic studies of the brain. *Radiology* 174: 328-330, 1990.
450. **Lee E-J, Hung Y-C, Lee M-Y.** Early alterations in cerebral hemodynamics, brain metabolism, and blood-brain barrier permeability in experimental intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 91: 1013-1019, 1999.
451. **Lee S, Heros R, Mullan J, Korosue K.** Optimum degree of hemodilution for brain protection in a canine model of focal cerebral ischemia. *J Neurosurg* 80: 469-475, 1994.
452. **Lee SE, Temper KK, Barker SJ.** Effects of anemia on pulse oximetry and continuous mixed venous oxygen saturation monitoring in dogs. *Anesth Analg* 67: S130, 1988.
453. **Lefkowitz MA, Gobin YP, Akiba Y, Duckwiler GR, Murayama Y, Guglielmi G, Martin NA, Vinuela F.** Ballon-assisted Guglielmi detachable coiling of wide-necked aneurysm: Part II-clinical results. *Neurosurgery* 45: 531-8, 1999.
454. **Lejeune J.** Familial intracranial aneurysms. Review of the literaturae. *Neurochirurgie* 43: 292-298, 1997.
455. **Lemay DR, Gehua L, Zelenock GB.** Insulin administration protects neurologic function in cerebral ischemia in rats. *Stroke* 19: 1411-1419, 1988.
456. **Lennihan L Petty GW, Fink ME, Solomon RA, Mohr JP.** Transcranial doppler detection of anterior cerebral artery vasospasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56: 906-909, 1993.
457. **Lennox WG, Gibbs FA, Gibbs EL.** Relationship of unconsciousness to cerebral blood flow and to anoxemia. *Arch Neurol Psych* 34: 1001-1013, 1935.
458. **Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A.** Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg* 80: 1007-1014, 1995.
459. **Letarte PB, Puccio AM, Brown SD, Marion DW.** Effect of hypocapnea on CBF and extracellular intermediates of secondary brain injury. *Acta Neurochir [Suppl]* 75: 45-47, 1999.
460. **Levati A, Roverato S, Solaini C, Boselli L.** Anestesia nella chirurgia precoce dell'ESA aneurismatica e nei trattamenti endovascolari. *Minerva Anesthesiol* 64: 185-187, 1998.

461. **Levine SR, Brust JC, Futrell N, Ho KL, Blake D, Millikan CH, Brass LM, Fayad P, Schultz LR, Selwa JF, et al.** Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 323: 699-704, 1990.
462. **Levy ML, Aranda M, Selman V, Giannotta SL.** Propylene glycol toxicity following continuous etomidate infusion for the control of refractory cerebral edema. *Neurosurgery* 37: 363-369, 1995.
463. **Levy WJ, Levin S, Chance B.** Near-infrared measurement of cerebral oxygenation. Correlation with electroencephalographic ischemia during ventricular fibrillation. *Anesthesiology* 83: 738-746, 1995.
464. **Li PA, Siesjö BK.** Role of hyperglycaemia-related acidosis in ischaemic brain damage. *Acta Physiol Scand* 161: 567-580, 1997.
465. **Liddell MJ, Daniel AM, MacLean LD.** The role of stress hormones in the catabolic metabolism of shock. *Surg Gynecol Obstet* 149: 822-830, 1979.
466. **Lillywhite N, Matta B.** Loss of cerebral pressure autoregulation and vasoreactivity to carbon dioxide after cerebral hypoxia. *Anaesth Intensive Care* 24: 91-3, 1996.
467. **Linn F, Rinkel G, Algra A, van Gijn J.** Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year, and rate of computed tomography: A meta-analysis. *Stroke* 27: 625-629, 1996.
468. **Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J.** The notion of "warning leaks" in subarachnoid haemorrhage: Are such patients in fact admitted with a rebleed? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 332-36, 2000.
469. **Linstedt U, Maier C, Petry A.** Intraoperative monitoring with somatosensory evoked potentials in carotid artery surgery –less reliable in patients with preoperative neurologic deficiency? *Acta Anaesthesiol Scand* 42: 13-16, 1998.
470. **Liou JT, Lui PW, Shu CC, Lin SH, Shen CL, Lee SR, Lee TY.** Mannitol increases cerebral arteriovenous oxygen difference in patients undergoing craniotomy. *Acta Anaesthesiol Sin* 33: 91-96, 1995.
471. **Little JR.** Modification of acute focal ischemia by treatment with mannitol. *Stroke* 9: 4-9, 1978.
472. **Little JR.** Modification of acute focal ischemia by treatment with mannitol and high dose of dexamethasone. *J Neurosurg* 49: 517-524, 1978.
473. **Little JR.** Treatment of acute focal cerebral ischemia with intermittent, low dose mannitol. *Neurosurgery* 5: 687-691, 1979.
474. **Ljunggren B, Sharma S, Buchfelder M.** Intracranial aneurysms. *Neurosurg Quart* 3: 120-152, 1993.
475. **Lodish H, Berk A, Zipursky SL, Matsudaira P, Baltimore, Darnell JE.** *Molecular cell biology*. 2nd Ed. WH. Freeman and company. Book News, Inc. Portland. Or. 1999.
476. **López JP, Chang SD, Steinberg GK.** The use of electrophysiological monitoring in the intraoperative management of intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66: 189-196, 1999.
477. **Lu H, Werner CC, Engelhard K, Droese D, Unbehaun N, Kochs E.** The effects of Sevoflurane and Desflurane on the synthesis of nitric oxide. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 236, 1998.
478. **Lu H, Werner CC, Engelhard K, Scholz M, Kochs E.** The effects of sevoflurane on cerebral blood flow autoregulation in rats. *Anesth Analg* 87: 854-858, 1998.
479. **Lundy JS, Towell RM.** Annual report for 1934 of the section on anesthesia including data on blood transfusion. *Proc Mayo Clin* 10: 257, 1935.
480. **Makoui AS, Smith DA, Evans AJ, Cahill DW.** Early aneurysm recurrence after technically satisfactory Guglielmi detachable coil therapy: Is early surveillance needed? *J Neurosurg* 92: 355-358, 2000.
481. **Malha ME.** The electroencephalogram in the operating room. *Semin Anesth* 16: 3-13, 1997.
482. **Malish TW, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, Frazee JG.** Intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg* 87: 176-183, 1997.

483. **Manley GT, Hemphill JC, Morabito D, Derugin N, Erickson V, Pitts LH, Knudson MM.** Cerebral oxygenation during hemorrhagic shock: perils of hyperventilation and the therapeutic potential of hypoventilation. *J Trauma* 48:1025-32; discusión 1032-3, 2000.
484. **Manninen PH, Gelb AW, Lam AM, Moote CA, Contreras J.** Perioperative monitoring of the electrocardiogram during cerebral aneurysm surgery. *J Neurosurg Anesth* 2: 97-104, 1990.
485. **Manninen PH, Patterson S, Lam AM, Gelb AW, Nantau WE.** Evoked potential monitoring during posterior fossa aneurysm surgery: a comparison of two modalities. *Can J Anaesth* 41: 92-97, 1994.
486. **Marion DW, Firlik A, McLaughlin MR.** Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury. *New Horiz.* 3 : 439-447, 1995.
487. **Marion DW, Spiegel TP.** Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. *Crit Care Med* 28: 16-18, 2000.
488. **Marshman LAG, Morice AH, Thompson JS.** Increased efficacy of sodium nitroprusside in middle cerebral arteries following acute subarachnoid hemorrhage. Indications for its use after rupture. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 171-177, 1998.
489. **Martin WE, Cheung PW, Johnson CC, Wong KC.** Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in man. *Anesth Analg* 52: 784-793, 1973.
490. **Marzatico F, Gaetani P, Tartara F, Bertorelli L, Feletti F, Ainolfi D, Tancioni F, Rodríguez y Baena R.** Antioxidant status and alpha 1-antiproteinase activity in subarachnoid hemorrhage patients. *Life Sci* 63: 821-826, 1998.
491. **Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, Souter MJ, Merrick MV, Piper IR.** Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. *Intensive Care Med.* 26: 202-205, 2000.
492. **Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summors AC.** Direct cerebral vasodilatory effects of sevoflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 91: 677-680, 1999.
493. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, Eng CC, Strebels S.** The cerebrovascular response to carbon dioxide during sodium nitroprusside and isoflurane-induced hypotension. *Br J Anaesth* 74: 296-300, 1995.
494. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, Shapira Y, Winn HR.** A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 79: 745-50, 1994.
495. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS.** The influence of arterial oxygenation on cerebral venous oxygen saturation during hyperventilation. *Can J Anaesth* 41: 1041-1046, 1994.
496. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS.** The intraoperative use of transcranial doppler during resection of arteriovenous malformations. *Anesthesiology* 83: A 182, 1995.
497. **Matta BF, Lam AM.** The rate of blood withdrawal affects the accuracy of jugular venous bulb. Oxygen saturation measurements. *Anesthesiology* 86: 806-808, 1997.
498. **Matta RF, Lam AM.** The speed of blood withdrawal affects the accuracy of jugular venous bulb oxygen saturation measurements. *Anesthesiology* 83: A 166, 1995.
499. **Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diriger M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, ⁴ HP, Feinberg W, Thies W.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 90:2592-2605,1994 y en *Stroke* 25: 2315-2328, 1994.
500. **Mayberg TS, Lam AM.** Jugular bulb oximetry for the monitoring of cerebral blood flow and metabolism. *Neurosurg Clin N Am* 7: 755-765, 1996.
501. **Mayer SA, LiMandri G, Sherman D, Lennihan L, Fink ME, Solomon RA, DiTullio DM, Klebanoff LM, Beckford AR, Homma S.** Electrocardiographic makers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarchnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 83: 889-896, 1995.
502. **Mayer SA, Lin J, Homma S, Solomon RA, Lennihan L, Sherman D, Fink ME, Beckford A, Klebanoff LM.** Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 780-786, 1999.
503. **McCord JM.** Oxigen-deried free radicals in post-ischemic tissue injury. *N Eng J Med* 312: 159-163,

- 1985.
504. **McGrail KM.** Intraoperative use of electroencephalography as assessment of cerebral blood flow. *Neurosurg Clin N Am* 7: 685-692, 1996.
 505. **McKhann GM, Le Roux PD.** Perioperative and intensive care unit care of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 9: 595-613, 1998.
 506. **Medele R, Stummer W, Mueller A, Steiger H, Reulen H.** Terson's syndrome in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure. *J Neurosurg* 88: 851-854, 1998.
 507. **Mee E, Dorrance D, Lowe D, Neil-Dwyer G.** Controlled study of nimodipine in aneurysm patients treated early after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 22:484-91, 1988.
 508. **Meixensberger J.** Xenon 133--CBF measurements in severe head injury and subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 59: 28-33, 1993.
 509. **Mellegård P, Nordström CH.** Intracerebral temperature in neurosurgical patients. *Neurosurgery* 28: 709-713, 1991.
 510. **Mélot C, Berré J, Moraine JJ, Kahn RJ.** Estimation of cerebral blood flow at bedside by continuous jugular thermodilution. *J Cereb Blood Flow Metab* 16: 1263-1270, 1996.
 511. **Mendelowitsch A, Langemann H, Alessandri B, Kanner A, Landolt H, Gratzl O.** Microdialytic monitoring of the cortex during neurovascular surgery. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 67: 48-52, 1996.
 512. **Mendelowitsch A, Mergener GW, Shuaib A, Sekhar LN.** Cortical brain microdialysis and temperature monitoring during hypothermic circulatory arrest in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64: 611-618, 1998.
 513. **Mendelowitsch A, Sekhar LN, Caputy AJ, Shuaib A.** Intraoperative on-line monitoring of cerebral pH by microdialysis in neurosurgical procedures. *Neurol Res* 20: 142-148, 1998.
 514. **Mendelowitsch A, Sekhar LN, Clemente R, Shuaib A.** EC-IC bypass improves chronic ischemia in a patient with moyamoya disease secondary to sickle cell disease: an in vivo microdialysis study. *Neurol Res* 19: 66-70, 1997.
 515. **Mendelowitsch A, Sekhar LN, Wright, Nadel A, Miyashita H, Richardson R, Kent, Shuaib A.** An increase in extracellular glutamate is a sensitive method of detecting ischaemic neuronal damage during cranial base and cerebrovascular surgery. An in vivo microdialysis study. *Acta Neurochir (Wien)* 140: 349-356, 1998.
 516. **Mendelowitsch A.** Microdialysis: intraoperative and posttraumatic applications in neurosurgery. *Methods* 23: 73-81, 2001.
 517. **Menzel M, Doppenberg EMR, Zauner A, Soukup J, Reinert MM, Bullock R.** Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. *J Neurosurg* 91: 1-10, 1999.
 518. **Menzel M, Soukup J, Rieger A, Roth S, Radke J, Burkert W.** Kontinuierliche Messung der jugularvenösen Blutgase. Ein Fall von Subarachnoidalblutung. *Anaesthesist* 46: 329-334, 1997.
 519. **Mercier P, Alhyaet G, Rizk T, Founier D, Menei P, Guy G.** Are the calcium antagonists really useful in cerebral aneurysmal surgery? A retrospective study. *Neurosurgery* 34: 30-36, 1994.
 520. **Metz C, Holzschuh M, Bein T, Kallenbach B, Taeger K.** Jugular bulb monitoring of cerebral oxygen metabolism in severe head injury: accuracy of unilateral measurements. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 71: 324-7, 1998.
 521. **Metz C, Holzschuh M, Bein T, Woertgen C, Rothoerl R, Kallenbach B, Taeger K, Brawanski A.** Monitoring of cerebral oxygen metabolism in the jugular bulb: reliability of unilateral measurements in severe head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 18: 332-43, 1998.
 522. **Meyer CHA, Lowe D, Meyer M, Reichardson PL, Neil-Dwyer G.** Progressive change in cerebral blood flow during the three weeks after subarachnoid haemorrhage. *Neurosurgery* 12: 58-76, 1983.
 523. **Meyer FB, Anderson RE, Sundt TM, Yaksh TL.** Intracelular brain pH, indicator tissue perfusion, electroencephalography, and histology in severe and moderate focal cortical ischemia in the rabbit.

- J Cereb Blood Flow Metab 6: 71-78, 1986.
524. **Meyer FB, Morita A, Puumala MR, Nichols DA.** Medical and surgical management of intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 70: 153-172, 1995.
 525. **Meyer FB, Muzzi DA.** Cerebral protection during aneurysm surgery with isoflurane anesthesia. Technical note. *J Neurosurg* 76: 541-543, 1992.
 526. **Meyer FB.** Calcium antagonists and vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 1: 367-376, 1990.
 527. **Meyer JS, Gotoh F, Ebihara S, Tomita M.** Effects of anoxia on cerebral metabolism and electrolytes in man. *Neurology* 15: 892-901, 1965.
 528. **Meyerson A, Halloran RD, Hirsh HL.** Technique for obtaining blood from the internal vein and carotid artery. *Arch Neurol Psychiatr* 17: 807-809, 1927.
 529. **Miao N, Frazer MJ, Lynch C.** Volatile anesthetics depress Ca²⁺ transients and glutamate release in isolated cerebral synaptosomes. *Anesthesiology* 83: 593-603, 1995.
 530. **Michenfelder JD.** The interdependency of cerebral function and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 41: 231-236, 1974.
 531. **Mielck F, Stephan H, Buhre W, Weyland A, Sonntag H.** Effects of 1 MAC desflurane on cerebral metabolism, blood flow and carbon dioxide reactivity in humans. *Br J Anaesth* 81: 155-160, 1998.
 532. **Milde LN, Milde JH.** Preservation of cerebral metabolites by etomidate during incomplete cerebral ischemia in dogs. *Anesthesiology* 65: 272-277, 1986.
 533. **Millar SA, Alston RP, Souter MJ, Andrews PJ.** Aerobic, anaerobic and combination estimates of cerebral hypoperfusion during and after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 83: 936-9, 1999.
 534. **Millar SA, Alston RP, Souter MJ, Andrews PJD.** Continuous monitoring of jugular bulb oxyhaemoglobin saturation using the Edslab dual lument oximetry catheter during and after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 82: 521-524, 1999.
 535. **Miller CA, Hill SA, Hunt WE.** ¿De novo? Aneurysms. A clinical review. *Surg Neurol* 24:173-180, 1985.
 536. **Miller DR, Martineau RJ, Whynands JE, Hill J.** Bolus administration of esmolol for controlling the hemodynamic response to tracheal intubation: The Canadian multicenter trial. *Can J Anaesth* 38:849-858,1991.
 537. **Miller JD.** Ensuring adequate cerebral perfusion during aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 75: 518-519, 1995.
 538. **Miller JD.** Evaluation and treatment of head injury in adults. *Neurosurg Quart* 2: 28-43, 1992.
 539. **Millikan GA, Pappenheimer Jr, Rawson AJ.** Continuous measurement of oxygen saturation in man. *Am J Physiol* 133: 390-395, 1941.
 540. **Minami T, Ogawa M, Sugimoto T, Katsurada K.** Hyperoxia of internal jugular venous blood in brain death. *J Neurosurg* 39: 442-447, 1973.
 541. **Mitchell PJ, Tress BM.** Management of cerebral aneurysms: current best practice. *MJA* 171: 121-122, 1999.
 542. **Mizoi K, Yoshimoto T.** Permissible temporary occlusion time in aneurysm surgery as evaluated by evoked potential monitoring. *Neurosurgery* 33: 434-440, 1993.
 543. **Møller AR.** Monitoring auditory function during operations to remove acoustic tumors. *Am J Otol* 17: 452-460, 1996.
 544. **Moniz E.** "L'encéphalographie artérielle son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales". *Revue Neurologique* 2: 72-89, 1927.
 545. **Moniz E.** Anevrysme intra-cranien de la carotide interne droite rendue visible par l'arteriographie cerebrale. *Rev Oto-Neuro-Ophthal* 11: 746-748, 1933.
 546. **Mori K, Maeda M, Miyazaki M, Iwase H.** Effects of mild (33°C) and moderate (29°C) hypothermia on cerebral blood flow and metabolism, lactate, and extracellular glutamate in experimental head injury. *Neurol Res* 20: 719-726, 1998.
 547. **Mori T, Katayama Y, Kawamata T, Hirayama T.** Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J*

- Neurosurg 91: 947-952, 1999.
548. **Moss E, Dearden NM, Berridge JC.** Effects of changes in mean arterial pressure on SjO₂ during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 75: 527-530, 1995.
 549. **Moss E.** Anaesthesia for cerebrovascular surgery. *Current Anaesthesia and Critical Care* 5: 2-8, 1994.
 550. **Muizelaar JP.** Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75: 731-739, 1991.
 551. **Muizelaar JP, Becker DP.** Induced hypertension for the treatment of cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Direct effect on cerebral blood flow. *Surg Neurol* 25: 317-325, 1986.
 552. **Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA, Becker DP.** Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilation in response to blood viscosity changes. *J Neurosurg* 59: 822-828, 1983.
 553. **Muizelaar JP.** The use of electroencephalography and brain protection during operation for basilar aneurysms. *Neurosurgery* 25: 899-903, 1989.
 554. **Murayama Y, Vinuela F, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G.** Embolization of incidental cerebral aneurysms by using the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg* 90: 207-214, 1999.
 555. **Murr R, Schurer L.** Correlation of jugular venous oxygen saturation to spontaneous fluctuations of cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Neurol Res* 17: 329-333, 1995.
 556. **Murr R, Stummer W, Schurer L, Polasek J.** Cerebral lactate production in relation to intracranial pressure, cranial computed tomography findings, and outcome in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 138: 928-37, 1996.
 557. **Mustaki JP, Bissonnette B, Archer D, Boulard G, Ravussin P.** Risques peropératoires lors de chirurgie cérébrale anévrysmale. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 328-337, 1996.
 558. **Muzzi DA, Lossasso TJ, Dietz NM, Faust RJ, Cucchiara RF, Milde LN.** The effect of desflurane and isoflurane on cerebrospinal fluid pressure in humans with supratentorial mass lesions. *Anesthesiology* 76: 720-724, 1992.
 559. **Myers JS, Gotoh F, Ebihara S.** Effects of anoxia on cerebral metabolism and electrolytes in man. *Neurology* 15: 892-901, 1965.
 560. **Nakagawa T, Hashi K.** The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 80: 217-23, 1994.
 561. **Nakagawa T, Hashir K, Kurokawa Y, Yamamura A.** Family history of subarachnoid hemorrhage and the incidence of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 91: 391-395, 1999.
 562. **Nakajima T, Ohsumi H, Kuro M.** Accuracy of continuous jugular bulb venous oximetry during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 77: 1111-1115, 1993.
 563. **Nandate K, Vuylsteke A, Ratsep I, Messahel S, Oduro-Dominah A, Menon DK, Matta BF.** Effects of isoflurane, sevoflurane and propofol anaesthesia on jugular venous oxygen saturation in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Br J Anaesth* 84: 631-3, 2000.
 564. **Nathanson M, Gajraj N.** Anaesthesia for cerebral aneurysm surgery. *Br J Hosp Med* 54:405-408, 1995.
 565. **Nehls DG, Todd MM, Spetzler RF, Drummond JC, Athompson RA, Johnson PC.** A comparison of the cerebral protective effects of isoflurane and barbiturates during temporary focal ischemia in primates. *Anesthesiology* 66: 453-464, 1987.
 566. **Neil-Dwyer G, Lang D, Smith P, Iannotti F.** Outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: The use of a graphical model in the assessment of risk factors. *Acta Neurochir (Wien)* 140: 1019-1027, 1998.
 567. **Neuwelt EA, Abbott NJ, Drewes L, Smith QR, Couraud PO, Ciocca EA, Audus KL, Greig NH, Doolittle ND.** Cerebrovascular biology and the various neural barriers: Challenges and future directions. *Neurosurgery* 44: 604-609, 1999.
 568. **Newberg LA, Michenfelder JD.** Cerebral protection by isoflurane during hypoxemia or ischemia. *Anesthesiology* 59: 29-35, 1983.

569. **Newberg LA, Milde JH, Michenfelder JD.** The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentrations that suppress cortical electrical activity. *Anesthesiology* 59: 23-28, 1983.
570. **Newfield P.** Perioperative management of intracranial aneurysms. En ASA Annual refresher course lectures, 1992. Ed. por ASA, USA, 226: 1-7, 1992.
571. **Niemi T, Tanskanen P, Taxell C, Juvela S, Randell T, Rosenberg P.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on hemostasis in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 188-194, 1999.
572. **Niikawa S, Hara S, Ohe N, Miwa Y, Ohkuma A.** Correlation between blood parameters and symptomatic vasospasm in subarachnoid hemorrhage patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 37: 881-885, 1997.
573. **Nilsson OG, Brandt L, Ungerstedt U, Saveland H.** Bedside detection of brain ischemia using intracerebral microdialysis: subarachnoid hemorrhage and delayed ischemic deterioration. *Neurosurgery* 45:1176-85, 1999.
574. **Nishimura M, Suzuki A, Yoshioka A, Yamamoto M, Akiyama Y, Miyamoto K, Kishi F, Kawakami Y.** Effect of aminophylline on brain tissue oxygenation in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax* 47: 1025-1029, 1992.
575. **Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Sahs AL, Goettler LC.** Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: a long-term prognostic study. II. Ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol* 41:1142-6, 1984.
576. **Nordström CH, Messeter K, Sundborg G, Schalen W, Werner M, Ryding E.** Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 68: 424-431, 1988.
577. **Nordström CH, Siesjo BK.** Effects of phenobarbital in cerebral ischemia. *Stroke* 9: 327-335, 1978.
578. **Norris JS, Wallace MC.** Pediatric intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 9: 557-563, 1998.
579. **Nurmohamed MT, van Riel AM, Henkens CMA, Koopman MMW, Que GTH, d'Azemar P, Büller HR, ten Cate JW, Hoek JA, van der Meer J, van der Heul C, Turpie AGG, Haley S, Sicurella J, Gent M.** Low molecular weight heparin and compression stockings in the prevention of venous thromboembolism in neurosurgery. *Thromb Haemost* 75: 233-238, 1996.
580. **Nutik S.** Carotid paraclinoid aneurysms with intradural origin and intracavernous location. *J Neurosurg* 48: 526-533, 1978.
581. **Nutik S.** Ventral paraclinoid carotid aneurysms. *J Neurosurg* 69: 340-344, 1988.
582. **O'Hare R, McAtamney D, Mirakhur RK, Hughes D, Carabine U.** Bolus dose remifentanyl for control of haemodynamic response to tracheal intubation during rapid sequence induction of anaesthesia. *Br J Anaesth.* 82: 283-285, 1999.
583. **Ogawa A, Sato H, Sakurai Y, Yoshimoto T.** Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. Study by intraoperative monitoring of cortical blood flow. *Surg Neurol* 36:453-457, 1991.
584. **Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, Rich C, Crowell RM.** Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery, risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *J Neurosurg* 84: 785-791, 1996.
585. **Ogilvy CS, Chu D, Kaplan S.** Mild hypothermia, hypertension, and mannitol are protective against infarction during experimental intracranial temporary vessel occlusion. *Neurosurgery* 38: 1202-1210, 1996.
586. **Ogilvy CS, Quiñones-Hinojosa A.** Surgical treatment of vertebral and posterior inferior cerebellar artery aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 9: 851-860, 1998.
587. **Ohata H, Iida H, Shuji D, Watanabe Y.** Intravenous dexmedetomidine inhibits cerebrovascular dilation induced by isoflurane and sevoflurane in dogs. *Anesth Analg* 89: 370-377, 1999.
588. **Ohman J, Heiskanen O.** Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 69: 683-686, 1988.
589. **Ohman J, Servo A, Heiskanen O.** Long-term effects of nimodipine on cerebral infarcts and

- outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 74:8-13, 1991.
590. **Öhman J, Servo A, Heiskanen O.** Long-term effects of nimodipine on cerebral infarcts and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 74: 8-13, 1991.
 591. **Ohtaki M, Tranmer BI.** Role of hypervolemic hemodilution in focal cerebral ischemia of rats. *Surg Neurol* 40: 196-206, 1993.
 592. **Okada Y, Shima T, Nishida M, Yamane K, Hatayama T, Yamanaka C, Yoshida A.** Comparison of transcranial Doppler investigation of aneurysmal vasospasm with digital subtraction angiographic and clinical findings. *Neurosurgery* 45: 443-450, 1999.
 593. **Olivé M, Noguier M.** Global cerebral hypoperfusion and PaCO₂. *Anesth Analg* 91:246, 2000.
 594. **Origitano TC, Schwartz K, Anderson D, Azar-Kia B, Reichman OH.** Optimal clip application and intraoperative angiography for intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 51:117-128, 1999.
 595. **Ornstein E, Young WL, Gleischer LH, Ostapovich N.** Desflurane and isoflurane have similar effects on cerebral blood flow in patients with intracranial mass lesions. *Anesthesiology* 79: 498-502, 1993.
 596. **Oshima H, Katayama Y, Hirayama T, Koshinaga M, Yamamoto T.** Intraoperative monitoring of jugular bulb oxygen saturation in patients with Moyamoya disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 99 Suppl 2: S106-S109, 1997.
 597. **Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ.** A new subarachnoid hemorrhage grading system based on Glasgow coma scale: A comparison with Hunt and Hess World Federation of Neurological Surgeons scales in a clinical series. *Neurosurgery* 41: 140-148, 1997.
 598. **Ostrowski A, Webster J, Gurdjian E.** The proximal anterior cerebral artery. *Arch Neurol* 11: 668-680, 1964.
 599. **Ostrowski AZ, Webster JE, Gurdjian ES.** The proximal anterior cerebral artery: An anatomical study. *Arch Neurol* 2: 19-26, 1960.
 600. **Ostwald P, Doenicke AW.** Etomidate revisited. *Curr Opin Anaesthesiol* 11: 391-398, 1998.
 601. **Osuka D, Suzuki Y, Watanabe Y, Takayasu M, Yoshida J.** Inducible cyclooxygenase expression in canine basilar artery after experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 29: 1219-1222, 1998.
 602. **Otsuji T, Endo S, Hirashima Y et al.** An experimental model of symptomatic vasospasm induced by oxyhemoglobin in rabbits. *Stroke* 25: 657-662, 1994.
 603. **Owen-Reece H, Elwell CE, Harkness W, Goldstone J, Delpy DT, Wyatt JS, Smith M.** Use of near infrared spectroscopy to estimate cerebral blood flow in conscious and anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 76: 43-48, 1996.
 604. **Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC.** Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 82: 418-426, 1999.
 605. **Pacult A, Gratzick G, Voegelé D, Worthington C, Quinn G, Utsey T.** Surgical clipping of difficult intracranial aneurysms using deep hypothermia and total circulatory arrest. *South Med J* 86: 898-902, 1993.
 606. **Paczynski RP.** Osmotherapy. Basic concepts and controversies. *Crit Care Clin* 13:105-29, 1997
 607. **Padayachee TS, Gosling RG, Bishop CC, Burnand K, Browse NL.** Monitoring middle cerebral artery blood velocity during carotid endarterectomy. *Br J Surg* 73: 98-100, 1986.
 608. **Paino R, Milazzo F, Amari B.** Continuous temperature and O₂ saturation monitoring of jugular blood during DHCA procedures for aortic surgery. *Br J Anaesth* 76 Suppl: A 40, 1996.
 609. **Patel PM, Drummond JC, Cole DJ, Goskowicz RL.** Isoflurane reduces ischemia-induced glutamate release in rats subjected to forebrain ischemia. *Anesthesiology* 82: 996-1003, 1995.
 610. **Patel PM, Drummond JC, Cole DJ, Kelly PJ, Watson M.** Isoflurane and pentobarbital reduce the frequency of transient ischemic depolarizations during focal ischemia in rats. *Anesth Analg* 86: 773-780, 1998.
 611. **Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L.** Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 2: 161-92, 1990.
 612. **Pere P, Hockerstedt K, Isoniemi H, Lindgren L.** Cerebral blood flow and oxygenation in liver

- transplantation for acute or chronic hepatic disease without venovenous bypass. *Liver Transpl* 6: 471-479, 2000.
613. **Perlmutter D Jr, Rhoton AL Jr.** Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 45: 259-272, 1976.
 614. **Persson L, Enblad P.** Neurointensive care of aneurysmal SAH. *Acta Neurochir [Suppl]* 72: 73-80, 1999.
 615. **Persson L, Hillered L.** Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis. *J Neurosurg* 76: 74-80, 1992.
 616. **Persson L, Valtysson J, Enblad P, Wärme PE, Cesarini K, Lewén A, Hillered L.** Neurochemical monitoring using intracerebral microdialysis in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 84: 606-616, 1996.
 617. **Petru A, Michaloudis D, Jannopoulos A, Flossos A, Zournatzidis G.** Monitoring the successful emolization of an arterio-venous fistula by a fibreoptic jugular vein catheter. *Eur J Anaesthesiol* 17: 265-268, 2000.
 618. **Petruk KC, West M, Mohr G, Weir BK, Benoit BG, Gentili F, Disney LB, Khan MI, Grace M, Holness RO, et al.** Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosurg* 68: 505-17, 1988.
 619. **Philips BJ, Armstrog IR, Pollock A, Lee A.** Cerebral blood flow and metabolism in patients with chronic liver disease undergoing orthotopic liver transplantation. *Hepatology* 27: 369-76, 1998.
 620. **Picard L, Bracard S, Anxionnat R, Prada E, Per A, Burdin D, Hummer M, Audibert G, Marchal JC, Auque J.** Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 348-353, 1996.
 621. **Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Shaw MD, Teasdale GM, Foy PM, Humphrey PR, Lang DA, Nelson R, Richards P, et al.** Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ* 298: 636-42, 1989.
 622. **Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Shaw MD, Teasdale GM, Foy PM, Humphrey PR, Lang DA, Nelson R, Richards P, et al.** Oral nimodipine and cerebral ischaemia following subarachnoidhaemorrhage. *Br J Clin Pract* 44: 66-7, 1990.
 623. **Pierot L, Boulin A, Castainhs L, Rey A, Moret J.** Selective occlusion of basilar artery aneurysms using controlled detachable coils: report of 35 cases. *Neurosurgery* 38: 948-954, 1996.
 624. **Pierre LN, Davenport AP, Katusic ZS.** Blockade and reversal of endothelin-induced constriction in pial arteries from human brain. *Stroke* 30: 638-643, 1999.
 625. **Pigula FA, Siewers RD, Nemoto EM.** Hypothermic cardiopulmonary bypass alters oxygen / glucose uptake in the pediatric brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 121: 366-73, 2001.
 626. **Pikus HJ, Heros RC.** Surgical treatment of internal carotid and posterior communicating artery aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 9: 785-795, 1998.
 627. **Pinsky MR.** Beyond global oxygen supply-demand relations: in search of measures of dysoxia. *Intensive Care Med* 20: 1-3, 1994.
 628. **Pistolese GR, Agnoli A, Prencipe M, Faraglia V, Fieschi C, Fiorani P, de Leon G, Pastore E, Pisarri F, Semprebene L.** Effects of hyperventilation on rCBF during carotid surgery. *Eur Neurol* 6: 350-354, 1971-72.
 629. **Pistolese GR, Faraglia V, Agnoli A, Prencipe M, Pastore E, Spartera C, Fiorani P.** Cerebral hemispheric "counter-steal" phenomenon during hyperventilation in cerebrovascular diseases. *Stroke* 3: 456-461, 1972.
 630. **Pittman JE, Sheng H, Pearlstein R, Brinkhous A, Dexter F, Warner DS.** Comparison of the effects of propofol and pentobarbital on neurologic outcome and cerebral infarct size after temporary focal ischemia in the rat. *Anesthesiology* 87: 1139-1144, 1997.
 631. **Poca MA, Sahuquillo J, Chasampi A, Robles A, Triginer C, Garnacho A, Coello F, Pelegrí MD, Ramírez F, Rubio E.** Monitorización de la hemodinámica cerebral en los traumatismos craneoencefálicos graves a partir de las diferencias arterioyugulares de oxígeno. *Fundamentos,*

- metodología e indicaciones. *Neurocirugía* 4: 285-298, 1993.
632. **Polin R, Coenen VA, Apperson Hansen C, Shin P, Baskaya MK, Nanda A, Kassell NF.** Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 92: 284-290, 2000.
 633. **Pool JL.** Aneurysms of the anterior communicating artery, bifrontal craniotomy, and routine use of temporary clips. *J Neurosurg* 18: 98-103, 1961.
 634. **Popovic EA, Danks RA, Siu KH.** Experience with nimodipine in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Med J Aust* 18;158: 91-4, 1993.
 635. **Popovic R, Liniger R, Bickler PE.** Anesthetics and mild hypothermia similarly prevent hippocampal neuron death in an in vitro model of cerebral ischemia 92: 1343-1349, 2000.
 636. **Prabhu M, Gupta AK.** Cerebral blood flow. En *Notes in Neuroanesthesia and Critical Care*. Ed. Gupta AK, Summors A. Greenwich Medical Media LTD. London. 2001, pp19-22.
 637. **Prichard J, Rothman D, Novotny E, Petroff O, Kuwabara T, Avison M, Howseman A, Hanstock C, Shulman R.** Lactate rise detected by ¹H NRM in human visual cortex during physiological stimulation. *Proc Natl Acad Sci USA* 88: 5829- 5831, 1991.
 638. **Prokop A, Meyer GP, Walter M, Erasmi H.** Validity of SEP monitoring in carotid surgery. Review and own results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 37: 337-342, 1996.
 639. **Proust F, Hannequin D, Langlois O, Freger P, Creissard P.** Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients: the importance of control angiography. *Stroke* 26: 1553-1557, 1995.
 640. **Quinlan JJ, Firestone S, Firestone LL.** Isoflurane's enhancement of choride flux through rat brain γ -aminobutyric acid type A receptors is stereoselective. *Anesthesiology* 83: 611-615, 1995.
 641. **Qureshi A, Suárez J, Parekh P, Sung G, Geocadin P, Bahardwaj A, Tamargo R, Ulatowski J.** Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 43: 22-27, 1998.
 642. **Qureshi A, Sung GY, Suri MSK, Straw RN, Guterman LR, Hopkins LN and participants.** Prognosis value and determinants of ultraearly angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 44: 967-974, 1999.
 643. **Qureshi AI, Suárez, Bhardwaj A.** Malignant cerebral edema in patients with hipertensive intracerebral hemorrhage associated with hypertonic saline infusion. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 188-192, 1998.
 644. **Qureshi AI, Sung GY, Suri MF, Straw RN, Guterman LR, Hopkins LN.** Factors associated with aneurysm size in patients with subarachnoid hemorrhage: effect of smokings and aneurysm location. *Neurosurgery* 46: 44-50, 2000.
 645. **Raaymakers TW.** Aneurysms in relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: frequency and risk factors. MARS Study Group. *Magnetic Resonance Angiography in relatives of patients with subarachnoid hemorrhage*. *Neurology* 53: 982-8, 1999.
 646. **Raichle ME, Posner JB, Plum F.** Cerebral blood flow during and after hyperventilation. *Arch Neurol* 23: 394.403, 1970.
 647. **Randell T, Tanskanen P, Scheinin M, Kyttä J, Öhman J, Lindgren L.** QT dispersion after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 163-166, 1999.
 648. **Ravussin P, de Tribolet N.** Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 32: 236-240, 1993.
 649. **Ravussin P, Marty J, Boulard G.** Le réveil en neurochirurgie. *Ann Fr Anesth Réanim* 11: 677-681, 1992.
 650. **Raymer K, Choi P.** Concurrent subarachnoid haemorrhage and myocardial injury. *Can J Anaesth* 44: 515-519, 1997.
 651. **Raymond J, Roy D, Boianowski M, Moumdian R, L'Esperance G.** Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation. *J Neurosurg* 86: 211-219, 1997.
 652. **Reinstrup P, Stahl N, Mellergard P, Uski T, Ungerstedt U, Nordstrom CH.** Intracerebral

- microdialysis in clinical practice: baseline values for chemical markers during wakefulness, anesthesia, and neurosurgery. *Neurosurgery* 47: 701-9; discussion 709-10, 2000.
653. **Richards PG, Marath A, Edwards JM, Lincoln C.** Management of difficult intracranial aneurysms by deep hypothermia and elective cardiac arrest using cardiopulmonary bypass. *Br J Neurosurg* 1: 26-, 1987.
 654. **Ridenour TR, Warner DS, Todd MM, Gionet TX.** Comparative effects of propofol and halothane on outcome from temporary middle cerebral artery occlusion in the rat. *Anesthesiology* 76: 807-812, 1992.
 655. **Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M.** Management outcome for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 36: 31-38, 1995.
 656. **Rinne JK, Hernesniemi JA.** De novo aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 33: 981-985, 1993.
 657. **Ritter AM, Muizelaar JP, Barnes T, Ward J, Bullock MR.** Brain stem blood flow, pupillary response, and outcome in patients with severe head injuries. *Neurosurgery* 44: 941-948, 1999.
 658. **Ritter AM, Robertson CS.** Cerebral Metabolism. *Neurosurg Clin N Am* 5: 633-645, 1994.
 659. **Roach GW, Newman MF, Murkin JM, Martzke J, Ruskin A, Li J, Guo A, Wisniewski A, Mangano DT.** Ineffectiveness of burst suppression therapy in mitigating perioperative cerebrovascular dysfunction. *Anesthesiology* 90:1255-1264, 1999.
 660. **Robaux MA, Quinio PH, Bressolette L, de Tinteniak A, Arvieux CC.** Internal jugular vein thrombosis related to jugular venous oxygen saturation monitoring. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 175, 2000.
 661. **Roberts PA, Pollay M, Engles C, Pendleton B, Reynolds E, Stevens FA.** Effect on intracranial pressure of furosemide combined with varying doses and administration rates of mannitol. *J Neurosurg* 66: 440-446, 1987.
 662. **Robertson CS, Cormio M.** Cerebral metabolic management. *New Horizons* 3: 410-422, 1995.
 663. **Robertson CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Goodman JK.** Metabolic changes in the brain during transient ischemia measured with microdialysis. *Neurol Res* 20 Suppl 1: S91-S94, 1998.
 664. **Robertson CS, Grossman RG, Goodman JC, Narayan RK.** The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *J Neurosurg* 67: 361-368, 1987.
 665. **Robertson CS, Narayan RK, Ziya L, Gokaslan L, Pahwa R, Grossman RG, Caram P, Allen E.** Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 70: 222-230, 1989.
 666. **Robin ED.** Dysoxia. Abnormal tissue oxygen utilisation. *Arch Intern Med* 137: 905-910, 1977.
 667. **Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, Erickson CA, Sutton RL, Bergman TA, Biros MH.** Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients. *J Neurosurg* 94: 403-11, 2001.
 668. **Rohde V, Schaller C, Hassler WE.** Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for lysis of intraventricular hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58: 447-451, 1995.
 669. **Ronkainen Am Hernesniemi J, Tromp G.** Special features of familial intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 37: 43-45, 1995.
 670. **Ronne-Engström E, Hillered L, Flink R, Spännare B, Ungerstedt U, Carlson H.** Intracerebral microdialysis of extracellular amino acids in the human epileptic focus. *J Cereb Blood Flow Metab* 12: 873-876, 1992.
 671. **Roos YB, Vermeulen M, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J.** Systematic review of antifibrinolytic treatment in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65: 942-943, 1998.
 672. **Roos YBWEM, de Haan RJ, Beenen LFM, Groen RJM, Albrecht KW, Vermeulen M.** Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a prospective hospital based cohort study in The Netherlands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 337-341, 2000.
 673. **Rordorf G, Ogilvy CS, Gress DR, Crowell, Choi IS.** Patients in poor neurological condition after

- subarachnoid hemorrhage: Early management and long-term outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 139: 1143-1151, 1997.
674. **Rosa G, Orsi P, Liberatori G, La Rosa I, Lunardi P, Ferrante L.** A case of double cerebral aneurysm associated with aortic coarctation: problems of anesthetic management. *Minerva Anesthesiol* 57: 688-9, 1991.
 675. **Rosenorn J, Westergaard L, Hansen PH.** Mannitol-induced rebleeding from intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 59: 529-530, 1983.
 676. **Rosenwasser RH, Jallo JI, Getch CC, Liebman KE.** Complications of Swan-Ganz catheterization for hemodynamic monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 37: 872-876, 1995.
 677. **Rosenwasser RH, Jiménez DF, Weading WW, Carlsson C.** Routine use of etomidate pretreatment and temporary vessel occlusion during aneurysm surgery. *Neurol Res* 13: 224-228, 1991.
 678. **Rosner S, Rhoton A Jr, Ono M, Barry M.** Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg* 61: 468-485, 1984.
 679. **Rothon AL, Saeki N, Perlmutter D, Zeal A.** Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg* 26: 248-306, 1978.
 680. **Roux S, Loffler BM, Gray GA, Sprecher U, Clozel JP.** The role of endothelin in experimental cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 37:78-85, 1995.
 681. **Rubio E, Castaño CH, Vilalta J, García Díez J, Sahuquillo J.** Clipaje transitorio de la arteria aferente al saco aneurismático en la cirugía de aneurismas intracraneales. *Neurocirugía* 1: 375-383, 1990.
 682. **Rubio E.** Etiología de los aneurismas saculares (Berry Aneurysms). *Neurocirugía XXI* 1:111-125, 1995.
 683. **Rubio E.** Problemas en Neurocirugía: La hemorragia subaracnoidea espontánea. *Neurocirugía XXI* 3: 9-23,1997.
 684. **Rumana CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Robertson CS.** Brain temperature exceeds systemic temperature in head-injured patients. *Crit Care Med* 26: 562-567,1998.
 685. **Runnerstam M, von Essen C, Nystrom B, Rosengren L, Hamberger A.** Extracellular glial fibrillary acidic protein and amino acids in brain regions of patients with subarachnoid hemorrhage-correlation with level of consciousness and site of bleeding. *Neurol Res* 19: 361-368, 1997.
 686. **Russell GB, Graybeal JM.** The arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients during craniotomy. *Anesth Analg* 81: 806-810, 1995.
 687. **Russo H, Bressolle F.** Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. *Clin Pharmacokinet* 35: 95-134, 1998.
 688. **Sahin A, Ercelen O, Aypar U, Erben A.** Cerebral aneurysm surgery in a patient with pheochromocytoma. *Eur J Anaesthesiol* 15: 367-9,1998.
 689. **Sahuquillo J, Báguena M, Campos L, Olivé M.** CO₂-Reactivity and autoregulation in severe head injury: Bedside assessment by relative changes in AVDO₂. En Tsubokawa T, Marmarou A, Robertson C, Teasdale G (Eds.): *Neurochemical Monitoring in the Intensive Care Unit. Microdialysis, Jugular Venous Oximetry and near-Infrared Spectroscopy. Proceedings of the 1st International Symposium on neurochemical monitoring in the ICU held concurrently with the 5th Biannual Conference of the Japanese Study Group of Cerebral Venous Oximetry in Tokyo, Japan, may 20-21, 1994.* Berlin, Springer, 1994, pp180-189.
 690. **Sahuquillo J, Poca MA, Ausina A.** Arterio-jugular differences of oxygen for bedside assessment of CO₂-reactivity and autorregulation in the acute phase of severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 138: 435-444, 1996.
 691. **Sahuquillo J, Poca MA, Baguena M, Gracia RM, Olivé M, Ausina A, Rubio E.** Sensibility, specificity and predictive value of the lactate-oxygen index in establishing ischemia/infarction in severe head injury patients. *J Neurotrauma* 12: 370, 1995.
 692. **Sahuquillo J, Poca MA, Garnacho A, Robles A, Coello F, Godet C, Triginer C, Rubio E.** Early ischaemia after severe head injury. Preliminary results in patients with diffuse brain injuries. *Acta*

- Neurochir (Wien) 122: 204-14, 1993.
693. **Saito S, Kadoi Y, Iriuchijima N, Obata H, Arai K, Morita T, Goto F.** Reduction of cerebral hyperemia with anti-hypertensive medication after electroconvulsive therapy. *Can J Anaesth* 47: 767-74, 2000.
 694. **Sakka SG, Huettemann E, Reinhart K.** Acute left ventricular dysfunction and subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 209-213, 1999.
 695. **Sakowitz OW, Wolfrum S, Sarrafzadeh AS, Stover JF, Dreier JP, Dendorfer A, Benndorf G, Lanksch WR, Unterberg AW.** Relation of cerebral energy metabolism and extracellular nitrite and nitrate concentrations in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 21:1067-76, 2001.
 696. **Samra SK, Chandler WF.** Cerebral oximetry during circulatory arrest for aneurysm surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 154-158, 1997.
 697. **Samson D, Batjer HH, Bowman G, Mootz L, Krippner WJ Jr, Meyer YJ, Allen BC.** A clinical study of the parameters and effects of temporary artery occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 34: 22-29, 1994.
 698. **Sandström K, Nilsson K, Andréasson S, Larsson LE.** Jugular bulb temperature compared with non-invasive temperatures and cerebral arteriovenous oxygen saturation differences during open heart surgery. *Paediatric Anaesthesia* 9: 123-128, 1999.
 699. **Sano T, Drummond JC, Patel PM, Grafe MR, Watson JC, Cole DJ.** A comparison of the cerebral protective effects of isoflurane and mild hypothermia in a model of incomplete forebrain ischemia in the rat. *Anesthesiology* 76: 221-228, 1992.
 700. **Santana Pereira RS, Robertti Ramalho M, Camargo Viscardi R, Casulari Roxo da Motta L A, Vinhal de Carvalho M, Suzuki K, Andrade de Mello P.** Medida da diferença artério-venosa de oxigênio na monitorização de pacientes com hemorragia subaracnóidea por aneurisma cerebral. *Arq Neuropsiquiatr* 55: 31-38, 1997.
 701. **Sappey-Marinié D, Calabrese G, Fein G, Hugg JW, Biggins C, Weiner MW.** Effect of photic stimulation on human visual cortex lactate and phosphates using ¹H and ³¹P magnetic resonance spectroscopy. *J Cereb Blood Flow Metab* 12: 584-592, 1992.
 702. **Sari A, Yamashita S, Ohosita S, Ogasahara H, Yamada K, Yonei A, Yokota K.** Cerebrovascular reactivity to CO₂ in patients with hepatic or septic encephalopathy. *Resuscitation* 19: 125-134, 1990.
 703. **Sarrafzadeh AS, Unterberg AW, Lanksch WR.** Bettseitige Mikrodialyse zur Früherkennung von Vasospasmus bei Subarachnoidalblutung. *Zentralbl Neurochir* 59: 269-273, 1998.
 704. **Sato K, Karibe H, Yoshimoto T.** Advantage of intravenous anaesthesia for acute stage surgery of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 141:161-164, 1999.
 705. **Sato K, Yoshimoto A.** Effects of olprinone on systemic and cerebral circulation in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 81-83, 2000.
 706. **Säveland H, Hillman J, Brand L, Edner G, Jakobsson KE, Algers G.** Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1-year period. *J Neurosurg* 76: 729-734, 1992.
 707. **Säveland H, Nilsson OG, Boris-Möller F, Wieloch T, Brandt L.** Intracerebral microdialysis of glutamate and aspartate in two vascular territories after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 38: 12-20, 1996.
 708. **Savoirdo M.** The vascular territories of the carotid and vertebrobasilar systems. Diagrams based on CT studies of infarcts. *Ital J Neurol Sci* 7: 405-409, 1986.
 709. **Šćap M, Kukin T, Sekulić A, Ključar I.** The importance of jugular bulb oximetry for appropriate setting of ventilator in patients with severe head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 154, 1999.
 710. **Schaffranietz L, Heinke W, Rudolph C, Olthoff D.** Effect of normobaric hyperoxia on parameter of brain metabolism. *Anesthesiol Reanim* 25: 68-73, 2000.
 711. **Schaffranietz L, Heinke W, Rudolph C.** The effect of hyperoxia on parameters of cerebral metabolism. *Zentralbl Neurochir* 60: 38, 1999.

712. **Schaffranietz L, Heinke W.** The effect of different ventilation regimes on jugular venous oxygen saturation in elective neurosurgical patients. *Neurol Res* 20 (Suppl 1): S66-S70, 1998.
713. **Schaffranietz L, Rudolph C, Heinke W, Olthoff D.** Is the combination of nitrous oxide and hyperventilation in elective neurosurgical operations useful? *Anaesthesiol Reanim* 25: 88-95, 2000.
714. **Scheller MS, Nakakimura K, Fleischer, JE Zornow MH.** Cerebral effects of sevoflurane in the dog: comparison with isoflurane and enflurane. *Br J Anaesth* 65: 388-392, 1990.
715. **Scheller MS, Tateishi A, Drummond JC, Zornow MH.** The effects of sevoflurane on cerebral flow, cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial pressure, and the electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. *Anesthesiology* 68: 548-551, 1988.
716. **Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, Schaid DJ.** Alpha-1-antitrypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 84:781-784, 1996.
717. **Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG.** Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke* 25: 889-903, 1994.
718. **Schievink WI, Prakash UBS, Piepgras DG, Mokri B.** α_1 -Antitrypsin deficiency in intracranial aneurysms and cervical artery dissection. *Lancet* 343: 452-453, 1994.
719. **Schievink WI, Schaid DH, Michels VV, Piepgras DG.** Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a community-based study. *J Neurosurg* 83: 426-429, 1995.
720. **Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piepgras DG, Michels VV.** On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* 25: 2028-2037, 1994.
721. **Schievink WI, Wijdicks EFM, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP.** Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 45: 871-874, 1995.
722. **Schievink WI, Zabramski JM.** Brain protection for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am*, 9: 661-671, 1998.
723. **Schievink WI.** Genetics and aneurysm formation. *Neurosurg Clin N Am* 9: 485-495, 1998.
724. **Schmid-Elsaesser R, Schröder M, Zausinger S, Hungerhuber E, Baethmann A, Reulen HJ.** EEG burst suppression is not necessary for maximum barbiturate protection in transient focal cerebral ischemia. *J Neurol Sci*: 162: 14-19, 1999.
725. **Schmidt III JH.** Ventricular decompression in aneurysm surgery. *Surg Neurol* 51: 579, 1999.
726. **Schneider GH, Sarrafzadeh AS, Kiening KL, Bardt TF, Unterberg AW, Lanksch WR.** Influence of hyperventilation on brain tissue-PO₂, pCO₂ and pH in patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir [Suppl]* 71:62-65, 1998.
727. **Schneider PA, Ringelstein EB, Rosssman ME, Dilley RB, Sobel DF, Otis SM, Berstein EF.** Importance of cerebral collateral pathways during carotid endarterectomy. *Stroke* 19: 1328-1334, 1988.
728. **Schorstein J.** Carotid ligation in saccular intracranial aneurysms. *Br J Surg* 28: 50-70, 1940.
729. **Schramm J, Cedzich C.** Outcome and management of intraoperative aneurysm rupture. *Surg Neurol* 40: 26-30, 1993.
730. **Schramm J, Koht A, Schmidt FG, Pechstein U, Taniguchi M, Fahlbusch R.** Surgical and electrophysiological observations during clipping of 134 aneurysms with evoked potential monitoring. *Neurosurgery* 26: 61-70, 1990.
731. **Schull MJ.** Lumbar puncture first: an alternative model for the investigation of lone acute sudden headache. *Acad Emerg Med* 6: 131-136, 1999.
732. **Schurr A, Miller JJ, Payne RS, Rigor BM.** An increase in lactate output by brain tissue serves to meet the energy needs of glutamate-activate neurons. *J Neurosci* 19: 34-39, 1999.
733. **Schurr A, Payne RS, Miller JJ, Rigor BM.** Glial are the main source of lactate utilized by neurons for recovery of function posthypoxia. *Brain Res* 774: 221-224, 1997.
734. **Schurr A, Rigor BM.** Brain anaerobic lactate production: A suicide note or a survival kit? *Dev Neurosci* 20: 348-357, 1998.
735. **Schurr A.** Energy metabolism, stress hormones and neural recovery from cerebral ischemia/hypoxia. *Neurochem Int* 41: 1-8, 2002.

736. **Schwab S, Spranger M, Spranger M, Aschoff A, Steiner T, Hacke W.** Brain temperature monitoring and modulation in patients with severe MCA infarction. *Neurology* 48: 762-767, 1997.
737. **Schwartz ML, Panetta TF, Kaplan BJ, Legatt AD, Suggs WD, Wengerter KR, Martin ML, Veith FJ.** Somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 4: 77-80, 1996.
738. **Schwartz RB, Tice HM, Hooten SM, Hsu L, Stieg PE.** Evaluation of cerebral aneurysms with helical CT: correlation with conventional angiography and MR angiography. *Radiology* 192: 717-722, 1994.
739. **Seestedt RC, Frankel MR.** Intracerebral Hemorrhage. *Curr Treat Options Neurol* 1:127-137, 1999.
740. **Segal J.** Percutaneous catheterization of the jugular bulb with a Doppler probe: Technical note. *Neurosurgery* 33: 151-152, 1993.
741. **Seiler RW, Nirkko AC.** Effect of nimodipine on cerebrovascular response to CO₂ in asymptomatic individuals and patients with subarachnoid hemorrhage: a transcranial Doppler ultrasound study. *Neurosurgery* 27: 247-51, 1990.
742. **Seldinger SI.** Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography: new technique. *Acta Radiologica* 39: 368-376, 1953.
743. **Selman W, Spetzler R, Roski R, Roessmann U, Crumrine R, Macko R.** Barbiturate coma in focal cerebral ischemia: Relationship of protection to timing of therapy. *J Neurosurg* 56: 685-690, 1982.
744. **Selman WR, Bhatti SU, Rosenstein CC.** Temporary vessel occlusion in spontaneously hypertensive and normotensive rats. Effects of single and multiple episodes on tissue metabolism and volume of infarction. *J Neurosurg* 80: 1085-1090, 1994.
745. **Selman WR, Spetzler RF, Roessmann UR, Rosenblatt JI, Crumrine RC.** Barbiturated-induced coma therapy for focal cerebral ischemia. Effect of temporary and permanent MCA occlusion. *J Neurosurg* 55: 220-226, 1981.
746. **Serbinenko FA.** Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 41: 125-145, 1974.
747. **Severinghaus JW, Astrup PB.** History of blood gas analysis. *Int Anesthesiol Clin* 25: 4, 1987.
748. **Severinghaus JW, Bradley AF.** Electrodes for blood PO₂ and PCO₂ determination. *J Appl Physiol* 13: 515-520, 1958.
749. **Severinghaus JW, Honda Y.** History of blood gas analysis. VII. Pulse oximetry. *J Clin Monit* 3: 135-138, 1987.
750. **Shapira Y, Gurman G, Artru AA, Ousyscher IE, Lam AM, Kollender Y, Meller I.** Combined hemodilution and hypotension monitored with jugular bulb oxygen saturation, EEG, and ECG decreases transfusion volume and length of ICU stay for major orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 9: 643-649, 1997.
751. **Shapiro BM, Wendling WW, Ammaturo FJ, Chen D, Pham PS, Furukawa S, Carlsson C.** Vascular effects of etomidate administered for electroencephalographic burst suppression in humans. *J Neurosurg Anesthesiol* 10: 231-236, 1998.
752. **Sharkey J, Ritchie IM, Kelly PA.** Perivascular microapplication of endothelin-1: a new model of focal cerebral ischemia in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 13:865-871, 1993.
753. **Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson C, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG.** Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 76: 212-217, 1992.
754. **Shimoda M, Oda S, Tsugane R, Sato O.** Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischemic deficit attributed to vasospasm. *J Neurosurg* 78: 423-29, 1993.
755. **Shuaib A, Ijaz MS, Waqar T, Voll C, Kanthan R, Miyashita H, Liu L.** Insulin elevates hippocampal GABA levels during ischemia. This is independent of its hypoglycemic effect. *Neuroscience* 67: 809-814, 1995.
756. **Shuaib A, Kanthan R, Goplen G, Griebel R, El-Azzouni H, Miyashita H, Liu L, Hogan T.** In-vivo microdialysis study of extracellular glutamate response to temperature variance in subarachnoid

- hemorrhage. *Acta Neurochir [Suppl]* 67: 53-58, 1996.
757. **Shuaib A, Murabit M, Kanthan R, Howlett W, Wishart T.** The neuroprotective effects of gamma-vinyl GABA in transient global ischemia: A morphological study with early and delayed evaluations. *Neurosci Lett* 204: 1-4, 1996.
 758. **Shulman RG, Hyder F, Rothman DL.** Cerebral energetics and the glycogen shunt: Neurochemical basis of functional imaging *Proc Natl Acad Sci* 98: 6412-6422, 2001.
 759. **Shulman RG, Hyder F, Rothman DL.** Lactate efflux and the neuroenergetic basis of brain function. *NMR Biomed* 14: 389-386, 2001.
 760. **Sieber FE, Smith DS, Traystman RL, Wollman H.** Glucose: a reevaluation of its intraoperative use. *Anesthesiology* 67: 72-81, 1987.
 761. **Siesjö BK, Katsura K, Kristian T, Li PA, Siesjö P.** Molecular mechanisms of acidosis-mediated damage. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 66:8-14, 1996.
 762. **Siesjö BK, Katsura K, Kristian T.** Acidosis-related damage. *Adv Neurol* 71: 209-236, 1996.
 763. **Siggaard-Andersen M, Siggaard-Andersen O.** Oxygen status algorithm, version 3, with some applications. *Acta Anaesthesiol Scand* 39: Suppl 107, 13-20, 1995.
 764. **Siggaard-Andersen O, Siggaard-Andersen M.** The oxygen status algorithm: a computer program for calculating and displaying pH and blood gas data. *Scand J Clin Lab Invest* 50 Suppl 203: 29-45, 1990.
 765. **Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N, Gøthgen IH, Larsen VH.** Oxygen status of arterial and mixed venous blood. *Crit Care Med* 23: 1284-1293, 1995.
 766. **Siggaard-Andersen O, Gøthgen HI, Fogh-Andersen N.** From in vitro to in vivo monitoring. *Acta Anaesthesiol Scand* 3 Suppl 104: 7-13, 1995.
 767. **Siggaard-Andersen O, Ulrich A, Gøthgen IH.** Classes of tissue hypoxia. *Acta Anaesthesiol Scand* 39: Suppl 107, 137-142, 1995.
 768. **Siggaard-Andersen O, Wimberley PD, Gøthgen IH, Siggaard-Andersen M.** A mathematical model of the hemoglobin-oxygen dissociation curve of human blood and of the oxygen partial pressure as a function of temperature. *Clin Chem* 30: 1646-1651, 1984.
 769. **Siggaard-Andersen O.** The Van Slyke equation. *Scand J Clin Lab Invest* 37 Suppl 146: 15-20, 1977.
 770. **Silverberg GD, Reitz BA, Ream AK.** Hypothermia and cardiac arrest in the treatment of giant aneurysms of the cerebral circulation and haemangioblastoma of the medulla. *J Neurosurg* 55: 337-346, 1981.
 771. **Silverberg GD, Reitz BA, Ream AK.** Operative treatment of a giant cerebral artery aneurysm with hypothermia and circulatory arrest: Report of a case. *Neurosurgery* 6: 301-, 1980.
 772. **Skirboll S, Newell DW.** Noninvasive physiologic evaluation of the aneurysm patient. *Neurosurg Clin N Am* 9: 463-483, 1998.
 773. **Slack SR, Nasraway SA.** Venous hypercarbia in circulatory failure. *Int Crit Care Dig* 12: 3-6, 1993.
 774. **Sloan MA, Haley Jr EC, Kassell NF, Stewart SR, Beskin RR, Sevilla EA, Torner JC.** Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 38: 1514-1518, 1989.
 775. **Sloan TB.** Evoked potential monitoring. En Vender JS (editor). *Clinical Monitoring. International Anesthesiology Clinics Series.* Lippincott-Raven, Philadelphia. 34: 109-136, 1996.
 776. **Smith DS, Keyhah MM, O'Neill JJ, Harp JR.** The effect of etomidate pretreatment on cerebral high energy metabolites, lactate, and glucose during severe hypoxia in the rat. *Anesthesiology* 71: 438-443, 1989.
 777. **Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R.** Propofol: an update on its clinical use. *Anesthesiology* 81: 1005-1043, 1994.
 778. **Sobey CG, Faraci FM.** Subarachnoid haemorrhage: What happens to the cerebral arteries? *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 25: 867-876, 1998.
 779. **Solenski NJ, Hadley EC Jr, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC.**

- Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 23: 1007-1015, 1995.
780. **Sollevi A, Lagerkranser M, Irestedt L, Gordon E, Lindquist C.** Controlled hypotension with adenosine in cerebral aneurysm surgery. *Anesthesiology* 61:400-405, 1984.
 781. **Solomon RA, Smith CR, Raps EC, Young WL, Stone JG, Fink ME.** Deep hypothermic circulatory arrest for the management of complex anterior and posterior circulation aneurysms. *Neurosurgery* 29: 732-738, 1991.
 782. **Solomon RA.** Anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurgery* 48: 119-123, 2001.
 783. **Solomon RA.** Methods of cerebral protection during aneurysm surgery. *Contemporary Neurosurgery* 16: 1-6, 1994.
 784. **Soonthon-Brant V, Piyush MP, Drummond JC, Cole DJ, Kelly PJ, Watson M.** Fentanyl does not increase brain injury after focal cerebral ischemia in rats. *Anesth Analg* 88: 49-55, 1999.
 785. **Souter MJ, Andrews PJ, Alston RP.** Propofol does not ameliorate cerebral venous oxyhemoglobin desaturation during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 86: 926-31, 1998.
 786. **Souter MJ, Andrews PJD.** Validation of Edslab dual lumen oximetry catheter for continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation after severe head injury. *Br J Anaesth* 76: 744-746, 1996.
 787. **Spann W, Dustmann HO.** Das menschlidhe Hirngewicht und seine Abhangigkeit won Lebensalter, Korperlange, Todesursache und Beruf. *Deut Zeitschr Med* 56: 299-317, 1965.
 788. **Springborg JB, Ma X, Rochat P, Knudsen GM, Amtorp O, Paulson OB, Juhler M, Olsen NV.** A single subcutaneous bolus of erythropoietin normalizes cerebral blood flow autoregulation after subarachnoid haemorrhage in rats. *Br J Pharmacol* 135: 823-9, 2002.
 789. **Stanford JA.** Beyond NMDA antagonists: looking to the future of neuroprotection. *Baillière's Clinical Anaesthesiology* 10: 581-598, 1996.
 790. **Staub F, Graf R, Gabel P, Kochling M, Klug N, Heiss WD.** Multiple interstitial substances measured by microdialysis in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 47:1106-15, discusión, 1115-1116, 2000.
 791. **Steinberg GK, Panahian N, Sun GH.** Cerebral damage caused by interrupted, repeated arterial occlusion versus uninterrupted occlusion in a focal ischemic model. *J Neurosurg* 81: 554-559, 1994.
 792. **Steinberg GK, Shuer LM, Golby AJ, Adler JR, Heit G, Silverberg GD, Larson CP, Jaffe RA, Samuels SI.** Neurosurgery. En Jaffe RA, Samuels SI (editors). *Anesthesiologist's manual of surgical procedures*. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 1-90, 1999.
 793. **Steiner T, Ringleb P, Hacke W.** Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology* 57(Suppl 2):S61-8, 2001.
 794. **Stephan H, Sonntag H, Schenk HD, Kohlhausen S.** EinfluB von Disoprovan (Propofol) auf die Durchblutung und den Sauerstoffverbrauch des Gehirns und die CO₂-Reaktivität der HirngefäBe beim Menschen. *Anaesthetist* 36: 60-65, 1987.
 795. **Stocchetti N, Barbagallo M, Gordon C.** Arterio-jugular difference of oxygen and intracranial pressure in comatose, head-injured patients. *Minerva Anesthesiol* 57: 319-326, 1991.
 796. **Stocchetti N, Bridelli F, Nizzoli V, Ravussin PA.** Hémorragie sous-arachnoïdienne: lésion cérébrale équilibre hydrique, pression intracrânienne et relation pression-volume. *Ann Fr Anesth Réamin* 13 : 80-87, 1994.
 797. **Stocchetti N, Chierigato A, De Marchi M, Croci M, Benti R, Grimoldi N.** High cerebral perfusion pressure improves low values of local brain tissue O₂ tensión (PtiO₂) in focal lesions. *Acta Neurochir [Suppl]* 71: 162-165, 1998.
 798. **Stocchetti N, Colombo A, Tomaselli P.** Caso clinico « esemplificativo » di emorragia subaracnoidea. *Minerva Anesthesiol* 64: 125-126, 1998.
 799. **Stocchetti N, Paparella A, Bridelli F, Bacchi M, Piazza P, Zuccoli P.** Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral samples in the internal jugular veins. *Neurosurgery* 34: 38-44, 1994.
 800. **Stone DJ.** Process-based pharmacology in neuroanesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 13: 509-516,

- 2000.
801. **Stone JG, Young WL, Marans ZS, Solomon RA, Smith CR, Jamdar SC, Ostapkovich N, Diaz J.** Consequences of electroencephalographic-suppressive doses of propofol in conjunction with deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology* 85: 497-501, 1996.
 802. **Stoodley MA, Macdonald RL, Weir BKA.** Surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 9: 823-834, 1998.
 803. **Stordeur JM, Bruder N, Cantais E, Pellissier K, Levrier O, Gouin F.** Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène au cours d'un vasospasme cérébral sévère après hémorragie sous-arachnoïdienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 19: 111-114, 2000.
 804. **Stover JF, Lenzlinger PM, Stocker R, Morganti-Kossmann MC, Imhof HG, Trentz O, Kossmann T.** Thiopental in CSF and serum correlates with prolonged loss of cortical activity. *Eur Neurol* 39: 223-228, 1998.
 805. **Strandgaard S.** Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. *Circulation* 53: 720-727, 1976.
 806. **Strauss GI, Moller K, Holm S, Sperling B, Knudsen GM, Larsen FS.** Transcranial Doppler sonography and internal jugular bulb saturation during hyperventilation in patients with fulminant hepatic failure. *Liver Transpl* 7: 352-8, 2001.
 807. **Strebel SP, Kaufmann M.** Treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage: an update. *Curr Opin Anaesthesiol* 10: 304-310, 1997.
 808. **Suárez JI, Qureshi AI, Parekh PD, Razumowsky A, Tamargo RJ, Bhardwaj, Ulatowski JA.** Administration of hypertonic (3%) sodium chloride / acetate in hyponatremic patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 178-184, 1999.
 809. **Sullivan BJ, Sekhar LN, Duong DH, Mergener G, Alyno D.** Profound hypothermia and circulatory arrest with skull base approaches for treatment of complex posterior circulation aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 141: 1-12, 1999.
 810. **Sundt TM, Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP.** Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. *J Neurosurg* 56: 753-765, 1982.
 811. **Suzuki H, Kanamaru K, Kuroki M, Sun H, Miyazawa T.** Effects of tirilazad mesylate on vasospasm and phospholipid hydroperoxides in a primate model of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30: 450-455, 1999.
 812. **Suzuki J, Imaizumi S, Kayama T, Yoshimoto T:** Chemiluminescence in hypoxic brain: The second report –Cerebral protective effect of mannitol, vitamin E and glucocorticoid. *Stroke* 16: 695-698, 1985.
 813. **Suzuki J, Kwak R, Okudaira Y.** The safe time limit of temporary clamping of cerebral arteries in the direct surgical treatment of intracranial aneurysm under moderate hypothermia. *Tohoku J Exp Med* 127: 1-7, 1979.
 814. **Suzuki J, Tanaka S, Yoshimoto T.** Recirculation in the acute period of cerebral infarction: Brain swelling and its suppression using mannitol. *Surg Neurol* 14: 467-472, 1980.
 815. **Suzuki J, Yoshimoto T.** The effect of mannitol in prolongation of permissible occlusion time of cerebral arteries: Clinical data of aneurysm surgery. *Neurosurg Rev* 1: 13-19, 1979.
 816. **Sztark F, Petitjean ME, Thicoïpé M, Dabadie P.** Hémorragie méningée par rupture anévrysmale: prise en charge initiale du patient. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 322-327, 1996.
 817. **Tachibana E, Harada T, Shibuya M, Saito K, Takayasu M, Suzuki Y, Yoshida J.** Intra-arterial infusion of fasudil hydrochloride for treating vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 141: 13-19, 1999.
 818. **Takagi K, Tamura A, Nakagomi T, Nakayama H, Gotoh O, Kawai K, Taneda M, Yasui N, Hadeishi H, Sano K.** How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale. *J Neurosurg* 90: 680-687, 1999.

819. **Takeuchi H, Handa Y, Kobayashi H, Kawano H, Hayashi M.** Impairment of cerebral autorregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in primates. *Neurosurgery* 28: 41-48, 1991.
820. **Talke P, Cadwell J, Dodson B, Richardson CA.** Desflurane and isoflurane increase lumbar cerebrospinal fluid pressure in normocapnic patients undergoing transsphenoidal hypophysectomy. *Anesthesiology* 85: 999-1004, 1996.
821. **Talke P, Caldwell JE, Richardson CA.** Sevoflurane increases lumbar cerebrospinal fluid pressure in normocapnic patients undergoing transsphenoidal hypophysectomy. *Anesthesiology* 91: 127-130, 1999.
822. **Tan TC, Black PM.** Sir Victor Horsley (1857-1916): Pioneer of Neurological Surgery. *Neurosurgery* 50: 607-612, 2002.
823. **Taniguchi M, Nadstawek J, Pechstein U, Schramm J.** Total intravenous anesthesia for improvement of intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials during aneurysm surgery. *Neurosurgery* 31: 891-897, 1992.
824. **Tatter SB, Crowell RM, Ogilvy CS.** Aneurysmal and microaneurysmal "angiogram-negative" subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 37:48-55, 1995.
825. **Taylor CL, Selman W R, Kiefer SP, Ratcheson RA.** Temporary vessel occlusion during intracranial aneurysm repair. *Neurosurgery* 39: 893-906, 1996.
826. **Taylor CL, Selman W R.** Temporary vascular occlusion during cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 9: 673-679, 1998.
827. **Tempelhoff R, Modica PA, Jellish WS, Spitznagel EL.** Resistance to atracurium-induced neuromuscular blockade in patients with intractable seizure disorders treated with anticonvulsants. *Anesth Analg* 71: 665-669, 1990.
828. **Tempelhoff R.** The new inhalational anesthetics desflurane and sevoflurane are valuable additions to the practice of neuroanesthesia: Con [Review]. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 69-71, 1997.
829. **Temper KK, Barker SJ.** Oxygen monitors. *Adv Anesthesia* 6: 97-130, 1989.
830. **Tenney SM.** A theoretical analysis of the relationship between venous blood and mean tissue oxygen pressures. *Respir Physiol* 20: 283-296, 1974.
831. **Ter Minassian A, Ursino M, Ganry JC, Beydon L.** Corrélation entre la pression intra-crânienne et la pression du golf de la jugulaire. *Ann Fr Anesth Réanim* 18 (Suppl 1): 180s, 1999.
832. **Terada H, Ohta S, Nishikawa T, Mixunuma T, Iwasaki Y, Masaki Y.** The effect of intravenous or subarachnoid lidocaine on glutamate accumulation during transient forebrain ischemic in rats. *Anesth Analg* 89: 957-961, 1999.
833. **Tettenborn D, Dycka J.** Prevention and treatment of delayed ischemic dysfunction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 21 (12 Suppl):IV85-9, 1990.
834. **Teunissen L, Rinkel G, Algra A, van Gijn J.** Risk factors for subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *Stroke* 27: 544-549, 1996.
835. **Thai QA, Oshiro EM, Tamargo RJ.** Inhibition of experimental vasospasm in rats with the periadventitial administration of ibuprofen using controlled-release polymers. *Stroke* 30: 140-147, 1999.
836. **The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.** Hyperventilation. *J Neurotrauma* 17: 513-20, 2000.
837. **Thiagarajan A, Goverhan PD, Chari P, Somasunderam K.** The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 87: 850-853, 1998.
838. **Thomas JE, Rosenwasser RH.** Reversal of severe cerebral vasospasm in three patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: initial observations regarding the use of intraventricular sodium nitroprusside in humans. *Neurosurgery* 44: 48-58, 1999.
839. **Thomas SH, Orf J, Wedel SK, Conn AK.** Hyperventilation in traumatic brain injury patients:

- inconsistency between consensus guidelines and clinical practice. *J Trauma* 52: 47-52; discusión 52-3, 2002.
840. **Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM, Martin JB, Misset B, Renaud B, Carlet J.** Central vein catheter-related thrombosis in intensive care patients: incidence, risk factors, and relationship with catheter-related sepsis. *Chest* 114: 207-214, 1998.
 841. **Todd MM, Warner DS, Sokoll MD, Makatabi MA, Hindman BJ, Scamman FL, Dirchner J.** A prospective, comparative trial of three anesthetics for elective supratentorial craniotomy. *Anesthesiology* 78: 1005-1020, 1993.
 842. **Todd MM.** Anesthesia for intracranial Vascular Surgery. En *ASA Annual refresher course lectures* 1998. Ed. ASA, USA . 153: 1-7, 1998.
 843. **Toftdahl DB, Torp-Pedersen C, Engel UH, Strandgaard S, Jespersen B.** Hypertension and left ventricular hypertrophy in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 37:235-240, 1995.
 844. **Tommasino C, Picozzi P.** Physiopathological criteria of vasospasm treatment. *Journal of Neurosurgical Sciences* 42 Suppl 1:23-26, 1998.
 845. **Tossman U, Ungerstedt U.** Microdialysis in the study of extracellular levels of amino acids in the rat brain. *Acta Physiol Scand* 128: 9-14, 1986.
 846. **Toyota BD.** The efficacy of an abbreviated course of nimodipine in patients with good-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 90: 203-206, 1999.
 847. **Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand J-A.** Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A problem of neurointensive care. *Neurosurgery* 48: 249-262, 2001.
 848. **Tsementzis SA, Hitchcock ER.** Outcome from "rescue clipping" of ruptured intracranial aneurysms during induction anaesthesia and endotracheal intubation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48: 160-163, 1985.
 849. **Tu YK, Heros RC, Karacostas D, Liszczak T, Hydo A, Candia G, Zervas NT, Lagree K.** Isovolemic hemodilution in experimental focal cerebral ischemia: Part 2 –Effect on regional cerebral blood flow and size of infarction. *J Neurosurg* 69: 72-81, 1988.
 850. **Turner CP, Panter SS, Sharp FR.** Anti-oxidants prevent focal rat brain injury as assessed by induction of heat shock proteins (HSP70, HO-1/HSP32, HSP47) following subarachnoid injections of lysed blood. *Brain Res Mol Brain Res* 65: 87-102, 1999.
 851. **Unterberg AW, Andersen BJ, Clarke GD, Marmarou A.** Cerebral energy metabolism following fluid-percussion brain injury in cats. *J Neurosurg* 68: 594-600, 1988.
 852. **Unterberg AW, Sakowitz OW, Sarrafzadeh AS, Benndorf G, Lanksch WR.** Role of bedside microdialysis in the diagnosis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 94: 740-9, 2001.
 853. **Vallée B.** Le syndrome d'hémorragie méningée et l'étiologie anévrysmale. De Morgagni a Moniz, Dott et Dandy: un aperçu historique. *Neurochirurgie* 44: 105-110, 1998.
 854. **Van der Linden J, Wesslen O, Edroth R, Thyden H, von Ahn H.** Transcranial Doppler-estimated versus thermodilution-estimated cerebral blood flow during cardiac operations. Influence of temperature and arterial carbon dioxide tension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102: 95-102, 1991.
 855. **Van der Linden P, Rausin I, Deltell A, Bekrar Y, Gilbert E, Bakker J, Vincent JL.** Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for PCO₂ and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg* 80: 269-275, 1995.
 856. **Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan DM, van Gijn J.** Detection of subarachnoid haemorrhage on early CTs: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58: 357-359, 1995.
 857. **Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets C, Lauwers T.** Effects of propofol on cerebral circulation and autoregulation in the baboon. *Anesth Analg* 71: 49-54, 1990.
 858. **Van Hemelrijck J.** Are the new anaesthetics better than older ones? *Curr Opin Anaesthesiol* 8:

- 386-390, 1995.
859. **Vandesteene A, Trepot V, Engelman E, Deloof T, Focroul M, Schoutens A, de Rood M.** Effects of propofol on cerebral blood flow and metabolism in man. *Anaesthesia* 43: 42-43, 1988.
 860. **Vanninen R, Koivisto T, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M.** Ruptured intracranial aneurysms: Acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils - A prospective randomized study. *Radiology* 211: 325-336, 1999.
 861. **Velthuis BK, Rinkel GJE, Ramos LM, Witkamp TD, Berkelbach van der Sprenkel JW, Vandertop WP, van Leeuwen MS.** Subarachnoid Hemorrhage: Aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiology* 208: 423-430, 1998.
 862. **Vermeulen M, Rinkel GL.** Management of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 768-70, 1994.
 863. **Vermeulen M, van Gijn J, Hijdra A, van Crevel H.** Causes of acute deterioration in patients with a ruptured intracranial aneurysm. A prospective study with serial CT scanning. *J Neurosurg* 60: 935-939, 1984.
 864. **Vermeulen M.** Subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment. *J Neurol* 243: 496-501, 1996.
 865. **Vespa PM, Gobin YP.** Endovascular treatment and neurointensive care of ruptured aneurysms. *Crit Care Clin* 15: 667-684, 1999.
 866. **Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Lamii K, Bissonnette B.** Early SjvO₂ monitoring in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 25: 445-451, 1999.
 867. **Vilalta J.** Diagnóstico tardío de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Rev Neurol* 28: 218, 1999.
 868. **Vinuela F, Duckwiler G, Maward M.** Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients: *J Neurosurg* 86: 475-482, 1997.
 869. **Voldby B, Enevoldsen EM, Jensen FT.** Regional CBF, intraventricular pressure, and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurgery* 62: 48-58, 1985.
 870. **Voldby B.** Pathophysiology of subarachnoid haemorrhage. Experimental and clinical data. *Acta Neurochir [suppl]* 45 : 1-6, 1988.
 871. **Voll CL, Auer RN.** Insulin attenuates ischemic brain damage independent of its hypoglycemic effect. *J Cereb Blood Flow Metab* 11: 1006-1014, 1991.
 872. **Von Helden A, Schneider GH, Unterberg A, Lanksch WR.** Monitoring of jugular venous oxygen saturation in comatose patients with subarachnoid hemorrhage and intracerebral haematomas. *Acta Neurochir [suppl]* 59: 102-106, 1993.
 873. **Vora YY, Suárez Almanzor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM.** Role of transcranial doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 44: 1237-1248, 1999.
 874. **Wahr JA, Tremper KK.** Noninvasive oxygen monitoring techniques. *Crit Care Clin* 11: 199-217, 1995.
 875. **Walder B, Wilder-Smith OHG, Reverdin A, Tassonyi E.** Jugular venous desaturation due to epidural hematoma after craniotomy. *Anesth Analg* 82: 421-422, 1996.
 876. **Waran V, Menon DK.** Multimodality monitoring and the diagnosis of traumatic carotidocavernous fistula following head injury. *Br J Neurosurg* 14: 469-471, 2000.
 877. **Wardlaw JM, Cannon J, Statham PFX, Price R.** Does the size of intracranial aneurysms change with intracranial pressure? Observations based on color "power" transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 88: 846-850, 1998.
 878. **Warner DS, Takaoka S, Wu B, Ludwig PS, Pearlstein RD, Brinkhous AD, Dexter F.** Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pethobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. *Anesthesiology* 84: 1475-1484, 1996.
 879. **Warner TD.** Relationships between the endothelin and nitric oxide pathways. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 26: 247-252, 1999.

880. **Wass CT, Lanier WL.** Glucose modulation of ischemic brain injury. Review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 71: 801-812, 1996.
881. **Wasserberg J, Barlow P.** Lumbar puncture still has an important role in diagnosing subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 315: 1598-1599, 1997.
882. **Watson JC, Drummond JC, Patel PM, Sano T, Akrawi W, U HS.** An assessment of the cerebral protective effects of etomidate in a model of incomplete forebrain ischemia in the rat. *Neurosurgery* 30: 540-544, 1992.
883. **Watzman HM, Kurth CD, Montenegro LM, Rome J, Steven JM, Nicolson SC.** Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry. *Anesthesiology* 93: 947-53, 2000.
884. **Weaver JP, Fisher M.** Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *Journal of the Neurological Sciences* 125: 119-131, 1994.
885. **Weigand M, Michel A, Eckstein H-H, Martin E, Bardenheuer J.** Adenosine. A sensitive indicator of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 91: 414-421, 1999.
886. **Weir BK, Findlay JM, Disney L.** Middle cerebral artery aneurysms. En Apuzzo MLJ (ed): *Brain Surgery. Complication avoidance and management.* New York, Churchill-Livingstone, 1993, pp 983-1008.
887. **Weir BKA, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Truskowski LL, Sigrest A.** Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 89: 405-411, 1998.
888. **Weiss L, Grocott HP, Rosania RA, Friedman A, Newman MF, Warner DS.** Cardiopulmonary bypass and hypothermic circulatory arrest for basilar artery aneurysm clipping. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12: 473-479, 1998.
889. **Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte am Esch J.** The effects of sufentanil in cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology* 83: 721-726, 1995.
890. **Werner C, Kochs E.** Opioids and intracranial pressure. *Curr Opin Anaesthesiol* 9: 385-388, 1996.
891. **Werner C, Möllenberg O, Kochs E, Schulte am Esch J.** Sevofurane improves neurological outcome after incomplete cerebral ischemia in rats. *Br J Anaesth* 75: 756-760, 1995.
892. **Wiebers D, Whisnant J, Forbes G, Meissner I and The international study of unruptured intracranial aneurysms investigators.** Unruptured intracranial aneurysms –risk of rupture and risks of surgical intervention. *The New England Journal of Medicine* 339: 1725-1733, 1998.
893. **Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM, O’Fallon WN.** The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 66: 23-29, 1987.
894. **Wilder-Smith OHG, Fransen P, de Tribolet N, Tassonyi E.** Jugular venous bulb oxygen saturation monitoring in arteriovenous malformation surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 162-165, 1997.
895. **Wilkinson AR, Phibbs RH, Gregory GA.** Continuous measurement of oxygen saturation in sick newborn infants. *J Pediatr* 93: 1016-1019, 1978.
896. **Wilson EM, Halsey JH Jr.** Bilateral jugular venous blood flow by thermal dilution. *Stroke* 1: 348-355, 1970.
897. **Wimberley PD, Fogh-Andersen N, Siggaard-Andersen O, Lundsgaard FC, Zijlstra WG.** Effect of pH on the absorption spectrum of human oxyhemoglobin: a potential source of error in measuring the oxygen saturation of hemoglobin. *Clin Chem* 34:750-754, 1988.
898. **Winkler SR, Muñoz-Ruiz L.** Mechanism of action of mannitol. *Surg Neurol* 43: 59, 1995.
899. **Wolf EW, Bnerjee A, Soblesmith J, Dohan FC, White RP, Robertson JT.** Reversal of cerebral vasospasm using an intrathecally administered nitric oxide donor. *J Neurosurg* 89: 279-288, 1998.
900. **Wollschlaeger PG, Wollschlaeger G.** Anterior cerebral/ internal carotid artery and middle cerebral/internal carotid artery ratios. *Acta Radiol* 5: 615-620, 1966.
901. **Wood JH, Knee DB Jr.** Hemorheology of the cerebral circulation in stroke. *Stroke* 16: 765-772, 1985.

902. **Yang J, Zorumski CF.** Effects of isoflurane on N-methyl-D-aspartate gated ion channels in cultured rat hippocampal neurons. *Ann NY Acad Sci* 625: 287-289, 1991.
903. **Yasargil MG, Gasser JC, Hodosh RM, Rankin TV.** Carotid-ophthalmic aneurysms: Direct microsurgical approach. *Surg Neurol* 8: 155-165, 1977.
904. **Yasargil MG.** Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain. Diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. En Yasargil MG (ed): *Microneurosurgery I y II.* Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984, pp 1-371.
905. **Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Susuki K, Abe T.** Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 40: 1155-1160, 1997.
906. **Yoshida K, Watanabe H, Nakamura S.** Intraarterial injection of amrinone for vasospasm induced by subarachnoid hemorrhage. *AJNR* 18:492-496, 1997.
907. **Yoshikawa D, Hara T, Takahashi K, Morita T, Goto F.** An association between QTc prolongation and left ventricular hypokinesia during sequential episodes of subarachnoid hemorrhage. *Anesth Analg* 89: 962-964, 1999.
908. **Yoshimoto T, Sakamoto T, Watanabe T, Tanaka S, Suzuki J.** Experimental cerebral infarction: Part 3 –protective effect of mannitol in thalamic infarction in dogs. *Stroke* 9: 217-218, 1978.
909. **Yoshitani K, Kawaguchi M, Tatsumi K, Kitaguchi K, Furuya H.** A Comparison of the INVOS 4100 and the NIRO 300 Near-Infrared Spectrophotometers. *Anesth Analg* 94: 586-590, 2002.
910. **Young BJ, Seigerman MH, Hurst RW.** Subarachnoid hemorrhage and aneurysms. *Seminars in ultrasound, CT, and MRI* 17: 265-277, 1996.
911. **Young WL, Cole DJ.** Deliberate hypertension: rationale and application for augmenting cerebral blood flow. *Probl Anesth* 7: 140-153, 1993.
912. **Young WL, Freymond D, Ravussin P.** Y a-t-il encore une place pour l'hypocapnie profonde pour routine en chirurgie intracranienne? *Ann Fr Anesth Réanim* 14: 70-75, 1995.
913. **Young WL.** Cerebral aneurysms: current anaesthetic management and future horizons. *Can J Anaesth* 45 Suppl: R17-R24, 1998.
914. **Young Y, Menon DK, Tisavipat N, Matta ABF, Jones JG.** Propofol neuroprotection in a rat model of ischemia reperfusion injury. *Eur J Anesthesiol* 14: 320-326, 1997.
915. **Yu CL, Tan PP, Wu CT, Hsu JC, Chen JF, Wang YL, Lee ST.** Anesthesia with deep hypothermic circulatory arrest for giant basilar aneurysm surgery. *Acta Anaesthesiol Sin* 38:47-51, 2000.
916. **Yundt KD, Diringner MN.** The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Crit Care Clin* 13:163-84, 1997.
917. **Yundt KD, Grubb RL, Diringner MN, Powers WJ.** Cerebral hemodynamic and metabolic changes caused by brain retraction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 40: 442-451, 1997.
918. **Zander JF.** Subarachnoid haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 12: 503-509, 1999.
919. **Zaroff JG, Rordorf GA, Newell JB, Ogilvy CS, Levinson JR.** Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery* 44: 34-40, 1999.
920. **Zarzuelo R, Castaneda J.** Differences in oxygen content between mixed venous blood and cerebral venous blood for outcome after cardiac arrest. *Intensive Care Med* 21: 71-75, 1995.
921. **Zauner A, Doppenberg E, Woodward JJ, Allen C, Jebraili S, Young HF, Bullock R.** Multiparametric continuous monitoring of brain metabolism and substrate delivery in neurosurgical patients. *Neurol Res* 19: 265-273, 1997.
922. **Zentner J, Hufnagel A, Pechstein U, Wolf HK, Schramm J.** Functional results after resective procedures involving the supplementary motor area. *J Neurosurg* 85: 542-549, 1996.
923. **Zhang H, Vincent JL.** Arteriovenous differences in PCO₂ and pH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am Rev Respir Dis* 148: 867-871, 1993.
924. **Zhu HM, Cottrell JE, Kass IS.** The effect of thiopental and propofol on NMDA- and AMPA-mediated glutamate excitotoxicity. *Anesthesiology* 87: 944-951, 1997.
925. **Zuccarello M, Soattin GB, Lewis AI, Breu V, Hallak H, Rapaport RM.** Prevention of subarachnoid

hemorrhage induced cerebral vasospasm by oral administration of endothelin receptor antagonists.
J Neurosurgery 84: 503-507, 1996.

ANEXOS

ANEXO I

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA POR FASES MONITORIZADAS

Cirugía. Datos descriptivos detallados antes e inmediatamente después de la fase de craneotomía

Estado basal a la llegada de los pacientes a quirófano y durante la inducción anestésica

BASALES A LA LLEGADA A QUIRÓFANO		
CONSTANTES	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	157.47 ± 31.19	130 (110-240)
PAD	85.11 ± 18.23	77 (53-130)
PAM	108.52 ± 22.06	84 (73-157)
FC	74.47 ± 17.81	110 (40-150)

TABLA 58: Constantes a la llegada de los pacientes a quirófano desde la unidad de cuidados intensivos. Las primeras constantes recogidas el día de la cirugía corresponden a la llegada del paciente a quirófano (tabla). A destacar que 28 pacientes tenían una PAM ≥ a 100 mmHg (66.6%) y 38 > a 80 mmHg (89.5%).

CINCO MINUTOS DESPUÉS DE LA PREMEDICACIÓN		
CONSTANTES	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	129.14 ± 16.69	68 (100-168)
PAD	69.97 ± 11.66	50 (51-101)
PAM	89.26 ± 11.60	53 (70-123)
FC	71.38 ± 12.42	50 (48-98)

TABLA 59: Constantes a los cinco minutos de la premedicación. Cinco minutos después de la premedicación se tomaron constantes de nuevo. En este momento 33 pacientes tenían PAMs > a 80 mmHg (78.6%) y sólo 6 presentaban PAMs ≥ a 100 mmHg (14.3%).

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL		
CONSTANTES	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	124.78 ± 15.36	66 (99-165)
PAD	68.50 ± 12.90	58 (45-103)
PAM	86.57 ± 11.20	48 (63-111)
FC	72.73 ± 12.71	59 (50-109)

TABLA 60: Constantes durante la intubación orotraqueal. Treinta pacientes tenían PAMs ≥ a 80 mmHg (71.5%) y 6 pacientes ≥ a 100 mmHg (14.3%).

CINCO MINUTOS DESPUÉS DE LA INTUBACIÓN		
CONSTANTES	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	118.14 ± 11.15	50 (100-150)
PAD	65.47 ± 9.94	50 (50-100)
PAM	82.88 ± 9.16	48 (68-116)
FC	70.11 ± 13.28	55 (51-106)

TABLA 61: Constantes cinco minutos después la intubación orotraqueal. 27 pacientes tenían una PAM ≥ 80 a mmHg (64.2%) y en 2 estaba ≥ de 100 mmHg (4.8%).

Estado de los pacientes antes de la craneotomía

ANTES DE LA CRANEOTOMÍA		
Parámetros	Media ± SD	Rango (mín-máx)
PAS	121.5 ± 10.9	46 (102/ 148)
PAD	68.2 ± 9.9	40 (52 / 92)
PAM	85.4 ± 9.4	40 (70 / 110)
FC	68.4 ± 13	50 (50 / 100)
PVC	5.00 ± 3.1	17 (-5 / 12)
Hb	11.5 ± 1.7	6.7 (7.5 / 14.2)
pH arterial	7.42 ± 0.05	0.17(7.35 / 7.52)
PaO ₂	209.7 ± 79.8	392 (100/ 492.00)
PaCO ₂	33.2 ± 1.8	8.5 (30.00 / 38.5)
SaO ₂	99.5 ± 0.5	2.2 (97.70 / 99.90)
PjO ₂	37.7 ± 8.9	45 (24.00 / 69.00)
SjO ₂	67.3 ± 10.2	41.60 (50.00 / 91.6)
CEO ₂	31.6 ± 11.1	216 (8.2/49.7)
AVDO ₂	2.283 ± 0.90	4.190 (0.40 / 4.59)
AVDL	0.114 ± 0.81	5.11 (-0.61 / 4.50)
LOI	0.014 ± 0.10	0.50 (-0.310 / 0.190)
SjO _{2m}	65.35 ± 7.5	32 (50.00 / 82.00)

TABLA 62: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos antes de la craneotomía. Donde PAS: es la presión arterial sistólica, PAD: es la presión arterial diastólica, PAM: es la presión arterial media, FC: es la frecuencia cardiaca, PVC: es la presión venosa central, Hb: es la concentración de la hemoglobina en sangre, pH: es el logaritmo negativo de la concentración de los hidrogeniones en sangre, PaO₂: presión parcial de oxígeno en sangre arterial, PaCO₂: presión parcial de dióxido carbónico en sangre arterial, SaO₂: saturación arterial de oxígeno, PjO₂: presión parcial de oxígeno, SjO₂: Saturación de la oxihemoglobina en el bulbo de la vena yugular interna, AVDO₂: diferencias arteriovenosas de oxígeno, AVDL: diferencias arteriovenosas de láctico, LOI: índice lactato oxígeno, SjO_{2m}: Saturación de la oxihemoglobina en el bulbo de la vena yugular interna determinada de forma continua con catéter de fibra óptica. Las AVDL y los LOI que necesitan la determinación de lácticos arteriales y yugulares corresponden sólo a 36 pacientes, ya que las muestras para su determinación en 6 pacientes se extraviaron.

RESULTADOS ANTES DE LA CRANEOTOMÍA			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	3 (7.14%)	23 (54.76%)	16 (38.09%)
SjO ₂ (75)	3 (7.14%)	30 (71.42%)	9 (21.42%)
AVDO ₂	2 (4.76%)	24 (57.14%)	16 (38.09%)
CEO ₂	9 (21.42%)	24 (57.14%)	9 (21.42%)
SjO _{2m}	1 (2.38%)	38 (90.47%)	3 (7.14%)

TABLA 63: Estado de los 42 pacientes de la serie antes de la craneotomía según: la SjO₂, las AVDO₂, los CEO₂ y la SjO_{2m}. SjO₂ (70) y SjO₂ (75) corresponden a los resultados para la SjO₂ cuando cogemos como límites superiores de la normalidad 70% o 75%, respectivamente. Los resultados de la SjO_{2m} fueron obtenidos sobre la base de los límites de normalidad entre 55% y 75%.

RESULTADOS ANTES DE LA CRANEOTOMÍA (AVDL)		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	35	97.22%
Isquemia	1	2.77%

TABLA 64: Estado de la serie de pacientes antes de la craneotomía según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADOS ANTES DE LA CRANEOTOMÍA (LOI/AVDO ₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	1	2.77%
Normales	22	61.11%
Hipoperfusión compensada	6	16.66%
Isquémicos	7	19.44%

TABLA 65: Estado de la serie de pacientes antes de la craneotomía según 'Claudia Robertson's approach'. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

Constantes finalizada la craneotomía

<i>CINCO MINUTOS DESPUÉS DE LA CRANEOTOMÍA</i>		
CONSTANTES	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	121.61 ± 9.76	40 (105 / 145)
PAD	66.73 ± 9.27	38 (50 / 88)
PAM	84.54 ± 7.97	33 (70 / 103)
FC	66.26 ± 11.83	49 (48 / 97)
PVC	5.02 ± 2.82	13 (0 / 13)
SjO ₂ m	63.92 ± 6.67	28 (53 / 81)

TABLA 66. Constantes cinco minutos después la craneotomía.

Datos pre-clipaje

ANTES DEL CLIPAJE		
Parámetros	Media ± SD	Rango (mín-máx)
PAS	122.71 ± 12.40	51.00 (103/ 154)
PAD	66.59 ± 8.90	39.00 (51 / 90)
PAM	85.28 ± 9.30	37.00 (72 / 109)
FC	65.02 ± 12.50	54.00 (45 / 99)
PVC	5.19 ± 2.72	14 (1/15)
Hb	10.76 ± 1.61	6.90 (7.5 / 14.40)
pH arterial	7.40 ± 0.059	0.31 (7.21 / 7.52)
PaO ₂	221.39 ± 79.12	332.00 (110/ 442.00)
PaCO ₂	33.47 ± 2.00	8.20 (30.60 / 38.8)
SaO ₂	99.55 ± 0.55	3.20 (96.70 / 99.90)
PjO ₂	41.03 ± 11.85	59.00 (27.00 / 86.00)
SjO ₂	69.47 ± 11.38	46.20 (50.00 / 96.2)
CEO ₂	30.14 ± 11.49	208 (3.4/49)
AVDO ₂	1.942 ± 0.80	3.65 (0.20 / 3.85)
AVDL	-0.061 ± 0.183	0.90 (-0.33 / 0.57)
LOI	0.033 ± 0.22	1.66 (-0.940 / 0.720)
SjO _{2m}	65.83 ± 6.77	28 (51.00 / 79.00)

TABLA 67: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos antes del clipaje transitorio si hubo o definitivo en los casos que el clipaje transitorio no fue necesario. Las AVDL y los LOI que necesitan la determinación de lácticos arteriales y yugulares corresponden sólo a 36 pacientes, ya que las muestras para su determinación en 6 pacientes se extraviaron.

RESULTADOS ANTES DEL CLIPAJE			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	4 (9.52%)	19 (45.23%)	19 (45.23%)
SjO ₂ (75)	4 (9.52%)	25 (59.52%)	13 (30.9%)
AVDO ₂	(2.38%)	17 (40.47%)	24 (57.14%)
CEO ₂	7 (16.66%)	23 (54.76%)	12 (28.57%)
SjO _{2m}	3 (7.14%)	36 (85.71%)	3 (7.14%)

TABLA 68: Estado de la serie de pacientes antes del clipaje transitorio si hubo o definitivo en los casos que el clipaje transitorio no fue necesario, según: la SjO₂, las AVDO₂, las AVDL y la SjO_{2m}.

RESULTADO ANTES DEL CLIPAJE (AVDL)		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	36	100%
Isquemia	0	0%

TABLA 69: Estado de la serie de pacientes antes del clipaje transitorio si hubo o definitivo en los casos que el clipaje transitorio no fue necesario. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO ANTES CLIPAJE (LOI/ AVDO ₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	3	8.33%
Normales	16	44.44%
Hipoperfusión compensada	4	11.11%
Isquémicos	13	36.11%

TABLA 70: Estado de la serie de pacientes antes del clipaje transitorio si hubo o definitivo en los casos que el clipaje transitorio no fue necesario, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

Datos durante el clipaje transitorio

CINCO MINUTOS CON CLIPAJE TRANSITORIO		
PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	122.58 ± 12.50	51(105/156)
PAD	66.64 ± 10.01	36 (45/81)
PAM	83.52 ± 9.98	33 (69/102)
FC	66.88 ± 11.48	41 (48/89)
PVC	5.05 ± 2.79	9 (1/10)
Hb	10.67 ± 1.48	5.4 (8.6/14.0)
PH	7.39 ± 0.065	0.24 (7.23/7.47)
PaO ₂	245.41 ± 97.49	412(114/526)
PaCO ₂	33.89 ± 2.44	8.10 (30.6/38.7)
SaO ₂	99.66 ± 0.38	1.20 (98.7/99.9)
PjO ₂	43.94 ± 6.80	25 (35/60)
SjO ₂	74.58 ± 7.97	27.10 (62.40/89.5)
CEO ₂	25.31 ± 8.07	105.97 (10.4/37.4)
AVDO ₂	1.60 ± 0.58	1.97 (0.66/2.63)
AVDL	-0.11 ± 0.33	1.32 (-1.02/0.30)
LOI	0.05 ± 0.19	0.76 (-0.29/0.47)
SjO _{2m}	68.00 ± 7.80	29 (49/78)

TABLA 71: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo de los pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró cinco minutos o más (17 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 13 pacientes, ya que en 4 pacientes se extraviaron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 5' DEL CLIPAJE TRANSITORIO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70%)	0 (0%)	5 (29.41%)	12 (70.58%)
SjO ₂ (75%)	0 (0%)	9 (52.9%)	8 (47.05%)
AVDO ₂	0 (0%)	3 (17.64%)	14 (82.35%)
CEO ₂	0 (0%)	9 (52.9%)	8 (47.05%)
SjO _{2m}	1 (5.88%)	12 (70.58%)	4 (23.52%)

TABLA 72: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró cinco minutos o más (17 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 5' CLIPAJE TRANSITORIO DE AVDL		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	12	92.30%
Isquemia	1	7.70%

TABLA 73: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró cinco minutos o más, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 13 pacientes, en 4 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO A 5' CLIPAJE TRANSITORIO (LOI/AVDO₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	1	7.69%
Normales	6	46.15%
Hipoperfusión compensada	0	0%
Isquémicos	6	46.15%

TABLA 74: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró cinco minutos o más, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 13 pacientes, en 4 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

DIEZ MINUTOS POST-CLIPAJE TRANSITORIO

PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	118.30 ± 7.15	20 (108/128)
PAD	70.10 ± 12.93	45 (52/97)
PAM	86.00 ± 8.69	31 (72/103)
FC	65.50 ± 12.75	45 (46 / 91)
PVC	4.80 ± 2.65	8 (2 / 10)
Hb	11.12 ± 1.42	4.8 (9.30 /14.10)
pH arterial	7.37 ± 0.04	0.15 (7.30 / 7.45)
PaO ₂	238 ± 60.40	181 (146/327)
PaCO ₂	34.70 ± 2.78	9.90 (29.30/39.20)
SaO ₂	99.71 ± 0.25	0.70 (99.2/99.9)
PjO ₂	44.86 ± 13.29	43 (34/77)
SjO ₂	73.31 ± 11.24	35.60 (59.50/95.10)
CEO ₂	26.4 ± 11.20	90 (4.8/40.4)
AVDO ₂	1.76 ± 0.80	2.76 (0.30/3.07)
AVDL	-0.23 ± 0.26	0.78 (-0.73/0.05)
LOI	0.09 ± 0.11	0.37 (-0.03/0.34)
SjO _{2m}	65.70 ± 10.38	35.00 (48/83)

TABLA 75: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo de los pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró diez minutos o más (10 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 8 pacientes, ya que en 2 pacientes se extraviaron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 10' DEL CLIPAJE TRANSITORIO

Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	0 (0%)	6 (60%)	4 (40%)
SjO ₂ (75)	0 (0%)	7 (70%)	3 (30%)
AVDO ₂	0 (0%)	2 (20%)	8 (80%)
CEO ₂	0 (0%)	7 (70%)	3 (30%)
SjO _{2m}	1 (10%)	7 (70%)	2 (20%)

TABLA 76: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró diez minutos o más (10 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 10' CLIPAJE TRANSITORIO DE AVDL

Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	6	75%
Isquemia	2	25%

TABLA 77: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró diez minutos o más, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 8 pacientes, en 2 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO A 10' CLIPAJE TRANSITORIO (LOI/AVDO₂)

Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	1	12.5%
Normales	3	37.5%
Hipoperfusión compensada	1	12.5%
Isquémicos	3	37.5%

TABLA 78: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró diez minutos o más, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 8 pacientes, en 2 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

QUINCE MINUTOS POST-CLIPAJE TRANSITORIO		
PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	113.76 ± 10.58	20.00 (101/121)
PAD	65.66 ± 2.08	4.00 (64/68)
PAM	81.33 ± 3.78	7.00(77/84)
FC	68.00 ± 25.53	50 (46/96)
PVC	3.66 ± 2.30	4 (1/5)
Hb	10.56 ± 0.57	1.00 (9.9/10.9)
pH arterial	7.39 ± 0.04	0.09 (7.35 / 7.44)
PaO ₂	259.66 ± 64.38	126.0 (189/315)
PaCO ₂	32.80 ± 1.58	3.0 (31/34)
SaO ₂	99.83 ± 0.05	0.10 (99.8/99.9)
PjO ₂	40.73 ± 7.73	8.0 (34/46)
SjO ₂	72.63 ± 11.24	14.20 (67.30/81.50)
CEO ₂	27.2 ± 7.7	48.37 (18.3/32.6)
AVDO ₂	1.71 ± 0.47	0.93 (1.19/2.12)
AVDL	-0.21 ± 0.007	0.01 (-0.22/-0.21)
LOI	0.14 ± 0.06	0.09 (0.10/0.18)
SjO _{2m}	65.00 ± 3.60	7 (62/69)

TABLA 79: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo de los pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró quince minutos o más (3 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 2 pacientes, ya que en 1 pacientes se extraviaron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 15' CLIPAJE TRANSITORIO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	0 (0%)	2 (66.66%)	1 (33.33%)
SjO ₂ (75)	0 (0%)	2 (66.66%)	1 (33.33%)
AVDO ₂	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)
CEO ₂	0 (0%)	2 (66.66%)	1 (33.33%)
SjO _{2m}	0 (0%)	3 (100%)	0 (0%)

TABLA 80: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró 15 minutos o más (3 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 15' CLIPAJE TRANSITORIO DE AVDL		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	2	100%
Isquemia	0	0%

TABLA 81: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró 15 minutos o más, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 2 pacientes, en 1 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO A 15' CLIPAJE TRANSITORIO (LOI/AVDO₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	0	0%
Normales	0	0%
Hipoperfusión compensada	0	0%
Isquémicos	2	100%

TABLA 82: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró 15 minutos o más, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 2 pacientes, en 1 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

20 y 25 MINUTOS POST-CLIPAJE TRANSITORIO		
PARÁMETROS	20 minutos	25 minutos
PAS	126	123
PAD	68	64
PAM	87	83
FC	62	66
PVC	5	5
Hb	10.7	10.7
PH	7.37	7.33
PaO ₂	229	230
PaCO ₂	32	35.8
SaO ₂	99.8	99.8
PjO ₂	50	46
SjO ₂	81.7	77.6
CEO ₂	18.1	22.2
AVDO ₂	1.157	1.419
AVDL		
LOI		
SjO _{2m}	77	76

TABLA 83: Recoge los principales datos recogidos en este trabajo del paciente en que fue necesario un clipaje transitorio de más de 25' (es decir los datos recogidos a los 20 y 25 minutos corresponden a un solo paciente).

RESULTADOS A LOS 20' y 25' CLIPAJE TRANSITORIO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
SjO ₂ (75)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
AVDO ₂	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
CEO ₂	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
SjO _{2m}	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)

TABLA 84: Estado de la serie de pacientes en que hubo clipaje transitorio y este duró 20 minutos o más (1 paciente), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

Datos post-clipaje definitivo

CINCO MINUTOS POST-CLIPAJE DEFINITIVO		
PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	122.83 ± 11.51	51 (101 / 152)
PAD	67.00 ± 7.96	34(52 / 86)
PAM	84.80 ± 7.75	36 (69 / 105)
FC	64.61 ± 13.19	54 (45 / 99)
PVC	5.64 ± 2.04	9 (1 / 10)
Hb	10.70 ± 1.41	6.20 (8.20 / 14.4)
pH arterial	7.39 ± 0.05	0.23 (7.29/7.52)
PaO ₂	215.77 ± 76.42	418 (108 / 526)
PaCO ₂	33.93 ± 1.67	5.9 (31.4/37.30)
SaO ₂	99.53 ± 0.50	1.80 (98.10/99.9)
PjO ₂	42.57 ± 9.88	49 (25/74)
SjO ₂	72.17 ± 10.79	49.1 (44.9/94)
CEO ₂	27.40 ± 10.81	190.63 (5.7/55)
AVDO ₂	1.64 ± 0.86	3.08 (0.16/3.24)
AVDL	-0.06 ± 0.35	2.66 (-1.46/1.20)
LOI	0.06 ± 0.22	1.36 (-0.56/0.80)
SjO _{2m}	67.26 ± 7.15	29 (51/80)

TABLA 85: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo de todos los pacientes a los cinco minutos de colocado el clip definitivo (42 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 36 pacientes, ya que en 6 pacientes se perdieron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 5' POST-CLIPAJE DEFINITIVO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	1 (2.38%)	18 (42.85%)	23 (54.76%)
SjO ₂ (75)	1 (2.38%)	24 (57.14%)	17 (40.4%)
AVDO ₂	0 (0%)	12 (28.57%)	30 (71.42%)
CEO ₂	2 (4.76%)	23 (54.76%)	17 (40.47%)
SjO _{2m}	2 (4.76%)	36 (85.71%)	4 (9.52%)

TABLA 86: Resultados de los de pacientes a los cinco minutos de colocado el clip definitivo (42 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 5' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (AVDL)		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	34	94.44%
Isquemia	2	5.55%

TABLA 87: Estado de los de pacientes a los cinco minutos de colocado el clip definitivo, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO A 5' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (LOI/AVDO₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	10	27.77%
Normales	15	41.66%
Hipoperfusión compensada	3	8.33%
Isquémicos	8	22.22%

TABLA 88: Estado de los de pacientes a los cinco minutos de colocado el clip definitivo, según 'Claudia Robertson's approach'¹⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

QUINCE MINUTOS POST-CLIPAJE DEFINITIVO

PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	124.35 ± 11.64	45 (102/147)
PAD	66.85± 8.74	35 (50 / 85)
PAM	85.40± 8.36	35 (69 / 104)
FC	64.73 ± 12.32	53 (45 / 98)
PVC	5.90 ± 2.09	8 (2/ 10)
Hb	10.65 ± 1.38	6.10 (8.2 / 14.3)
pH arterial	7.38 ± 0.05	0.24 (7.27/7.51)
PaO ₂	222.96 ± 65.32	274 (104.6/379)
PaCO ₂	33.90 ± 1.96	6.8 (31/37.8)
SaO ₂	99.55 ± 0.58	3.2 (96.7/99.9)
PjO ₂	43.50 ± 13.39	57.7 (28/86)
SjO ₂	71.51 ± 11.47	44.7 (51.2/95.9)
CEO ₂	28.19 ± 11.47	196.9 (4/48.8)
AVDO ₂	1.79 ± 0.79	3.64 (0.25/3.89)
AVDL	-0.10 ± 0.19	1.26 (-0.89/0.37)
LOI	0.09 ± 0.27	1.77 (-0.18/1.60)
SjO _{2m}	67.73 ± 7.74	33 (52/85)

TABLA 89: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo de todos los pacientes a los quince minutos de colocado el clip definitivo (42 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 36 pacientes, ya que en 6 pacientes se perdieron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 15' POST-CLIPAJE DEFINITIVO

Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	3 (7.1%)	14 (33.3%)	25 (59.5%)
SjO ₂ (75)	3 (7.1%)	23(54.7%)	16 (38.1%)
AVDO ₂	1 (2.4%)	12 (28.6%)	29 (60%)
CEO ₂	5 (11.9%)	21(50%)	16 (38.1%)
SjO _{2m}	3 (7.1%)	31 (73.8%)	8 (19%)

TABLA 90: Resultados de los de pacientes a los 15 minutos de colocado el clip definitivo (42 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 15' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (AVDL)

Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	34	94.4%
Isquemia	2	5.5%

TABLA 91: Estado de los de pacientes a los 15 minutos de colocado el clip definitivo, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO 15' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (LOI/AVDO₂)

Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	5	13.9%
Normales	22	66.1%
Hipoperfusión compensada	2	5.5%
Isquémicos	7	19.44%

TABLA 92: Estado de los de pacientes a los 15 minutos de colocado el clip definitivo, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

TREINTA MINUTOS POST-CLIPAJE DEFINITIVO		
PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	128.09 ± 13.08	57 (103/160)
PAD	71.09 ± 8.75	32 (57/98)
PAM	89.66 ± 9.02	35 (77/112)
FC	65.61 ± 13.44	55 (45/100)
PVC	5.90 ± 1.89	8 (2/10)
Hb	10.84 ± 1.54	6.10 (8.2/14.3)
pH arterial	7.37 ± 0.05	0.26 (7.27/7.53)
PaO ₂	221.79 ± 74.5	301 (100/401)
PaCO ₂	34.20 ± 2.04	6.6 (31.1/37.7)
SaO ₂	99.57 ± 0.44	2 (97.9/99.9)
PjO ₂	47.22 ± 17.08	88 (26/114)
SjO ₂	74.65 ± 12.20	50.3 (47.8/98.1)
CEO ₂	24.93 ± 12.31	179.79 (1.8/52.1)
AVDO ₂	1.68 ± 0.98	4.03 (0.11/4.14)
AVDL	-0.06 ± 0.17	1.07 (-0.54/0.53)
LOI	0.09 ± 0.27	1.79 (-0.19/1.59)
SjO _{2m}	69.71 ± 9.22	48 (50/98)

TABLA 93: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo de todos los pacientes a los treinta minutos de colocado el clip definitivo (42 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 36 pacientes, ya que en 6 pacientes se perdieron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 30' POST-CLIPAJE DEFINITIVO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	2 (4.76%)	13 (13.95%)	27 (64.28%)
SjO ₂ (75)	2 (4.76%)	21 (50%)	19 (45.23%)
AVDO ₂	2 (4.76%)	9 (21.42%)	31 (73.8%)
CEO ₂	2 (4.76%)	21(50%)	19 (45.23%)
SjO _{2m}	2 (4.76%)	9 (21.42%)	31 (73.8%)

TABLA 94: Resultados de los de pacientes a los 30 minutos de colocado el clip definitivo (42 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 30' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (AVDL)		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	35	97.2%
Isquemia	1	2.8%

TABLA 95: Estado de los de pacientes a los 30 minutos de colocado el clip definitivo, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO 30' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (LOI/AVDO₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	4	11.11%
Normales	16	44.44%
Hipoperfusión compensada	3	8.33%
Isquémicos	13	13.36%

TABLA 96: Estado de los de pacientes a los 30 minutos de colocado el clip definitivo, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 36 pacientes, en 6 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

CUARENTA Y CINCO MINUTOS POST/CLIPAJE DEFINITIVO		
PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	130.31 ± 13.87	48 (108/156)
PAD	72.50 ± 8.90	31 (60/91)
PAM	79.00 ± 8.61	27 (79/106)
FC	66.06 ± 13.49	45 (46/91)
PVC	6.34 ± 1.96	7 (3/10)
Hb	11.10 ± 1.43	5.7 (8.6/14.3)
pH arterial	7.37 ± 0.05	0.19 (7.29/7.48)
PaO ₂	227.24 ± 65.57	265 (141/406)
PaCO ₂	34.30 ± 1.90	5.9(31.6/37.5)
SaO ₂	99.54 ± 0.68	3.2 (96.7/99.9)
PjO ₂	47.41 ± 16.7	77(30/107)
SjO ₂	74.65 ± 11.76	42.1(55.8/97.9)
CEO ₂	24.88 ± 11.82	155.41 (2/42.7)
AVDO ₂	1.65 ± 0.94	3.34 (0.13/3.47)
AVDL	-0.08 ± 0.14	0.59 (-0.36/0.23)
LOI	0.11 ± 0.33	1.78 (-0.18/1.60)
SjO _{2m}	68.81 ± 6.67	30 (56/86)

TABLA 97: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo los pacientes en que la cirugía aún continuaba a los cuarenta y cinco minutos de colocado el clip definitivo (32 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 27 pacientes, ya que en 5 pacientes se perdieron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 45' POST-CLIPAJE DEFINITIVO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	0 (0%)	12 (37.5%)	20 (62.5%)
SjO ₂ (75)	0 (0%)	18 (56.2%)	14 (43.7%)
AVDO ₂	0 (0%)	8 (25%)	24 (75%)
CEO ₂	1 (3.1%)	18 (56.2%)	13 (40.6%)
SjO _{2m}	0 (0%)	28 (87.5%)	4 (12.5%)

TABLA 98: Resultados de los de pacientes a los 45 minutos de colocado el clip definitivo (32 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 45' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (AVDL)		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	27	100%
Isquemia	0	0%

TABLA 99: Estado de los de pacientes a los 45 minutos de colocado el clip definitivo, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 27 pacientes, en 5 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

RESULTADO 45' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (LOI/AVDO₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	5	18.51%
Normales	11	40.74%
Hipoperfusión compensada	3	11.11%

TABLA 100: Estado de los de pacientes a los 45 minutos de colocado el clip definitivo, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 27 pacientes, en 5 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

SESENTA MINUTOS POST-CLIPAJE DEFINITIVO		
PARÁMETROS	MEDIA ± SD	RANGO (mínimo-máximo)
PAS	132.46 ± 16.09	49 (106/155)
PAD	76.46 ± 8.55	31 (64/95)
PAM	94.84 ± 8.52	30 (78/108)
FC	69.76 ± 16.66	45 (48/93)
PVC	6.46 ± 2.25	7 (3/10)
Hb	11.30 ± 1.54	5.7 (8.6/14.30)
pH arterial	7.32 ± 0.04	0.14(7.27/7.41)
PaO ₂	232.73 ± 57.90	194 (121/315)
PaCO ₂	33.66 ± 1.98	5.9 (31.8/37.7)
SaO ₂	99.7 ± 0.29	1.10 (98.8/99.9)
PjO ₂	42.63 ± 9.47	33 (31/64)
SjO ₂	72.45 ± 9.97	34 (56.1/90.1)
CEO ₂	27.24 ± 9.90	104.05 (9.8/43.7)
AVDO ₂	1.88 ± 0.86	2.69 (0.61/3.31)
AVDL	0.008 ± 0.45	1.81 (-0.51/1.30)
LOI	-0.03 ± 0.36	1.42 (-1.08/0.34)
SjO _{2m}	68.53 ± 6.06	24 (57/81)

TABLA 101: Recoge la media aritmética y el rango de los principales datos recogidos en este trabajo los pacientes en que la cirugía aún continuaba a los sesenta minutos de colocado el clip definitivo (13 pacientes). Los parámetros que para su cálculo es necesario la determinación de ácido láctico (arterial y yugular) sólo corresponden a 11 pacientes, ya que en 2 pacientes se perdieron las muestras para su determinación.

RESULTADOS A LOS 60' POST-CLIPAJE DEFINITIVO			
Parámetros	ISQUEMIA	NORMAL	HIPEREMIA
SjO ₂ (70)	0 (0%)	5 (38.46%)	8 (61.53%)
SjO ₂ (75)	0 (0%)	6 (46.15%)	7 (53.8%)
AVDO ₂	0 (0%)	4 (30.76%)	9 (69.23%)
CEO ₂	1 (7.69%)	7 (53.84%)	5 (38.46%)
SjO _{2m}	0 (0%)	1 (7.69%)	12 (92.30%)

TABLA 102: Resultados de los de pacientes a los 60 minutos de colocado el clip definitivo (13 pacientes), según: la SjO₂, las AVDO₂, la CEO₂ y la SjO_{2m}.

RESULTADO A LOS 60' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (AVDL)		
Estado	Número de pacientes	%
No isquemia	10	90.90%
Isquemia	1	9.09%

TABLA 103: Estado de los de pacientes a los 60 minutos de colocado el clip definitivo, según las AVDL. Estos datos corresponden sólo a 11 pacientes, en 2 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron.

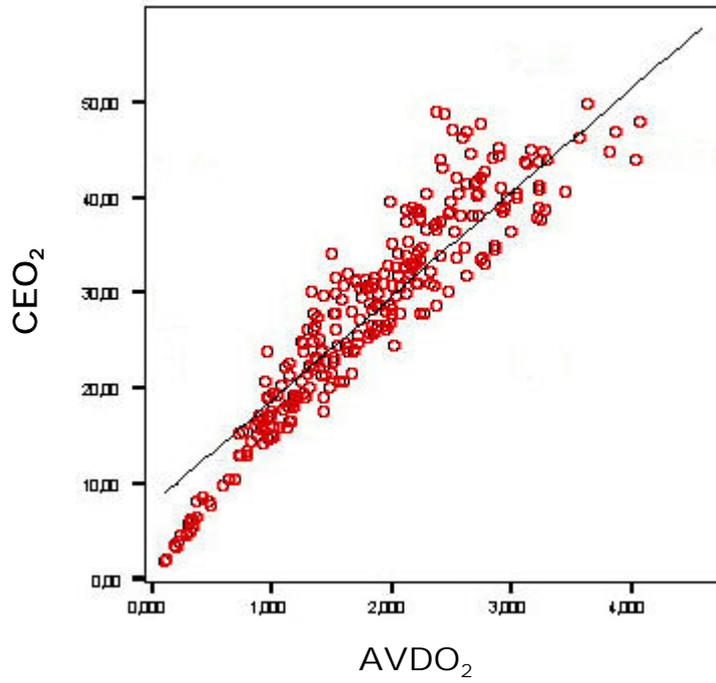
RESULTADO 60' POST-CLIPAJE DEFINITIVO (LOI/AVDO₂)		
Estado de los pacientes	Número pacientes	%
Hiperémicos	2	18.18%
Normales	4	36.36%
Hipoperfusión compensada	2	18.18%
Isquémicos	3	27.27%

TABLA 104: Estado de los de pacientes a los 60 minutos de colocado el clip definitivo, según 'Claudia Robertson's approach'⁶⁶⁵. Estos datos corresponden sólo a 11 pacientes, en 2 casos las muestras para la determinación del ácido láctico se extraviaron

ANEXO II

RECTAS DE REGRESIÓN

- Entre las AVDO₂ y CEO₂

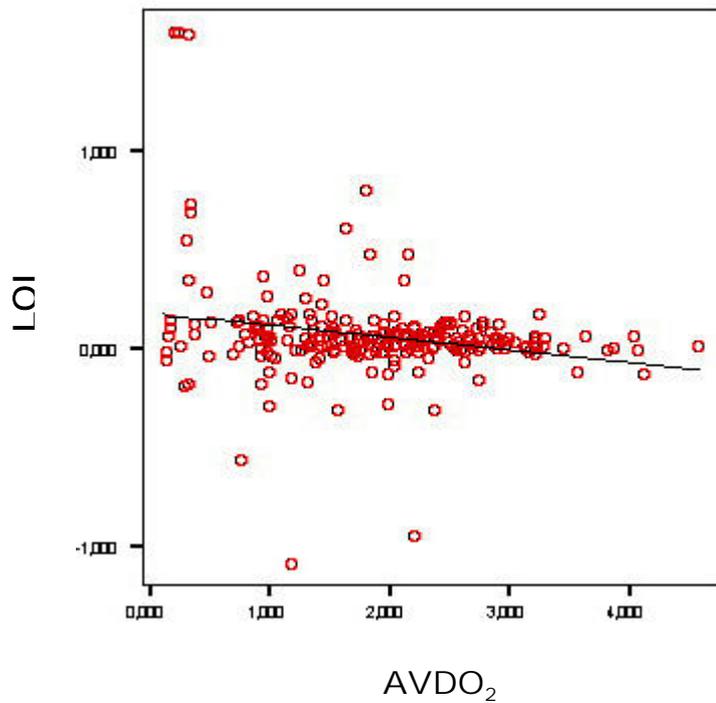


$$CEO_2 = 7.89 + 10.91 \cdot AVDO_2$$

$$r^2 = 0.73$$

$$p < 0.01$$

- Entre AVDO₂ y LOI

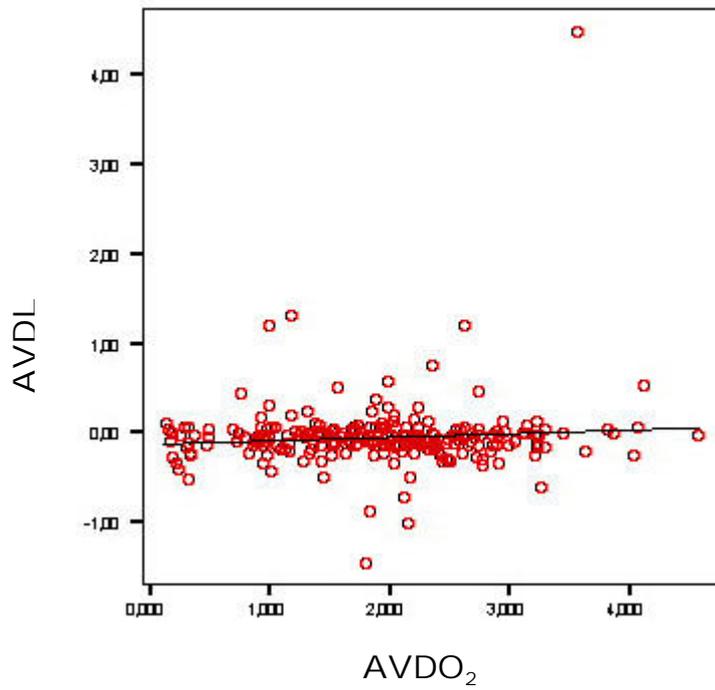


$$LOI = 0.19 + (-0.06 \cdot AVDO_2)$$

$$r^2 = 0.05$$

$$p < 0.01$$

- Entre $AVDO_2$ y $AVDL$

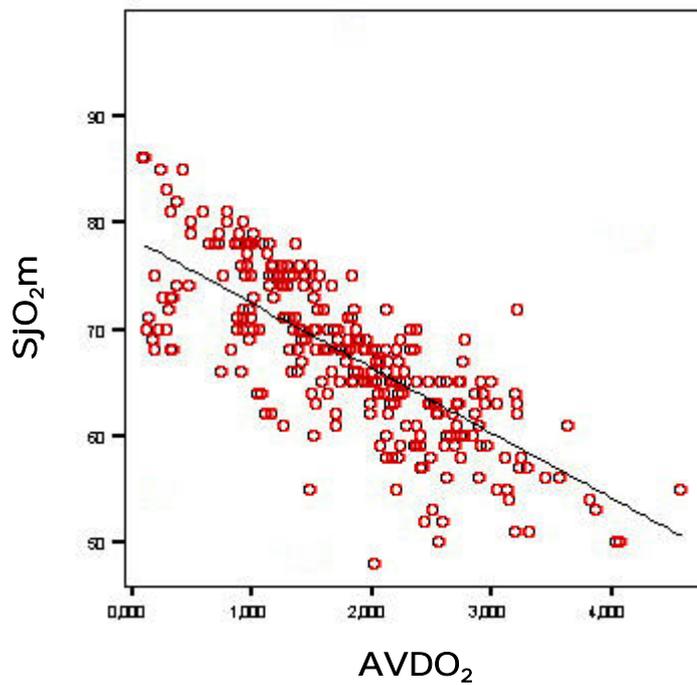


$$AVDL = -0.13 + 0.04 \cdot AVDO_2$$

$$r^2 = 0.01$$

$$p > 0.05$$

- Entre las $AVDO_2$ y SjO_2m

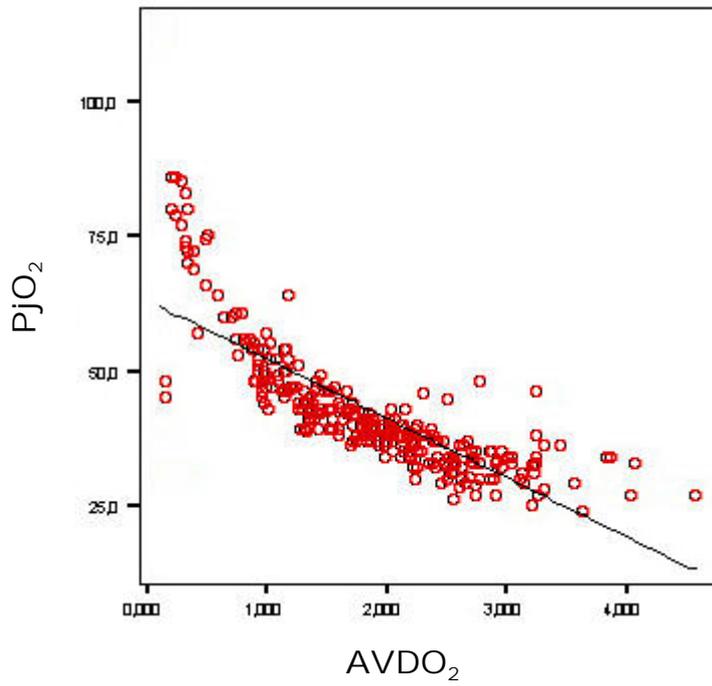


$$SjO_2m = 78.55 + (-0.09 \cdot AVDO_2)$$

$$r^2 = 0.48$$

$$p < 0.01$$

- Entre AVDO₂ y PjO₂

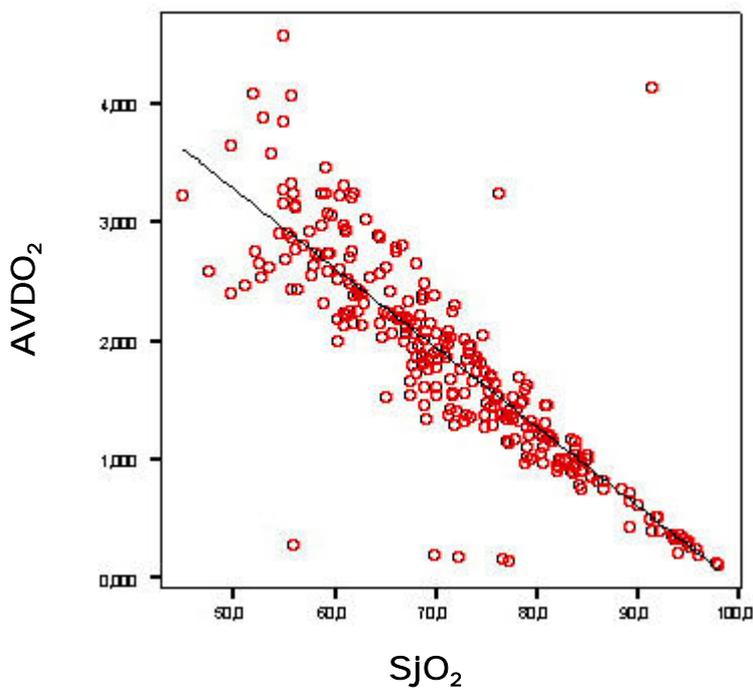


$$PjO_2 = 63.19 + (-10.99 \cdot AVDO_2)$$

$$r^2 = 0.56$$

$$p < 0.01$$

- Entre Sjo₂ y AVDO₂

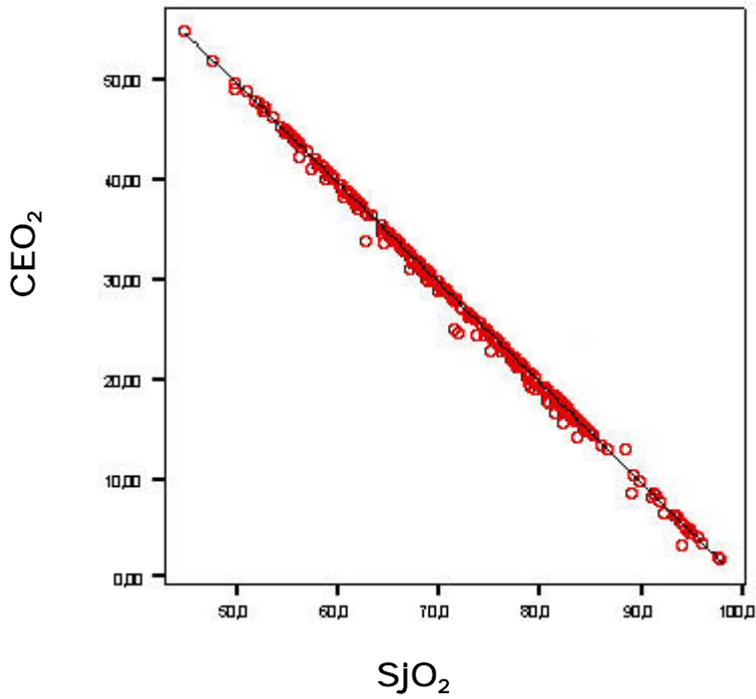


$$AVDO_2 = 6.61 + (-0.07 \cdot Sjo_2)$$

$$r^2 = 0.73$$

$$p < 0.01$$

- Entre SjO_2 y CEO_2

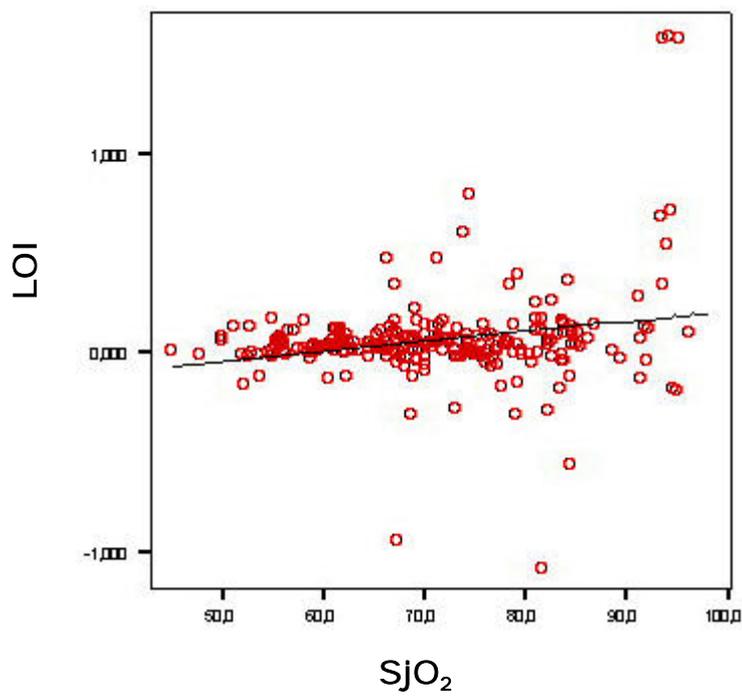


$$CEO_2 = 99.63 + (-1.00 \cdot SjO_2)$$

$$r^2 = 1$$

$$p < 0.01$$

- Entre SjO_2 y LOI

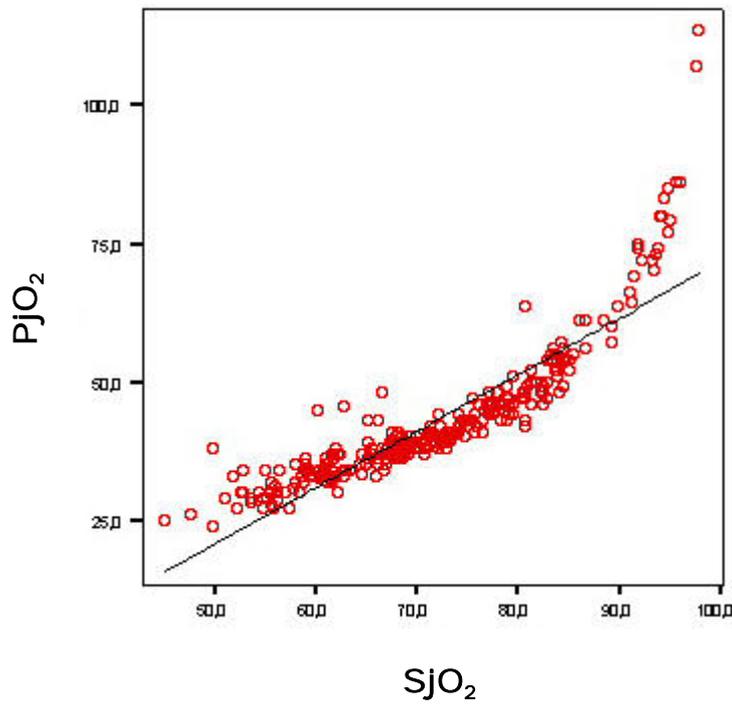


$$LOI = -0.30 + 0.01 \cdot SjO_2$$

$$r^2 = 0.06$$

$$p < 0.01$$

- Entre SjO_2 y PjO_2

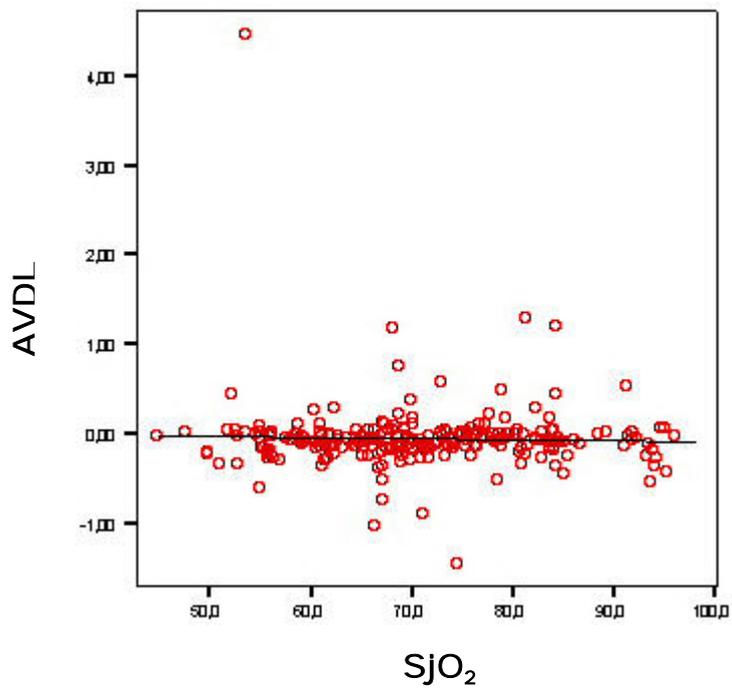


$$PjO_2 = -29.98 + 1.02 \cdot SjO_2$$

$$r^2 = 0.78$$

$$p < 0.01$$

- Entre SjO_2 y AVDL

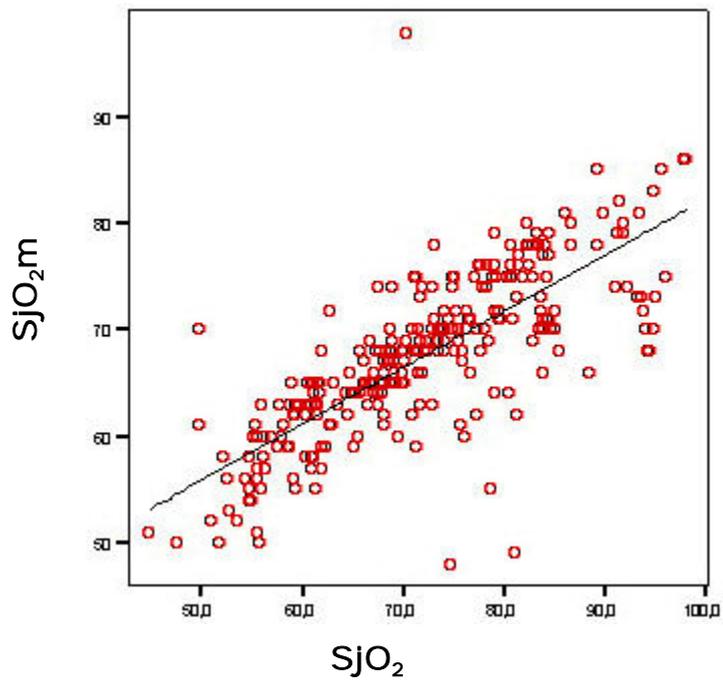


$$AVDL = 0.03 + 0 \cdot SjO_2$$

$$r^2 = 0$$

$$p > 0.05$$

- Entre SjO_2 y SjO_{2m}

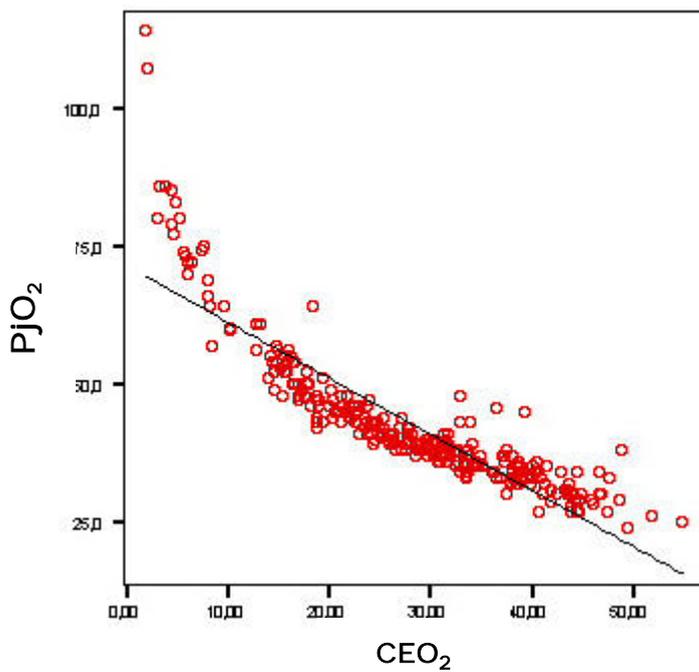


$$SjO_{2m} = -29.56 + 0.53 \cdot SjO_2$$

$$r^2 = 0.59$$

$$p < 0.01$$

- Entre CEO_2 y PjO_2

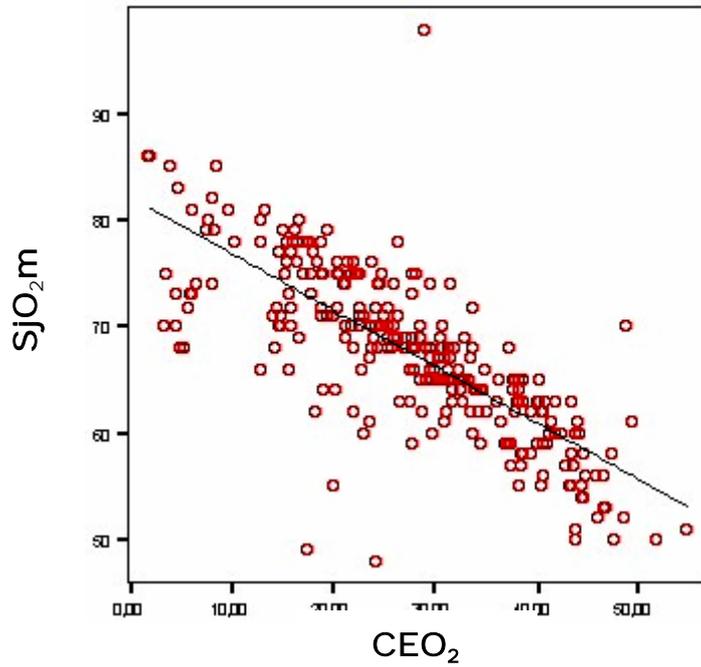


$$PjO_2 = 71.32 + (-1.01 \cdot CEO_2)$$

$$r^2 = 0.78$$

$$p < 0.01$$

- Entre CEO_2 y SjO_{2m}

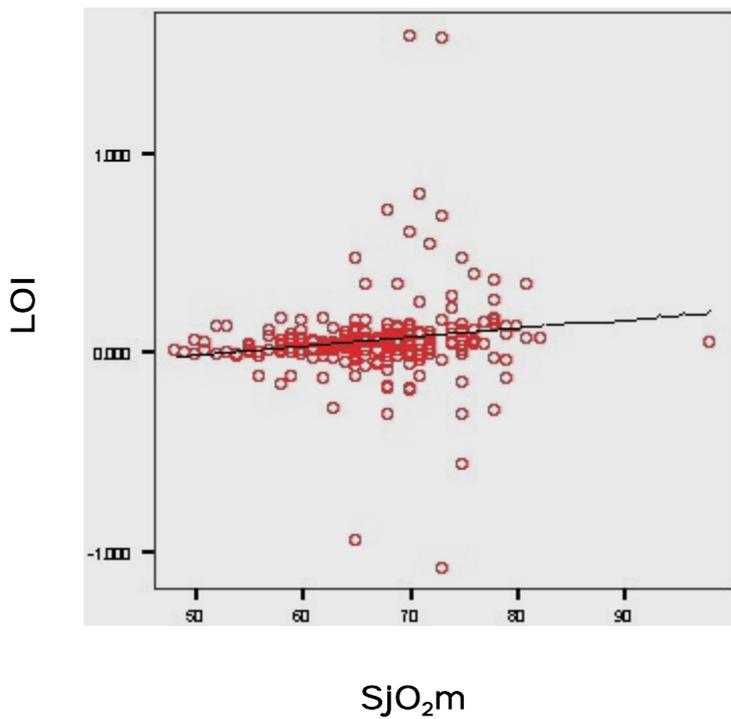


$$SjO_{2m} = 82.09 + (-0.53 \cdot CEO_2)$$

$$r^2 = 0.59$$

$$p < 0.01$$

- Entre LOI y SjO_{2m}

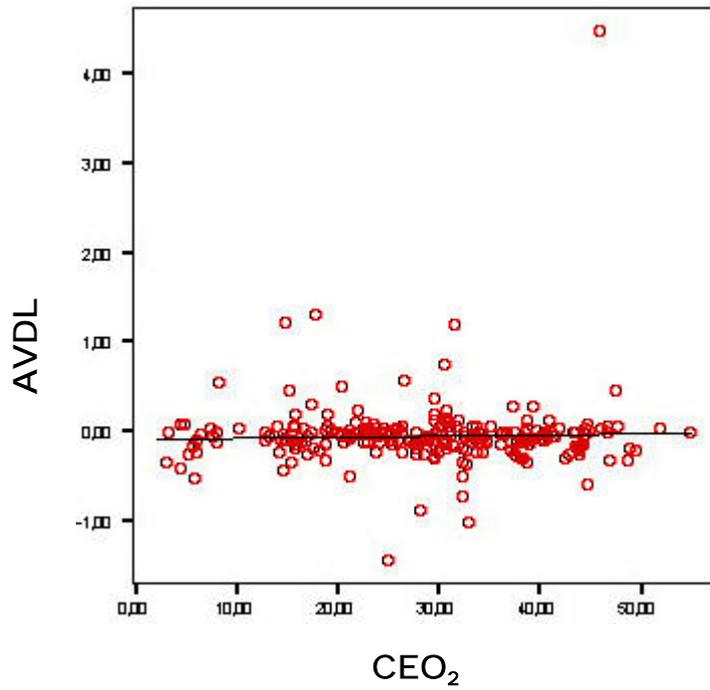


$$LOI = -0.24 + 0 \cdot SjO_2$$

$$r^2 = 0.02$$

$$p > 0.05$$

- Entre AVDL y CEO₂

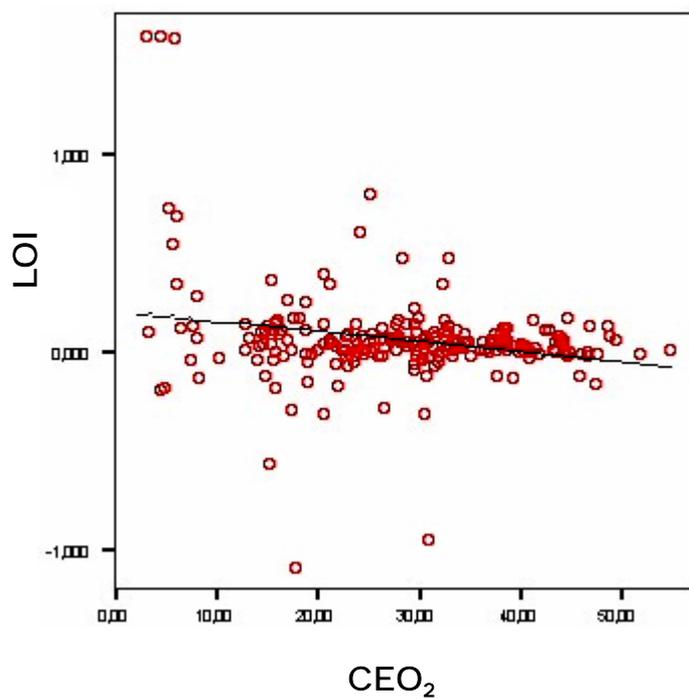


$$AVDL = -0.09 + 0 \cdot CEO_2$$

$$r^2 = 0$$

$$p > 0.05$$

- Entre CEO₂ y LOI

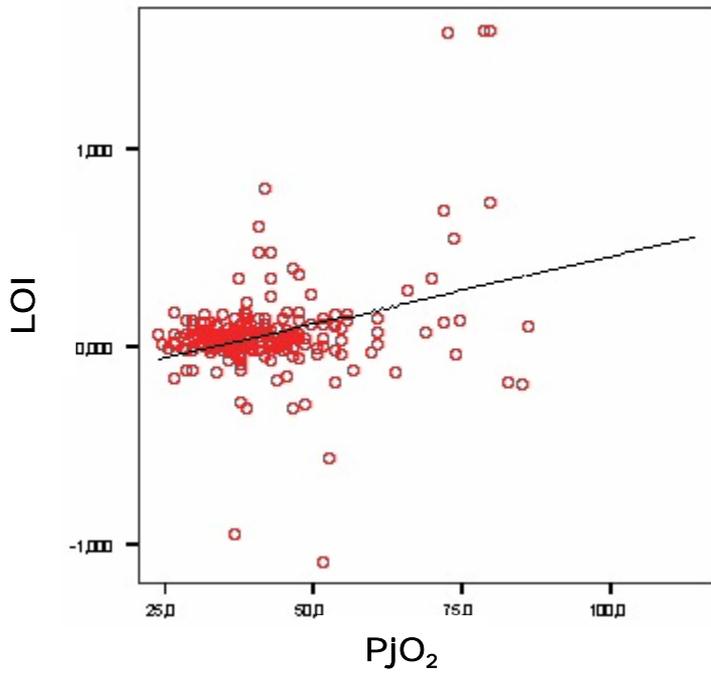


$$LOI = 0.21 + (-0.01 \cdot CEO_2)$$

$$r^2 = 0.06$$

$$p < 0.01$$

- Entre PjO₂ y LOI

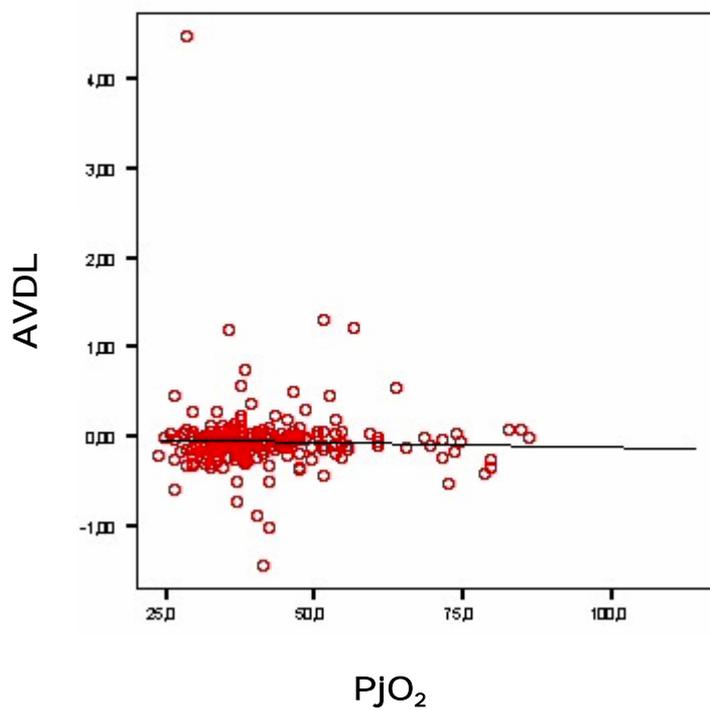


$$\text{LOI} = -0.22 + 0.01 \cdot \text{PjO}_2$$

$$r^2 = 0.11$$

$$p < 0.01$$

- Entre PjO₂ y AVDL

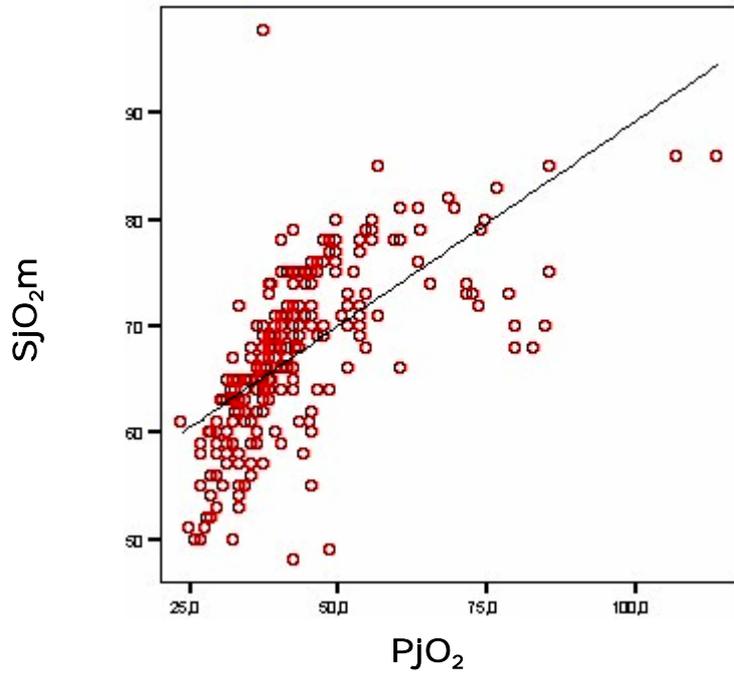


$$\text{AVDL} = -0 + (-0 \cdot \text{PjO}_2)$$

$$r^2 = 0$$

$$p > 0.05$$

- Entre PjO_2 y SjO_2m

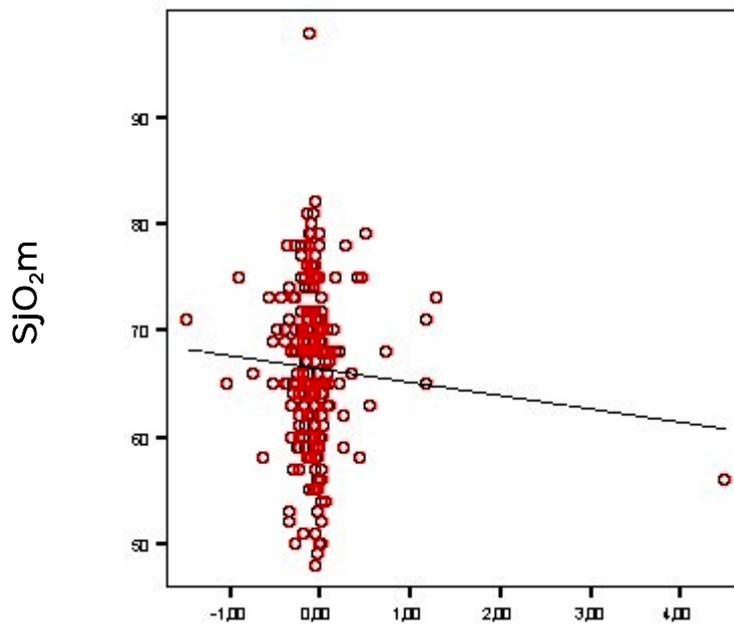


$$SjO_2m = 50.85 + 0.38 \cdot PjO_2$$

$$r^2 = 0.42$$

$$p < 0.01$$

- Entre SjO_2m y AVDL

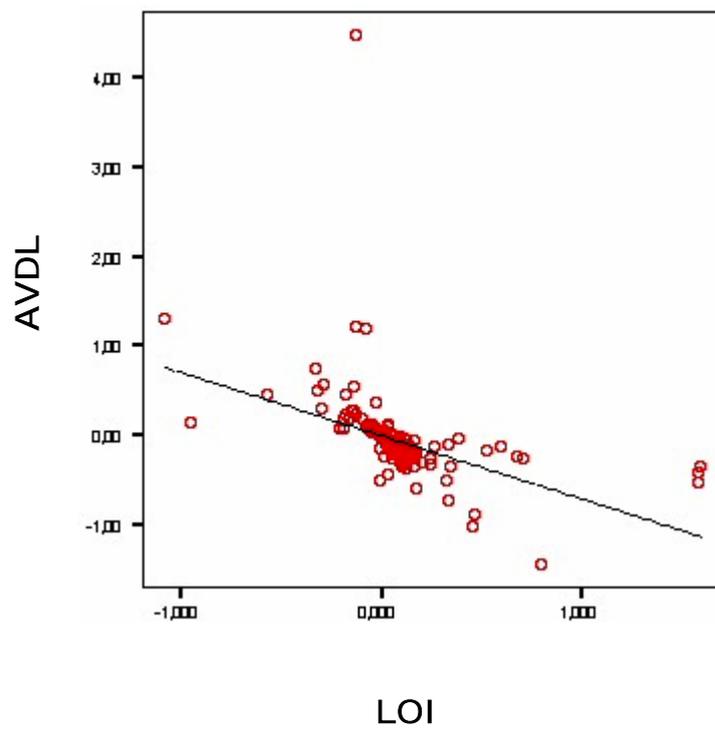


$$SjO_2m = 66.45 + (-1.24 \cdot AVDL)$$

$$r^2 = 0$$

$$p > 0.05$$

- Entre LOI y AVD AVDL

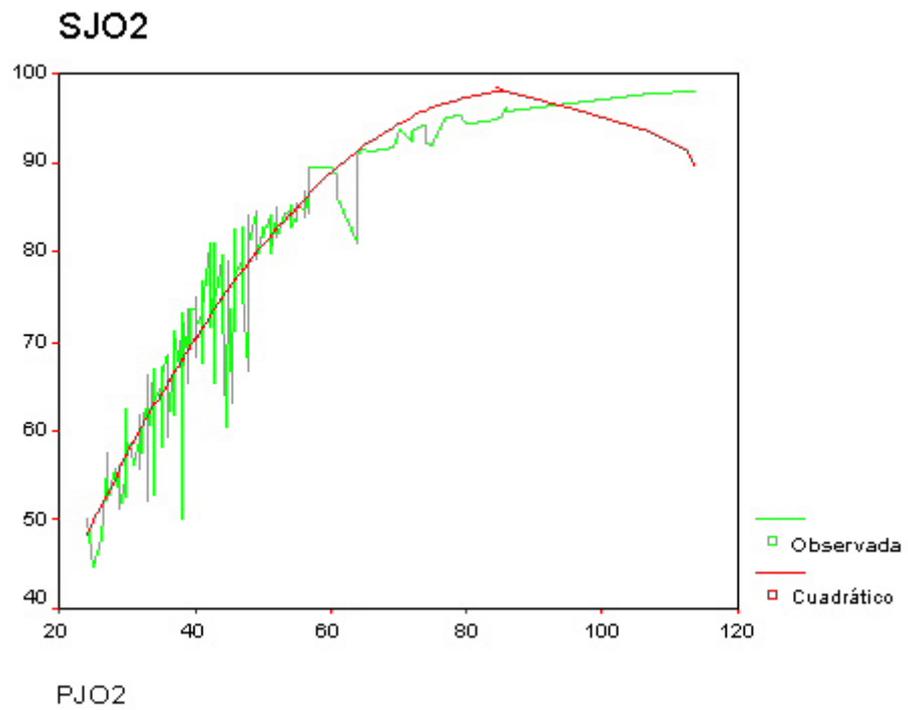


$$AVDL = -0.01 + (-0.71 \cdot LOI)$$

$$r^2 = 0.19$$

$$p < 0.01$$

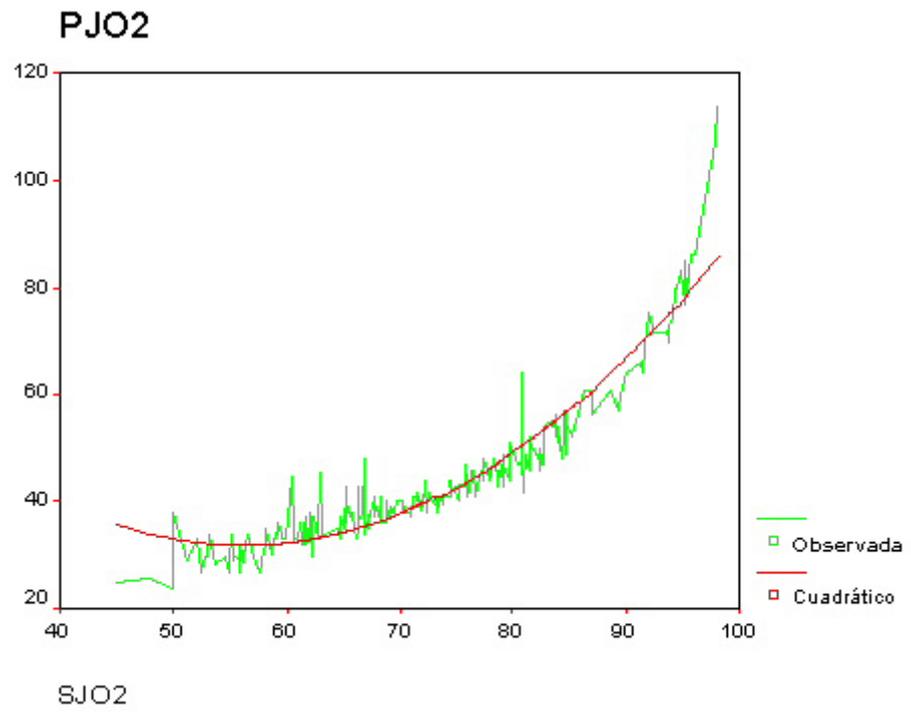
Estimación curvilínea entre S_jO_2 y P_jO_2



$$S_jO_2 = 3.6 + 2.1 \cdot P_jO_2 - 0.01 \cdot (P_jO_2)^2$$

$$r^2 = 0.9$$

Estimación curvilínea entre PjO₂ y SjO₂



$$PjO_2 = 127.8 - 3.4 \cdot SjO_2 + 0.03 \cdot (SjO_2)^2$$

$$r^2 = 0.9$$

ANEXO III

TABLAS DE CONTINGENCIA

$^{75}\text{SjO}_2$		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	p	Kappa ^c	ϵ^a / T^b
$^{75}\text{SjO}_2\text{m}$	ISQUEMIA	7	1	5	<0.001	0.39	0.04/9.1
	HIPEREMIA		39	2			
	NORMALIDAD	5	69	159			
AVDO ₂	ISQUEMIA	2	1	3	<0.001	0.39	0.04 / 8.45
	HIPEREMIA		107	83			
	NORMALIDAD	10	1	80			
$^{42}\text{CEO}_2$	ISQUEMIA	12		18	<0.001	0.86	0.02 / 17.5
	HIPEREMIA		105				
	NORMALIDAD		4	148			
AVDL	ISQUEMIA		4	6			
	NO ISQUEM	12	80	139			
$^{\text{R}}\text{LOI}$	ISQUEMIA	3	35	34			
	HIPEREMIA		29	2			
	NORMALIDAD	5	18	91			
	HIPOPERFUS	4	2	18			

TABLA. 105: Tabla de contingencia entre la SjO_2 cogiendo como para determinar hiperemia >75% con los demás sistemas de monitorización utilizados en la serie. Kappa: el estadístico kappa sólo se puede calcular cuando existen diferencias estadísticamente significativas <0.05. Una kappa >0.75 indica una gran similitud entre métodos, entre 0.75-0.4 indica una similitud media y <0.4 una similitud baja. a: error asintótico, asumiendo la hipótesis alternativa. b: empleando el error asintótico basado en la hipótesis nula. c: los estadísticos kappa no se pueden calcular cuando la tabla no es simétrica de dos vías, en la que los valores de la primera variable sean idénticos a los valores de la segunda.

$^{70}\text{SjO}_2$		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	p	Kappa ^c	ϵ^a / T^b
$^{70}\text{SjO}_2\text{m}$	ISQUEMIA	7	2	4	<0.001	0.26	0.03/7.3
	HIPEREMIA		41				
	NORMALIDAD	5	112	116			
AVDO ₂	ISQUEMIA	2	1	3	<0.001	0.60	0.04 / 12.6
	HIPEREMIA		150	40			
	NORMALIDAD	10	4	77			
$^{42}\text{CEO}_2$	ISQUEMIA	12		16	<0.001	0.59	0.02 / 17.5
	HIPEREMIA		105				
	NORMALIDAD		50	104			
AVDL	ISQUEMIA		6	4			
	NO ISQUEM	12	115	104			
$^{\text{R}}\text{LOI}$	ISQUEMIA	3	46	23			
	HIPEREMIA		30	1			
	NORMALIDAD	5	43	66			
	HIPOPERFUS	4	2	18			

TABLA. 106: Tabla de contingencia entre la SjO_2 cogiendo como para determinar hiperemia >70% con los demás sistemas de monitorización utilizados en la serie. Kappa: el estadístico kappa sólo se puede calcular cuando existen diferencias estadísticamente significativas <0.05. Una kappa >0.75 indica una gran similitud entre métodos, entre 0.75-0.4 indica una similitud media y <0.4 una similitud baja. a: error asintótico, asumiendo la hipótesis alternativa. b: empleando el error asintótico basado en la hipótesis nula. c: los estadísticos kappa no se pueden calcular cuando la tabla no es simétrica de dos vías, en la que los valores de la primera variable sean idénticos a los valores de la segunda.

AVDO₂		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	p	Kappa	ε / T
¹³ SjO ₂	ISQUEMIA	2		10	<0.001	0.39	0.04 / 8.4
	HIPEREMIA	1	107	1			
	NORMALIDAD	3	83	80			
¹³ SjO ₂ m	ISQUEMIA	4	2	7	<0.001	0.14	0.28/4.7
	HIPEREMIA	1	40				
	NORMALIDAD	1	148	84			
⁴² CEO ₂	ISQUEMIA	5	1	24	<0.001	0.33	0.04 / 7.5
	HIPEREMIA	1	103	1			
	NORMALIDAD		86	66			
AVDL	ISQUEMIA		9	1			
	NO ISQUEM	6	141	84			
^R LOI	ISQUEMIA		54	18			
	HIPEREMIA		31				
	NORMALIDAD		65	49			
	HIPOPERFUS	6		18			

TABLA 107: Tabla de contingencia entre las AVDO₂ cogiendo con los demás sistemas de monitorización utilizados en la serie. Kappa: el estadístico kappa sólo se puede calcular cuando existen diferencias estadísticamente significativas <0.05. Una kappa >0.75 indica una gran similitud entre métodos, entre 0.75-0.4 indica una similitud media y <0.4 una similitud baja. a: error asintótico, asumiendo la hipótesis alternativa. b: empleando el error asintótico basado en la hipótesis nula. c: los estadísticos kappa no se pueden calcular cuando la tabla no es simétrica de dos vías, en la que los valores de la primera variable sean idénticos a los valores de la segunda.

⁴²CEO₂		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	P	Kappa	ε / T
¹³ SjO ₂	ISQUEMIA	12			<0.001	0.86	0.01 / 18.4
	HIPEREMIA		105	4			
	NORMALIDAD	18		148			
⁷⁵ SjO ₂ m	ISQUEMIA	7	1	5	<0.001	0.41	0.4/9.4
	HIPEREMIA		39	2			
	NORMALIDAD	6	65	162			
AVDO ₂	ISQUEMIA	5	1		<0.001	0.33	0.04 / 7.5
	HIPEREMIA	1	103	86			
	NORMALIDAD	24	1	66			
AVDL	ISQUEMIA	1	4	5			
	NO ISQUEM	29	76	126			
^R LOI	ISQUEMIA	7	34	31			
	HIPEREMIA	1	29	1			
	NORMALIDAD	9	15	90			
	HIPOPERFUS	13	2	9			

TABLA 108: Tabla de contingencia entre la CEO₂ -cogiendo como límite de isquemia 42%- con los demás sistemas de monitorización utilizados en la serie.

$^{45}\text{CEO}_2$		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	P	Kappa	ϵ / T
$^{75}\text{SjO}_2$	ISQUEMIA	12		4	<0.001	0.96	0.01 / 18.4
	HIPEREMIA		105	4			
	NORMALIDAD	1		165			
$^{70}\text{SjO}_2$	ISQUEMIA	12		50	<0.001	0.67	0.39/13.6
	HIPEREMIA		105	50			
	NORMALIDAD	1		119			
AVDO ₂	ISQUEMIA	2	1	3	<0.001	0.37	0.04 / 8.0
	HIPEREMIA		103	87			
	NORMALIDAD	11	1	79			

TABLA. 109: Tabla de contingencia entre la CEO₂ -cogiendo como límite de isquemia 45%- con las $^{75}\text{SjO}_2$, $^{70}\text{SjO}_2$ y las AVDO₂.

$^{75}\text{SjO}_2\text{m}$		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	p	Kappa ^c	ϵ / T
$^{75}\text{SjO}_2$	ISQUEMIA	7		5	<0.001	0.39	0.04/9.1
	HIPEREMIA	1	39	69			
	NORMALIDAD	5	2	159			
AVDO ₂	ISQUEMIA	4	1	7	<0.001	0.14	0.02/4.7
	HIPEREMIA	2	40	148			
	NORMALIDAD	7		84			
$^{42}\text{CEO}_2$	ISQUEMIA	7		6	<0.001	0.41	0.04 / 9.4
	HIPEREMIA	1	39	65			
	NORMALIDAD	5	2	162			
^RLOI	ISQUEMIA	2	12	58			
	HIPEREMIA		8	23			
	NORMALIDAD	4	2	108			
	HIPOPERFUS	7	1	16			

TABLA. 110: Tabla de contingencia entre la SjO_2m cogiendo como para determinar hiperemia >75% con los demás sistemas de monitorización utilizados en la serie. C: los estadísticos kappa no se pueden calcular cuando la tabla no es simétrica de dos vías, en la que los valores de la primera variable sean idénticos a los valores de la segunda. Por lo que para el LOI y para las AVDL no se pudo calcular el estadístico kappa.

R_{LOI}						Kappa ^c
		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD	HIPOPERFUS	
⁷⁵ SjO ₂	ISQUEMIA	3		5	4	
	HIPEREMIA	35	29	18	2	
	NORMALIDAD	34	2	91	18	
⁷⁵ SjO ₂ m	ISQUEMIA	2		4	7	
	HIPEREMIA	12	8	2	1	
	NORMALIDAD	58	23	108	16	
AVDO ₂	ISQUEMIA				6	
	HIPEREMIA	54	31	65		
	NORMALIDAD	18		49	18	
⁴⁰ CEO ₂	ISQUEMIA	7	1	9	13	
	HIPEREMIA	34	29	15	2	
	NORMALIDAD	31	1	90	9	
AVDL	ISQUEMIA	8	1	1		
	NO ISQUEM	64	30	113	24	

TABLA 111: Comparación de los resultados obtenidos monitorizando a los pacientes con LOI siguiendo el 'Claudia Robertson approach'⁶⁶⁵. C: los estadísticos kappa no se pueden calcular cuando la tabla no es simétrica de dos vías, en la que los valores de la primera variable sean idénticos a los valores de la segunda. Por lo que para el LOI no se pudo calcular el estadístico kappa. Hipoperfus. = hipoperfusión compensada.

R_{LOI}					p	Kappa	ε / T
		ISQUEMIA	HIPEREMIA	NORMALIDAD			
⁷⁵ SjO ₂	ISQUEMIA	3		9	<0.001	0.30	0.04/7.5
	HIPEREMIA	35	29	20			
	NORMALIDAD	34	2	109			
⁷⁵ SjO ₂ m	ISQUEMIA	2		11	<0.05	0.08	0.04/2.2
	HIPEREMIA	12	8	3			
	NORMALIDAD	58	23	124			
AVDO ₂	ISQUEMIA			6	<0.001	0.16	0.02/5.1
	HIPEREMIA	54	31	65			
	NORMALIDAD	18		67			
⁴² CEO ₂	ISQUEMIA	3		10	<0.001	0.31	0.04 / 7.6
	HIPEREMIA	34	29	17			
	NORMALIDAD	35	2	111			

TABLA 112: Comparación de los resultados obtenidos monitorizando a los pacientes con LOI siguiendo el 'Claudia Robertson approach'⁶⁶⁵, juntando hipoperfusión compensada con normalidad, para convertir las tablas de contingencia entre sistemas de monitorización en simétricas y poder calcular el estadístico kappa.

AVDL						
		ISQUEMIA	NO ISQUEMIA	ϵ / τ	p	kappa
⁷⁵ SjO ₂	ISQUEMIA		12	0.01/-0.7	>0.05	
	NO ISQUEMIA	10	219			
⁷⁵ SjO _{2m}	ISQUEMIA		13	0.01/-0.7	>0.05	
	NO ISQUEMIA	10	218			
AVDO ₂	ISQUEMIA		6	0.009/-0.5	>0.05	
	NO ISQUEMIA	10	225			
⁴⁰ CEO ₂	ISQUEMIA		13	0.01/-0.7	>0.05	
	NO ISQUEMIA	10	218			
^r LOI	ISQUEMIA	8	64	0.04/3.5	<0.001	0.132
	NO ISQUEMIA	2	167			

TABLA 113: Tabla de contingencia entre las AVDL cogiendo con los demás sistemas de monitorización utilizados en la serie. Como los estadísticos kappa no se pueden calcular cuando la tabla no es simétrica de dos vías, en la que los valores de la primera variable sean idénticos a los valores de la segunda. Se optó por convertir a la tabla de contingencia de las AVDL en simétrica agrupando los valores que no caían en rango isquémico de los demás sistemas de monitorización en un grupo de 'no isquemia'.

ANEXO IV

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	79,3	74,3	73,4	85,2				74,6	74,3	84,0		
2	62,4	52,9	70,2					84,5	51,2	60,5		
3	55,3	52,3						44,9	53,7	47,8		
4	66,2	73,4	70,2					70,2	66,4	63,6		
5	55,8	56,3	65,3	59,5				59,5	70,1	61,1	59,2	
6	55,9	55,8						55,0	79,7	85,3	62,9	
7	57,6	67,3						73,9	82,4	81,6		
8	73,1	71,8	79,7					79,2	72,1	89,4		
9	62,1	52,7						68,9	68,3	68,3	80,7	
10	58,9	78,9	81,2	74,8				64,6	69,0	70,1	76,4	
11	79,1	82,8						82,8	82,4	93,7		
12	66,9	69,4	82,4					85,6	76,0	71,0	81,0	78,6
13	68,7	75,6	75,7					76,9	73,2	80,5	89,5	
14	54,6	61,4						72,4	55,5	69,0	57,1	71,0
15	68,2	73,1	77,8	69,4				67,8	76,8	76,1	68,9	
16	64,7	61,8						64,5	60,6	63,2	72,0	66,3
17	84,0	96,2						94,0	95,3	93,8	93,5	
18	82,3	71,7	68,3	68,8	69,1	81,7	77,6	75,3	80,9	77,8	83,4	
19	69,3	65,3	66,4	67,2				67,2	71,3	91,5		
20	81,9	80,9	89,5	95,1				86,9	95,9	98,1	97,9	90,1
21	73,1	78,0						79,4	80,9	77,3		
22	55,0	84,0						84,7	83,8	84,8	83,6	82,8
23	56,3	61,0						61,0	59,1	67,9	62,0	
24	50,0	61,7						65,4	58,2	65,8	70,1	75,2
25	66,8	84,7						84,0	76,4	92,4	91,3	
26	62,9	58,1						60,5	56,5	61,0	55,8	
27	73,6	61,8						61,7	55,8	61,2	68,9	56,1
28	75,0	83,8						84,5	78,2	77,4	79,8	81,5
29	73,7	94,4						88,7	94,7	95,1	94,2	
30	91,6	84,7	83,7	83,4				86,9	86,3	92,0	92,1	
31	55,0	66,7						69,6	71,5	65,7	76,3	
32	58,6	70,5	65,1					77,3	70,3	70,5	68,4	60,7
33	63,0	67,7	72,3					77,4	79,2	75,9	67,7	
34	70,2	57,9						59,5	59,7	61,3	59,8	
35	68,8	67,4						71,3	71,6	71,5	72,6	75,4
36	56,2	55,1						62,1	53,0	52,0	59,2	61,1
37	82,2	69,0						73,6	73,2	80,8	75,0	77,2
38	60,4	68,1	62,4	62,5	67,3			69,2	68,2	74,3	74,3	
39	71,9	76,7	84,3	67,2	81,5			56,1	61,3	67,1	64,6	65,9
40	81,0	61,7						61,4	64,8	71,6	75,7	
41	79,0	50,0						69,1	67,6	71,5		
42	58,8	78,5						79,3	78,4	71,9	75,0	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON ⁷⁵Sjo

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	79,3	74,3	73,4	85,2				74,6	74,3	84,0		
2	62,4	52,9	70,2					84,5	51,2	60,5		
3	55,3	52,3						44,9	53,7	47,8		
4	66,2	73,4	70,2					70,2	66,4	63,6		
5	55,8	56,3	65,3	59,5				59,5	70,1	61,1	59,2	
6	55,9	55,8						55,0	79,7	85,3	62,9	
7	57,6	67,3						73,9	82,4	81,6		
8	73,1	71,8	79,7					79,2	72,1	89,4		
9	62,1	52,7						68,9	68,3	68,3	80,7	
10	58,9	78,9	81,2	74,8				64,6	69,0	70,1	76,4	
11	79,1	82,8						82,8	82,4	93,7		
12	66,9	69,4	82,4					85,6	76,0	71,0	81,0	78,6
13	68,7	75,6	75,7					76,9	73,2	80,5	89,5	
14	54,6	61,4						72,4	55,5	69,0	57,1	71,0
15	68,2	73,1	77,8	69,4				67,8	76,8	76,1	68,9	
16	64,7	61,8						64,5	60,6	63,2	72,0	66,3
17	84,0	96,2						94,0	95,3	93,8	93,5	
18	82,3	71,7	68,3	68,8	69,1	81,7	77,6	75,3	80,9	77,8	83,4	
19	69,3	65,3	66,4	67,2				67,2	71,3	91,5		
20	81,9	80,9	89,5	95,1				86,9	95,9	98,1	97,9	90,1
21	73,1	78,0						79,4	80,9	77,3		
22	55,0	84,0						84,7	83,8	84,8	83,6	82,8
23	56,3	61,0						61,0	59,1	67,9	62,0	
24	50,0	61,7						65,4	58,2	65,8	70,1	75,2
25	66,8	84,7						84,0	76,4	92,4	91,3	
26	62,9	58,1						60,5	56,5	61,0	55,8	
27	73,6	61,8						61,7	55,8	61,2	68,9	56,1
28	75,0	83,8						84,5	78,2	77,4	79,8	81,5
29	73,7	94,4						88,7	94,7	95,1	94,2	
30	91,6	84,7	83,7	83,4				86,9	86,3	92,0	92,1	
31	55,0	66,7						69,6	71,5	65,7	76,3	
32	58,6	70,5	65,1					77,3	70,3	70,5	68,4	60,7
33	63,0	67,7	72,3					77,4	79,2	75,9	67,7	
34	70,2	57,9						59,5	59,7	61,3	59,8	
35	68,8	67,4						71,3	71,6	71,5	72,6	75,4
36	56,2	55,1						62,1	53,0	52,0	59,2	61,1
37	82,2	69,0						73,6	73,2	80,8	75,0	77,2
38	60,4	68,1	62,4	62,5	67,3			69,2	68,2	74,3	74,3	
39	71,9	76,7	84,3	67,2	81,5			56,1	61,3	67,1	64,6	65,9
40	81,0	61,7						61,4	64,8	71,6	75,7	
41	79,0	50,0						69,1	67,6	71,5		
42	58,8	78,5						79,3	78,4	71,9	75,0	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON ⁷⁰SjO₂

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	1,620	1,835	1,900	1,040				1,819	1,866	1,159		
2	2,260	2,530	1,549					0,782	2,470	2,001		
3	2,680	2,760						3,220	2,620	2,580		
4	2,787	1,971	2,058					2,058	2,262	2,538		
5	3,580	3,130	2,626	3,066				2,580	1,900	2,970	3,240	
6	4,060	3,320						3,160	1,330	1,000	2,140	
7	2,930	2,223						1,655	0,932	1,183		
8	1,325	1,561	0,999					1,025	1,293	0,441		
9	2,380	2,650						1,860	1,730	1,720	1,060	
10	2,980	1,500	1,460	2,050				2,880	2,490	2,390	3,240	
11	1,588	1,001						1,011	0,983	0,348		
12	2,220	1,760	1,010					0,851	1,650	2,000	1,310	1,470
13	2,240	1,700	1,710					0,162	1,850	1,230	0,720	
14	2,910	2,520						0,180	2,910	2,020	2,800	1,890
15	2,652	2,010	1,340	1,850				1,950	1,400	1,440	1,880	
16	2,570	3,210						2,890	3,230	3,020	2,300	2,760
17	1,090	0,199						0,333	0,263	0,339	0,363	
18	0,948	1,419	1,867	1,804	1,816	1,157	1,419	1,471	1,194	1,529	1,173	
19	1,349	1,528	2,176	2,136				2,194	1,860	4,141		
20	1,161	1,208	0,658	0,304				0,823	0,251	0,112	0,125	0,614
21	1,559	1,165						1,204	1,110	1,374		
22	3,270	0,938						0,896	0,950	0,896	0,946	0,993
23	2,767	2,254						2,254	2,312	1,801	2,145	
24	3,650	2,700						2,250	2,730	2,230	0,198	1,640
25	2,800	0,990						0,950	1,530	0,400	0,500	
26	2,400	2,640						2,200	2,440	2,140	2,430	
27	1,890	2,747						2,488	2,872	2,929	2,345	3,238
28	1,740	1,040						1,010	1,430	0,147	1,280	1,200
29	1,970	0,360						0,760	0,340	0,310	0,220	
30	0,401	0,753	0,885	0,911				0,755	0,816	0,520	0,513	
31	3,331	2,215						2,144	2,084	2,424	1,545	
32	2,715	1,927	2,274					1,338	1,774	1,843	1,957	2,595
33	2,318	1,658	1,403					1,141	1,104	1,288	2,173	
34	1,610	2,560						2,745	2,732	2,945	3,059	
35	2,385	2,340						2,029	2,029	1,981	1,755	1,574
36	3,145	3,846						3,244	3,888	4,085	3,469	3,307
37	0,909	1,614						1,362	1,383	0,976	1,274	1,161
38	2,519	2,071	2,436	2,403	2,123			2,084	2,152	1,737	1,737	
39	2,267	1,380	0,972	2,065	1,192			0,276	2,237	1,999	2,151	2,072
40	1,457	2,265						2,226	2,028	1,685	1,440	
41	0,972	2,401						1,455	1,548	1,367		
42	3,242	1,688						1,268	1,323	1,539	1,369	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON AVDO₂

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	72	68	69	70				71	72	77		
2	59	53	68					75	52	62		
3	60	58						51	52	50		
4	67	69	67					68	65	63		
5	56	58	59	55				62	66	63	62	
6	50	51						54	71	72	72	
7	59	65						70	76	76		
8	74	63	72					79	74	85		
9	59	56						65	62	61	64	
10	59	55	49	48				62	65	65	72	
11	75	78						75	76	81		
12	65	65	78					68	68	62	71	69
13	67	70	70					71	71	75	78	
14	56	63						69	61	65	60	70
15	65	63	68	65				65	66	67	65	
16	62	64						64	63	65	66	65
17	70	75						72	73	73	73	
18	80	70	66	67	69	77	76	75	76	76	78	
19	66	64	65	66				65	75	79		
20	75	75	78	83				80	85	86	86	81
21	70	74						75	78	75		
22	58	66						71	72	70	70	69
23	60	65						65	65	68	68	
24	61	62						64	61	68	68	68
25	69	77						71	70	74	74	
26	61	60						58	57	58	57	
27	69	65						63	60	65	70	63
28	70	73						71	70	70	71	73
29	68	68						66	68	70	70	
30	82	79	78	79				78	81	80	79	
31	55	63						60	59	60	60	
32	59	69	64					75	68	98	68	65
33	61	64	68					62	64	61	63	
34	65	63						63	63	64	63	
35	68	68						68	68	68	68	72
36	55	54						57	53	50	56	57
37	78	68						70	78	78	74	75
38	58	64	59	59	64			67	67	69	70	
39	69	71	78	65	62			55	58	65	62	64
40	75	65						55	66	66	69	
41	75	70						74	74	75		
42	63	74						76	76	73	75	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON Sjo₂

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	44,0	41,0	41,0	52,0				42,0	42,0	54,0		
2	30,0	30,0	39,0					53,0	29,0	34,0		
3	29,0	27,0						25,0	28,3	26,0		
4	33,0	39,0	38,0					38,0	36,0	34,0		
5	29,0	30,0	36,0	34,0				34,0	40,0	35,0	34,0	
6	27,0	28,0						29,0	46,0	54,0	34,0	
7	27,0	37,0						41,0	48,0	50,0		
8	39,1	39,0	44,0					43,0	39,0	57,0		
9	33,0	30,0						37,0	37,0	36,0	47,0	
10	32,0	46,0	49,0	43,0				35,0	37,0	39,1	46,0	
11	47,0	50,0						47,0	46,0	70,0		
12	34,0	37,0	49,0					55,0	41,0	38,0	43,0	43,0
13	36,0	43,0	43,0					45,0	40,0	47,0	59,9	
14	30,0	32,0						38,0	30,0	37,0	30,0	37,0
15	36,0	38,0	44,0	38,0				37,0	43,0	42,0	38,0	
16	33,2	32,4						35,0	32,6	34,0	38,2	35,1
17	52,0	86,0						74,0	79,0	73,0	72,0	
18	50,0	41,0	41,0	40,0	38,0	50,0	46,0	43,0	64,0	46,0	54,0	
19	38,6	43,0	43,0	37,6				37,6	41,0	64,2		
20	50,0	47,0	60,0	77,0				56,0	86,0	114,0	107,0	64,0
21	41,0	45,0						46,0	48,0	45,0		
22	27,0	52,0						54,0	52,0	54,0	54,0	54,0
23	28,7	33,4						33,4	35,0	39,0	36,0	
24	24,0	37,0						39,0	35,0	38,0	39,1	43,2
25	48,0	49,0						51,0	46,0	72,0	66,0	
26	33,0	32,0						34,0	34,0	34,0	32,0	
27	39,3	34,0						33,0	30,0	33,0	38,0	31,0
28	40,0	55,0						57,0	48,0	48,0	51,0	52,0
29	40,0	80,0						61,0	83,0	85,0	80,0	
30	69,0	56,0	56,0	55,0				61,0	61,0	75,0	74,2	
31	27,0	38,0						40,0	41,0	37,0	46,0	
32	30,2	39,0	35,0					44,0	38,0	38,0	36,0	33,0
33	45,7	41,0	44,0					46,0	49,0	44,0	39,0	
34	39,0	30,8						33,0	33,2	33,1	33,0	
35	39,0	38,0						41,0	40,0	40,0	42,0	43,0
36	31,0	34,0						38,0	34,0	33,0	36,0	36,0
37	48,0	38,0						41,0	41,0	48,0	43,0	46,0
38	44,8	38,0	37,0	37,0	38,2			39,0	40,0	44,0	44,0	
39	40,0	41,0	48,0	35,0	46,0			31,0	32,0	36,0	35,0	37,0
40	42,0	32,0						35,0	37,0	42,0	47,0	
41	45,0	38,0						39,0	39,0	42,0		
42	33,0	46,0						47,0	46,0	39,0	43,0	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON PjO₂

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	-0,07	-0,04	0,04	-0,45				-1,46	-0,12	-0,19		
2	0,28	-0,33	-0,15					0,44	-0,33	0,27		
3	-0,16	0,45						-0,03	0,03	0,02		
4	-0,04	-0,24	0,12					0,18	0,04	-0,04		
5	4,50	-0,01	-0,24	-0,10				-0,05	0,37	0,12	-0,12	
6	-0,26	-0,17						0,08	-0,01	-0,10	-0,06	
7	-0,05	0,13						-0,13	-0,04	-0,13		
8												
9	-0,01	0,04						-0,04	0,04	0,05	0,05	
10	0,01	-0,01	-0,01	-0,03				-0,05	-0,12	-0,11	-0,03	
11	0,49	-0,26						-0,06	-0,06	-0,12		
12	-0,23	0,07	0,30					-0,24	-0,24	-0,07	-0,33	-0,51
13	-0,12	-0,01	0,03					0,03	-0,03	0,01	0,02	
14	0,01	-0,30						-0,11	-0,15	-0,15	-0,30	-0,26
15	1,19	0,57	0,23	0,05				0,04	0,10	0,07	0,23	
16	-0,13	-0,27						-0,14	-0,15	-0,15	-0,16	-0,14
17	-0,16	-0,02						-0,18	-0,42	-0,54	-0,25	
18												
19	-0,24	-0,03	-1,02	-0,73				-0,51	-0,89	0,53		
20												
21	0,03	-0,05						0,18	-0,20	-0,04		
22	-0,61	-0,10						-0,09	0,04	-0,10	0,17	0,02
23	0,03	-0,08						-0,08	-0,09	-0,06	-0,14	
24	-0,22	-0,11						-0,08	-0,06	-0,25	-0,29	-0,01
25	-0,37	-0,04						0,04	-0,13	-0,05	-0,14	
26	-0,03	-0,06						-0,10	-0,27	-0,13	-0,21	
27	-0,11	-0,28						-0,30	-0,22	-0,35	-0,20	-0,17
28	0,02	0,04						1,20	0,01	0,10	0,01	1,30
29	0,03	-0,26						-0,01	0,06	0,06	-0,36	
30	-0,03	-0,10	-0,15	-0,08				-0,11	-0,06	-0,07	0,02	
31	-0,05	-0,06						-0,03	-0,14	-0,09	0,01	
32	-0,01	-0,10	-0,09					-0,02	-0,07	-0,10	0,09	-0,08
33												
34												
35	0,75	0,11						-0,11	-0,15	-0,16	-0,12	-0,13
36	-0,02	0,03						-0,03	-0,02	0,04	-0,02	0,03
37												
38	-0,08	-0,17	-0,22	-0,14	-0,21			-0,13	-0,15	-0,16	-0,16	
39	-0,03	-0,13	-0,35	-0,36	-0,22			-0,03	-0,03	-0,02	0,04	0,04
40	-0,15	-0,13						-0,10	-0,10	-0,11	-0,06	
41	-0,14	-0,20						-0,32	-0,15	-0,19		
42	0,11	-0,09						-0,05	-0,07	-0,27	-0,01	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON AVDL

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	0,043 / 1.620	0,021 / 1.835	-0,021 / 1.900	0,043 / 1.040				0,800 / 1.819	0,064 / 1.866	0,163 / 1.159		
2	-0,123 / 2.260	0,132 / 2.530	0,096 / 1.549					-0,562 / 0.782	0,133 / 2.470	-0,134 / 2.001		
3	0,059 / 2.680	-0,163 / 2.760						0,009 / 3.220	-0,011 / 2.620	-0,007 / 2.580		
4	0,014 / 2.787	0,121 / 1.971	-0,058 / 2.058					-0,087 / 2.058	-0,017 / 2.262	0,015 / 2.538		
5	-0,120 / 3.580	0,003 / 3.130	0,091 / 2.626	0,032 / 3.066				0,010 / 2.580	-0,019 / 1.900	0,040 / 2.970	0,030 / 3.240	
6	0,064 / 4.060	0,050 / 3.320						-0,020 / 3.160	0,007 / 1.330	0,100 / 1.000	0,020 / 2.140	
7	0,017 / 2.930	-0,941 / 2.223						0,604 / 1.655	0,042 / 0.932	0,109 / 1.183		
8												
9	0,004 / 2.380	-0,015 / 2.650						0,020 / 1.860	-0,023 / 1.730	-0,029 / 1.720	-0,047 / 1.060	
10	-0,003 / 2.980	0,006 / 1.500	0,006 / 1.460	0,014 / 2.050				0,017 / 2.880	0,048 / 2.490	0,046 / 2.390	0,009 / 3.240	
11	-0,308 / 1.588	0,259 / 1.001						0,059 / 1.011	0,061 / 0.983	0,344 / 0.348		
12	0,103 / 2.220	-0,039 / 1.760	-0,290 / 1.010					0,028 / 0.851	0,145 / 1.650	0,035 / 2.000	0,250 / 1.310	0,340 / 1.470
13	0,053 / 2.240	0,005 / 1.700	-0,017 / 1.710					-0,018 / 0.162	0,016 / 1.850	-0,008 / 1.230	-0,027 / 0.720	
14	-0,003 / 2.910	0,119 / 2.520						0,059 / 0.180	0,051 / 2.910	0,074 / 2.020	0,107 / 2.800	0,137 / 1.890
15	-0,071 / 2.650	-0,280 / 2.010	-0,170 / 1.340	-0,026 / 1.850				-0,020 / 1.950	-0,071 / 1.400	-0,048 / 1.440	-0,122 / 1.880	
16	0,050 / 2.570	0,065 / 3.210						0,048 / 2.890	0,046 / 3.230	0,049 / 3.020	0,069 / 2.300	0,050 / 2.760
17	0,146 / 1.090	0,100 / 0.199						0,540 / 0.333	1,596 / 0.263	1,592 / 0.339	0,688 / 0.363	
18												
19	0,177 / 1.349	0,019 / 1.528	0,470 / 2.176	0,342 / 2.136				0,002 / 2.194	0,478 / 1.860	-0,128 / 4.141		
20												
21	-0,019 / 1.559	0,042 / 1.165						-0,149 / 1.204	0,180 / 1.110	0,029 / 1.374		
22	0,186 / 3.270	0,106 / 0.938						0,100 / 0.896	-0,004 / 0.950	0,111 / 0.896	-0,179 / 0.946	-0,020 / 0.993
23	-0,010 / 2.767	0,035 / 2.254						0,035 / 2.254	0,038 / 2.312	0,033 / 1.801	0,065 / 2.145	
24	0,060 / 3.650	0,040 / 2.700						0,030 / 2.250	0,020 / 2.730	0,110 / 2.230	0,140 / 0.198	0,006 / 1.640
25	0,132 / 2.800	0,040 / 0.990						-0,042 / 0.950	0,080 / 1.530	0,125 / 0.400	0,280 / 0.500	
26	0,012 / 2.400	0,170 / 2.640						0,045 / 2.200	0,110 / 2.440	0,060 / 2.140	0,080 / 2.430	
27	0,058 / 1.890	0,101 / 2.747						0,120 / 2.488	0,076 / 2.872	0,119 / 2.929	0,085 / 2.345	0,052 / 3.238
28	-0,011 / 1.740	-0,038 / 1.040						-0,118 / 1.010	0,060 / 1.430	-0,060 / 0.147	-0,007 / 1.280	-1,083 / 1.200
29	-0,015 / 1.970	0,720 / 0.360						0,013 / 0.760	-0,176 / 0.340	-0,193 / 0.310	1,600 / 0.220	
30	0,074 / 0.401	0,132 / 0.753	0,169 / 0.885	0,087 / 0.911				0,145 / 0.755	0,073 / 0.816	0,134 / 0.520	-0,038 / 0.513	
31	0,010 / 4.594	0,027 / 2.215						0,013 / 2.144	0,067 / 2.084	0,037 / 2.424	-0,006 / 1.545	
32	0,003 / 2.715	0,051 / 1.927	0,039 / 2.274					0,014 / 1.338	0,039 / 1.774	0,054 / 1.843	0,045 / 1.957	0,030 / 2.595
33												
34												
35	-0,314 / 2.385	-0,046 / 2.340						0,054 / 2.029	0,073 / 2.029	0,080 / 1.981	0,068 / 1.755	0,082 / 1.574
36	0,006 / 3.145	-0,007 / 3.846						0,009 / 3.244	0,005 / 3.888	-0,009 / 4.085	0,005 / 3.465	0,009 / 3.307
37												
38	0,031 / 2.519	0,082 / 2.071	0,090 / 2.436	0,058 / 2.403	0,098 / 2.123			0,062 / 2.084	0,069 / 2.152	0,092 / 1.737	0,092 / 1.737	
39	0,013 / 2.267	0,094 / 1.380	0,359 / 0.972	0,174 / 2.065	0,184 / 1.192			0,012 / 0.276	0,013 / 2.237	0,010 / 1.999	-0,018 / 2.151	0,019 / 2.072
40	0,111 / 1.457	0,057 / 2.265						0,045 / 2.226	0,049 / 2.028	0,065 / 1.685	0,041 / 1.440	
41	0,143 / 0.972	0,083 / 2.401						0,219 / 1.455	0,096 / 1.548	0,138 / 1.367		
42	-0,033 / 3.242	0,053 / 1.688						0,394 / 1.268	0,052 / 1.323	0,175 / 1.539	0,007 / 1.369	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON CLAUDIA ROBERTSON'S APPROACH

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	20,6	25,6	26,5	14,7				25,2	25,6	15,9		
2	37,6	47,1	29,8					15,4	48,8	39,4		
3	44,5	47,6						55	46,2	52,1		
4	33,7	26,5	29,7					29,7	33,5	36,3		
5	46,1	43,6	34,6	40,4				40,4	29,8	38,8	40,7	
6	44	44						44,9	20,1	14,5	33,8	
7	40,9	31						24,3	15,6	16,5		
8	26,1	27,8	19					19,5	24,6	8,5		
9	37	46,8						30,6	31,3	31,1	19,2	
10	40	20,1	17,5	24,4				34,5	30	28,8	22,8	
11	20,6	17,1						17,1	23,9	6,2		
12	33	30,5	17,5					14,3	23,9	28,9	18,9	21,3
13	31	24	23,9					22,8	26,6	19	10,3	
14	45,1	38,4						27,4	44,3	30,8	42,7	28,8
15	31,7	26,7	22,1	30,4				32	23	23,7	30,9	
16	33,6	37,8						34,9	38,9	36,4	27,7	33,4
17	15,9	3,4						5,7	4,5	6	6,2	
18	16,7	25	31,5	30,5	30,7	18,1	22,2	22,8	18,5	21,5	16,5	
19	30,1	34,1	33,1	32,5				32,5	28,4	8,4		
20	18	18,9	10,4	4,8				13	4	1,8	2	9,8
21	26,1	21,2						19,2	17,7	21,9		
22	44,8	15,7						15	15,9	15	16	16,8
23	42,1	38,5						38,5	40,3	31,4	37,4	
24	49,7	38						34,3	41,6	33,9	29,7	24,6
25	33	14,7						14,1	22,8	6,5	8,1	
26	36,6	41,4						38,9	43,1	38,6	43,9	
27	26,2	38						38,2	44,1	38,8	30,9	43,7
28	24,7	15,8						15	21,3	21,9	19,5	18
29	26	5,3						12,9	4,9	4,50	3,2	
30	8,2	15,2	16,1	16,4				12,9	13,4	7,7	7,6	
31	44,6	32,8						29,9	27,9	33,8	23,2	
32	41,3	28,8	34,6					22,4	29,4	29,1	30,9	38,1
33	36,6	31,9	27,3					22,2	20,3	23,7	31,9	
34	29,3	42						40,3	40,1	38,5	40	
35	30,7	32,1						28,3	28	28,1	27,2	24,4
36	43,5	44,7						37,7	46,8	47,8	40,6	38,7
37	17,1	30,7						26,2	26,6	19	24,8	22,6
38	39,4	31,8	37,4	37,3	32,6			30,6	31,6	25,5	25,5	
39	27,9	23,1	15,5	32,6	18,3			43,7	38,6	32,8	35,3	34
40	18,9	37,9						38,4	35	28,2	24,1	
41	20,7	49						29,7	31,6	27,9		
42	41,1	21,4						20,6	21,5	28	24,9	

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON CEO₂

PACIENTES	BASAL	PRE-CL	5'CITr	10'CITr	15'CITr	20'CITr	25'CITr	POST-CL5'	POST-CL15'	POST-CL30'	POST-CL45'	POST-CL60'
1	-9,6	-7,7	-10,3	-7,1				-13,5	-11,1	-15		
2	-7,3	-2,3	-8,0					-5,6	-12,1	-11,8		
3	-10,5	-6,7						-7	-11,9	-7,8		
4	-3,6	-6,1	-7,2					-7,2	-8,2	-9,7		
5	-12,7	-13,4	-9,9	-11				-1	-11,5	-14,2	-13,9	
6	-12	-7,7						-7,2	-9,4	-4,3	-4,5	
7	-7,2	-7						-7,4	-3,1	-6,4		
8	-7,1	-5,4	-0,1					-1,0	-5,1	-1,9		
9	-4	-9,5						-6	-6,6	-1,3	-0,1	
10	-6,3	-5,8	-5,2	-5,7				-6	-6,4	-5,2	-7,5	
11	-5,9	-4,9						-3,3	-0,9	-0,3		
12	-7,5	-7,5	-7,5					-6,6	-6,1	-6,5	-1,1	-2,8
13	-4,3	-6,3	-6,8					-7,8	-5,3	-1	-5,2	
14	-9,9	-9,8						-7	-11,4	-8,8	-7,6	-4,7
15	-8,4	-7,6	-7,7	-7,1				-8,8	-7,8	-6,8	-7,4	
16	-6,8	-11						-8,6	-11,2	-3,1	-8,2	-10,5
17	-5,5	-0,7						-2,8	-1	-1,4	-1,7	
18	-3,5	-6,5	-3,2	-3,1	-3	-3,9	-3,8	-5,3	-0,9	-3,6	-5,8	
19	-7,1	-8,7	-7,2	-5,5				-5,5	-5,8	-0,8		
20	-7,8	-8,8	-9,9	-1,3				-6,2	-5,4	-4,8	-2,8	-9,3
21	-7,4	-7,9						-1,3	-1,8	-2,5		
22	-8,5	-6,6						-6,8	-5,0	-5,5	-5,8	-5,7
23	-11,1	-10,9						-0,9	-10,7	-9,3	-10	
24	-17,6	-13,1						-10	-11,2	-9,3	-9,2	-0,6
25	-33,7	-2,8						-4,5	-7,5	-2,2	-2,2	
26	-11,3	-5,8						-9,2	-10,6	-9,6	-10	
27	-11,4	-7,8						-5,5	-7,6	-5,7	-6,3	-9,2
28	-2	-6,3						-10,2	-7,5	-8,3	-8,4	-6,2
29	-1,8	-3,9						-4,7	-3,8	-2,9	-3	
30	-8,4	-7,7	-6,5	-7,4				-7,4	-6,1	-7,6	-12,2	
31	-6,2	-7,9						-7,7	-14,5	-8,6	-7,8	
32	-11,4	-4,1	-2,6					-2,2	-0,5	-0,8	-9,3	-1,4
33	-0,1	-10	-11,1					-15,2	-11,0	-7,2	-7,3	
34	-7,2	-10,8						-7,2	-8,6	-9,9	-10,8	
35	-11,2	-6,8						-5,8	-4,8	-3,6	-3,8	-3,9
36	-9,3	-14,3						-14,1	-14,8	-16,4	-13,5	-11,8
37	-3,5	-2,3						-0,5	-0,5	-0,6	-1,8	-2,2
38	-2,4	-10,1	-11,2	-2,3	-9,1			-11,3	-9,7	-7	-8,4	
39	-9,4	-7,5	-4,7	-5,7	-4,8			-5,8	-5,4	-1	-4,6	-4,9
40	-8,8	-2,4						-9,4	-10,0	-10,1	-10,4	
41	-5,3	-7,5						-7,4	-8,4	-9,1		
42	-10	-7,9						-3,6	-0,7	-6,3		

RESULTADOS DE LA MONITORIZACIÓN CON AVDPCO₂

P.S.: En estas tablas se muestran todos los datos de monitorización que se han podido recoger en este trabajo. Además, de aquellos sistemas de monitorización que eran objetivo de estudio, se ha recogido también los datos que corresponden a la PjO_2 y de la $AVDPCO_2$. Respecto a la PjO_2 , aunque no se calculó la $P50$, la anestesia con isoflurano no la modifica y la temperatura sobretodo entre ciertas etapas era muy improbable que se hubiera modificado substancialmente (ninguno de los pacientes se sometió a hipotermia). Sus resultados han quedado reflejados, además, de en este anexo en varias secciones en que se ha creído que podría aportar más información. Las $AVDPCO_2$, son un sistema de monitorización de la isquemia cerebral muy poco utilizado, como en el caso de la PjO_2 , sus resultados han quedado reflejados siempre que se ha creído que podían abundar en los datos que aportaban los otros sistemas de monitorización. Todos los resultados obtenidos durante toda la cirugía se han mostrado aquí en este anexo, en forma de tabla, con la intención que, al menos, parte de la información accesoria, que se ha recogido durante este trabajo, no se pierda y pueda ser consultada si se hacen nuevos trabajos con estos sistemas de monitorización en el futuro. En las distintas tablas –a excepción de la de la PjO_2 y de la de las $AVDPCO_2$ - en azul se han representado los valores que están en el rango isquémico según los distintos sistemas de monitorización. En rojo, se han destacado todos los valores en el rango hiperémico. En negro, todos los valores que están dentro de la normalidad. En rosa, los datos que pueden ser clasificados como de hipoperfusión compensada según el 'Claudia Robertson approach'⁶⁶⁵.