

ANESTESIA PARA LA CIRUGÍA CAROTIDEA

Dr E Carrero

Servicio de Anestesia Reanimacion y Terapeutica del Dolor

Hospital Clinic i Provincial

Barcelona

ENDARTERECTOMÍA CAROTIDEA

Consideraciones preoperatorias

La endarterectomía carotidea (EAC) es la intervención vascular no cardíaca más frecuente. Gracias a la EAC ha disminuido la incidencia de accidentes vasculares cerebrales (AVC) tanto en pacientes sintomáticos* como asintomáticos. Sin embargo, la EAC no está exenta de riesgos; entre ellos destacan la isquemia cerebral y miocárdica^{1,2}.

La EAC es claramente beneficiosa en los pacientes con sintomatología y estenosis carotidea $\geq 70\%$ pero sin estar casi ocluidos. En esta última situación el beneficio es marginal a los 2 años e incierto a los 5 años. Para estenosis sintomáticas entre 50 y 69% el beneficio de la cirugía es discreto y se recomienda investigar para seleccionar qué subgrupo de pacientes se beneficiarían más^{1,3}. Los pacientes con estenosis de $< 30\%$ no deben ser intervenidos porque la cirugía incrementa el riesgo de ictus ipsilateral a los 5 años⁴. Menos clara esta la indicación quirúrgica en el paciente asintomático. El Comité *ad hoc* de las Sociedades De Cirugía vascular Americana propuso indicar la EAC en el paciente asintomático y estenosis $\geq 60\%$ con equipos quirúrgicos que tengan una morbilidad perioperatoria $< 3\%$ ⁵. No se recomienda intervención precoz tras un episodio isquémico⁶.

Resulta fundamental seleccionar de forma adecuada a los pacientes para garantizar índices de morbi-mortalidad aceptables en la EAC ($< 3\%$ en pacientes neurológicamente asintomáticos, $< 5\%$ en pacientes sintomáticos y $< 7\%$ si hubo AVC previo). Los datos del North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial fueron mortalidad 1.1%, AVC discapacitante 0.9% AVC no discapacitante 4.5%⁷. No existe acuerdo respecto a que situaciones o factores se relacionan con un riesgo aumentado de complicaciones perioperatorias en la EAC. Algunos estudios^{2,8} han involucrado datos angiográficos (oclusión carotidea contralateral, estenosis en la región del sifón carotideo, placa ulcerada, trombosis intraluminal), lesiones isquémicas ipsilaterales en TAC, hipertensión severa (TAD > 110 mmHg) o sintomatología anginosa coronaria. La edad > 75 años por sí misma no contraindica la EAC⁹.

* Pacientes sintomáticos: antecedentes de accidente isquémico transitorio (< 24 h = TIA); antecedente de déficit neurológico isquémico reversible (> 24 h = RIND); AVC moderado en los últimos 6 meses; estenosis carotidea $\geq 70\%$).

El paciente que va a ser intervenido de EAC es un paciente con vasculopatía oclusiva generalizada y múltiple patología asociada; destacan por su frecuencia el AVC, la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad coronaria y la diabetes mellitus¹⁰. Existirá riesgo de isquemia cerebral y coronaria así como de complicaciones respiratorias, insuficiencia renal etc. Este hecho condicionará la estrategia anestésica y el manejo perioperatorio: control hemodinámico, protección renal... A diferencia de la diabetes¹¹ la presencia de insuficiencia renal sí incrementa la morbimortalidad de la EAC¹².

Las coronarias postoperatorias constituyen una causa mayor de morbi-mortalidad tras EAC ¿deberían realizarse en todos los pacientes pruebas preoperatorias de valoración del riesgo coronario? La EAC se considera una intervención de riesgo intermedio y sólo se consideran indicadas dichas pruebas en el caso de encontrarnos ante un paciente con angina inestable, IAM reciente, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmia o valvulopatía severa².

Cuando coexisten estenosis en las coronarias y estenosis carotídea, la sintomatología predominante determina cuál será el primer procedimiento quirúrgico¹³. Sólo si el paciente presenta clínica severa en ambos territorios puede plantearse la intervención conjunta. Se recomienda la EAC antes de la entrar en circulación extracorpórea¹⁴. El riesgo es mayor que su realización en dos tiempos¹.

Circulación cerebral colateral. Durante la EAC el riesgo de isquemia depende de la circulación residual de la carótida interna ipsilateral y de la reserva circulatoria del hemisferio contralateral¹. Si no existe flujo colateral adecuado se multiplica el riesgo de AVC¹⁵. El doppler transcraneal (DTC) preoperatorio ha comprobado que el riesgo de AVC durante la EAC es mayor en los pacientes con mala circulación colateral del polígono de Willis¹⁶; la estenosis carotídea contralateral aumenta la colocación de shunt y el riesgo de AVC silviano; la estenosis vertebral empeora el pronóstico¹⁷. La disminución de la vasorreactividad ipsilateral al CO₂ preoperatoria indica vasodilatación cerebral compensadora¹⁸. No se ha demostrado relación entre la ausencia de reactividad vascular al CO₂ y un mayor índice shunts¹⁹ o de accidentes isquémicos.

Tensión arterial (TA) preoperatoria. Los pacientes hipertensos mal controlados (TA > 170/95) presentan grandes alteraciones tensionales intraoperatorias y más episodios de hipertensión y/o hipotensión en el postoperatorio que los pacientes hipertensos farmacológicamente bien controlados en el preoperatorio²⁰. La hipertensión es un predictor de mal pronóstico neurológico^{21,22} por lo que se recomienda retrasar el procedimiento quirúrgico

hasta que la TA diastolica sea inferior a 110 mmHg. Aunque menos demostrado tambien es aconsejable disminuir la TAS por debajo de 180mmHg en el preoperatorio¹. Es importante recordar que la curva de autorregulación cerebral esta desplazada hacia la derecha en los pacientes con hipertensión crónica, por lo que disminuciones de las cifras tensionales a valores considerados normales conllevan riesgo neurológico. Más que disminuir la TA es básico mantener cifras estables: se ha observado que no existen diferencias en el pronóstico neurológico entre pacientes normotensos e hipertensos cuando los valores de TA durante la EAC en los pacientes hipertensos no exceden 170/90 mmHg²³.

Consideraciones intraoperatorias

El objetivo fundamental es controlar los factores que puedan contribuir al riesgo de isquemia miocárdica y cerebral. Es primordial ajustar con precisión los parámetros cardiovasculares para mantener unas presiones de perfusión correctas. Una correcta monitorización intraoperatoria resulta imprescindible.

Monitorización cerebral: Dos son sus objetivos: indicar cuando colocar un shunt durante el pinzamiento y detectar fenomenos isquémicos. No existe el método ideal de monitorizar la perfusión cerebral durante la EAC.

La medición de la *presión residual postpinzamiento* en el territorio carotideo y la determinación de una presión de perfusión crítica es un índice poco fiable de la perfusión cerebral^{17,24}. Tampoco se ha demostrado un método de sensibilidad ni especificidad suficientes para servir de guía en la indicación de shunt carotideo selectivo²⁵. En este punto debe considerarse la funcionalidad del Polígono de Willis como factor decisivo.

El *examen neurológico* del paciente durante la EAC bajo anestesia regional es probablemente la monitorización gold-estándar¹ por su elevada sensibilidad, pudiendo revelar la presencia de isquemia cerebral clínica incluso cuando la monitorización electroencefalográfica (EEG) intraoperatoria no detecta alteraciones. Son signos deficitarios la pérdida de conciencia, alteraciones del lenguaje y la pérdida de fuerza en el brazo contralateral²⁶.

El *EEG* es el otro método más ampliamente utilizado. Se ha comprobado que el 80% de los AVC en el postoperatorio inmediato tras EAC bajo anestesia general se asocian a cambios EEG severos intraoperatorios, el enlentecimiento EEG despues de clampaje carotideo indica shunt carotideo²⁷. Sin embargo, no existen suficientes datos para determinar

que grado de severidad o que duración en los cambios EEG predecirán el AVC después de EAC². Otra limitación es el elevado número de falsos positivos¹.

El *doppler transcraneal (DTC)* es útil en la diferenciación de sucesos neurológicos de origen hemodinámico o embólico. Con el DTC se ha detectado embolización en el 90% de las EAC²⁸. El embolismo aéreo durante la apertura del shunt y en la restauración del flujo suele ser bien tolerado. Por contra, la detección de embolización particulada (> 10) correlaciona con un deterioro significativo de las funciones cognitivas²⁸, complicaciones isquémicas postoperatorias y nuevas lesiones isquémicas en la RMN cerebral después de la EAC²⁹. Si los procesos de embolización continúan detectándose en el postoperatorio inmediato suele ser indicativo de trombosis carotídea incipiente y deben esperarse déficits neurológicos mayores²⁸. Una disminución de la velocidad superior al 60% tras pinzamiento es indicativo de mala tolerancia hemodinámica cerebral²⁹. Son limitaciones del DTC: el 4-20% de casos no es posible interpretar la señal del DTC por hiperostosis temporal u otros problemas técnicos; exige monitorización continua y ausencia de interferencias^{1,2}.

Los *potenciales evocados somatosensoriales (PES)* también muestran una sensibilidad limitada (60%) en detectar complicaciones neurológicas. La disminución de la amplitud > 50% es más sensible que el alargamiento del tiempo de conducción³⁰. Son también limitaciones la necesidad de un tiempo de respuesta³¹ y que no explore la totalidad del territorio cortical (mejor indicador de isquemia subcortical).

La oximetría cerebral (SrO₂) presenta un elevado índice de falsos positivos y para la SjO₂ esta por especificar la especificidad y sensibilidad¹.

Protección cerebral:

- *Posición de la cabeza y normoglicemia.* Evitar la hiperextensión y la rotación lateral forzada de la cabeza mejorará el aporte sanguíneo por la circulación compensadora¹⁷. La hiperglicemia tiene efectos deletéreos sobre el cerebro isquémico³² por lo que es recomendable evitar los aportes de glucosa perioperatorios^{26,33}.

- *Shunt carotídeo.* La presencia de un shunt carotídeo funcional no asegura una perfusión cerebral adecuada². Existe una gran variabilidad en la velocidad de los flujos sanguíneos obtenidos con el shunt. Además, independientemente de la viabilidad del shunt la aparición de episodios de hipotensión o bajo gasto cardíaco contrarrestarán su efecto beneficioso. Está indicado ante alteraciones neurológicas o EEG durante el clampaje carotídeo.

- *Hipertensión leve (10-20%) intraoperatoria.* Durante la isquemia, la autorregulación esta alterada y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se hace dependiente de la PPC. Existe evidencia de reversión de episodios isquémicos incrementando la TA³⁴ por lo que se recomienda mantener una TAM normal o ligeramente elevada¹.

- *Hemodilución.* El hematocrito óptimo para evitar isquemia es del 30%. Hematocritos mayores deben evitarse para favorecer aspectos reológicos del FSC.

- *Protección farmacológica.* Existe evidencia de que el tiopental es neuroprotector durante isquemia focal transitoria, antes del clamp carotideo¹. Su limitación es la depresión hemodinámica y el retraso en el despertar. La lidocaina ha demostrado efecto neuroprotector durante la cirugía cardíaca con circulación extracorporea³⁵. Existe evidencia clínica leve acerca de la fenitoina³⁶.

- *Infiltración del seno carotideo.* La manipulación quirúrgica del seno carotideo es responsable de fluctuaciones en la tensión arterial y por consiguiente constituye un factor de riesgo de isquemia cerebral. El pinzamiento carotideo desactiva los barorreceptores mientras que el despinzamiento los reactiva. Si bien es cierto que se recomienda la infiltración del seno carotideo con bupivacaina o la aplicación tópica de lidocaina para evitar esas fluctuaciones, no se han evidenciado diferencias comparado a placebo². Además, la denervación quirúrgica o farmacológica del seno carotideo produce más episodios de hipertensión y mayor variabilidad en la TA durante el postoperatorio. La infiltración en sí también se ha asociado a hipertensión intraoperatoria². La existencia de inestabilidad hemodinámica, sobre todo episodios de taquicardia (> 100) e hipertensión arterial sistólica (>200 mmHg) en la inducción de la anestesia general para EAC se relaciona con isquemia miocárdica¹⁰.

Monitorización hemodinámica: ECG con derivaciones DII y V5, TA continua. En caso de cardiopatía sintomática valorar doppler transesofágico, catéter de Swan-Ganz o eco transesofágico¹.

Parámetros ventilatorios: Se recomienda mantener cifras de PaCO₂ de normocapnia¹.

Temperatura: No está recomendada la hipotermia en el paciente que se interviene de EAC por el riesgo de isquemia miocárdica. Debe evitarse la hipertermia¹.

Elección de la técnica anestésica: El objetivo de la técnica anestésica debe ser optimizar la perfusión cerebral, minimizar el estrés miocárdico y permitir una rápida valoración neurológica, despertar rápido. El debate entre anestesia general o anestesia regional para la EAC no esta cerrado. Las conclusiones de los diferentes estudios sobre los

riesgos/beneficios de ambas técnicas anestésicas son dispares probablemente porque la mayoría de ellos son estudios retrospectivos y no randomizados (estos últimos tienden a favorecer la técnica regional). Los estudios prospectivos y de revisión indican que no existen evidencias suficientes para afirmar que una técnica es mejor que la otra³⁷. No existen diferencias en la mortalidad global ni en la incidencia de AVC o infartos de miocardio al comparar ambas técnicas. La experiencia del equipo anestésico-quirúrgico sigue siendo el factor determinante de la técnica anestésica para EAC²⁶. Algunos autores promulgan la combinación de bloqueo cervical superficial y anestesia con remifentanilo parece mostrarse como una propuesta alternativa combinada eficaz³⁸.

Técnica de bloqueo regional para EAC^{39,40}

El plexo cervical está constituido por ramas sensitivas y motoras de las raíces C1-4. Para simplificar su estudio puede dividirse en (1) ramas cutáneas del plexo: rama mastoidea (C2-3), rama auricular (C2-3), nervio cervical anterior (C2-3), nervios supraclaviculares (C3-4); (2) complejo del asa cervical que inerva a los músculos infra y geniohioideo; (3) el nervio frénico, originado principalmente a partir de C4, (4) contribuciones nerviosas a la inervación por el XI par de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio; (5) ramas musculares directas para los músculos prevertebrales del cuello.

El bloqueo del plexo cervical puede dividirse en técnicas superficiales y profundas.

Bloqueo cervical profundo (figura 1)⁴¹: Con el paciente en decúbito supino y la cabeza ligeramente extendida y lateralizada contralateralmente, se dibuja una línea entre la apófisis mastoideas y la apófisis transversa de C6 (tubérculo de Chassaignac), que es la más fácil de palpar. A continuación debe dibujarse una segunda línea, paralela a la primera a 1 cm por detrás de la primera, y localizarse por palpación la apófisis transversa de C4. Una vez localizada se introduce una aguja de calibre 22, de 5 cm, justo por encima de la apófisis transversa de C4 hasta que contacte con ella y se obtengan parestesias. Entonces se inyecta un volumen de 15-20 ml de anestésico local (AL). Como no se precisa una relajación muscular significativa se suelen utilizar concentraciones bajas de AL (lidocaina, mepivacaina, ropivacaina 0,75-1%, bupivacaina 0,25-0,375%). El bloqueo tradicional⁴² se obtiene inyectando 5 mL de AL en cada uno de las apofisis transversas (C2-C3-C4). La utilización del neuroestimulador o la búsqueda de parestesias favorece el éxito del bloqueo⁴³.

Bloqueo cervical superficial (figura 2): En el punto medio del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo el plexo cervical superficial entra formando un bloque

fácilmente bloqueable: 20 ml de AL en profundidad, hacia arriba y hacia abajo. Raramente se usa sólo es factible la EAC con solo este bloqueo⁴³.

*Problemas potenciales del bloqueo de plexo cervical*²⁶: (1) Bloqueo del nervio frénico: evitar bloqueos bilaterales. Indicar bloqueo superficial en paciente con patología pulmonar severa; (2) punción e inyección intraarterial (a. vertebral): pérdida conciencia, crisis comicial; (3) lesión medular; (4) bloqueo espinal; (5) punción intravenosa (yugular externa o interna), hasta un 30%⁴⁴; (6) Bloqueo de pares craneales: La disfonía y los trastornos deglutorios son frecuentes⁴⁵. La explicación radica en la extensión del bloqueo a los nervios glosofaríngeo, neumogástrico e hipogloso⁴⁶ (7) bloqueo ganglio estrellado: síndrome de Horner; (8) Absorción sistémica del AL. Riesgo de toxicidad con volúmenes elevados⁴⁷.

Condiciones coadyuvantes para el éxito del bloqueo regional: La manipulación quirúrgica debe ser cuidadosa y lo menos agresiva posible; la infiltración adicional de las ramas mandibulares (bloqueo intraoral del nervio mandibular)^{48,49} ayudan a obtener un plano anestésico correcto sobre todo en las lesiones altas²⁶; así mismo, es fundamental que se informe al paciente sobre las características del procedimiento quirúrgico bajo esta modalidad anestésica. Como ocurre en otros muchos procedimientos, la selección adecuada de los pacientes y la experiencia en la realización de este tipo de bloqueos suele ser condicionantes del éxito anestésico. No son circunstancias ideales para la indicación de EAC bajo bloqueo regional las intervenciones con un tiempo quirúrgico previsto prolongado, la coexistencia de una anatomía vascular cervical dificultosa, pacientes con cuellos cortos, obesos, de difícil exposición quirúrgica, el antecedente de claustrofobia, la ansiedad extrema o pacientes con vía aérea difícil⁵⁰. Por último, aunque el bloqueo anestésico sea adecuado, el anestesiólogo debe estar preparado siempre, en este tipo de procedimientos, para garantizar la permeabilidad de la vía aérea. En un estudio prospectivo en 1000 pacientes, el porcentaje de suplementación con AL tópicos fue del 53%, los procedimientos hechos con sedación 66% y en un 2% se precisó conversión a AG⁴⁴. La mascarilla laríngea garantiza la ventilación con más estabilidad hemodinámica¹.

Ventajas potenciales de la ECA con bloqueo nervioso^{17,51,52,53,54}: Mejor monitorización neurológica y control hemodinámico intra y postoperatorio, menor incidencia de shunt intraoperatorio (mejor tolerancia de la circulación cerebral al clampaje^{55,56}) e ingreso hospitalario más corto. Algunos estudios no prospectivos ni randomizados indican mejor pronóstico^{57,58}.

Anestesia peridural cervical para EAC: Poco extendido su uso probablemente los riesgos asociados: embolismo aereo, hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, punción dural. La adición de heparina intraoperatoria, en caso de punción vascular obliga a retrasar la cirugía⁵⁹.

Consideraciones de la EAC bajo anestesia general : Favorece mucho los aspectos técnicos del procedimiento: inducción anestésica más rápida, menos movimientos y mayor facilidad de retracción y exposición de los tejidos (sobre todo en pacientes con grandes bifurcaciones carotideas) sin limitación temporal. Los costes son similares en las dos técnicas anestésicas y constituyen un porcentaje muy pequeño en el computo total de la EAC. La incidencia de éxito de la técnica anestésica general es del 100%. El N₂O esta contraindicado porque aumenta los niveles de homocisteina plasmáticos lo que incrementa el riesgo de isquemia miocárdica postoperatoria⁶⁰; durante el despinzamiento existe, además, el riesgo de embolismo aereo. Los anestésicos de nueva generación proporcionan anestesia con muy pocos efectos residuales adversos, no apareciendo diferencias en los tiempos medios de estancia en virtud de la técnica anestésica escogida¹. La mayor ventaja es el estricto control de la vía aerea y los parametros ventilatorios⁵⁰.

Manejo hemodinámico intraoperatorio: Son alternativas útiles para el control hemodinámico durante la EAC el empleo de dosis moderadas de opiáceos (fentanilo y sobre todo remifentanilo por no enlentecer el despertar), los betabloqueantes, los α -2 agonistas y la lidocaina endotraqueal en la educación anestésica².

Factores quirúrgicos⁶¹: El cierre con parches de Dacron en sustitución a los parches venosos reduce la posibilidad de ruptura del parche, hematoma y edema cervical. No se recomienda revertir con protamina el bolus de heparina sódica intraoperatoria por incrementarse el riesgo de trombosis carotidea. Drenajes 14F reducen pero no evitan la incidencia de hematoma.

Cirugía carotidea endovascular (stent carotideo): El tratamiento endovascular mediante técnicas de angiografía invasiva constituye una nueva opción terapéutica, sobre todo indicada en el subgrupo de pacientes de alto riesgo para la EAC (re-estenosis tras EAC previa, lesión por encima de C2 o infraclavicular, patología asociada especialmente severa, cuellos hostiles para la cirugía)⁶². Se trata de procedimientos no dolorosos, aunque molestos, de una duración entre 60-90 min (angioplastia 10-15 min) y que requieren la colaboración del paciente. Los pacientes han recibido preoperatoriamente antiagregantes plaquetarios (clopidogrel, AAS). El acceso percutaneo suele realizarse en arteria femoral

aunque, en ocasiones, se accede directamente en territorio carotideo. La técnica más comúnmente empleada es la de “sedación consciente”, procurando así colaboración y tranquilidad pero sin alcanzar niveles profundos que puedan comprometer la función respiratoria y modificar el FSC por hipercapnia (fenómeno de robo).

El procedimiento terapéutico es igualmente de alto riesgo; como en todas las intervenciones de carótida, la monitorización neurológica (evaluación clínica, rSO₂ cerebral) hemodinámica (ECG con análisis del ST, presión arterial continua) y respiratoria (capnografía y pulsioximetría) son esenciales. Los pacientes con TAS basal > 180 mmHg tienen elevado riesgo de presentar inestabilidad hemodinámica y complicaciones neurológicas. Cuanto mayor y más persistente es la variación de la TAS durante la colocación del stent carotideo, mayor probabilidad de complicación neurológica severa^{63,64}. Además de agentes antihipertensivos (urapidil, betabloqueantes) es frecuente administrar agentes anticolinérgicos (atropina 0,02 mg/Kg más dosis adicionales de 0,01 mg/Kg) para contrarrestar el reflejo vagal derivado de la distensión de los barorreceptores carotideos.

La utilización de materiales endovasculares junto con el traumatismo de la íntima secundario al procedimiento radiológico obliga a heparinización sistémica: bolus de 5000 u.i. de heparina sódica iv más perfusión de 15 u.i./Kg/h para conseguir un tiempo de coagulación activado (ACT) doble del normal (> 250 sg). Picos hipertensivos intraoperatorios pueden favorecer la aparición de hematoma.

Complicaciones perioperatorias de la cirugía endovascular carotidea:

- Un punto de especial interés es la insuflación del balón, tanto por los cambios hemodinámicos secundarios (hipotensión por bajo gasto secundario a bradicardias extremas) como por las alteraciones de la perfusión cerebral que puede producir.

- Accidentes vasculares isquémicos por embolización de trombos/placas o trombosis de vasos con circulación posterior (vertebral, basilar) insuficiente. El mantenimiento de una presión de perfusión correcta es prioritario. La monitorización SrO₂ parece ser útil como índice de las variaciones perioperatorias del FSC y para la optimización terapéutica⁶⁵.

- Ruptura-disección arterial con hematoma cervical y compromiso de la vía aérea.

- Reacciones al contraste yodado.

El estudio multicéntrico CAST I confirma que la técnica endovascular es posible realizarla con una incidencia de complicaciones neurológicas bajas⁶⁶. En estudios randomizados comparando stent y EAC no hubo diferencias en el pronóstico a los 30 días (accidente vascular cerebral o muerte)⁶⁷; algunos estudios refieren más incidencia de

complicaciones neurológicas con los stents³⁶. El potencial riesgo embolígeno de la colocación de stents carotídeos puede minimizarse con sistemas intravasculares de protección cerebral. Aunque estos mecanismos no están libres de riesgos⁶⁸ (dificultades de colocación en lesiones estrechas y tortuosas, necesidad de predilatación, vasoespasma, embolismo), en manos expertas la baja incidencia de complicaciones justifica su uso.

Los pacientes deben ser ingresados en Unidades de Vigilancia especial (intermedios, UCI) para control neurológico, cardíaco y de la coagulación (perfusión de heparina 24 h y antiagregantes plaquetarios). Resulta crucial evitar el síndrome de hiperperfusión cerebral^{1,2} (edema cerebral por aumento de la perfusión cerebral tras revascularización carotídea en un cerebro con circulación colateral máximamente dilatada y con vasorreactividad alterada): (1) Evitar de forma estricta la hipertensión arterial postoperatoria; (2) control de la hidratación (PVC no mayor de 5); (3) cabeza elevada 45 grados; (4) mantener la TA en las cifras bajas de normalidad. No hipotensión por riesgo de isquemia.

Consideraciones postoperatorias².

Deterioro y empeoramiento de la función cerebral en el postoperatorio inmediato: 10-25%, normalmente transitorio. Mecanismo perioperatorio: 1/2-1/3 causa quirúrgica, sobre todo embolismo tras el despinzamiento y 20% origen hemodinámico (pinzamiento carotídeo, enfermedad oclusiva intracraneal, malposición/acodamiento/malfunción de la fístula): agravan las lesiones cerebrales previas. Mecanismo postoperatorio: por embolización, trombosis, hemorragia.

Síndrome de hiperperfusión postoperatoria^{1,2}: Aumento abrupto del flujo sanguíneo cerebral con autorregulación perdida en un cerebro reperfundido. Diagnóstico precoz con DTC⁶⁹. Factor predisponente: HTA postoperatoria. Manifestaciones clínicas: cefalea, TIA, convulsiones, coma. TAC: edema o hemorragia cerebral.

Ante la ausencia de autorregulación el flujo sanguíneo depende directamente de la presión de perfusión. Es necesario tener controlada de forma estricta la presión de perfusión cerebral en el postoperatorio para evitar el síndrome.

Labilidad tensional: Después de la EAC al seno carotídeo puede llegar más presión sanguínea y estimular una respuesta bradicardizante e hipotensora por parte de los barorreceptores. Como se ha comentado con anterioridad, la denervación física o química del

seno carotideo favorece la HTA postoperatoria. La HTA postoperatoria incrementa el riesgo de focalidad neurológica y la labilidad tensional el de isquemia miocárdica.

Disfunción de pares craneales: Frecuente, hasta el 25%, normalmente no generan riesgos vitales y se suelen resolver espontáneamente^{70,71}.

- N. recurrente homolateral (5-6%). Parálisis de cuerda vocal en posición paramedial, dificultad para la tos. En caso de que se programe EAC contralateral deberá postponerse la intervención hasta la recuperación funcional del nervio. Si la intervención no puede retrasarse debe intensificarse la vigilancia durante el postoperatorio y valorar la posibilidad de ventilación asistida.

- N. laríngeo superior (2%). Relajación moderada de la cuerda vocal. Fatigabilidad al hablar.

- Otros pares craneales (<2%): hipogloso, glosofaríngeo, rama mandibular del facial

- Alteración de la respuesta de los quimiorreceptores carotídeos a la hipoxemia.

Problemas ventilatorios y de la vía aérea

- Obstrucción de la vía aérea alta = RIESGO VITAL. Origen: hematoma, sobre todo edema tisular por congestión linfática y venosa^{72,73}: edema cervical, retrofaríngeo, cartílago hioides, cricoides y aritenoides con marcada disminución del diámetro de la glotis: No respuesta a corticoterapia. La reapertura quirúrgica no suele ser efectiva en su resolución. VENTILACIÓN E IOT EXTREMADAMENTE DIFÍCIL, pensar de entrada en TRAQUEOSTOMÍA URGENTE.

- Disminución de la función diafragmática: Origen: parálisis frénica secundaria a bloqueo cervical (60-70%). En general no tiene relevancia clínica (excepto un discreto aumento de la PaCO₂). Riesgo de insuficiencia respiratoria postoperatoria en pacientes con patología pulmonar y cuando existe disfunción diafragmática contralateral previa.

Recuperación "fast track" postoperatoria:

- Selección adecuada de los pacientes. En un estudio retrospectivo Figueira⁷⁴ considera aptos a sala convencional a los pacientes intervenidos de EAC que no han desarrollado complicaciones durante un periodo de 8 horas en la unidad de reanimación postanestésica y que previamente no cumplieran más de 3 factores de riesgo de complicaciones (tabla I). En su revisión encuentran diferencias en la incidencia de complicaciones postoperatorias cuando coexisten cuatro o más factores de riesgo preoperatorio. Ante el riesgo de complicaciones tardías (angina y/o infarto de miocardio)

recomiendan una vigilancia especial en la sala para estos enfermos. Stoneham considera que en ausencia de complicaciones y persistiendo estabilidad hemodinámica es suficiente un control intensivo de 4 h²⁶.

- Programación matinal de las intervenciones y unidad de recuperación postanestésica dotada para cuidados intermedios., Esto permite que la vigilancia se realice en las áreas de despertar durante varias horas (4-8), se detecten la mayoría de las complicaciones (sobre todo las neurológicas que son precoces) y se determine la necesidad o no de cuidados intensivos posteriores.

- Se ha demostrado la seguridad y beneficio de estancias hospitalarias máxima de 24 h para EAC de bajo riesgo⁷⁵.

Redistribución del flujo sanguíneo cerebral en el círculo de Willis 3 meses tras EAC

Disminuye la contribución colateral y aumenta la vasorreactividad al CO₂, en ambos lados si existía oclusión contralateral, indicando mejoría de la condición hemodinámica sobre todo en el subgrupo de pacientes con oclusión contralateral¹⁸.

TABLA I**Factores de riesgo preoperatorio en la aparición de complicaciones postoperatorias tras endarterectomía carotídea.**

Factor de riesgo	Nº de pacientes (n = 93) (%)
Tabaquismo	62 (60,78)
Hipertensión arterial	58 (56,86)
Enfermedad vascular periférica	38 (37,25)
Cardiopatía isquémica	34 (33,33)
Hipercolesterolemia	31 (30,39)
Diabetes mellitus	26 (25,49)
Hipertrigliceridemia	17 (16,66)
Arritmias	15 (14,70)
Insuficiencia renal crónica	9 (8,82)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	7 (6,86)
Valvulopatía	6 (5,88)
Insuficiencia cardiaca congestiva	4 (3,92)

(Figueira et al. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1998; 45: 233-37)⁷⁴

Figura 1. Bloqueo cervical profundo^{41,42}

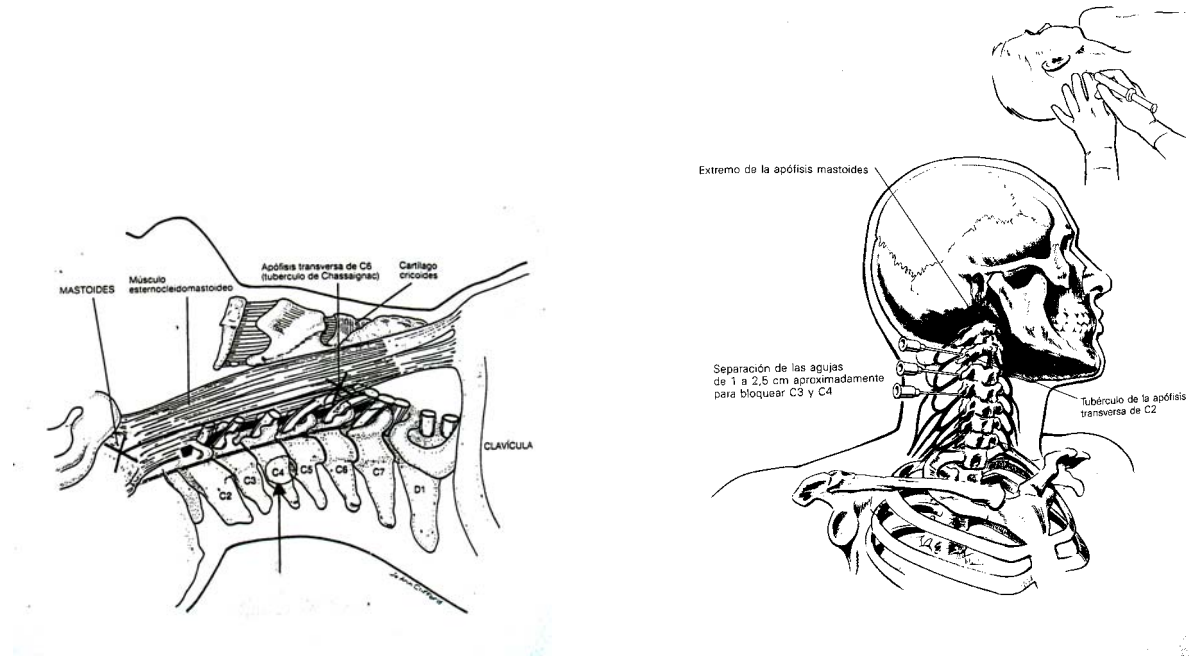
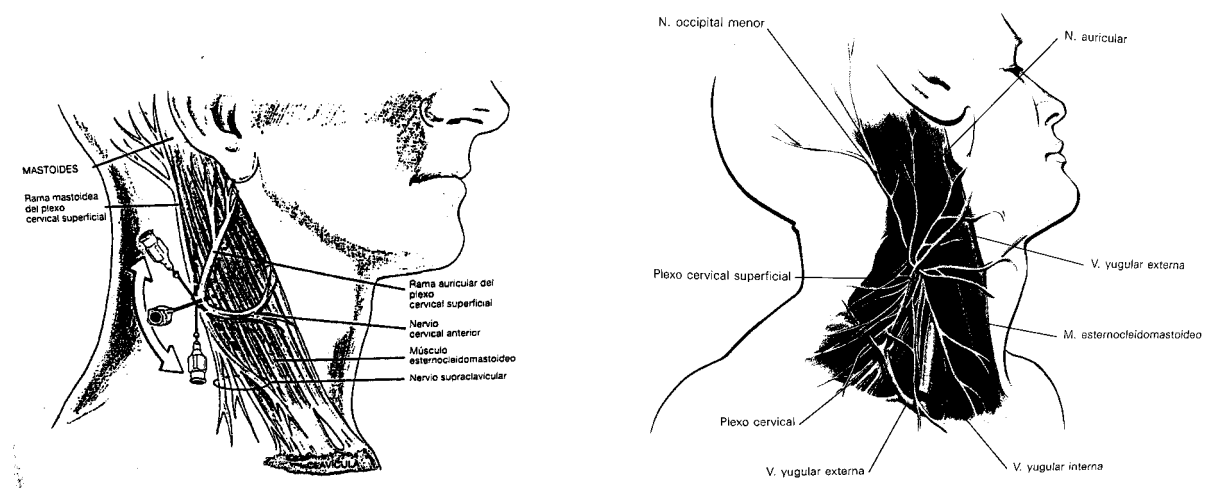


Figura 2. Bloqueo cervical superficial⁴⁰



Bibliografia

1. Cole DJ. Anesthesia for carotid surgery. En: Schwartz AJ, Matjasko J and Otto Ch ASA Refresher Coursers in Anesthesiology 2002. Lippincott-Raven Publishers, Orlando: 12-16.
2. Tuman KJ. Anesthesia for surgery of the carotid artery. En: Schwartz AJ, Matjasko J, Otto Ch ASA Refresher Course in Anesthesiology 1998. Lippincott-Raven Publishers, Orlando: 261 (1-7).
3. Rothwell PM, Warlow CP, on behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk modelling study. *Lancet* 1999; 353: 2105-2110.
4. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJM for the Carotid Endarterectomy Trialist' Collaboration. *Lancet* 2003; 11; 361: 107-116.
5. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brenner BJ, Brott T, et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy. A multidisciplinary Consensus Statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995; 91: 566-579.
6. Paty PSK et al. Timing of carotid endarterectomy in patients with recent stroke. *Surgery* 1997; 122: 850-855.
7. Ferguson GG et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical results in 141 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751-1758.
8. Lanzino G, Couture D, Andreoli A, Guterman LR, Hopkins LN. Carotid endarterectomy: can we select surgical candidates at high risk for stroke and low risk for perioperative complications? *Neurosurgery* 2001; 49: 913-923.
9. Ballota E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E. Carotid endarterectomy in symptomatic and asymptomatic patients aged 75 years or more: perioperative mortality and stroke risk rates. *Ann Vas Surg* 1999; 13: 158-163.
10. Mutch WAC. Anaesthesia for carotid surgery. *Can J Anaesth* 1997; 44: R90-R95.
11. Ballota E et al. Is diabetes mellitus a risk factor for carotid endarterectomy? A prospective study. *Surgery* 2001; 129:146-152.
12. Hamdan AD et al. Renal insufficiency and altered postoperative risk in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999; 29: 1006-1011.
13. Mazer CD. Combined coronary and vascular surgery is not better than separate procedures. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 228-230.
14. Hertzner NR, Loop FD, Beven EG, O'hara PJ, Krajewski LP. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. *J Vasc Surg* 1989; 9: 455-463.
15. Perkins WJ et al. Low regional cerebral blood flow during carotid cross clamping is correlated with an increased risk of perioperative stroke. *Anesthesiology* 1996; 85: A1183.
16. Kim GE, Cho YP, Lim SM. The anatomy of the circle of Willis as a predictive factor for intra-operative cerebral ischemia (shunt need) during carotid endarterectomy. *Neurol Res* 2002; 24: 237-240.
17. Lehot JJ, Durand PG. Anesthesia para la endarterectomia carotidea. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001; 48: 499-507.
18. Vriens EM, Wieneke GH, Hillen B, Eikelboom BC, Van Huffelen AC, Visser GH. Flow redistribution in the major cerebral arteries after carotid endarterectomy: a study with transcranial Doppler scan. *J Vasc Surg*. 2001 Jan;33(1):139-47.
19. Lucertini G, Cariatì P, Ermirio D, Viacava A, Misuri A, Grana A, Belardi P. Can cerebral vasoreactivity predict cerebral tolerance to carotid clamping during carotid endarterectomy? *Cardiovasc Surg* 2002; 10: 123-127.
20. Corson JD, Chang BB, Leopold PW et al. Perioperative hypertension in patients undergoing carotid endarterectomy: shorter duration under regional block anesthesia. *Circulation* 1986 (suppl I); 74: I-1.
21. McCrory DC et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993; 24:1285-1291.
22. Dyker ML, Wolf PA, Barnett HJM, et al. Risk factors in stroke. *Stroke* 1984; 15: 1105-1111.
23. Asiddao CB, Donegan JH, Witesell RC et al. Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982; 61: 631-637.
24. Zachrisson H, Jatuzis D, Blomstrad C, Holm J, Volkmann R. Middle cerebral artery circulation during carotid surgery. A transcranial Doppler study. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34: 597-602.
25. Belardi P, Lucertini G, Ermirio D. Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 164-167.
26. Stoneham MD, Knighton JD. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 1999; 82: 910-919.

27. Redekop G, Ferguson G. Correlation of colateral stenosis and intraoperative electroencephalogram change with risk of stroke during carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 1992; 30: 191-194.
28. Gaunt ME, Martin PJ, Smith JL et al. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by TCD during carotid endarterectomy. A prospective study of 100 patients. *Br J Surg* 1994; 81: 1435-1439.
29. Jansen C, Vriens EM, Eikelboom BC, Vermeulen FEE, Van Gijn J, Ackerstaff RGA. Carotid endarterectomy with transcranial doppler and electroencephalographic monitoring. A prospective study in 130 operations. *Stroke* 1993; 24: 665-669.
30. Lam AM, Manninen PH, Ferguson GG, Nantau W. Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy: a comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram. *Anesthesiology* 1991; 75: 15-21.
31. Sharigia E, Schioppa A, Misuraca M, Panico MA, Battocchio C, Maraglino C, Speziale F, Fiorani P. Somatosensory evoked potentials versus locoregional anaesthesia in the monitoring of cerebral function during carotid artery surgery: preliminary results of a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 413-416.
32. Pulsinelli WA, Levy De, Sigsbee B, et al. Increase in damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982; 61: 631-637.
33. Ornaque I, Fábregas N, Valero R, Carrero E, Salvador L, Gambús P. Fluidoterapia sin aporte de glucosa en neurocirugía. Repercusiones sobre la glicemia. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1997; 44: 349-51.
34. Stoneham MD, Warner O. Blood pressure manipulation during awake carotid surgery to reverse neurological deficit after carotid cross-clamping. *Br J Anaesth* 2001; 87: 641-644.
35. Wang D, Wu X, Li J, Xiao F, Liu X, Meng M. Efecto de la lidocaina sobre la disfunción cognitiva posoperatoria temprana, después de la cirugía de revascularización coronaria. *Anesth Analg* 2002; 95: 1134-1141.
36. Beker B. Anaesthesia and endovascular surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002; 16: 95-113.
37. Tangkanakul C, Counsell C, Warlow C. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000126.
38. Stoneham MD, Knighton JD. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy (letter). *Br J Anaesth* 1999; 688-689.
39. C Gomar, X Sala y E Carrero. Bloqueos Especiales en Especialidades Quirúrgicas (Cap 87). En LM Torres: Tratado de Anestesia, Reanimación y Cuidados Intensivos. Arán Ediciones S.A. Madrid.
40. Brown DL. Atlas de Anestesia Regional. Madrid, Harcourt Brace, 1998; 23:167-171.
41. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, Radonjic R. Interscalene cervical plexus block: a single-injection technic. *Anesth Analg* 1975; 54: 370-375.
42. Moore DC. Regional Block: a handbook for use in the clinical practice of Medicine and Surgery, 4th edition. Springfield, Illinois: Ch Thomas 1978.
43. Stoneham MD, Doyle AR, Knighton JD, Dorje P, Stanley JC. Prospective, randomised comparison of deep or superficial cervical plexus block for carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1998; 89: 907-912.
44. Davies MJ, Silbert BS, Scott DA, Cook RJ, Mooney PH. Superficial and deep cervical plexus block for carotid artery surgery: a prospective study of 1000 blocks. *Reg Anesth* 1997; 22: 442-446.
45. Aguilar C, Malillos S, Aroca M et al. Endarterectomía carotídea mediante bloqueo de plexo cervical. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1995; 42: 428-31.
46. Germain H. Anestesia locorregional de cabeza y cuello. En: Gauthier-Lafaye P. Anestesia locorregional. Masson S.A. Barcelona 1986: 47-66.
47. Tissot S, Frering B, Gagnieu M et al. Plasma concentrations of lidocaine and bupivacaine after cervical plexus block for carotid surgery. *Anesth Analg* 1997; 84: 1377-9.
48. Bourke DL, Thomas Padmini. Mandibular nerve block in addition to cervical plexus block for carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1998; 87: 1034-6.
49. Bennet CR. Bloqueo nervioso de las estructuras orales y periorales: abordaje intraoral. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Bloqueos nerviosos. Doyma S.A. Barcelona 1991; 567-82.
50. Lineberger CA, Lubarsky DA. Con: General anesthesia and regional anesthesia are equally acceptable choices for carotid endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 115-17.
51. Gurer O, Yapici F, Enc Y, Cinar B, Ketenci B, Ozler A. Local versus general anesthesia for carotid endarterectomy: report of 329 cases. *Vasc Endovascular Surg* 2003; 37: 171-177.
52. Sternbach Y, Illig KA, Zhang R, Shortell CK, Rhodes JM, Davies MG, Lyden SP, Green RM. Hemodynamic benefits of regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 333-339.

53. McCleary AJ, Maritati G, Gough MJ. Carotid endarterectomy; local or general anesthesia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 1-12.
54. Zvara DA. Pro: Regional anesthesia is the best technique for carotid endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 111-14.
55. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Surg* 2002; 24: 215-221.
56. Illig Ka, Sternbach Y, Zhang R, Burchfiel J, Shortell CK, Rhodes JM, Davies MG, Lyden SP, Green RM. EEG changes during awake carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 6-11.
57. Papavasiliou AK, Magnadottir HB, Gonda T, Franz D, Harbaugh RE. Clinical outcomes after carotid endarterectomy: comparison of the use of regional and general anesthetics. *J Neurosurg* 2000; 92: 291-296.
58. Tangkanalkul C et al. Local versus general anesthesia in carotid endarterectomy: a systemic review of the evidence. *Eur J Endovasc Surg* 1997; 13: 491-499.
59. Bonnet F, Derosiers J, Pluskwa F et al. Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery. *Can J Anaesth* 1990; 37: 353-8.
60. Badner NH, Beattle WS, Freeman D, Spence JD. Nitrous oxide-induced increased homocysteine concentrations are associated with increased postoperative myocardial ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 2000; 91: 1073-1079.
61. Beard JD, Mountney J, Wilkinson JM, Payne A, Dicks J, Mitton D. Prevention of postoperative wound haematomas and hyperperfusion following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001 Jun;21(6):490-3.
62. Ouriel K, Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP, Clair DG et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 728-732.
63. Fontanals J, Salvador L, Fita G, Sala X, Basora MC, Gomar C, Macho J, Blasco J, Chamorro. Monitoring acute haemodynamic changes during carotid angioplasty and stenting. *European Association Cardiothoracic Anaesthesia* 2003. Praga. (Abstract).
64. Howell M, Krajczer Z, Dougherty K, Strickman N, Skolkin M, Toombs B, Paniagua D. Correlation of periprocedural systolic blood pressure changes with neurological events in high-risk carotid stent patients. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 810-816.
65. Salvador L, Fontanals J, Carrero E, Valero R, Fabregas N. Cerebral hemodynamics assessment by transcranial near-infrared spectroscopy during internal carotid artery transluminal percutaneous angioplasty. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20 (Suppl 30): 87.
66. Bergeron P, Becquemin JP, Jausseran JM, Biasi G, Cardon JM, Castellani L, Martinez R, Fiorani P, Kniemeyer P. Percutaneous stenting of the internal carotid artery: the European CAST I Study. *Carotid Artery Stent Trial. J Endovasc Surg* 1999; 6: 155-159.
67. Brown MN. Carotid angioplasty and stenting: are they therapeutic alternatives? *Cardiovasc Dis* 2001; 11 (Suppl 1): 112-118.
68. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC, Gargiulo N, McKay J, Valladares J, Suggs WD, Kazmi M. Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid artery stenting. *J Vasc Surg*. 2002 Dec;36(6):1175-85.
69. Schroeder T, Sillesen H, Sorensen O, Engell HC. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1987; 66: 824-829.
70. Zannetti S, Parente B, De Rango P et al. Role of surgical techniques and operative findings in cranial and cervical nerve injuries during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 528-831.
71. Myrcha P, Ciostek P, Szopinski P, Noszczyk W. Damage to cranial and peripheral nerves following patency restoration of the internal carotid artery. *Neurol Neurochir Pol* 2001; 35: 415-421.
72. Carmichael FJ et al. Computed tomographic analysis of airway dimensions after carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1996; 83: 12-17.
73. Hughes R et al. Upper airway edema after carotid endarterectomy: the effect of steroid administration. *Anesth Analg* 1997; 84:475-478.
74. Figuiera A, Rama P, Pensado A, Duro J, Pose P, Segura R. Endarterectomía carotídea: morbimortalidad postoperatoria y requerimientos de vigilancia intensiva. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1998; 45: 233-37.
75. Kaufman JL. Feasibility and safety of 1-day postoperative hospitalization for carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1996; 131: 751-755.