

## Artículo de Revisión

**REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA Y ANESTESIA**

ROBERTO CANESSA B.\*

**Key words:** Carotid surgery, endarterectomy, regional anesthesia, cervical plexus block, general anesthesia.**INTRODUCCIÓN**

El accidente vascular encefálico (AVE) es la tercera causa de muerte en el mundo occidental después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Más del 80% de ellos son de causa isquémica y, de éstos, hasta un 20% se asocia a estenosis de al menos un 50% de una arteria carótida<sup>1</sup>.

Han pasado 60 años desde que, en 1953, tres destacados cirujanos (Denton A. Cooley, Michael E. DeBakey y Harry H. Eastcott) describieron más o menos simultáneamente la técnica de endarterectomía carotídea y desde entonces continúa siendo una operación muy frecuentemente realizada. Existen varias series grandes aleatorizadas que han establecido el importante rol y la eficacia que esta técnica juega en la prevención del AVE<sup>1</sup>.

Hace más de 30 años, en 1979, se describen las primeras angioplastias endovasculares, que se hacen más frecuentes en la década de los 90, con el desarrollo de los *stent* primero, y luego con el diseño de los dispositivos de protección de embolías distales. Actualmente el 10 a 12% de las revascularizaciones carotídeas se hacen por vía endovascular en los países desarrollados<sup>2</sup>.

En la Tabla 1, tomada del estudio GALA<sup>3</sup>, se observa las características demográficas y los antecedentes clínicos de los pacientes sometidos a revascularización carotídea. De este modo, se trata mayoritariamente de hombres (70%), de edad avanzada (promedio: 70 ± 8 años), con una alta prevalencia de hipertensión arterial (77%), tabaquismo (80%), diabetes (25%) y enfermedad pulmonar crónica (14%). Pero sobre todo, son pacientes en los cuales la estenosis carotídea es, con frecuencia, una más de las manifestaciones focales de una en-

fermedad aterosclerótica generalizada, destacando una alta incidencia de enfermedad coronaria (36%) y enfermedad vascular periférica (25%). Todo esto hace que sea un grupo de pacientes interesante desde el punto de vista del trabajo anestesiológico.

El objetivo de esta comunicación es revisar tres temas relacionados con la revascularización carotídea. Los dos primeros, de índole más bien quirúrgicos, serán un resumen actualizado de sus indicaciones y de la controversia cirugía abierta (endarterectomía) *versus* angioplastia con *stent*, para terminar profundizando en la controversia anestesia general *versus* anestesia regional para cirugía carotídea abierta.

**I. Indicación de revascularización carotídea**

Los principales determinantes del pronóstico de los pacientes con estenosis carotídea son la presencia o no de síntomas neurológicos (con mayor frecuencia TIA o amaurosis fugax) y el grado de estenosis. Pasaron varios años desde que se describió la cirugía abierta hasta que aparecieron las primeras series grandes que compararon en forma aleatoria pacientes sometidos a cirugía *versus* el tratamiento médico habitual. Estas series (el estudio americano NASCET<sup>4</sup> y el europeo ECST)<sup>5</sup> publicadas en 1991, demostraron que en pacientes sintomáticos, con historia de accidentes isquémicos transitorios (TIA) y con estenosis carotídea mayor a 70%, la cirugía producía un gran beneficio comparado con el tratamiento médico (9% de AVE a 2 años con cirugía *versus* 26% con tratamiento médico), siendo los resultados de ambas series bastante parecidos. En pacientes con estenosis entre 50 y 70%, también hubo un beneficio significativo, pero menor. Por

\* Profesor Adjunto Asociado. División de Anestesiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

**Tabla 1.** Características demográficas y antecedentes clínicos basales de pacientes sometidos a endarterectomía carotídea (modificada del estudio GALA, Lancet 2008; 372: 2132-42)

	Anestesia general (n = 1.753)	Anestesia regional (n = 1.773)
Edad (años + DS)	70 (8,8)	69 (8,8)
Hombres	1.232 (70%)	1.256 (71%)
Hipertensión	1.334 (76%)	1.382 (78%)
PAS (mmHg)	145 (20%)	145 (20%)
PAD (mmHg)	79 (10%)	79 (10%)
Enf. arterial periférica	425 (24%)	446 (25%)
Aneurisma aórtico	82 (5%)	70 (4%)
Enf. Coronaria	647 (37%)	627 (35%)
Insuf. Cardíaca	90 (5%)	93 (5%)
Fibrilación auricular	124 (7%)	111 (6%)
Diabetes	435 (25%)	437 (25%)
Enf. pulmonar crónica	224 (14%)	219 (14%)
Tabaquismo	1.403 (80%)	1.416 (80%)

otra parte, ambos estudios revelaron que en aquellos pacientes sintomáticos, pero con una estenosis menor al 50%, la cirugía fue incapaz de reducir la frecuencia de eventos neurológicos subsecuentes, mostrando en cambio, un aumento de la morbilidad comparada con el tratamiento médico.

Algunos años después, otros dos estudios controlados, uno americano en 1995 (ACAS)<sup>6</sup> y otro europeo en el 2004 (ACST)<sup>7</sup>, estudiando esta vez pacientes asintomáticos con estenosis mayor a 60% demostraron nuevamente un claro beneficio de la cirugía, siempre que la incidencia combinada de muerte más AVE secundario a la cirugía fuera menor a 3%.

Estas indicaciones se han mantenido más o menos iguales hasta el día de hoy.

## II. Cirugía abierta (endarterectomía) versus angioplastia con stent

Si está medianamente claro quiénes tienen que revascularizarse, lo que ha sido materia de un amplio debate en los últimos años es cuál es la mejor técnica para hacerlo: si a través de una cirugía abierta, procedimiento absolutamente probado, con excelentes resultados a corto y largo plazo, y una morbilidad bastante controlada en la mayor parte de los pacientes; o mediante una técnica percutánea con angioplastia e instalación de un stent, utilizando idealmente un dispositivo de protección distal, tipo canastillo o red, para detener las partículas que se desprenden al dilatar la arteria enferma. Esta última es una alternativa menos invasiva, con menor morbilidad cardiovascular, pero que tendría mayor riesgo de eventos neurológicos y reestenosis.

La evidencia actual se sustenta principalmente en dos estudios controlados recientes, que son las series más grandes publicadas hasta el momento comparando las técnicas clásicas y endovascular.

El primero de ellos es el reporte interino del estudio ICSS<sup>8</sup> (realizado en 53 centros de Europa, Australia y Canadá), que reclutó más de 1.700 pacientes sintomáticos con estenosis mayor al 50%, randomizados a cirugía abierta *versus* angioplastia y cuyo *outcome* primario fue la incidencia de AVE fatal y no fatal a 3 años, resultados que aún no han sido publicados. Un análisis preliminar, publicado en 2010, estudió la incidencia de AVE, muerte e infarto del miocardio (IAM) a los 120 días del procedimiento, mostrando que la angioplastia tiene más del doble de mortalidad (2,3% *versus* 0,8% con un Hazard Ratio (HR) de 2,76 (IC 1,16-6,56)) y casi el doble de AVE (7,7% *versus* 4,1%, HR 1,92 (IC 1,27-2,89)), comparada con la cirugía abierta (Tabla 2). Se esperan los resultados definitivos a mediano y largo plazo.

**Tabla 2.** Resultados a 120 días de la revascularización carotídea (modificado del estudio ICSS, Lancet 2010; 375: 985-97)

ICSS	Stent (n = 853)	Endarterectomía (n = 857)	Hazard Ratio (95% CI)	p
Muerte	19 (2,3%)	7 (0,8%)	2,76 (1,16 a 6,56)	0,017
AVE	65 (7,7%)	35 (4,1%)	1,92 (1,27 a 2,89)	0,002
Muerte + AVE	72 (8,5%)	40 (4,7%)	1,86 (1,26 a 2,74)	0,001
Muerte + AVE + IAM	72 (8,5%)	44 (5,2%)	1,69 (1,16 a 2,45)	0,006

El estudio norteamericano (CREST)<sup>9</sup>, realizado en 108 centros de EEUU y Canadá, también publicado en 2010, reclutó más de 2.500 pacientes, de los cuales casi un 50% eran asintomáticos y sobre el 85% tenían una estenosis mayor a 70% (Tabla 3). El objetivo final de este estudio fue determinar la incidencia combinada de AVE, IAM y muerte, no encontrándose diferencia entre angioplastia y cirugía al mes del procedimiento (5,2% *versus* 4,5%, HR 1,18 (0,82-1,68)), ni a los 4 años (7,2% *versus* 6,8%, HR 1,11 (0,81-1,51)). Tampoco hubo diferencia entre los pacientes sintomáticos y asintomáticos. Sin embargo, el análisis de los objetivos individuales sí reveló algunas diferencias: el grupo endovascular tuvo una mortalidad a 30 días más alta, 0,7% *versus* 0,3% (HR 2,25 (IC 0,69-7,30)), aunque sin alcanzar significación estadística, y una significativa mayor incidencia de AVE, 4,1% *versus* 2,3% (HR 1,79 (IC 1,14-2,82)). La incidencia combinada de muerte + AVE también fue mayor en el grupo angioplastia (4,4% *versus* 2,3%, HR 1,90 (IC 1,21-2,98)). Por otra parte, la angioplastia se acompaña de una significativa menor incidencia de IAM: 1,1% *versus* 2,3% (HR 0,50 (IC 0,26-0,94)). Se concluye que la endarterectomía se asocia a más infarto al miocardio y la angioplastia a más AVE, pero el impacto sobre el compromiso de la calidad de vida es mayor si el paciente sufre un AVE perioperatorio que si hace un IAM.

Esta evidencia llevó a la Sociedad Americana de Cirujanos Vasculares a recomendar en sus guías publicadas en 2011 la endarterectomía carotídea como el procedimiento de elección en pacientes sintomáticos con estenosis entre 50 y 99%<sup>1</sup>. Lo mismo en pacientes asintomáticos con estenosis entre 60 y 99%, siempre que la incidencia de muerte más AVE esperada en el centro donde se realice el procedimiento sea menor a 3%. Otros factores que refuerzan la indicación de cirugía abierta son: pacientes mayores de 70 años, lesiones extensas (mayor a 15 mm de longitud), muy críticas (preoclusivas) o la presencia de placas ateromatosas blandas ricas en lípidos. La angioplastia con *stent* se deja como procedimiento alternativo para pacientes sintomáticos que tengan un riesgo quirúrgico muy alto frente a una cirugía abierta, ya sea por las características generales del paciente (enfermedad coronaria severa no corregible, insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad pulmonar obstructiva severa), o por dificultades técnicas locales a nivel del cuello (estoma traqueal, antecedente de cirugía radical o radioterapia de cuello, injuria de nervios craneales, etc.). La angioplastia no se recomienda para pacientes asintomáticos, excepto casos seleccionados, y siempre que ésta se realice en centros con una morbimortalidad esperada menor a 3%<sup>1,10</sup>.

### III. Anestesia regional (AR) *versus* anestesia general (AG) para endarterectomía carotídea

La endarterectomía carotídea es una cirugía de 90-150 min. de duración. La técnica quirúrgica requiere del pinzamiento proximal y distal de la arteria estenótica, previo a lo cual los cirujanos instalan, en forma rutinaria o selectiva, un *shunt* que permite el paso de sangre desde la carótida proximal al pinzamiento a la misma arteria distal a éste, a fin de mantener el flujo cerebral. Los factores que hacen mandatorio el uso de *shunt* son el antecedente de un AVE reciente, la oclusión de la carótida contralateral y la existencia de síntomas que sugieran insuficiencia hemodinámica cerebral<sup>1</sup>.

De lo anterior, sumado a las características clínicas de los pacientes que fueron revisados en la Tabla 1, se derivan los principales desafíos anestésicos que se nos presentan al enfrentarnos a este procedimiento. El objetivo primordial siempre será proteger al cerebro y al miocardio de la isquemia.

Independiente de la técnica anestésica a utilizar, todos los pacientes se monitorizan con ECG (DII, V4 y V5) y presión arterial invasiva, además de permeabilizar una buena vía venosa periférica. Ocasionalmente se instala una vía venosa central, principalmente para tener acceso para drogas vasoactivas, y excepcionalmente es necesario monitorizar con catéter de arteria pulmonar a pacientes con muy poca o nula reserva cardiovascular.

En relación a la mejor técnica anestésica para cirugía carotídea, las fortalezas y debilidades de la AR y la AG han motivado múltiples controversias en la literatura.

#### 1. Anestesia regional para cirugía carotídea

Las principales fortalezas de la AR son:

- Permite tener a un paciente vigil, interactivo, que responde preguntas y obedece órdenes durante toda la cirugía, lo que constituye el *gold standard* en monitorización de isquemia cerebral.
- Permite disminuir la necesidad de instalar un *shunt* a alrededor de un 15% de los pacientes, lo que facilita la técnica quirúrgica y acorta el procedimiento.
- Al evitar la necesidad de inducir una anestesia general, intubar y luego extubar al paciente, la técnica regional se acompaña de una mayor estabilidad hemodinámica.
- Existe literatura que la asocia a una menor morbilidad perioperatoria, tanto neurológica como cardiovascular, aunque con un discreto nivel de evidencia.

En contraparte, sus debilidades son:

- Operador y paciente dependiente: como toda técnica regional, su éxito depende de la habilidad y experiencia del anesthesiólogo que está a cargo, y tanto o más importante, de la tolerancia del paciente para soportar por un tiempo variable una posición incómoda, con un cojín debajo de los hombros, la cabeza girada hacia un lado, los paños sobre la cara, tratando de no moverse, lo que no siempre es fácil. Esto, a su vez va a depender de la habilidad y complicidad del equipo quirúrgico, lo cual no siempre juega a nuestro favor.
- Pérdida del control de la vía aérea en situaciones críticas que se pueden presentar, esencialmente por isquemia cerebral o frente a una sedación excesiva.
- Complicaciones propias del bloqueo cervical, que son poco frecuentes si se hace una técnica correcta, pero que deben ser conocidas y fundamentalmente prevenidas, así como diagnosticadas y manejadas adecuadamente si es que se presentan: bloqueo de otros nervios (frénico, laríngeo superior), inyección intravascular o intratecal de anestésicos locales (AL), etc.
- La gran mayoría de estos pacientes, por lo explicado en el primer punto, van a requerir algún grado de sedación, lo que se contrapone a la necesidad de tener a un paciente que responda confiablemente a la evaluación neurológica para detectar isquemia cerebral.
- Todo lo anterior hace que la elección de AR, obligue a un mucho mayor compromiso por parte nuestra, siendo necesario mantener un contacto permanente y cercano con el paciente durante todo el acto quirúrgico.

La técnica regional más utilizada para cirugía carotídea es el bloqueo de las ramas profundas y superficiales del plexo cervical, el cual está formado por las raíces C2, C3 y C4. Hay una estrecha relación entre las ramas del plexo cervical y un sinnúmero de estructuras vecinas: huesos, músculos, vasos y otros nervios, importantes tanto para la realización de la técnica de bloqueo, como por sus eventuales complicaciones (Figura 1). El proceso mastoideo y los procesos vertebrales transversos (de los cuales C6 es muy importante) servirán de reparos anatómicos para ubicar el sitio donde se realiza el bloqueo de las ramas profundas del plexo cervical. El músculo esternocleidomastoideo (MECM) guarda estrecha relación con las ramas superficiales del plexo, al igual que la vena yugular externa. El nervio frénico comparte ramas de C3, C4 y C5. La arteria vertebral se ubica por dentro de los procesos transversos,

muy cerca del punto donde debe inyectarse el AL en el bloqueo profundo, y su flujo va directamente al cerebro, por lo cual bastan pocos ml de AL para producir toxicidad neurológica.

Los reparos anatómicos para realizar el bloqueo del plexo cervical profundo clásico son: el proceso mastoideo por arriba y el proceso transverso de C6 por debajo, que es la estructura ósea más prominente que se palpa en la zona correspondiente del cuello y al que se le denomina también tubérculo de Chassaignac. Entre ambos se traza una línea recta. Luego se dibuja una segunda línea paralela imaginaria, 1 cm por detrás de la primera. Sobre esta segunda línea, se marcan los puntos donde se realizarán las punciones, que están 1,5 a 2 cm bajo el mastoideo el primero, 1,5 a 2 cm por debajo de éste el segundo y 1,5 a 2 cm más abajo el tercero (Figura 2). En cada uno de estos lugares se punciona con una aguja de bisel corto y romo, perpendicular a la piel y ligeramente hacia caudal, hasta encontrar un resalte óseo, más o menos a 1,5-2 cm de profundidad, que corresponde al proceso transverso correspondiente (Figura 3). Luego de tocar la consistencia ósea, se retira ligeramente el trocar, se aspira para descartar una punción intravascular y se inyectan 4 a 5 ml de AL en cada raíz. Si se profundiza mucho se puede puncionar incluso el canal raquídeo, por lo que la aspiración previa es mandatoria, a fin de evitar un

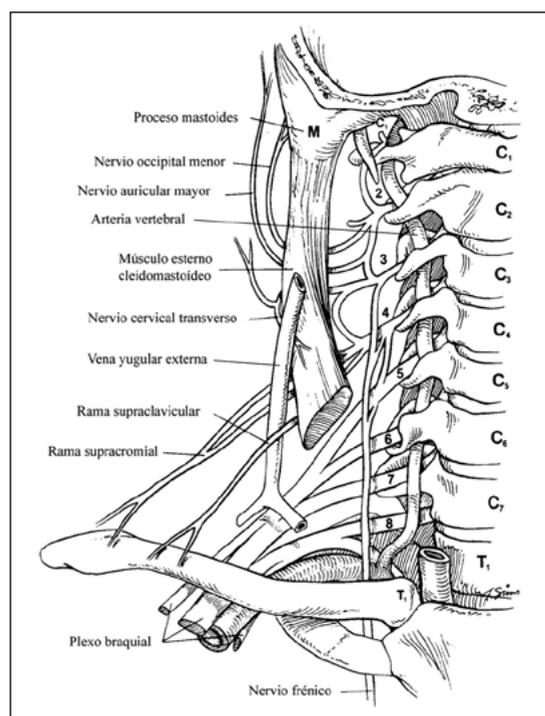
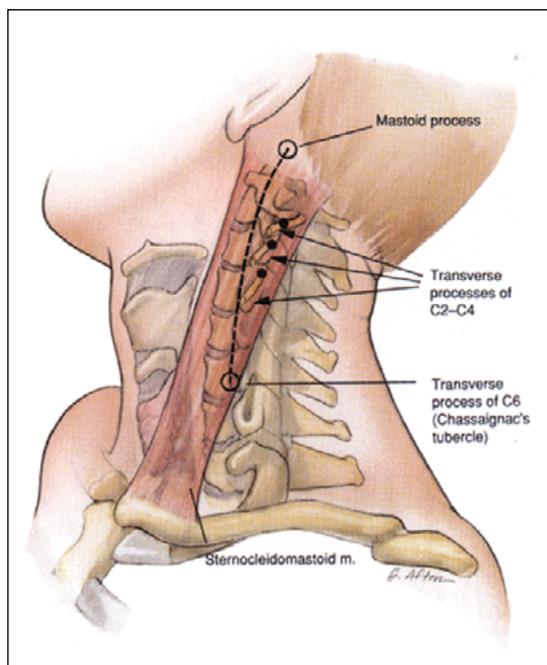


Figura 1. Anatomía de la región cervical.



**Figura 2.** Reparos anatómicos del bloqueo cervical profundo.



**Figura 3.** Punción de raíz C2 y C3.

bloqueo subdural o espinal total. El uso de radioscopia es muy útil para ayudar en la búsqueda de los sitios de punción.

El bloqueo del plexo cervical profundo se complementa con el bloqueo de las ramas superficiales del mismo plexo, cuando emergen en la zona media del borde posterolateral del MECM, dando ramas subcutáneas hacia arriba y abajo a través de este mismo borde. Para bloquear estas ramas se punciona la zona subcutánea del borde posterolateral del MECM en su porción media, teniendo cuidado de no tocar la vena yugular externa vecina, y se inyectan 4-5 ml de AL. Luego, siguiendo el borde del músculo se hace un rodete subcutáneo de AL hacia arriba y otro hacia abajo con 4-5 ml de AL cada uno.

En total, se utilizan 12-15 ml de AL para el bloqueo superficial, lo que sumado a los 12-15 ml usado en el bloqueo profundo, nos dan un requerimiento 24-30 ml de AL. Se ha descrito el uso de diversos AL o combinaciones de ellos. Personalmente utilizo la mezcla de 20 ml de Levobupivacaína al 0,5% con 10 ml de Lidocaína al 2%.

Recientemente se han descrito diversas técnicas de bloqueo del plexo cervical bajo ecografía, generalmente de sus ramas intermedias y superficiales, técnicas que deben ser validadas en los próximos años<sup>11-13</sup>.

Una vez realizado el bloqueo un alto porcentaje

de los pacientes requerirán algún grado de sedación para conseguir una mejor tolerancia al procedimiento. Esto, sumado a una adecuada selección de los pacientes, se traduce en una muy baja necesidad de convertir a AG, descrita entre el 1 y 3% de los casos. Las causas más frecuentes de conversión son:

- Claustrofobia, inquietud mayor o descontrol, generalmente asociado a cirugías prolongadas o mala selección de los pacientes.
- Pérdida de conciencia, que no se recupera con la instalación de un shunt.
- Pérdida de la vía aérea, que puede estar asociado al uso de sedación muy pesada o a isquemia cerebral.
- Más raramente, presencia de convulsiones por intoxicación de AL. Recordemos que, como las arterias vertebrales van a irrigar directamente el cerebro, basta la inyección de muy poco volumen de AL dentro de la arteria para producir neurotoxicidad.

No es infrecuente que el cirujano necesite suplementar con anestesia local en zonas profundas o altas de la incisión quirúrgica, bastando generalmente 2-3 ml de lidocaína al 0,5-1%.

Para sedar a estos pacientes se han utilizado diversas alternativas: opiáceos (fentanil, remifentanil), benzodiazepinas, propofol, entre otras; todas ellas

con riesgo variable de depresión respiratoria, pérdida del control de la vía aérea, y más aún, pérdida de la mayor fortaleza de la técnica, que es poder monitorizar de mejor forma una eventual isquemia cerebral.

La introducción de la dexmedetomidina ha sido un muy buen aporte, ya que por su efecto alfa 2 agonista produce sedación y ansiolisis dosis dependiente con bajo riesgo de depresión respiratoria, puesto que por el tipo de sedación que produce el paciente es fácilmente despertable y evaluable neurológicamente. Por su efecto analgésico disminuye los requerimientos anestésicos y como buen alfa 2 agonista, produce un bloqueo del tono simpático a nivel medular que lleva a una baja de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca (alrededor de un 10-15%), efecto descrito como protector coronario, muy útil en estos pacientes con una incidencia elevada de enfermedad coronaria e hipertensión arterial.

Para lograr una mejor tolerancia al uso de AR en cirugía carotídea lo mejor es la prevención. En primer lugar y lo más importante, es una adecuada elección de los pacientes. En este sentido la visita preanestésica es muy relevante, ya que además de ayudarnos a evaluar la real tolerancia al stress y el autocontrol de los pacientes, para lo cual la consulta a los familiares cercanos (cónyuge e hijos) puede ser de gran utilidad, permitirá ir creando un clima de confianza y seguridad que facilita enormemente el manejo intraoperatorio. Conocer la anatomía de las lesiones también ayuda, ya que lesiones muy altas, largas y complejas, desaconsejan el uso de anestesia regional.

Si el paciente, el tipo de lesión y el equipo quirúrgico nos parecen apropiados, debemos explicar muy bien al paciente las ventajas y los detalles del procedimiento. Saber lo que se hará, cómo se hará, lo que sentirá o no sentirá, en la mayoría de los casos ayuda a generar un paciente cooperador y tranquilo. Una vez en pabellón, hay que realizar una técnica de punción cuidadosa, que incluye el eventual apoyo de radioscopia, aspiración previa a cada inyección, uso del volumen y la concentración adecuada de AL. El campo quirúrgico debe armarse respetando al máximo la comodidad del paciente, lo cual no siempre es fácil. Ayuda el aportar oxígeno y aire fresco a la zona, tratando de no tapar la cara. El contacto permanente y cercano con el paciente contribuye a aumentar su tolerancia, al igual que el uso de una sedación apropiada.

## 2. Anestesia general para cirugía carotídea

Las principales fortalezas de la AG son:

1. Menos operador dependiente y sobre todo, paciente dependiente.

2. Control de la vía aérea, lo que brinda una mayor seguridad.
3. Gracias a los avances del conocimiento, la farmacología y la tecnología, la morbimortalidad es cada vez más baja.
4. Múltiples alternativas: balanceada, gases, TIVA, mixta (AG + bloqueo superficial), con todas sus variaciones.

Por otra parte, sus debilidades son:

1. Al estar el paciente dormido se dificulta la detección de isquemia cerebral, por lo que se plantean 2 alternativas de manejo:
  - a. Utilizar algún método de monitorización de isquemia cerebral e instalar un *shunt* en aquellos pacientes en que se detecte isquemia, es decir, uso de "*shunt* selectivo".
  - b. No monitorizar isquemia cerebral y colocar un *shunt* en todos los pacientes, es decir, "*shunt* obligatorio".
2. Mayor inestabilidad hemodinámica.
3. Relacionado con la anterior, mayor frecuencia de uso de drogas vasoactivas.
4. Al finalizar la cirugía hay un retardo en tener un paciente vigil y cooperador, capaz de ser evaluado neurológicamente.

En relación a la técnica de AG son múltiples las alternativas que se pueden utilizar y ninguna ha demostrado mejores resultados. Personalmente he utilizado AG balanceada, con fentanil, gases a concentración variable y relajante muscular de duración moderada; infusión de remifentanil, gases a concentración baja y bloqueo cervical superficial para analgesia postoperatoria; y actualmente estoy usando fentanil a dosis moderada (4-6 mcg·kg<sup>-1</sup>, principalmente en la inducción y comienzo de la cirugía), dosis bajas de un inductor, gases (≤ 1 MAC), un relajante de duración moderada para la intubación (vecuronio) y realizo un bloqueo cervical superficial con bupivacaína/lidocaína para disminuir los requerimientos anestésicos y aportar analgesia postoperatoria. El uso de TIVA es una alternativa que podría permitir una evaluación neurológica más rápida.

Independiente de la técnica utilizada, lo importante es hacer una inducción suave, lenta, tratando de mantener las variables hemodinámicas dentro valores normales altos, asegurando una adecuada presión de perfusión cerebral (generalmente PAM de 90-100 mmHg). Ésta debe mantenerse a niveles normales altos durante toda la cirugía, teniendo especial cuidado durante la instalación y uso del *shunt* carotídeo, para asegurar un adecuado flujo a través de éste y de la circulación colateral por la otra caró-

tida. Para elevar o sostener la presión de perfusión personalmente prefiero utilizar fenilefrina en bolos (50-100 mcg) o mejor aún, en infusión continua (0,1-0,5 mcg·kg<sup>-1</sup>·min). En pacientes betabloqueados, con vecuronio y fentanil, más una infusión de fenilefrina, no es infrecuente que la frecuencia cardíaca baje de 50 lpm y ocasionalmente bajo 40 lpm, en cuyo caso asocio bolos de efedrina (5-10 mg).

Los que apoyan el uso de *shunt* selectivo se basan en que la instalación del dispositivo y la manipulación de un territorio con enfermedad aterosclerótica, placas blandas o cálcicas, favorecería la ruptura de éstas y la embolización de material particulado al cerebro, con el consiguiente aumento del riesgo de producir un AVE. Los partidarios del uso de *shunt* obligatorio se basan en que todos los métodos para monitorizar isquemia cerebral tienen falsos positivos y negativos, con valores predictivos positivos bajos, y que la instalación de un *shunt* en forma cuidadosa y delicada tiene muy baja morbilidad, solucionando el problema de forma definitiva.

Las alternativas para monitorizar isquemia cerebral con AG son<sup>14-16</sup>:

- Medición de *stump pressure* (presión de muñón): es la medición de la presión arterial media distal al pinzamiento carotídeo y corresponde a la presión de perfusión transmitida a través del polígono de Willis desde la carótida contralateral y el sistema vertebrobasilar. Los umbrales de isquemia no están claramente establecidos, pero en general, se recomienda una PAM distal  $\geq$  50 mmHg. Raramente utilizada actualmente.
- Electroencefalografía: idealmente debiera ser un EEG de 16 canales, que es más sensible aunque más difícil de interpretar. Requiere la presencia de un especialista en pabellón.
- Potenciales evocados sómato-sensitivos: requiere también la presencia de un especialista en pabellón y se ven afectados por la anestesia, la hipotermia y los cambios de presión arterial.
- Doppler transcraneal: permite la medición de la velocidad de flujo y la detección de microémbolos a través de la arteria cerebral media. Un porcentaje importante de pacientes (10-20%) tiene mala ventana para la observación ecográfica. Es muy operador dependiente.
- Flujo sanguíneo cerebral regional: se mide inyectando xenón radioactivo y analizando curvas de decaimiento. Por su costo y dificultad de implementar se reserva principalmente con fines de investigación en muy pocos centros.
- Oximetría cerebral ("NIRS"): técnica recientemente incorporada, fácil de usar y de costo relativamente moderado. Por ahora mide perfusión sólo del lóbulo frontal; existe una gran

variabilidad intra e interindividual y los umbrales de isquemia no están claramente establecidos. Está en etapa de desarrollo y validación.

En general, todas estas técnicas son operador dependiente, tienen falsos positivos y falsos negativos, con valores predictivos positivos relativamente bajos. La mayoría son bastante complejas de implementar, de costo elevado y ninguna ha demostrado ser mejor que las otras en detectar con certeza aquellos pacientes que se beneficiarán de un shunt. Por lo tanto, cada grupo quirúrgico debe optar, según sus características, condiciones locales y resultados, por cuál estrategia seguir: utilizar algún método de monitorización de isquemia cerebral e instalar selectivamente un shunt, o no monitorizar isquemia y colocar un shunt en todos los pacientes. Nuestro equipo, formado por un grupo de cirujanos vasculares con un muy buen nivel de formación, utiliza *shunt* en todos los pacientes sin monitorización de isquemia cerebral, con incidencias muy bajas de accidentes neurológicos perioperatorios<sup>17</sup>.

Durante años existió controversia sobre la morbimortalidad asociada a la técnica anestésica (general *versus* regional) y diversos estudios, con discreto valor predictivo<sup>18-20</sup>, sugirieron que la AR se asociaba a una menor morbilidad cardiovascular y/o neurológica comparada con la AG. Esta controversia se terminó cuando apareció el estudio GALA (Lancet 2008)<sup>3</sup>. Éste es un gran estudio prospectivo, aleatorizado y controlado, realizado en 95 centros de 24 países, con más de 3.500 pacientes divididos en dos grupos comparables entre sí y que finalmente demostró que no hay ninguna diferencia estadísticamente significativa entre ambas técnicas en cuanto a incidencia de AVE, infarto al miocardio, muerte y las combinaciones de ellas (Tabla 4). Si hay diferencias en cuanto al uso de *shunt*, que fue sustancialmente menor con AR (14% *versus* 43% con

**Tabla 4.** Morbimortalidad a los 30 días de la randomización según la técnica anestésica (modificado del estudio GALA, Lancet 2008; 372: 2132-42)

	<b>Anestesia general (n = 1.752)</b>	<b>Anestesia regional (n = 1.771)</b>
AVE	70 (4,0%)	66 (3,7%)
IAM	4 (0,2%)	9 (0,5%)
Muerte	26 (1,5%)	19 (1,1%)
Muerte + AVE	81 (4,6%)	74 (4,2%)
Muerte + AVE + IAM	84 (4,8%)	80 (4,5%)

AG). Finalmente se confirmó la mayor inestabilidad hemodinámica con AG, ya que más pacientes de este grupo requirieron drogas para subir la presión arterial (43% *versus* 17%) y para subir o bajar la PA (17% *versus* 10%), mientras que más pacientes con AR necesitaron drogas para bajar la presión arterial (28% *versus* 13%) o no requirieron ninguna droga vasoactiva (46% *versus* 28%).

#### IV. Síndrome de hiperflujo o hiperperfusión cerebral postoperatorio

Finalmente, el cuidado intraoperatorio debe prolongarse en el período postoperatorio. Después de la revascularización carotídea (abierta o endovascular) existe un riesgo bajo, pero no despreciable (1-3% en diversas series) de síndrome de hiperflujo o hiperperfusión cerebral. El mecanismo fisiopatológico sería la pérdida de la autoregulación cerebral secundaria a la hipoperfusión preoperatoria y a la manipulación quirúrgica, lo que a su vez lleva a que el flujo cerebral se haga directamente proporcional a la presión arterial. Una vez reparada la estenosis y en presencia de hipertensión arterial, existe el riesgo de que el flujo aumente más de un 100% por sobre el basal, con el consiguiente riesgo de edema y hemorragia intracerebral. Generalmente ocurre los primeros días después de la cirugía, pero puede presentarse hasta la 4ª semana. El cuadro clínico incluye, cefalea, náuseas, vómitos, compromiso de conciencia, déficit neurológico focal y convulsiones, y en caso de no ser diagnosticado y tratado adecuadamente, puede llevar a hemorragia intracerebral y muerte hasta en el 40% de los pacientes que lo presentan. El tratamiento incluye monitorización y manejo agresivo de la hipertensión arterial postoperatoria, donde el labetalol (alfa y betabloqueador) y los alfa 2 agonistas pueden jugar un rol importante<sup>21-22</sup>.

#### V. Conclusiones

Independiente de la técnica quirúrgica y anestésica utilizada el principal objetivo anestésico debe ser proteger el cerebro y el corazón de la isquemia. Para esto, cualquiera sea la técnica escogida, debe ser realizada en forma cuidadosa, privilegiando al máximo la estabilidad hemodinámica durante el intraoperatorio, sobre todo durante el tiempo de pinzamiento carotídeo, período en el cual debe mantenerse una presión arterial normal alta, a fin de preservar la presión de perfusión cerebral, ya sea a través de la circulación contralateral y/o del *shunt* instalado por el cirujano. Al terminar la cirugía nuestro objetivo es tener a un paciente precozmente despierto y co-operador, a fin de poder evaluarlo neurológicamente en forma rápida y eficiente.

En el postoperatorio, debemos controlar activamente la hipertensión arterial, ya que una vez eliminada la obstrucción, y debido a la pérdida de la autoregulación cerebral, el flujo se hace directamente proporcional a la presión arterial, existiendo el riesgo de hiperflujo, edema cerebral y hemorragia intracerebral.

En este sentido, debemos hacer lo que mejor sepamos hacer, porque con seguridad, mucho más importante que la técnica que escojamos, es el equipo que está a cargo del paciente, usted como anestesiólogo y el cirujano.

En nuestro centro, después de tener experiencias exitosas con ambas técnicas (AR y AG), actualmente usamos AG en casi todos los casos, no usamos ningún tipo de monitorización de isquemia cerebral y nuestros cirujanos colocan un *shunt* en todos los pacientes. En los últimos 30 años, hemos operado más de 1.600 carótidas, con una mortalidad de 0,9%, y una incidencia de déficit neurológico transitorio de 0,7% y con secuelas de 0,5%<sup>17</sup>.

#### REFERENCIAS

- Ricotta JJ, AbuRahma A, Ascher E, et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011; 54: e1-e31.
- Eslami MH, McPhee JT, Simons JP, et al. National trends in utilization and post procedure outcomes for carotid revascularization 2005 to 2007. *J Vasc Surg* 2011; 53: 307-315.
- GALA Trial Collaborative Group. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 2132-2142.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial (ECST): interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 25; 337: 1235-1243.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-1428.
- Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ASCT) Collaborative Group: Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms:

- randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491-1502.
8. International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 985-997.
  9. Brott TG, Hobson RW, Howard G, et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11-23.
  10. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA, ACCF, AHA, AANN, AANS, ACR, ASNR, CNS, SAIP, SCAI, SIR, SNIS, SVM, SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary. *Circulation* 2011; 124: 489-532.
  11. Usui Y, Kobayashi T, Kakinuma H, et al. An anatomical basis for blocking of the deep cervical plexus and cervical sympathetic tract using an ultrasound-guided technique. *Anesth Analg* 2010; 110: 964-968.
  12. Sandeman DJ, Griffiths MJ, Lennox AF. Ultrasound guided deep cervical plexus block. *Anaesth Intensive Care* 2006; 34: 240-244.
  13. Soeding P, Eizenberg N. Review article: anatomical considerations for ultrasound guidance for regional anesthesia of the neck and upper limb. *Can J Anaesth* 2009; 56: 518-533.
  14. Pennekamp CWA, Moll FL, Jan de Borst G. The potential benefits and the role of cerebral monitoring in carotid endarterectomy. *Curr Op Anesthesiol* 2011; 24: 693-697.
  15. Highton D, Elwell C, Smith M. Noninvasive cerebral oximetry: is there light at the end of the tunnel? *Curr Op Anesthesiol* 2010, 23: 576-581.
  16. Umamaheswara GS, Durga P. Changing trends in monitoring brain ischemia: from intracranial pressure to cerebral oximetry. *Curr Op Anesthesiol* 2011; 24: 487-494.
  17. Kramer A, Valdés F, Mertens R, et al. Endarterectomía carotídea: resultados en 563 operaciones. *Arch Cir Vasc* 1997; 6: 249.
  18. Papavasiliou AK, Magnadottir HB, Gonda T, et al. Clinical outcomes after carotid endarterectomy: comparison of the use of regional and general anesthetics. *J Neurosurg* 2000; 92: 291-296.
  19. Zvara DA. Pro: Regional anesthesia is the best technique for carotid endarterectomy. *JCVa* 1998; 12: 111-114.
  20. Tangkanakul C, Counsell CE, Warlow CP. Local versus general anaesthesia in carotid endarterectomy: a systematic review of the evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 491-499.
  21. Moulakakis KG, Mylonas SN, Sfyroeras GS, et al. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J Vasc Surg* 2009; 49: 1060-1068.
  22. Pennekamp CWA, Tromp SC, Ackerstaff RGA, et al. Prediction of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with transcranial Doppler. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 371-376.

---

Correspondencia a:  
Roberto Canessa Be  
rcanessa@med.puc.cl