



Endarterectomía carotídea

Dr. LM Igartúa-García,* Dra. ML González-Villavelázquez,** Dr. JA Castelazo-Arredondo***

* Jefe de Servicio de Neuroanestesiología Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

** Servicio de Neuroanestesiología Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

*** Servicio de Neuroanestesiología Hospital Juárez de México.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) engloba todos los procesos patológicos que afectan a los vasos sanguíneos extra e intracerebrales que pueden causar hipoperfusión por tanto la mayoría de estos procesos son de naturaleza isquémica. La reducción moderada del FSC interfiere con el aporte de nutrientes y de oxígeno lo que moviliza mecanismos compensatorios para limitar los efectos de esta disminución, presentándose inicialmente vasodilatación y aumento del volumen sanguíneo cerebral seguida de una mayor extracción de oxígeno con incremento de la diferencia arterio-jugular de oxígeno. Si la duración o el grado de isquemia se elevan estos mecanismos se tornan incapaces de generar la energía suficiente para la síntesis de proteínas y lípidos necesarios para mantener la integridad citoesquelética, la síntesis de neurotransmisores y enzimas y el mantenimiento del gradiente iónico por medio de bombas dependientes de energía y nutrir las células gliales.

Los vasos cerebrales forman parte de una red vascular extensa por lo que los cambios hemodinámicos se derivan de diferencias en la presión entre los territorios debidos a vasoconstricción o a vasodilatación, por cambios patológicos producidos por ateroesclerosis o por hipertensión arterial.

La autorregulación mantiene el flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante a pesar de variaciones de la presión arterial sistémica (50 a 150 mmHg) gracias a la capacidad de los vasos de variar su resistencia. La autorregulación se deteriora por múltiples causas, entre ellas hipoxia, hipoperfusión, agentes anestésicos, hipertensión crónica, diabetes, vasoespasmo y vasoplejia, condición en la que el FSC se vuelve dependiente de la presión de perfusión cerebral. Varias de estas causas se presentan en el paciente programado para una intervención en la carótida. Por otro lado el FSC guarda una relación directa y lineal con la tensión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), así pues se incrementa con la hipercapnia y disminuye con la hipocapnia. También se encuentra un acoplamiento entre la tasa metabólica de consumo de

oxígeno y el FSC regional, cuando la primera aumenta o disminuye, el flujo cambia en el mismo sentido.

El sistema vascular colateral más importante en humanos está constituido por el círculo o polígono de Willis que conecta la circulación carotídea derecha con la izquierda y éstas con el sistema vertebrobasilar y cuya configuración permite desviaciones del caudal sanguíneo hacia la región hipoperfundida, la cual también puede recibir flujo a través de las anastomosis leptomeníngneas y de las de la carótida externa con la interna que se vuelven más eficientes por la insuficiencia circulatoria crónica,⁽¹⁾ suministrando un flujo suplementario que puede limitar el daño a la población neuronal de las áreas isquémicas.

La sintomatología es resultado del depósito de trombos de plaquetas o fibrina que produce una reducción del flujo sanguíneo por varios segundos o minutos ocasionando ataques isquémicos transitorios (AIT), caracterizados por una disfunción neurológica focal súbita por flujo sanguíneo inadecuado en un área del cerebro, de la retina o de la cóclea que puede persistir minutos o hasta cerca de 24 horas con recuperación completa. De lo contrario se ha establecido un accidente vascular cerebral (AVC) que se presenta con mayor frecuencia en el territorio de la cerebral media.

Una de las causas más frecuentes de la enfermedad oclusiva de la arteria carótida es la presencia de placas ateromatosas que se sitúan preferentemente en la bifurcación de la carótida primitiva, en el inicio de la carótida interna y el bulbo involucrando en alguna extensión a la carótida externa. Es en la mayoría de los casos una manifestación de arteriosclerosis generalizada que puede implicar varios lechos vasculares principalmente del corazón y de las extremidades inferiores⁽²⁾ por lo que cualquiera de ellos puede ser el primero en dar síntomas⁽³⁾.

La popularidad de la endarterectomía carotídea (EAC), ha tenido variaciones a través del tiempo y sus indicaciones han sido motivo de controversia entre grupos con diferentes

tendencias, sin embargo los resultados emanados de los diferentes estudios (trial) preconizan beneficios de consideración en pacientes sintomáticos y asintomáticos debidamente seleccionados⁽⁴⁻⁶⁾, el Subcomité de la Academia Americana de Neurología reporta mayores beneficios en pacientes con estenosis de 70 a 99%, moderados en estenosis de 50 a 69% sintomáticos y considera una pobre relación riesgo/beneficio en pacientes asintomáticos con estenosis de 60 a 90%⁽⁷⁾.

La visita preanestésica es de primordial importancia, la información adecuada y una relación estrecha con el paciente mitiga o aun suprime la ansiedad, de no ser así la medicación preanestésica a base de una benzodiacepina a dosis baja ayudará a calmar al enfermo y a evitar las secuelas cardiovasculares de la ansiedad. El conocimiento pleno del paciente permite la selección personalizada del plan anestésico y de los parámetros de monitorización.

La diabetes mellitus está presente en aproximadamente un 20% de los pacientes e implica un riesgo para eventos cardíacos similar a los que tienen historia de enfermedad coronaria⁽⁸⁾. Es importante buscar sus complicaciones más frecuentes incluyendo problemas renales, vasculares coronarios y periféricos, y neuropatías.

La coexistencia de arterioesclerosis en los territorios cerebrovascular y cardiovascular conlleva la necesidad de orientar en esta dirección el interrogatorio, la exploración física y los estudios de laboratorio y gabinete. Es la razón por lo que en algunos centros se procede de manera simultánea a la revascularización coronaria y a la EAC⁽⁹⁾.

La enfermedad coronaria isquémica, silente o sintomática está presente en muchos de estos pacientes y se considera una de las causas más frecuentes de morbilidad y de mortalidad postoperatoria por lo que debe ser detectada y manejada en el preoperatorio⁽¹⁰⁾ y modular el manejo ulterior de la presión arterial sistémica (PAS) y de la administración de líquidos. La hipertensión arterial debe ser controlada desde el preoperatorio tendiendo a evitar la inestabilidad tensional trans y postoperatoria, evitando un descenso importante para evitar la repercusión negativa de la hipotensión sobre el territorio hipoperfundido.

El examen neurológico preoperatorio documenta la existencia de déficit neurológicos transitorios, progresivos, fluctuantes o permanentes. La exploración de la arteria carótida y de los vasos cerebrales basada únicamente en resultados obtenidos de estudios no invasivos de imagen proporcionan información útil en los estadios iniciales de la evaluación, sin embargo existen discrepancias cuando se compara con la angiografía encontrándose errores de clasificación de 29% con ultrasonido duplex (DU), 18% con angiorresonancia (AR) y de 8% cuando se usan ambas⁽¹¹⁾. En un estudio detallado en 569 pacientes la discrepancia fue de 28% para el DU, 18% para AR y del 7.9% cuando se conjuntan alcanzando una sensibilidad de 96 y una especificidad de

85⁽¹²⁾ por lo que es la panangiografía la regla de oro para mostrar claramente la extensión de la lesión, el grado de disminución de la luz arterial uni o bilateral así como el estado de la vasculatura cerebral y de la circulación colateral y de anomalías a nivel del círculo de Willlis. La tomografía computarizada y la imagen por resonancia magnética proporcionan datos sobre la localización y extensión de infartos cerebrales así como de lesiones intercurrentes.

En el perioperatorio de la EAC se han usado a través del tiempo y se usan en las distintas instituciones una gran variedad de planes anestésicos con objetivos comunes: 1) optimizar la perfusión cerebral, 2) disminuir el consumo metabólico de oxígeno en el tejido nervioso, 3) minimizar el impacto anestésico-quirúrgico sobre el miocardio, 4) detectar y corregir precozmente los efectos de la isquemia sobre el cerebro y 5) permitir una recuperación rápida.

La EAC puede realizarse bajo anestesia regional o general dependiendo de las preferencias y de la experiencia del grupo quirúrgico o mejor aún como resultado de la evaluación preoperatoria y de la preferencia de un paciente bien informado.

La anestesia regional con frecuencia complementada con midazolam, fentanyl, propofol o dexmedetomidina⁽¹³⁾ implica de preferencia el bloqueo de los plexos cervicales superficial y profundo, sólo de este último, por medio de inyecciones múltiples⁽¹⁴⁾ o con una inyección única con técnica interescalénica⁽¹⁵⁾ de lidocaína al 1% con epinefrina, bupivacaína, la mezcla de ambas o la de tetracaína en mepivacaína, López bloqueó el plexo superficial con 15 ml de una mezcla de lidocaína al 2% con epinefrina 10 ml y bupivacaína al 0.5% 5 ml y el profundo con 15 ml de la mezcla sin epinefrina⁽¹⁶⁾.

La ventaja indiscutible del bloqueo regional lo constituye la posibilidad de detectar la presencia de isquemia, de embolias o de nuevos accidentes cerebrales-vasculares a través de la exploración neurológica y de la aplicación de pruebas neuropsicológicas que evidencian cambios motores y/o sensoriales, inquietud, cambios en el estado de conciencia, deterioro de las funciones cerebrales superiores, trastornos de memoria, de la capacidad de cálculo, desorientación o cambios en el comportamiento en un paciente antes despierto y cooperador.

Otros beneficios potenciales implican a un mejor control de la hipertensión arterial postoperatoria, menor incidencia de complicaciones no neurológicas en la esfera cardiopulmonar y urológica, reducción en la cantidad de hematomas cervicales y menos lesiones nerviosas⁽¹⁴⁾.

Las complicaciones inherentes a la técnica incluyen la posibilidad de bloqueo epidural, subaracnoideo, del simpático cervical, del nervio frénico, del laringeo recurrente, la inyección intravascular en la arteria vertebral, pérdida de la conciencia, presencia de convulsiones y en algunos casos la necesidad de sedación o de conversión en anestesia general.

En estos pacientes dada la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares, la vigilancia electrocardiográfica debe incluir cuando menos dos derivaciones, usualmente DII y V5 de preferencia con análisis computarizado continuo del segmento ST que incrementa las posibilidades de detección de isquemia del miocardio, el ECG muestra además la frecuencia cardíaca y permite hacer el diagnóstico diferencial en caso de arritmias. En pacientes bajo anestesia general además de la anterior, la selección de los parámetros por monitorizar se basan en el perfil del paciente y en el impacto potencial sobre la oxigenación y la perfusión cerebral.

Las variaciones en la presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial (PaCO_2) ejercen profunda influencia sobre el diámetro de los vasos y por consiguiente en el FSC y en el volumen sanguíneo cerebral (VSC). La medición continua del bióxido de carbono al final de la espiración (CO_2FE) constituye una técnica no invasiva que permite inferir con precisión y de manera continua las variaciones de la PaCO_2 y por consecuencia los cambios de diámetro de los vasos en áreas no isquémicas.

En diferentes épocas se ha recomendado el manejo transoperatorio con hipercapnia en un intento de incrementar el FSC. Con hipocapnia que al causar vasoconstricción en las áreas normales produciría un aumento del flujo hacia las áreas vasopléjicas. Sin embargo, la respuesta vascular al CO_2 en estos pacientes puede ser normal, estar atenuada y en algunos casos ser paradójica, por lo que en vista de lo impredecible de la respuesta la mejor opción es mantenerlos en normocapnia.

La pulso-oximetría (PO) proporciona datos sobre la saturación capilar de oxígeno y su biodisponibilidad para los tejidos incluso el nervioso por lo que es un detector confiable y constante de hipoxemia.

La colocación de una vía arterial permite la vigilancia paso a paso y exacta de la presión arterial sistémica (PAS), sistólica, diastólica y media. La primera se correlaciona con los cambios en las necesidades de oxígeno del miocardio, la segunda con la perfusión coronaria y la tercera representa la fuerza hidrostática que en función de la resistencia permite calcular la perfusión tisular y la toma de muestras de sangre arterial para la medición de gases en sangre arterial, que corrobora los datos de CO_2FE , del pulso-oxímetro y el estado del equilibrio ácido-base.

El electroencefalograma (EEG), registro de los potenciales eléctricos espontáneos generados por neuronas corticales, es uno de los indicadores más directos para evaluar continuamente la función cortical durante el transoperatorio.

La interpretación del EEG implica el análisis de las frecuencias, del voltaje, la distribución de las ondas y la aparición de patrones anormales en contexto con la edad del paciente, con la intensidad y duración de los cambios, la temperatura corporal y el plano anestésico adecuado al

momento quirúrgico conservando actividad cortical⁽¹⁷⁾ ya que la supresión farmacológica del patrón electroencefalográfico obviamente cancela la información.

En un estado estable la desaparición de ritmos rápidos y la aparición de actividad lenta de alto voltaje, que ulteriormente se decrementa y puede de no tomarse las medidas pertinentes culminar en un trazo isoelectrónico conforman un patrón electroencefalográfico que implica la modificación del manejo anestésico y quirúrgico para eliminar la isquemia resultante de la hipoperfusión con la consecuente reducción de la morbilidad⁽¹⁸⁾ ya que son producidos por un aumento progresivo en el déficit de oxígeno en la corteza cerebral.

Los avances tecnológicos han disminuido los problemas de interpretación del EEG convencional, el uso de técnicas de análisis computarizado lo han hecho de más fácil aplicación, visualización e identificación de los cambios isquémicos⁽¹⁹⁾.

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) también han probado su utilidad en la vigilancia transoperatoria de la EAC, la disminución en la amplitud, la prolongación de los tiempos de latencia y/o modificaciones en la conformación de las ondas se relacionan con la isquemia postoclusión, lo que se ha usado para determinar la necesidad de inserción de un shunt o el uso de otra medida correctiva.

El Doppler transcraneal (DTC) es un método indirecto para la valoración del flujo sanguíneo en los vasos cerebrales principales así como de la reactividad de la arteria cerebral media al CO_2 , cuya reducción predice una mayor posibilidad de ocurrencia de AITs e infartos⁽²⁰⁾. La medición de la velocidad de flujo antes y la presencia de émbolos durante la disección de los vasos carotídeos y la restauración del flujo –condición que obliga a la modificación de la técnica quirúrgica– y que no son detectables por el EEG hace recomendable el uso de ambas técnicas para ampliar las posibilidades de detección de eventos negativos⁽²¹⁾.

McCarthy y cols. usando el DTC y exploración neurológica en pacientes bajo anestesia locorregional, lo consideran un método no confiable para la determinación de isquemia cerebral⁽²²⁾. En resumen provee información sobre la velocidad de flujo y del tránsito de émbolos pero no es capaz de documentar la perfusión cerebral.

La evaluación de la diferencia en la saturación de oxígeno entre la sangre arterial y venosa yugular (DayO_2) es uno de los métodos más confiable para determinar la interrelación entre la tasa de consumo cerebral total de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral total ($\text{DayO}_2 = \text{TCMO}_2/\text{FSC}$). La desaturación en la sangre de la vena yugular permite detectar un aumento en la extracción de oxígeno y por lo tanto una disminución en el FSC.

Niinai encuentra una correlación significativa entre los PESS y la SyO_2 prácticamente nula con la presión del muñón⁽²³⁾.

La oximetría cerebral transcraneal (OCT) es un método cuantitativo, no invasivo, sensible a cambios en la saturación de oxígeno, en una mezcla de sangre en la que predomina ampliamente el compartimiento venoso, con una contribución menor del arterial y capilar⁽²⁴⁾, de fácil visualización, continuo y en tiempo real, el cual utiliza la espectroscopía óptica en una banda cercana al infrarrojo para valorar las modificaciones en la saturación de hemoglobina del tejido nervioso consecuentes a cambios hemodinámicos o a la disponibilidad de oxígeno en un área prede terminada⁽²⁵⁾, es decir se obtiene la saturación cerebral de oxígeno regional (SCO₂r) y por diseño del equipo el transductor debe de colocarse en la región frontal derecha o izquierda el modelo más reciente consta de dos canales por lo que la información es comparativa, en algunos pacientes es posible fijarlos en la región temporal sobre territorio irrigado por la arteria cerebral media lo cual incrementa su sensibilidad.

Deogaonkar concluye que el índice biespectral no es capaz de detectar isquemia cerebral durante la oclusión carotídea.

Cho compara PESS con la OCT y concluye que un decremento mayor de -10% o mayor en la SCO₂r implica isquemia cerebral capaz de disminuir la amplitud de las ondas de los PESS⁽²⁶⁾. Se le considera un valor predictivo negativo alto, aunque un valor predictivo positivo bajo con una especificidad de un 82%⁽²⁷⁾.

Aunque existen una gran variedad de técnicas anestésicas, a través del tiempo, se ha hecho énfasis en la necesidad de mantener la perfusión y oxigenación cerebral y miocárdica en rangos óptimos⁽²⁸⁻³⁰⁾.

El monitoreo es esencialmente CO₂FE, PO, PAS, PaC_O2, PaO₂, gases anestésicos, EEG y OCT. Eventualmente DTC, SyO₂ inicia en el quirófano y continúa en terapia intensiva o en la sala de recuperación.

Entre las complicaciones más frecuentes en el postoperatorio figura la inconstancia hemodinámica sobre todo hipertensión arterial sistémica moderada o severa quizá debida a inestabilidad de la función del seno carotídeo, la cual debe ser cuidadosamente controlada por su repercusión cardiovascular o porque puede ser el disparador del síndrome de hiperperfusión (SHP), a consecuencia del aumento de flujo por elevación de la presión arterial media en un territorio con pobre autorregulación⁽³⁰⁾. También se incrementan las posibilidades de la formación de un hematoma en la herida quirúrgica que eventualmente puede interferir con la ventilación.

Existe una amplia gama de productos cuyo uso racional ayudan a cumplir las metas ya mencionadas, entre otros:

Barbitúricos principalmente tiopental, usado como inductor y con frecuencia en bolo previo al cierre de la carótida primitiva con potencial efecto protector en la isquemia focal transitoria (IFT)⁽³¹⁾.

Propofol como inductor y en la anestesia total intravenosa proporciona estabilidad hemodinámica e igual al anterior cierta protección en la (IFT).

Dexmedetomidina aunque se han señalado efectos neuroprotectores Bekker en pacientes con bloqueo de plexos cervicales encuentra niveles bajos de norepinefrina pero tienen requerimientos tres veces mayores para colocar una derivación (shunt)⁽¹³⁾.

Opioides como analgésico complementan la anestesia general balanceada o la intravenosa total el alfentanil rápido inicio, corta duración de efecto lo hacen deseable.

Pero tiene marcadas propiedades vagotónicas en combinación con el propofol. El fentanyl proporciona analgesia idónea con buena estabilidad cardio-cerebral, debe ser titulado cuidadosamente para evitar la posibilidad de depresión respiratoria postoperatoria.

Lidocaína: Estudios experimentales y clínicos le conceden efectos neuroprotectores, usada en bolos o en perfusión sobre todo si se inicia antes de la oclusión carotídea^(32,33).

Anestésicos inhalados proporcionan protección cerebral farmacológica potencial, el desfluorano y el sevofluorano proporcionan despertar rápido y extubación temprana lo que les dan una ligera ventaja sobre el isofluorano. Pueden manejarse en concentraciones ligeramente por debajo del CAM hasta el restablecimiento del FSC.

Relajantes musculares se prefieren vecuronio y rocuronio por la estabilidad cardiovascular y en la dinámica cerebral⁽³⁴⁾.

Coloides: La perfusión de dextrán 40 al 10% inmediatamente después de la incisión, modifica las condiciones rheológicas de la sangre optimizando el FSC en áreas con flujo normal o hipoperfundidas, disminuye el número de émbolos detectados por Doppler transcraneal en el postoperatorio de EAC⁽³⁵⁾.

El contenido arterial de oxígeno se incrementa con la administración de oxígeno al 100%, lo cual disminuye la necesidad de derivación (Shunt) aun en pacientes bajo bloqueo de plexos cervicales⁽³⁶⁾.

La hipotensión probablemente en relación con disfunción de barorreceptores por denudación de la pared arterial al retirar la placa ateromatosa, es más frecuente en pacientes con presión arterial inadecuadamente controlada, produce hipoperfusión y puede ser causa de un accidente cerebral vascular.

El infarto es frecuente y su incidencia es mayor en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente conocida. Se puede presentar en todas las etapas de preoperatorio con predominio del postoperatorio.

El evento vascular cerebral es causado en orden decreciente por embolismo, trombosis o isquemia, ésta se ha decrementado paulatinamente, la gravedad y la evolución dependen de la extensión y de la elocuencia de la región afectada.

Los pares craneales más expuestos y por lo tanto más susceptibles de lesión son el hipogloso generalmente por retracción o compresión, el nervio laringeo recurrente que causa disfunción de la cuerda vocal y el nervio hipogloso que se manifiesta por problemas de la masticación y disartria.

En la década de los 80, aparece la angioplastía carotídea transluminal (ACT) como una alternativa viable de la EAC

usándose prácticamente sólo en la estenosis fibrótica y en la displasia fibromuscular. En la actualidad se ha demostrado su utilidad en la corrección de constricciones de difícil acceso quirúrgico por ejemplo estenosis de carótida intraprotectora, en presencia de bifurcación carotídea alta y en tratamiento de la reestenosis. La ACT seguida por la colocación de un stent reduce el riesgo de tromboembolismo cerebral y disminuye las posibilidades de reestenosis a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. Thieme New York Sixth Edition 2006. Neuroanatomy and physiology. Chapter 3.4:76-82.
2. Root HD. Carotid artery disease. In: Albin MS. Texbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. Mc Graw Hill. New York 1997;27:901-930.
3. Gentile AT, Taylos LM, Moneta GL. Prevalence of asymptomatic carotid stenosis in intrainguinal bypass surgery. Arch Surg 1995;130:900-904.
4. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273:1421-1428.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325:445-448.
6. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991;337:1235-1243.
7. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, Cote R, Hess D, Saver J, Spence JD, Stern B, Witterdink. Carotid endarterectomy- An evidence- based review. Report of the therapeutics and technology assessment. Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2005;65:794-801.
8. Chimowitz MI, Weiss DG, Cohen SL, Starling MR, Hobson RW. Cardiac prognosis of patients with carotid stenosis and no history of coronary artery disease. Stroke 1994;25:759-765.
9. Estes JM, Khabbaz KR, Barnatan M, Carpino P, Mackey WC. Outcome after combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass is related to patient selection. J Vasc Surg 2001;33:1179-1184.
10. Shimada T, Toyoda K, Inoue T, Kamouchi M, Matsumoto T, Hiyamuta K, Imaizumi T, Okada Y. Prediction of coronary artery disease in patients undergoing carotid endarterectomy. J Neurosurg 2005;103:593-596.
11. Larkin M. Lancet should endarterectomy decisions based on non-invasive imaging. 2001;1357:1343.
12. Johnston DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making noninvasive vascular imaging *versus* angiography. Neurology 2001;56:1009-1015.
13. Bekker AY, Basile J, Gold M, Riles T, Adelman M, Cuff G, Mathew JP, Goldberg JD. Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy. Efficacy, hemodynamic profile, and side effects. J Neurosurg Anesthesiol 2004;16:126-135.
14. 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.
15. Hickey R. Carotid artery disease. Neuroanesthetic management. In: Albin MS. Texbook of Neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. Mc Graw Hill. New York 1997;27:913-930.
16. López-Jiménez FA. Comunicación personal 2006.
17. Rampil IJ. Electroencephalogram. In: Albin MS. Texbook of Neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. Mc Graw Hill. New York 1997;6:193-219.
18. Levy WJ. Neurophysiologic brain monitoring: Electroencephalography. In: Cottrell JE, Smith DS. Anesthesia and neurosurgery. Mosby St. Luis 1994;10:228-245.
19. Adams DC, Heyer EJ, Emerson RG, Moeller JR, Spotnitz HM, Smith DH, Delphin E, Turner E. The reliability of quantitative electroencephalography as an indicator of cerebral ischemia. Anesthe Analg 1995;81:80-83.
20. Markus A, Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis an occlusion. Brain 2001;124:457-467.
21. Heyer EJ, Winfree CJ, Mack WJ, Connolly ES. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy. A technical case report. Journal of Neurosurgical Anesthesiology 2000;12:233-239.
22. McCarthy RJ, McCabe AE, Walker R, Horrocks M. The value of transcranial Doppler in predicting cerebral ischemia during carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21:408-412.
23. Niinai H, Nakagawa I, Kawamoto M, Yuge O. Continuos monitoring of jugular bulb venous oxygen saturation for evaluation of cerebral perfusion during carotid endarterectomy. Hiroshima J Med Sci 1998;47:133-137.
24. Watzman HM, Kurt CD, Montenegro LM, Rome J, Steven JM, Nicolson SC. Arterial and venous contribution to Near-infrared cerebral oximetry. Anesthesiology 2000;93:947-953.
25. Al-Rawi PG, Smielewski P, Kirkpatrick PJ. Evaluation of a Near-Infrared spectrometer (NIRO 300) for the detection of intracranial oxygenation changes in the adult head. Stroke 2001;32:2492.
26. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Sclabassi R. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. J Neurosurg 1988;89:533-538.
27. Samra SK, Dy EA, Welch, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of a cerebral oximeter as monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. Anesthesiology 2000; 93:964-970.
28. McComish PB, Bodley PO. Anaesthesia for neurological surgery. Lloyd-Luke London 1971;15:257-263.
29. Herrick IA, Gelb AW. Occlusive cerebrovascular disease: Anesthetic considerations. In: Cottrell JE, Smith DS. Anesthesia and neurosurgery. Mosby St. Luis 1994;24:481-494.
30. Tuman KJ. Anesthesia for surgery of the carotid artery. ASA Refresher Course Lectures. 1999;225:557-564.

31. Cole DJ. Anesthesia for carotid surgery. 56th Refresher Course Lectures. 2005;152:1-7.
32. Lei B, Capuano-Waters C, Cottrell JE. Effects of delayed administration of low-dose lidocaine on transient focal cerebral ischemia in rats. *Anesthesiology* 2002;97:1534-1540.
33. Cottrell JE. Brain protection in neurosurgery ASA Refresher Course Lectures 2004;145:1-7.
34. Schramm VM, Strasser K, Gilly H, Spiss CK. Effects of rocuronio and vecuronio on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients. *Br J Anaesth* 1996;77:607-611.
35. Levi CR, Stork JL, Chambers BR, Abbott AL, Cameron HM, Peeters A, Royle SP. Dextran reduces embolic signal after carotid endarterectomy. *Ann Neurol* 2001;50:544-547.
36. Stoneham MD, Martin T. Increased oxygen administration during awake carotid surgery can reverse neurological deficit following carotid cross-clamping. *Br J Anaesth* 2005; 94:582-585.

