

MANEJO ANESTESICO DE LA ENDARTERECTOMIA DE CAROTIDA

*GERARDO E. ALVAREZ-RESENDIZ

**FERNANDO VILLEGAS-ANZO

***RICARDO SÁNCHEZ-MARTÍNEZ

*ANTONIO CASTELLANOS-OLIVARES

****MIGUEL CERVANTES-ALFARO

RESUMEN

La anestesia para endarterectomía de carótida, representa en la actualidad un verdadero desafío desde el punto de vista anestésico, debido a que los pacientes que son sometidos a dicha intervención quirúrgica, generalmente son de edad avanzada, presentan complicaciones inherentes a enfermedad aterosclerótica generalizada y a que la morbilidad y mortalidad asociadas a este procedimiento quirúrgico están estrechamente relacionadas con el estado general del paciente en el momento de la cirugía, al control preoperatorio del paciente y a la isquemia miocárdica y/o cerebral que se puede presentar durante y después de la cirugía. En el presente artículo, se revisan los aspectos fundamentales del manejo anestésico en el paciente que será sometido a endarterectomía de carótida.

Palabras clave: Neuroanestesia. Cirugía de carótida.

SUMMARY

Anesthesia for carotid endarterectomy actually represents a real challenge, since the patients under this surgical process generally are old, they present complications from the generalized atherosclerotic disease and morbidity and mortality associated to this surgical procedure are closely related to the "patient's state" at the surgical moment, the preoperative control and/or the cerebral and myocardial ischemia that could appear during and after this surgery.

In this article, the basic aspects of the anesthetic management in the patient for carotid endarterectomy are reviewed.

Key words: Neuroanesthesia. Carotid Surgery.

LOS ataques transitorios de isquemia cerebral son las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad aterosclerótica de las arterias carótidas, así, 30 a 40% de los pacientes con insuficiencia vascular cerebral padecen enfermedad vascular oclusiva extracraneal a nivel de la arteria carótida, lo cual puede causar isquemia cerebral, ya sea por embolia y/o trombosis con disminución de la perfusión.¹⁻⁴

Los ataques transitorios de isquemia cerebral son episodios de disfunción neurológica referidos a una distribución arterial específica, y que generalmente se resuelven en las primeras 24 horas,¹⁻⁵ el concepto clínico clásico implica un proceso reversible, sin daño parenquimatoso permanente,^{2, 6} sin embargo recientemente se ha reconocido que algunos pacientes que presentan estos ataques de isquemia pueden desarrollar infarto ce-

*Médico Anestesiólogo.

**Médico Residente.

***Médico Jefe.

****Investigador Asociado. División de Neurociencias. Unidad de Investigación Biomédica. C.M.N., IMSS.

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología y Terapia Respiratoria. Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional. IMSS.

Recibido: 5 de julio de 1988. Aceptado: 25 de julio de 1988.

Sobretiros: Gerardo Alvarez-Resendiz. Departamento de Anestesia. Hospital de Especialidades C.M.N. IMSS. Ave. Cuauhtémoc 330, México - 06725, D.F.

rebral con resolución parcial de sus signos y síntomas neurológicos.^{4, 6}

La irrigación de los distintos territorios cerebrales se mantiene por las arterias correspondientes y por un amplio sistema de circulación colateral, basado principalmente en las características anatómicas del polígono de Willis. Cuando una arteria carótida tiene reducido su diámetro en 50%, la perfusión cerebral puede compensarse a través de la arteria carótida contralateral, la arteria basilar, así como de la arteria carótida externa, vía las arterias oftálmica y occipital.^{3, 4, 8}

Las indicaciones para llevar a cabo la endarterectomía de carótida han evolucionado constantemente, sin embargo, en la actualidad la mayor parte de los autores consideran que esta intervención está indicada cuando los pacientes presentan placas ateromatosas ulceradas y/o reducción del 50 o más del diámetro de la arteria, y han presentado ataques transitorios de isquemia cerebral con buena recuperación neurológica;^{6, 7, 9, 10, 11} en cambio, en presencia de isquemia transitoria en evolución, la intervención quirúrgica está contraindicada debido a que el infarto hemorrágico postoperatorio aumenta a más del 50%.^{1, 3, 6, 11} Existe actualmente controversia en relación a la decisión de operar a pacientes asintomáticos con estenosis carotídea.^{12, 13}

La enfermedad aterosclerosa de la arteria carótida, es una de las manifestaciones focales de un proceso generalizado, de tal manera que los pacientes que se someten a endarterectomía de carótida, pueden presentar síntomas y signos de enfermedad vascular a otros niveles,^{1, 3, 4, 5, 14} tales como hipertensión arterial sistémica,^{2, 3, 4, 15} cardiopatía aterosclerosa,¹⁵⁻¹⁷ hiperagregabilidad plaquetaria^{1, 3, 6, 18} y de microembolismo;^{1, 6, 19, 20} además frecuentemente son pacientes de edad avanzada y presentan concomitantemente otros problemas médicos de tipo pulmonar, obesidad, etc.^{1, 4, 10, 17, 20}

Por estas razones, la anestesia para endarterectomía de carótida representa un verdadero desafío para el anestesiólogo,^{1, 4} ya que la morbilidad y mortalidad asociadas a esta operación, están estrechamente relacionadas con la isquemia miocárdica y cerebral que se pueden presentar durante y después de la cirugía, y por lo tanto, uno de los objetivos principales de la anestesia en estos pacientes, será disminuir o abolir las condiciones y los efectos lesivos de dicha hipoperfusión miocárdica y cerebral.^{2, 3, 10, 16}

MANEJO PREOPERATORIO

Los pacientes en quienes está indicada la endarterectomía de carótida, constituyen un grupo de alto riesgo.^{1, 4, 12} La evaluación preoperatoria amerita una historia clínica detallada que debe incluir examen físico, cardiovascular y oftalmológico completos, así como electrocardiograma y electroencefalograma.^{4, 12}

En los pacientes que cursan con hipertensión, es necesario lograr el control de la presión arterial sistémica; algunos autores proponen que los antihipertensivos deben suspenderse días previos a la cirugía,²¹ sin embargo, esta práctica muestra una mayor frecuencia de trastornos electrocardiográficos, inestabilidad hemodinámica y un mayor índice de infarto de miocardio durante el trans y postoperatorio,^{15, 16} esto sugiere que los antihipertensivos deben continuarse hasta horas antes de la intervención quirúrgica.^{3, 4, 12}

Se ha establecido que el uso de antiagregantes plaquetarios en el perioperatorio de la endarterectomía de carótida, disminuye la frecuencia de problemas tromboembólicos;^{1, 18, 19} el dipiridamol y el ácido acetilsalicílico reducen el riesgo de estos problemas en dicha intervención.^{1, 3, 19} Otros autores proponen el uso de heparina o fármacos cumarínicos para disminuir la posibilidad de tromboembolia; sin embargo, en estos pacientes,^{5, 20} se han observado complicaciones con el uso de anticoagulantes con formación de hematoma en el sitio de la herida quirúrgica.²²

La medicación preanestésica debe ser individualizada, dirigida a disminuir el estado de ansiedad del paciente, evitando taquicardia e hipertensión arterial, factores que incrementan la demanda de oxígeno miocárdico.^{1, 4} Así mismo se deben evitar la hipotensión y depresión respiratoria con hipercapnea, ya que estos fenómenos disminuyen la perfusión cerebral, ocasionando mayor isquemia y daño neuronal.^{1, 3} Diversos autores han utilizado diazepam, lorazepam o citrato de fentanil para lograr estos fines.^{2, 4, 23-25}

MANEJO TRANSOPERATORIO Y ELECCION DE LA TECNICA ANESTESICA

El índice de morbi-mortalidad asociado a la endarterectomía de carótida se relaciona estrechamente con la presencia de isquemia cerebral y/o miocárdica por lo que el manejo anestésico adecuado, contribuye en forma importante a la reducción de la morbilidad;^{1, 2} sin embargo, en ocasiones esto no depende del control de la anestesia, sino que la isquemia cerebral y/o miocárdica puede deberse a tromboembolismo y/o a la técnica quirúrgica,^{1, 4} por lo tanto es importante poner en práctica medidas de pronóstico en estos pacientes.^{4, 12, 26, 27}

El registro continuo de fenómenos indicadores del funcionamiento cerebral, cardiovascular y respiratorio del paciente sometido a endarterectomía de carótida debe ser llevado a cabo en forma sistemática; dichos fenómenos incluyen: auscultación directa de la frecuencia cardíaca, del ritmo cardíaco y los ruidos respiratorios mediante estetoscopio esofágico; registro electrocardiográfico; presión arterial media (PAM), mediante cánula intra-arterial colocada en la arteria radial, lo cual permite así mismo la obtención de muestras de sangre

arterial para análisis de gases; presión venosa central (PVC), y en caso de evidencia de infarto del miocardio reciente, medición continua de presiones pulmonares y gasto cardíaco mediante catéter de Swan-Ganz;^{1-4, 25} registro continuo de temperatura corporal y registro del EEG. El registro transoperatorio continuo del electroencefalograma, como indicador del funcionamiento cerebral, permite identificar los efectos farmacológicos de los anestésicos, cambios de la PaCO_2 y temperatura corporal, siendo además un indicador muy sensible de la hipoxia y/o isquemia cerebral, permitiendo detectar oportunamente los signos de isquemia cerebral durante la endarterectomía de carótida;^{1, 3, 23, 25, 28-30} efectivamente la disminución o pérdida de actividad de alta frecuencia y el desarrollo de zonas nuevas o mayores de actividad lenta y alto voltaje son rápidamente identificables con el electroencefalograma,^{1, 28, 29, 31-33} sin embargo, el registro electroencefalograma en estas condiciones no es un procedimiento usado en forma rutinaria debido posiblemente al requerimiento de personal adiestrado para la interpretación inmediata de los registros.^{1, 3} Para algunos autores, la correlación entre el registro electroencefalográfico y la medición del flujo sanguíneo cerebral es un método excelente para la identificación oportuna de áreas de isquemia cerebral.^{20, 23, 25, 31}

Diversos estudios han establecido que durante la oclusión de la arteria carótida, en la endarterectomía, la presión sanguínea distal al cierre, tiene relación lineal con el flujo sanguíneo del polígono de Willis.^{4, 34, 35} Esta presión del "muñón" ("stump") por abajo de 60 torr, incrementa el riesgo de insuficiencia cerebral vascular durante la oclusión, tanto bajo anestesia local como en anestesia general;^{1, 4, 33, 34} sin embargo, esta presión de "muñón", no es un método totalmente seguro para predecir la necesidad de un puente durante la oclusión de la carótida interna o que asegure una buena circulación colateral para mantener la perfusión cerebral.^{1, 36, 37}

En los últimos años se han utilizado los potenciales evocados somatosensoriales durante la endarterectomía de carótida y se ha encontrado que este método permite identificar el daño cerebral provocado por isquemia.^{7, 38} Sin embargo este procedimiento tiene la desventaja de que solo permite la evaluación de las condiciones hemodinámicas, la cual no refleja el estado funcional cerebral.³⁸

Existe aún controversia acerca del manejo anestésico ideal de los pacientes sometidos a endarterectomía de carótida,^{1, 2, 23, 33} sin embargo, todo parece indicar que la anestesia general es la técnica de elección;^{1, 2, 19, 22} debido a que en estas condiciones se tiene el control de la ventilación, de la presión arterial, a que permite la elección de los agentes anestésicos con los efectos deseados, a la supresión de la respuesta neuroendócrina, o el con-

trol del dolor postoperatorio y a que se pueden poner en práctica medidas de protección cerebral disminuyendo el consumo de oxígeno y el metabolismo cerebral.^{2, 3} Sin embargo, algunos autores prefieren la anestesia regional, básicamente por las implicaciones económicas,^{23, 33} además se ha reportado que el bloqueo cervical para endarterectomía de carótida tiene una frecuencia del 0.5% de infarto agudo del miocardio en pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria, y una morbilidad de 4.9% en pacientes con enfermedad coronaria;¹⁶ así mismo, la anestesia regional es poco aceptada por los pacientes y el cirujano, ya que no se tiene el control hemodinámico del paciente, no se suprime la respuesta neuroendócrina al procedimiento quirúrgico, se presenta bloqueo simpático, no se suprime completamente el dolor y durante la manipulación del seno carotídeo hay una respuesta cardiovascular más pronunciada.^{2, 4}

Hay diversas técnicas de anestesia general para endarterectomía de carótida; los objetivos principales en el manejo anestésico son: el mantenimiento de una adecuada presión de perfusión cerebral, el control de la ventilación manteniendo cifras de PaCO_2 en límites normales bajos, minimizar el uso de drogas y seleccionar los agentes anestésicos que disminuyen el consumo de oxígeno y el metabolismo cerebral y permiten la correcta identificación de los fenómenos electroencefalográficos asociados a la isquemia cerebral.^{3, 4}

La mayoría de los autores están de acuerdo en el uso de tiopental sódico como agente inductor.^{3, 4, 29} Algunos autores recomiendan la administración de clorhidrato de diazepam y fentanil cuando el paciente presenta enfermedad coronaria;^{1, 4} en relación a la administración de bloqueadores neuromusculares, los que se recomiendan son del tipo de los no despolarizantes, ya que los bloqueadores musculares despolarizantes del tipo de la succinilcolina incrementan los niveles séricos de potasio que se asocian frecuentemente a disritmias cardíacas, fasciculaciones musculares e incremento de la presión intracraneal.^{3, 4, 21}

Para mantener la anestesia algunos autores recomiendan el uso de isoflurano a concentraciones de 0.5 a 1%; cuando se utiliza a estas dosis, disminuye el consumo de oxígeno y metabolismo cerebral proporcionando un efecto semejante al de los barbitúricos,^{14, 39} aunque este anestésico lo recomiendan algunos autores cuando hay isquemia cerebral,³ puede producir efectos de "robo de flujo sanguíneo" de las áreas isquémicas por su efecto vasodilatador cerebral.^{33, 39} La técnica anestésica general balanceada a base de óxido nítrico, oxígeno, halotano y dosis suplementarias de fentanil, se asocia con una menor frecuencia de complicaciones postoperatorias que la técnica a base de los mismos anestésicos sin fentanil.^{17, 25} Se ha encontrado que la neuroleptoaneste-

sia ha sido la más satisfactoria para estas intervenciones,²¹ aunque otros autores prefieren el uso de grandes dosis de fentanil para producir anestesia, con buenos resultados.²⁴

Existe discusión acerca de la PaCO₂ ideal para la endarterectomía de carótida; la hipercarbía no es recomendable porque produce un síndrome de "robo de flujo sanguíneo" de las áreas isquémicas por su efecto vasodilatador cerebral, favoreciendo el daño neuronal, por lo tanto es deseable mantener una PaCO₂ en límites normales bajos.^{3, 1, 21}

Durante el transoperatorio, la estimulación quirúrgica de los senos carotídeos pueden desencadenar bradicardia e hipotensión arterial, estos reflejos pueden ser anulados por bloqueo aferente del IX nervio craneal con anestesia local y bloqueo eferente del X par craneal con atropina.^{1, 3, 1, 40}

Es importante considerar que inmediatamente antes y durante el periodo de oclusión de la arteria carótida, la presión sistólica se deberá elevar intencionalmente del 10 al 20% de la basal del paciente, excepto en aquellos pacientes en quienes la presión sistólica intraoperatoria exceda de 170 torrs o que presenten una reserva cardíaca reducida.^{3, 4} Para esta elevación de la presión arterial, no se deberá recurrir a disminuir la concentración de los anestésicos, este efecto se puede conseguir con la administración en infusión de alfa-1-adrenérgicos del tipo de la fenilefrina o de la administración de expansores del plasma del tipo del dextrán de bajo peso molecular,^{1, 3, 40} siendo esta última la más recomendada, debido a que el dextran tiene efecto antiagregante plaquetario, deseable en esta cirugía y que la administración de alfa-1 adrenérgicas se asocia a una mayor frecuencia de infarto al miocardio en el perioperatorio. La hipertensión arterial extrema, intraoperatoria deberá ser corregida cuando ésta se presente, ya sea incrementando la concentración de anestésicos o administrando vasodilatadores del tipo de la hidralazina o nitroprusiato de sodio.^{1, 3, 4}

Para algunos autores está justificado el antagonizar los efectos residuales de los bloqueadores neuromusculares y de los opioides así como la extubación del paciente

cuando la función neurológica y respiratoria los permitan.^{3, 21}

MANEJO POSTOPERATORIO

Al término del procedimiento quirúrgico, se debe continuar con el registro de los indicadores de funcionamiento cerebral, cardiovascular y respiratorio en la unidad de cuidados intensivos por 24 horas, evaluando y vigilando el estado neurológico del paciente,^{1, 3} ya que la frecuencia de complicaciones en esta etapa es del 1 al 10%.³

Se debe mantener al paciente con cifras tensionales ligeramente elevadas para facilitar la perfusión cerebral;^{1, 3} en ocasión, la disfunción de los barorreceptores puede ser la causa de hipotensión e hipertensión arterial en la fase de recuperación.^{3, 1, 40} La hipertensión arterial incrementa el trabajo y la demanda de oxígeno para el miocardio; la hipotensión arterial reduce la perfusión cerebral y miocárdica presentándose isquemia cerebral y o miocárdica, siendo esta última la segunda causa de morbi-mortalidad (2 a 3%) dentro de las 72 horas posteriores a la cirugía.^{3, 1, 41} La hipotensión arterial debe tratarse con la administración de líquidos o fenilefrina al 0.2%; la hipertensión arterial, con la administración de 5 a 20 mg iv de hidralazina o infusión de nitroprusiato de sodio a dosis de 1 - 2 mcg/kg min.^{1, 3, 40}

Otra complicación postoperatoria que requiere manejo inmediato, es la insuficiencia respiratoria aguda por la formación de hematoma en el sitio de la herida quirúrgica.^{3, 4}

Se ha reportado que la recurrencia de la estenosis puede ocurrir dentro de los 24 meses siguientes a la endarterectomía de carótida,⁴² así mismo, la parálisis del IX ó X par craneales, es una complicación poco frecuente.^{1, 4}

En conclusión, la anestesia para endarterectomía de carótida representa para el anestesiólogo un verdadero desafío que implica llevar a cabo un control cardiohemodinámico, respiratorio y cerebral cuidadoso con el fin de disminuir o abolir las complicaciones inherentes a este procedimiento quirúrgico.

REFERENCIAS

1. MÄRSCHALL K E, TURNDORF H. *Anesthesia for Carotid Endarterectomy*. En Cotrell J E, Turndorf H. *Anesthesia and Neurosurgery*. 2a. Ed., The C.V. Mosby Company. 1986, Pág. 444-486.
2. DONEGAN J. *Anesthesia for the patient undergoing carotid artery surgery*. Refresher Course Lectures, 1987. American Society of Anesthesiologist; 236: 1-4.
3. JACOB G B, FROST E A M. *The management of cerebrovascular disease*. En Frost E A M. *Clinical anesthesia in neurosurgery*. 1a. Ed. Butter Worth Publishers. 1984, pág. 113-154.
4. WADE J G. *Carotid Endarterectomy: The Anesthetic Challenge*. Refresher Courses in Anesthesiology 1978; 6:145-154.
5. FIELDS W S, MASLENIKOV V, SFIRLING J, HASS W K, REMINGTON R D, MACDONALD M. *Joint study of extracranial arterial occlusion*. JAMA 1970; 211:1993-2003.
6. AWAD I, MODIC M, LITTLE J R, FURLAN A J, WEINSTEIN M. *Focal parenchymal lesions in transient ischemic attacks: correlation of computed tomography and magnetic resonance imaging*. Stroke 1986; 17:399-403.
7. MOORTY S S, MARKAND O N, DILLEY R S, MCCAMMON R L, WA

- RREN C H. Somatosensory evoked responses during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982; 61:879-883.
8. HARRISON M J G, JANSEK R, MARSHALL J. Clinical identification of TIAs due to carotid stenosis. *Stroke* 1986; 17:391-392.
9. FODE N C, SUNDT T M, ROBERTSON J T, PEERLESS S J, SHIELDS C B. Multicenter retrospective review of results and complications of carotid endarterectomy in 1981. *Stroke* 1986; 17:370-376.
10. ZURBRUEGG H R, SEILER R W, GROLIMUND P, MATTLE H. Morbidity and mortality of carotid endarterectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 84:3-12.
11. HARRISON M J G, MARSHALL J. Indications for angiography and surgery in carotid artery disease. *British Med J* 1975; 1:616-618.
12. DYKEN M L. Carotid endarterectomy studies: A glimmering of science. *Stroke* 1986; 17:355-358.
13. A veterans administration cooperative study: Role of carotid endarterectomy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1986; 17: 534-539.
14. GAUL J J, MARKS S J, WEINBERGER J. Visual disturbance and carotid artery disease. *Stroke* 1986; 17:393-398.
15. ASODDAP C B, DONEGAN J H, WHITESELL R C, KALBFLEISCH J H. Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982; 61:631-637.
16. KARTCHNER M M, McRAE L P. Carotid occlusive disease as a risk factor in major cardiovascular surgery. *Arch Surg* 1982; 117:1086-1088.
17. RILES T S, KOPELMAN I, IMPARATO A M. Myocardial infarction following carotid endarterectomy: A review of 683 operations. *Surgery* 1979; 85:249-252.
18. FINDLAY J M, LOUGHEED W M, GENTILI F, WALKER P M, GLYNN M F X, HOULE S. Effect of perioperative platelet inhibition on post-carotid endarterectomy mural thrombus formation. *J Neurosurg* 1985; 63:693-698.
19. STUNDI T M, SANDOK B A, WHISNANT J P. Carotid endarterectomy, complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clinic* 1975; 50:301-306.
20. SUNDI T M, SHARBROUGH F W, PIEPGRAS D G, KEARNS T P, MESSICK J M, O'FALLON W M. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. *Mayo Clinic Proc* 1981; 56:533-543.
21. PONTEN J, BIBER J, HENRIKSSON B A, HJALMARSON A, JONSTEG C, LUNDBERG D. B-Receptor blockade and neurolept anaesthesia. Withdrawal vs continuation of long-term therapy in gall-bladder and carotid artery surgery. *Acta Anaesth Scand* 1982; 26:576-588.
22. HODGE C H J. Complications associated with carotid endarterectomy. *Contemporary Neurosurgery* 1988; 10:1-6.
23. GABELMAN CH G, GANN D S, ASHWORTH CH J, CARNEY W I. One hundred consecutive carotid reconstructions: local versus general anesthesia. *The American Journal of Surgery* 1983; 145:477-482.
24. GRUNDY B L, WEBSTER M W, RICHEY E T, KARANJIA P N. EEG Changes during carotid endarterectomy: drug effect and embolism. *Br J Anaesth* 1985; 57:445-447.
25. MORAWETZ R B, ZEIGER H E, McDOWELL H A, MCKAY R D, VARNER P D, GELMAN S, HALSEY J H. Correlation of cerebral blood flow and EEG during carotid occlusion for endarterectomy (with out shunting) and neurologic outcome. *Surgery* 1984 96:184-189.
26. IMPARATO A M, RAMIREZ A, RILES T, MINTZER R. Cerebral protection in carotid surgery. *Arch Surg* 1982; 117:1073-1078.
27. HOFF J T. Cerebral protection. *J Neurosurg* 1986; 65:579-591.
28. RAMPIL I J, HOLZER J A, QUEST D O, ROSENBAUM S H, CORRELL J W. Prognostic value of computerized EEG analysis during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1983; 62:186-192.
29. SPACKMAN T N, FAUST R J, CUCCHIARA R F, SHARBROUGH F W. A comparison of a periodic analysis of the EEG with standard EEG and cerebral blood flow for detection of ischemia. *Anesthesiology* 1987; 66:229-231.
30. FERGUSON G G. Intra-operative monitoring and internal shunts: are they necessary in carotid endarterectomy. *Stroke* 1982; 13:287-289.
31. COLLICE M, ARENA O, FONTANA R A, MOLA M, GALBIATI N. Role of EEG monitoring and crossclamping duration in carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1986; 815-819.
32. MESSICK J M, CASEMENT B, SHARBROUGH F W, MILDE L N, MICHEFELDER J D, SUNDT T M. Correlation of regional cerebral blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF. *Anesthesiology* 1987; 56:344-349.
33. GRUNDY B L, SANDERSON A C, WEBSTER M W, RICHEY E T, PROCOPIO P, KARANJIA P N. Hemiparesis following carotid endarterectomy: comparison of monitoring methods. *Anesthesiology* 1981; 462-466.
34. GRUNDY B L, SANDERSON A C, WEBSTER M W, RICHEY E T, PROCOPIO P, KARANJIA P N. Hemiparesis following carotid endarterectomy: comparison of monitoring methods. *Anesthesiology* 1981; 55:462-466.
35. HAYS R J, LEVINSON S A, WYLIE E J. Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery* 1972; 72:953-960.
36. SUBLETT J W, SEIDENBERG A B, HOBSON R W. Internal carotid artery stump pressures during regional anesthesia. *Anesthesiology* 1974; 41:505-508.
37. KELLY J J, CALLOW A D, O'DONNELL T, MCBRIDE K, EHRENBURG B, KORWIN S, WELCH H, GEMBARAWICZ R M. Failure of carotid stump pressures. *Arch Surg* 1979; 114:1361-1365.
38. POZZESSERE G, VALLE E, SANTORO A, DELFINI R, RIZZO P A, CANTORE G P, MOROCUTTI C. Prognostic value of early somatosensory evoked potentials during carotid surgery: relationship with electroencephalogram, stump pressure and clinical outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 89:28-33.
39. NEHLS D G, TODD M M, SPETZLER R F, DRUMMAOND J C, THOMPSON R A, JOHNSON P C. A comparison of the cerebral protective effects of isoflurane and barbiturates during temporary focal ischemia in primates. *Anesthesiology* 1987; 66:453-464.
40. BOVE E L, FRY W J, GROSS W S, STANLEY J E. Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery* 1979; 85:633-637.
41. PERDUE C D. Management of postendarterectomy. Neurologic deficits. *Arch Surg* 1982; 1082-1085.
42. CALLOW A D. Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1982; 1082-1985.