

MANEJO ANESTESICO DE ENDARTERECTOMIA DE CAROTIDA. CASO CLINICO

*Gerardo Esteban Alvarez-Reséndiz, **Fernando Villegas-Anzo, ***Enrique Kleriga G.,
Francisco Cuevas-Salazar, *Enrique R. Flores-Soria, *Miguel Cervantes.

RESUMEN

En el presente estudio se describe el manejo anestésico de la endarterectomía de la arteria carótida interna en un paciente sometido dos veces a esta intervención quirúrgica. Se efectuó registro electroencefalográfico continuo durante el procedimiento anestésico-quirúrgico: inducción con diazepam, tiopental y fentanil; relajación muscular con pancuronio para facilitar la intubación endotraqueal; mantenimiento con dos dosis subsecuentes de 600 µg de fentanil; ventilación mecánica controlada con oxígeno al 100%, volumen corriente 10 ml/kg y frecuencia para mantener la FFECO₂ entre 30 y 32 torrs. La administración de naloxona, 60 µg iv, inmediatamente antes del pinzamiento de la arteria carótida interna modificó los signos electroencefalográficos del efecto del fentanil, provocando desincronización y actividad rápida de bajo voltaje en el electroencefalograma, situación que facilitó la identificación de los signos electroencefalográficos de isquemia asociados al pinzamiento de la arteria carótida interna, sin modificar el estado anestésico de la paciente. Se discute la importancia del registro electroencefalográfico continuo que permite la identificación inmediata de signos electroencefalográficos de isquemia cerebral, así como las medidas de protección contra el daño cerebral en estas condiciones.

Palabras Clave: Anestesia: electroencefalograma, endarterectomía carotídea; opioides: fentanyl, naloxona.

SUMMARY

ANESTHETIC MANAGEMENT OF CAROTID ENDARTERECTOMY. CASE REPORT

The present case report deals with anesthesia for carotid endarterectomy. Electroencephalogram was continuously recorded during anesthetic and surgical procedures; thus diazepam, thiopental and fentanyl were used for induction, and two subsequent doses of 600 µg of fentanyl for maintenance of anesthesia. Muscle relaxation was produced by pancuronium and controlled ventilation was maintained with 100% oxygen, 10 ml/kg tidal volume and a frequency sufficient to maintaining ETCO₂ between 30-32 torrs. Naloxone (60 µg iv) administration immediately before clamping of internal carotid artery lead to modifications of fentanyl induced electroencephalographic phenomena. Thus, electroencephalogram desynchronization with low voltage and fast activity was induced by naloxone, allowing identification of electroencephalogram signs of cerebral ischemia and achievement of cerebral protection is discussed in relationship to successful anesthetic and surgical management of carotid endarterectomy.

Key Words: Anesthesia: Electroencephalogram, Carotid Endarterectomy Opioids: Fentanyl, Naloxone.

* Anestesiólogo, Hospital American British Cowdray.
** Anestesiólogo, Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro social (IMSS).
*** Neurocirujano, Hospital American British Cowdray.
**** Investigador. Laboratorio de Neurociencias, Unidad de Investigación Biomédica, Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Correspondencia: Gerardo Esteban Alvarez-Reséndiz. Yajalen 45, Fraccionamiento Cafetales, Coyoacán, México D.F., 04930.

El manejo anestésico de pacientes a quienes se les practica una endarterectomía de carótida enfrenta al anestesiólogo con diversos problemas cuyo manejo tiene repercusiones importantes en la evolución postoperatoria.^{1,2} Estos pacientes generalmente se encuentran entre la quinta y la séptima década de la vida y presentan padecimientos tales como enfermedad aterosclerótica generalizada con cardiopatía aterosclerótica e hipertensiva,^{1,3-5} padecimientos pulmonares crónicos³ y con frecuencia tienen antecedentes de ataques transitorios de isquemia cerebral⁵ como consecuencia de hiperagregabilidad plaquetaria⁶ y microem-

bolismo que se origina en la zona ateromatosa de la carótida interna. De esta manera la morbilidad y mortalidad asociada a la endarterectomía de carótida se relacionan de manera importante con la isquemia miocárdica y cerebral que se pueden presentar durante y después de dicha intervención quirúrgica;^{2,3,5} por lo tanto es de vital importancia llevar a cabo una técnica anestésica que no produzca isquemia miocárdica y que permita en forma temprana realizar el diagnóstico y tratamiento de isquemia cerebral, evitando o disminuyendo de esta manera la severidad de dichas complicaciones y en su caso iniciar el tratamiento correspondiente en forma inmediata.

En el presente estudio se describe un caso con manejo anestésico de endarterectomía de carótida en un paciente sometido dos veces a esta intervención quirúrgica y se discute el procedimiento utilizado en relación a las técnicas propuestas por otros autores.

CASO CLINICO

Se trata de un paciente del sexo femenino de 64 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II controlada con dieta; hipertensión arterial sistémica tratada con nifedipina y cardiopatía hipertensiva y aterosclerótica. Treinta días antes de su ingreso al hospital presentó un cuadro de déficit neurológico isquémico residual que se manifestó por incoordinación de los movimientos en extremidades derechas y dificultad en la articulación del lenguaje; síntomas que mejoraron progresivamente. Ingresó al hospital con discreta afasia básicamente de expresión.

A la exploración física: peso 60 kg, presión arterial 150/90, frecuencia cardíaca 74/min, temperatura 36.5°. en el momento de exploración física se encuentra sin déficit motor en extremidades. Cardiorrespiratorio normal.

Exámenes de laboratorio: glucosa 104 mg/dl, BUN 25 mg/dl, creatinina 1.1. mg/dl, colesterol 231 mg/dl triglicéridos 175 mg/dl, lípidos totales 625 mg/dl, tiempo de protrombina 14.3 seg (75%), tiempo de tromboplastina 27 seg (93.7%), tiempo de trombina 24 seg (81.6%), fibrinógeno 250 mg/dl, plaquetas 158,000, hemoglobina 14.2 g/100 ml, hematocrito 41.2%, leucocitos 7300, examen general de orina normal.

Exámenes de gabinete: teleradiografía de tórax con datos de ateromatosis aórtica; Electrocardiograma con hipertrófia ventricular izquierda leve, bloqueo de fascículo anterior de rama izquierda del haz de His y contracciones ventriculares prematuras aisladas; angiografía cerebral con atromia de carótida interna derecha con reducción de aproximadamente el 50% de la luz de la arteria y placa ateromatosa ulcerada en la carótida interna izquierda; electroencefalograma sin datos de actividad lenta y dentro los límites de la normalidad.

Se diagnostica déficit neurológico isquémico residual en el hemisferio cerebral izquierdo, secundaria a embolismo por ateromatosis ulcerada de carótida interna izquierda y ateromatosis de arteria carotídea interna derecha. Se

instituye tratamiento con dipiridamol 75 mg/8 hs y ácido acetilsalicílico 325 mg/8 hs. En estas condiciones se programó para endarterectomía de carótida izquierda.

MANEJO DE ANESTESICO

Medicación preanestésica: 20 mg po de diazepam, 60 min antes de su ingreso a quirófano. En quirófano se instalaron electrodos de plata clorada con técnica 10-20 para registro del electroencefalograma (EEG) en forma continua; oxímetro de pulso Ohmeda; capnómetro Ohmeda, cateter venoso central en vena basilica derecha; catéter vesical y cateter en arteria radial previa prueba de Allen. Se utilizó anestesia local por infiltración con lidocaina para la instalación del cateter venoso central y arterial radial. Se tomaron signos vitales antes del inicio de la inducción de la anestesia: presión arterial media sistémica (PAMS) 110 torrs; presión venosa central (PVC) 5; frecuencia cardíaca (FC) de 84 por min; frecuencia respiratoria (FR) 22 por min y temperatura 36.7 °C.

Se inició inducción de la anestesia con 10 mg iv de diazepam; 0.6 mg iv de atropina; 6 mg iv pancuronio; 100 mg iv de tiopental; dos dosis subsecuentes de 100 mg de tiopental iv a los 5 y 10 min después de la primera dosis, respectivamente; 5 min después de la última dosis de tiopental se administraron 600 µg iv de fentanil. En estas condiciones se ventiló manualmente al paciente durante la inducción hasta 5 min después de la administración de fentanil y a continuación se efectuó la intubación endotraqueal. La ventilación se controló con un ventilador de anestesia Ohio 7000 con oxígeno al 100%, con volumen corriente de 10 ml/ y FR suficiente para mantener la FFECO₂ entre 30 y 32 torrs.

El mantenimiento de la anestesia se llevó al cabo con oxígeno al 100% y dos dosis subsecuentes de 600 µg de fentanil, 40 y 70 min después de la dosis inicial. Antes de iniciar el manejo y la disección de la arteria carótida, el cirujano infiltró el seno carotídeo con lidocaína.

Durante el transoperatorio la PAM se mantuvo entre 90 y 110 torrs, la PVC entre 6 y 10 cm de agua, la FC entre 80 y 105 por min, temperatura de 36.5 °C, FFECO₂ entre 30 y 32 torrs, % saturación de oxígeno en 100%, sodio de 136 mEq/L, potasio 3.9 mEq/L, osmolaridad sérica de 290 mOsm, Glucosa de 149 mg/dL. La diuresis horaria se mantuvo en un promedio de 250 ml. La administración de soluciones parenterales se llevó a cabo con 1200 ml de sol. de ringer lactado y 600 ml de dextrán de bajo peso molecular en NaCl 0.9%. La solución de dextrán se administró 30 min antes de que se iniciará el pinzamiento de la arteria carótida. Se administraron 300 mg iv de dexametasona, 10 U iv de insulina simple, 5000 U iv de heparina. Inmediatamente antes del pinzamiento de la arteria carótida se administró una dosis de 60 µg de naloxona en un periodo de 10 min.

Durante la emersión se administraron a la paciente 200 µg de naloxona en infusión en un periodo de 20 min con lo cual la recuperación de la conciencia fue gradual y completa,

extubándose sin complicaciones. Al término de la cirugía la paciente se encontraba conciente, respondiendo preguntas de manera coherente, con EEG de características normales, sin signos clínicos de déficit neurológico focal con calificación de 15 en la escala de coma de Glasgow⁷ y 9 en la escala de Aldrete.⁸

La figura 1 ilustra los fenómenos en el EEG que ocurrieron en diferentes momentos del procedimiento anestésico-quirúrgico de la endarterectomía de la arteria carótida izquierda. Los registros A, B y C, corresponden al efecto de la administración preanestésica de diazepam (20 mg po), el efecto máximo de tiopental (3 dosis de 100 mg a intervalos de 5 min) durante la inducción y al efecto de fentanil respectivamente. El registro D ilustra los fenómenos en el EEG del efecto máximo de fentanil (600 μ g iv) antes del pinzamiento de la arteria carótida izquierda; en estas condiciones la administración de 60 μ g iv de naloxona en un periodo de 10 min, inmediatamente antes del pinzamiento de la arteria carótida izquierda; en estas condiciones la administración de 60 μ g iv de naloxona en un periodo de 10

min, inmediatamente antes del pinzamiento de la arteria carótida izquierda, provocó desincronización con incremento en la frecuencia y reducción en la amplitud de los componentes del EEG, lo cual permitió poner en evidencia la ausencia de signos electroencefalográficos de isquemia cerebral después del pinzamiento de la arteria carótida izquierda. El registro E corresponde a 10 min después del pinzamiento; el registro F y G ilustra el EEG inmediatamente antes y después de retirarse la pinza de la arteria carótida izquierda. Los registros H e I corresponden al efecto de una dosis total de 200 μ g de naloxona administrada durante la emersión de la anestesia en un intervalo de 20 min e inmediatamente antes de la extubación de la paciente.

EVOLUCION POSTOPERATORIA

Durante el postoperatorio inmediato la presión arterial se mantuvo entre 140/90 y 130/80, la FC entre 76 y 84 por

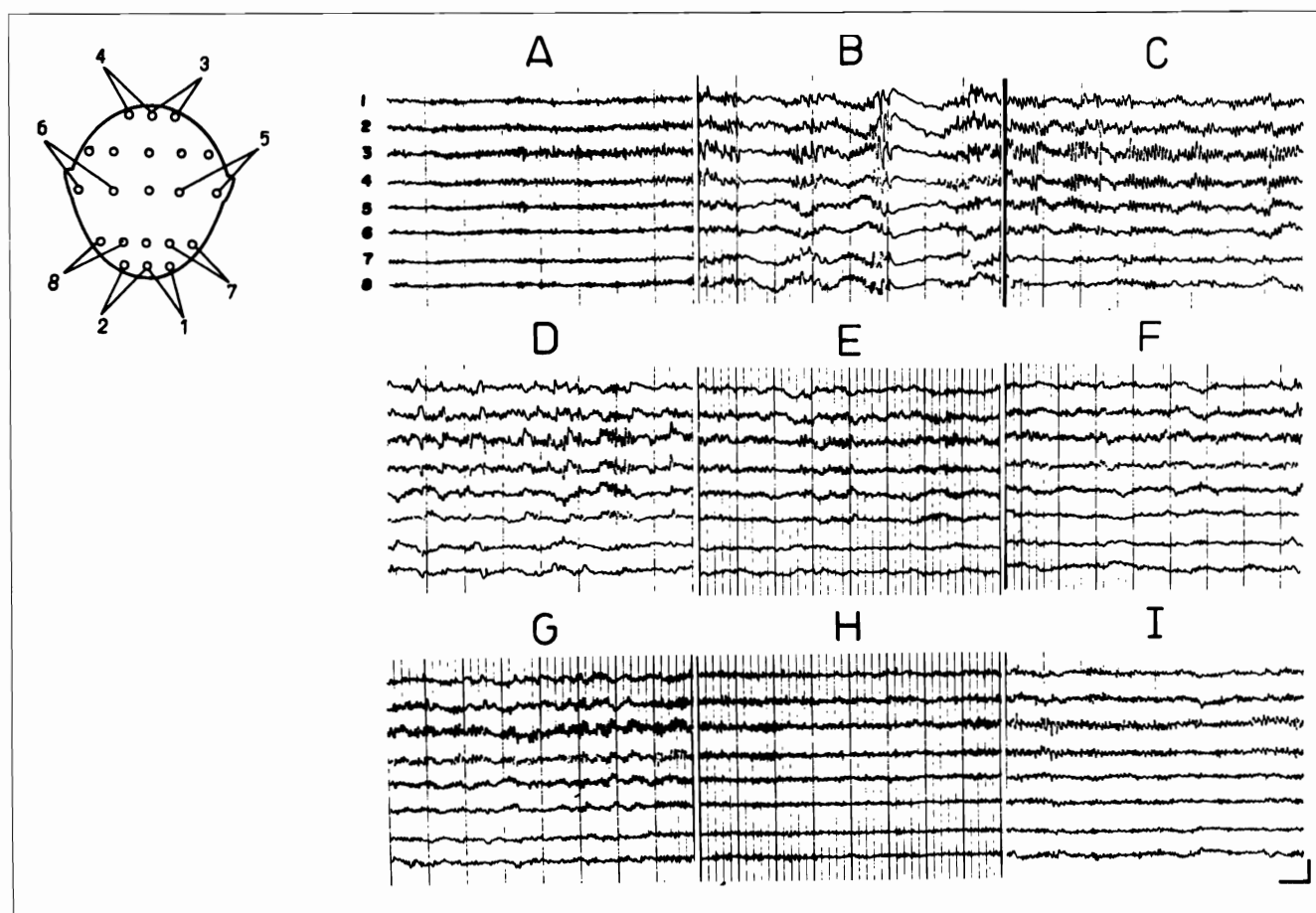


FIGURA 1: Registros electroencefalográficos correspondientes a diferentes etapas del procedimiento anestésico-quirúrgico de la endarterectomía y arteria carótida interna izquierda. A) Efecto de la administración de diazepam oral; B) y C) Efectos de la administración de tiopental y citrato de fentanil respectivamente, durante la inducción de la anestesia; D) Efecto máximo del fentanil antes del pinzamiento de la arteria carótida interna izquierda, postadministración de 60 μ g de naloxona; G) Registro inmediatamente después de retirarse la pinza de la arteria carótida interna izquierda; H) e I) Efecto de la dosis de 100 μ g de naloxona, necesaria para antagonizar completamente los efectos del fentanil al término de la anestesia.

min, la FR entre 20 y 22 por min; no presentó dolor, alteración en el estado de consciencia ni signos de insuficiencia respiratoria.

Aproximadamente 4 hs después de finalizada la cirugía, se observó la formación de hematoma en la zona de la herida quirúrgica de aproximadamente 8 cm de diámetro, que no comprometió la ventilación; el hematoma se resolvió espontáneamente a través del drenaje quirúrgico.

24 hs después de la intervención quirúrgica: Hb 11.4 g/100 ml, hematocrito 31.2%, leucocitos 11000, plaquetas 134000, glicemia 161 mg/dl, BUN 20 mg/dl, creatinina 1.7 mg/dl, glucocetonurias negativas.

El manejo médico postoperatorio consistió en la administración de dexametasona 8 mg iv cada 4 hs durante 24 hs y disminución progresiva de la dosis hasta la suspensión a las 72 hs, dimetilpirazolona 1 gm iv según requerimiento y naloxona 2400 µg en infusión continua iv el primer día, 1200 µg en infusión continua iv el segundo día, 600 µg en infusión continua iv el tercer día; nifedipina sublingual, 10 mg cuando la presión arterial diastólica fue mayor de 100 torrs y alprazolam 0.5 mg vo en el momento en que se reinició la vía oral.

La paciente no refirió prurito, recuerdos del algún evento durante la cirugía ni alguna otra complicación asociada a la aplicación de fentanil y/o de naloxona.

Se dió de alta 96 hs después de su intervención quirúrgica en ausencia de sintomatología neurológica y cardiovascular. El EEG en estas condiciones presentó características normales. 4 meses después la paciente fue intervenida de endarterectomía de carótida derecha. Todos sus exámenes preoperatorios, incluyendo las pruebas de coagulación fueron normales. El manejo médico y anestésico fueron esencialmente los mismos, no se presentó ninguna complicación médica, anestésica y/o quirúrgica. También en esta ocasión se egresó asintomática y con EEG normal.

DISCUSION

En la actualidad se acepta que la endarterectomía es el tratamiento definitivo de la enfermedad aterosclerótica de las arterias carótidas, debido en gran parte al perfeccionamiento de las técnicas anestésicas y quirúrgicas, de los métodos para evaluar el funcionamiento cerebral y de los procedimientos tendientes a la prevención y tratamiento del daño cerebral provocado por isquemia cerebral durante el transoperatorio.^{2,9,10} Los diferentes resultados del tratamiento-médico quirúrgico de la endarterectomía de carótida se han atribuido a las características individuales de los pacientes, los diversos fenómenos fisiopatológicos de esta enfermedad, así como a las variaciones en la eficiencia de la atención médico-quirúrgica.^{1,3,5,10}

La evidencia acerca de que diversos procedimientos farmacológicos son capaces de prevenir las complicaciones trans y postoperatorias de la endarterectomía de la arteria carótida interna, ha dado lugar a su aplicación sistemática como parte del manejo anestésico-quirúrgico de los pacientes

sometidos a esta intervención. Así en el presente caso se controló la hipertensión arterial durante cuatro semanas previas a la endarterectomía, puesto que se ha reportado que la terapia antihipertensiva reduce la morbi-mortalidad en el periodo perioperatorio.^{1,5} También se administraron antiagregantes plaquetarios durante el periodo perioperatorio y heparina en el transoperatorio con objeto de reducir el riesgo de fenómenos tromboembólicos, con un control estricto de las características de coagulación.⁶ La administración de benzodiacepinas como medicación preanestésica y durante la inducción de la anestesia, como se realizó en el presente caso, es por la capacidad de estos fármacos de disminuir o suprimir la posibilidad de actividad epileptoide en estos pacientes.^{11,12} La administración de dexametasona en el presente caso se realizó con base en la evidencia reportada acerca de los efectos benéficos de este fármaco^{13,14} en pacientes bajo condiciones similares a las reportadas en este estudio.

En la actualidad se considera que la anestesia general es la técnica anestésica de elección para la endarterectomía de carótida debido a que ofrece una serie de ventajas tales como: control de la ventilación, disminución del metabolismo cerebral y la práctica de medidas farmacológicas de protección contra la isquemia cerebral provocada durante el transoperatorio.^{1,2,15} en el caso clínico que se reporta, la técnica anestésica incluyó la administración de diazepam, tiopental y pancuronio durante la inducción de la anestesia y fentanil para el mantenimiento de la anestesia en forma semejante a la reportada por otros autores.^{11,16} Se utilizaron tres dosis de fentanil de 10 µg/kg iv en el transcurso del procedimiento anestésico-quirúrgico, las cuales dieron lugar a modificaciones del EEG consistentes en actividad hipersincrónica y ondas de tipo delta, predominantemente en las derivaciones temporales y occipitales.¹⁷

Diversos autores coinciden en el hecho de que el registro del EEG durante el procedimiento anestésico-quirúrgico de la endarterectomía de carótida, constituye un recurso importante para identificar de manera inmediata la presencia de isquemia cerebral en el transoperatorio; tanto sí el diagnóstico de esta complicación se efectúa por análisis directo del registro EEG en papel, como mediante análisis computarizado del EEG.^{1,10,15,16} La lentificación y aumento de la amplitud en forma inicial con posterior disminución del voltaje en la actividad de base del EEG en las derivaciones ipsilaterales son los principales indicadores de isquemia cerebral luego del pinzamiento de la arteria carótida interna durante la endarterectomía.^{1,10,15} Se ha demostrado que el EEG es sensible a los cambios de flujo sanguíneo cerebral y que la magnitud de las modificaciones descritas se correlacionan directamente con la magnitud de la reducción del flujo sanguíneo cerebral.^{3,15}

La presencia de fenómenos electroencefalográficos provocados por los fármacos utilizados durante el procedimiento anestésico-quirúrgico de la endarterectomía de carótida interna, puede interferir con la evaluación de los signos electroencefalográficos de isquemia cerebral con-

secutivos al pinzamiento de la arteria carótida interna.^{3,10,15,17} En el presente caso, la administración de 60 ug de naloxona, permitió un antagonismo parcial perfectamente controlable del fentanil, suficiente para inhibir la actividad lenta e hipersincronía provocada por este fármaco, provocando desincronización de EEG con ondas rápidas de bajo voltaje, sin producir una disminución de la hipnósis y analgesia que modificara las respuestas vegetativas durante el procedimiento anestésico-quirúrgico. En estas condiciones se efectuó el pinzamiento de la arteria carótida, sin que se observaran modificaciones del EEG indicadoras de isquemia cerebral. De esta manera con una técnica anestésica a base de fentanil, la administración transoperatoria de naloxona dió lugar a un EEG que permitió con mayor facilidad la identificación de signos electroencefalográficos de isquemia cerebral durante el pinzamiento de la arteria carótida interna.

Por otra parte, el antagonismo de los efectos residuales del fentanil con la administración de naloxona al término de la intervención quirúrgica, permitió la evaluación neurológica inmediata del paciente y la confirmación de su estado neurológico satisfactorio en el postoperatorio inmediato.

También se ha reportado el efecto benéfico de naloxona contra el daño cerebral que puede ocurrir como consecuencia de diversas situaciones de isquemia cerebral^{18,19} y particularmente durante la endarterectomía de carótida interna.¹⁹ en el reporte del presente caso se administró de naloxona a dosis de 400 µg/kg en 24 hs, como medida de protección cerebral y una vez que se hubo antagonizado completamente y en forma lenta el fentanil, disminuyendo progresivamente la dosis en los días subsecuentes.

Los datos expuestos en el presente estudio señalan la relevancia de algunos aspectos del manejo anestésico-quirúrgico de los pacientes sometidos a endarterectomía de carótida. En efecto, la selección cuidadosa del paciente, la valoración precisa del riesgo operatorio, el tratamiento adecuado de diferentes fenómenos fisisiológicos de la enfermedad aterosclerótica son aspectos importantes del preoperatorio. Asimismo, la selección de agentes anestésicos con menor riesgo por sus efectos cardiovasculares y cerebrales y que permitan distinguir en el EEG los signos de isquemia cerebral y cuyos efectos pueden ser antagonizados con seguridad, es particularmente importante para el éxito del procedimiento anestésico-quirúrgico. En la misma medida, debe considerarse la gran importancia que tienen el registro continuo del EEG, la aplicación de medidas de protección cerebral en el pre, trans y postoperatorio y el control de la ventilación y oxigenación. El cumplimiento de estas condiciones, junto con excelentes cuidados postoperatorios, permiten un mejor pronóstico en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Marshall KE, Turndorff H.: Anesthesia for carotid endarterectomy. En Cotrell JE, Turndorff H. Anesthesia dn Neurosurgery. Toronto. 2a. Ed., The C.V. Mosby Company. 1986, Pág 444-486.
2. Hodge CJ.: Complications associated with carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 1988; 10:1-6.
3. Zurbrugg HR, Seiler RW, Grolimund P.: Morbidity and mortality of carotid endarterectomy. *Acta Neurochir* 1987; 84:3-112.
4. Riles TS, Kopelman I, Imparato AM.: Myocardial infarction following carotid endarterectomy: A Review of 683 operations. *Surgery* 1979; 85:249-252.
5. Asiddao CB, Donegan JH, Whitesell RC.: Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982; 61:631-637.
6. Findlay JM, Loughheed WM, Gentili F, Walker PM, Glynn MF.: Effect of perioperative platelet inhibition on postcarotid-endarterectomy mural thrombus formation. *J Neurosurg* 1985; 63:693-698.
7. Teasdale G, Jennett B.: Assessment of coma and impaired consciousness. Practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-84.
8. Aldrete JA, Krolulik D.: Un Método de valoración del estado físico en el periodo postanestésico. *Rev Mex Anest* 1967; 18:17-19.
9. Moorthy SS, Markand ON, Dille RS, McCammon RL, Warren CH.: Somatosensory-evoked responses during carotid endarterectomy. *Anesth Analg*. 1982; 61:879-883.
10. Lanier WL.: Cerebral function monitoring during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 1989; 1:207-210.
11. Vernhiet J, Renov AM, Orgogozo JM, Constant P, Caille JM.: Effects of diazepam-fentanyl mixture on cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Br J Anaesth* 1978; 50:165-169.
12. Siggins GR, Henriksen SJ, Chavkin C, Groul D.: Opioids peptides and epileptogenesis in the limbic system, cellular mechanisms. *Adv Neurol* 1986; 44:501-512.
13. Brophy T, Chalk JB, Ridgeway K, Tyrer JH, Eadie MJ.: Cortisol production during high dose dexamethasone therapy in neurological and neurosurgical patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1984; 47:1081-1086.
14. Hoff JT.: Cerebral Protection *J Neurosurg* 1986; 65:579-591.
15. Blume WT, Ferguson GG, McNeill DK.: Significance of EEG changes of carotid endarterectomy. *Stroke* 1986; 17:891-897.
16. Modica PA, Tempelhoff A.: A comparison of computerized EEG with internal carotid stump pressure for detection of ischemia during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 1989; 1:211-218.
17. Sebel SP, Bovill JG.: Effects of high-dose fentanyl anesthesia on the electroencephalogram. *Anesthesiology* 1981; 55:203-211.
18. Skarphedinsson JO, Delle M, Hoffman P, Thoren P.: The effects of naloxone on cerebral blood flow and cerebral function during relative cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1989; 9:515-522.
19. Naloxone: Report of a beneficial side effect. *J Neurosurg Anesthesiol* 1989; 1:346-351.