

Endarterectomía carotidea. ¿Es la anestesia regional nuestra única alternativa?

Jorge Enrique Bayter Marín, MD¹, Alejandro Bayter Marín, MD²,
Juan Guillermo Barrera Carvajal, MD³, Ligia Cecilia Mateus Caicedo, MD⁴

RESUMEN

La endarterectomía carotidea es una intervención profiláctica dirigida a aliviar los síntomas neurológicos de la aterosclerosis carotidea previniendo un infarto cerebral y el déficit neurológico subsiguiente. El llamarse «profiláctica» implica una gran responsabilidad de todo el equipo quirúrgico, ya que es un paciente al que buscamos evitar un evento neurológico en el transcurso de los años. El propósito del estudio es concientizar al anestesiólogo, pues en nuestro medio donde no contamos con monitoreo neurológico intraoperatorio y la única alternativa anestésica es la anestesia regional, para diagnosticar y tratar rápidamente períodos de hipoperfusión o embolismo. En los trabajos serios de investigación mundial, no se menciona el hecho de realizar una endarterectomía carotidea bajo anestesia general a ciegas, sin monitoreo intraoperatorio.

Con este argumento en La fundación Cardiovascular de Colombia, a partir de marzo del 2004, se están realizando todas las endarterectomías carotideas, como cirugía única, con bloqueo del plexo cervical y el objetivo del artículo es presentar un reporte de los primeros 20 casos, en los cuales se efectuó la endarterectomía con anestesia regional, hasta noviembre del 2005. Logramos evitar eventos neurológicos adversos en el intraoperatorio en 2 pacientes (10%), disminuir las complicaciones neurológicas en el pop, la estancia en UCI y en la clínica en un 50% con respecto a los años anteriores, cuando el procedimiento se realizaba con anestesia general.

Palabras claves: Endarterectomía carotidea, Anestesia regional, Intervención profiláctica.

SUMMARY

Carotid endarterectomy is a prophylactic intervention performed to relieve neurological symptoms from carotid atherosclerosis, and prevent cerebral infarction and subsequent neurological deficits. "Prophylactic" implies major responsibility from surgical team as it is performed in a patient on whom we are seeking to avoid a neurologic event years later. The purpose of the study is to create awareness in the anesthesiologist that if intraoperative neurologic monitoring is not available, the only alternative is regional anesthesia, which allows fast diagnosis and treatment of periods of hypoperfusion or embolism. In serious investigations worldwide it is not mentioned performing carotid endarterectomy under general anesthesia without intraoperative monitoring. Based on this argument, Since March of 2002, La Fundacion Cardiovascular de Colombia all carotid endarterectomies are being performed with block of the cervical plexus and the objective of this paper is to present a report with the first 20 cases in which endarterectomy was performed under regional anesthesia, until November 2005. We were able to avoid neurologic adverse events during the intraoperative period in 2 patients (10%), reduce po neurologic complications, ICU stay and hospital stay around 50% compared to previous years, when the procedure was performed under general anesthesia.

Key words: Carotid endarterectomy, Regional anesthesia, Prophylactic intervention.

1. Anestesiólogo. Fundación Cardiovascular de Colombia. Clínica Saludcoop Bucaramanga. Email: jokibay@yahoo.com
2. Anestesiólogo. UIS. Cirujano Vascular. Fundación Cardiovascular de Colombia.
3. Cirujana general. Fundación Cardiovascular de Colombia.

Recibido para publicación febrero 6, 2006; aceptado para publicación mayo 15, 2006.

INTRODUCCIÓN

La endarterectomía carotídea es una intervención quirúrgica profiláctica, que se realiza desde hace 50 años, aunque en etapas iniciales se abusó del procedimiento con graves consecuencias. Hoy en día, se han dilucidado los pacientes que se benefician de esta intervención, de tal forma que siempre la mortalidad y morbilidad con procedimiento quirúrgico es menor que con tratamiento médico.

El Flujo sanguíneo cerebral es suplido en un 80% por las arterias carótidas y en un 20% por la circulación posterior. La circulación anterior y posterior, se anastomosan de tal forma en el polígono de Willis, que ante obstrucciones parciales o totales de algunas de las arterias de este polígono, se puede mantener un flujo parcial retrógrado por las otras arterias al área desprovista de circulación (foto 1). El infarto cerebral isquémico es secundario a aterosclerosis de las grandes arterias intra o extracraneanas, aunque también de embolismo cardíaco y aterosclerosis de pequeñas arterias. La enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida es la primera causa y la principal localización de las lesiones es la bifurcación carotídea (foto 2).

La sintomatología varía de acuerdo al grado de estenosis y la embolización distal. Puede ser un TIA (Accidente Isquémico Transitorio), que produce un déficit neurológico focal de inicio súbito y se resuelve espontáneamente antes de 24 horas del inicio de los síntomas y también incluye la amaurosis fugax. El RIND (déficit neurológico isquémico reversible), resulta en un ataque isquémico sintomático, que dura más de 24 horas pero menos de 2 semanas, o en últimas puede resultar en un infarto cerebral con secuelas⁽¹⁾.

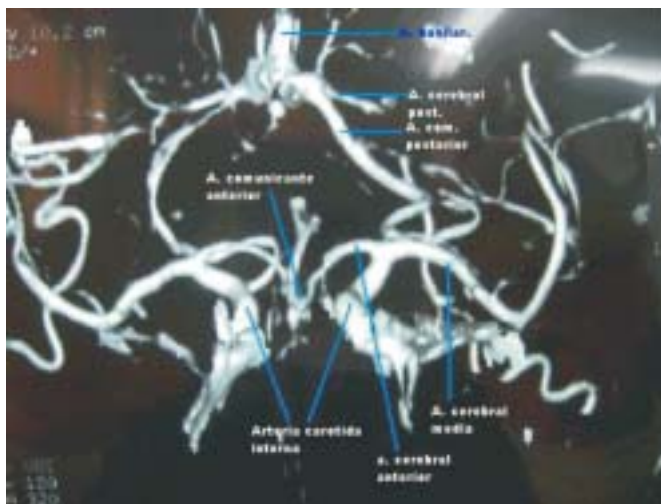


Foto 1. Polígono de Willis, tomado de una tomografía con reconstrucción de una de nuestras pacientes.



Foto 2. Principal sitio estenosis carotídea, en la bifurcación (tomografía con reconstrucción en una de nuestras pacientes).

Aunque la arteriografía cerebral se considera el gold standard para evaluación de la estenosis carotídea, tiene el agravante de que se asocia a 1% de infarto cerebral después del procedimiento, que es muy alto para una cirugía que previene el 2% de infarto cerebral por año.⁽²⁾ Es por esto, que el duplex es el método de elección ya que permite evaluar el grado de estenosis y la caracterización de la placa. La sensibilidad es del 97% y la especificidad del 90%, en la detección de estenosis carotídea mayor del 70%, pero el valor predictivo es menor para lesiones de menos del 50%⁽³⁾.

Con respecto a la evaluación preoperatoria, la enfermedad carotídea es una dolencia vascular mayor, por lo que hay que averiguar entonces por enfermedad coronaria, IAM previo, angina, ICC, arritmias, marcapasos. Además la edad, la capacidad funcional y comorbilidades como diabetes, EAP, insuficiencia renal, estenosis aórtica crítica y enfermedad pulmonar. La evaluación preoperatoria se debe realizar según el TASK FORCE de la ACC/AHA del paciente con enfermedad cardíaca sometido a cirugía no cardíaca. En todo paciente que va a endarterectomía carotídea se debe presumir enfermedad coronaria y, por esto, a todos se les debe realizar eco estrés o prueba de esfuerzo⁽⁴⁾.

El éxito de este procedimiento se encuentra en la selección de pacientes. Los pacientes que van a endarterectomía pueden ser asintomáticos o sintomáticos, dependiendo de los síntomas recientes (últimos 3 a 6 meses) Llámanse sintomáticos aquellos con infarto cerebral reciente, AIT, ceguera transitoria monocular ipsilateral⁽⁵⁾. La discusión está en qué pacientes sintomáticos o asintomáticos se deben intervenir, ya que en la década de los 70's se operaban todos los pacientes, independiente del grado de estenosis o los síntomas y esto llevó a mayores complicaciones y muerte que la terapia médica.

En resumen, los estudios aleatorizados han mostrado que la endarterectomía carotídea adicionada a la terapia médica, es mejor que la terapia médica sola en los siguientes pacientes:

- sintomáticos con obstrucción carotídea mayor del 50% ipsilateral^(5,6).
- asintomáticos con estenosis mayor del 60%.

Los 5 pasos que han ayudado a disminuir complicaciones y mejorar los resultados en endarterectomía carotídea en el hospital de Pensilvania, Phyladelphia, son: diagnóstico preoperatorio realizado por duplex carotídeo de un laboratorio vascular acreditado, admisión el día de cirugía, anestesia regional con bloqueo cervical para evitar el monitoreo con EEG intraoperatorio u otros test costosos, recuperación pop y salida del hospital el primer día pop.⁽⁷⁾

Con respecto al manejo anestésico, la pregunta actual es si estos pacientes se deben tratar con anestesia regional o con anestesia general. Al resolverla, debemos partir del hecho que siempre que realicemos una endarterectomía carotídea bajo anestesia general, es imperativo hacerlo con monitoreo neurológico intraoperatorio continuo, para diagnosticar y tratar rápidamente periodos de hipoperfusión o embolismo. Esto en nuestro medio o en cualquier medio no sólo es difícil, sino además engorroso, porque amerita un dúplex o un EEG continuo en sala y un neurólogo clínico entrenado en la interpretación de los resultados en el paciente anestesiado^(8,9). En los trabajos serios de investigación mundial, no se menciona el hecho de realizar una endarterectomía carotídea bajo anestesia general a ciegas, sin monitoreo intraoperatorio.

El grupo cochrane stroke Review mostró, en una revisión de estudios no aleatorizados en 3200 cirugías bajo anestesia regional, encontrando un 2% de stroke y muerte a 30 días contra un 4% de stroke y muerte en 5.120 cirugías de endarterectomía bajo anestesia general. En el mismo trabajo se comprobó que la incidencia de isquemia miocárdica perioperatoria es del 0.6% con anestesia local vs. El 1.3% con anestesia general⁽¹⁰⁾.

Este trabajo y una revisión sistemática de estudios aleatorizados y no aleatorizados en más de 6.000 procedimientos, mostró que la endarterectomía realizada bajo anestesia regional conlleva a una disminución del 50% de stroke y muerte a los 30 días del pop^(10,11).

El presente estudio, muestra nuestra experiencia clínica en la realización de endarterectomías carotídeas bajo anestesia regional, con el paciente despierto.

MÉTODOS

Se siguieron los primeros 20 pacientes, a quienes se realizó endarterectomía carotídea con anestesia regional por parte del equipo de cirugía vascular periférica en la Fundación Cardiovascular de Colombia en Bucaramanga, desde marzo del 2004 hasta Noviembre del 2005. Se indicó el uso de anestesia regional a todo paciente con estenosis carotídea uni o bilateral, a quien se fuera a realizar el procedimiento único, sin importar la edad, el trastorno neurológico previo, con ASA II a IV. Se excluyeron los pacientes con enfermedad coronaria sintomática o enfermedad valvular severa sintomática, que iban a cirugía de RVM o cambio valvular 48 horas después de la endarterectomía, que aunque se hicieron con anestesia regional, no eran el objetivo del presente estudio.

DISEÑO

El estudio corresponde a una serie de casos, de pacientes con enfermedad carotídea, a quienes se efectuó endarterectomía carotídea, con anestesia regional. Todos los procedimientos fueron hechos por el mismo cirujano vascular y todos los bloqueos del plexo cervical superficial y profundo realizados por el mismo anestesiólogo (el autor).

Antes de colocar el bloqueo, a todos los pacientes se colocó línea arterial y catéter venoso central, para monitorización de presión invasiva y presión venosa central, además del monitoreo básico y sonda vesical. A todos los pacientes se les verificaron 2 análisis de gases arteriales con electrolitos, hemocron y microhematocrito, el primero 5 minutos después del clampeo de la carótida y el segundo 5 minutos luego de colocada la protamina.

Para colocar el bloqueo del plexo cervical profundo se hace girar la cabeza e identifica los tres reparos principales que son: la apófisis mastoide, el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y la apófisis transversa más prominente, la apófisis de C6 (tubérculo de Chassaignac) que se encuentra trazando una línea a través del cartílago cricoideo hacia el borde posterior del esternocleidomastoideo. Luego de esto se identifican y palpan las apófisis transversas de C2 (1,5 cm. por debajo de la apófisis mastoide), C3 y C4 que son los sitios a bloquear y que se hallan 1 a 1.5 cm por debajo de la apófisis transversa anterior, a lo largo de la línea mencionada. En estos puntos se inserta una aguja perpendicular a la piel, haciendo contacto con la apófisis transversa y devolviéndose 1 a 2 mm, para luego previo a la aspiración proceder a inyectar 5 cc de

anestésico local en estos tres puntos (los autores utilizaron una combinación de bupivacaina al 0.25% y lidocaina al 0.5%, sin epinefrina) (figura 1). Luego, se prosigue a bloquear el plexo cervical superficial, cuyos nervios emergen dando la vuelta al borde posterior del esternocleidomastoideo, en su punto medio y por esto se bloquea con 10 a 12 cc de anestésico local, colocado en forma subcutánea, a lo largo del borde posterior del músculo mencionado. (figura 2)

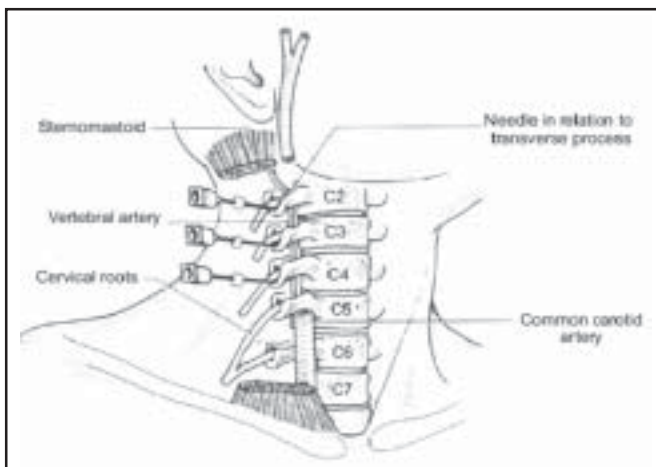


Figura 1. Estos son los 3 sitios a Bloquear en el Bloqueo del plexo cervical profundo.

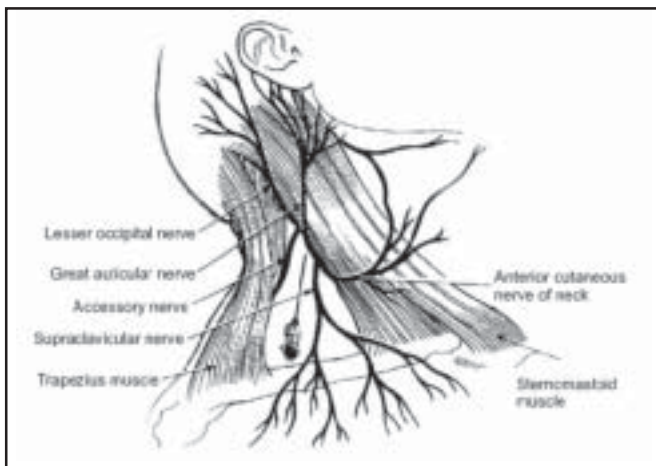


Figura 2. Plexo cervical superficial.

Como modificación personal, los autores realizan además un bloqueo superficial de la rama mandibular del trigémino con 4 cc de la mezcla. Es muy importante que cuando el cirujano tenga la carótida expuesta y antes de trabajar en ella (foto 3), inyecte con una jeringa y aguja de insulina debajo de la fascia 0.4 cc de lidocaína sin epinefrina al 1%, cerca al bulbo carotideo. Esto permite evitar el dolor en esta área de manera casi completa y protege contra la bradicardia por manipulación.



Debajo de la fascia en este sitio de la carótida común se coloca la lidocaina

Foto 3. Infiltración debajo de la fascia de la carótida en su bifurcación de 0.4 cc de lidocaina al 1%, sin epinefrina.

A todos los pacientes se les inició propofol o dexmedetomidina en infusión sin bolo, para mantener al paciente despierto, pero tranquilo (sedación Ramsay 2). Se hizo un examen neurológico inicial, que consistía en movilizar las 4 extremidades y responder 3 preguntas sencillas, para evaluar conciencia, orientación y capacidad cognitiva; se repitió cada 5 minutos, desde el inicio del procedimiento quirúrgico hasta el final de cirugía, con especial énfasis en el momento del clampeo de carótida; se evaluaron además efectos adversos en el intraoperatorio, tiempos de cirugía, necesidad de vasodilatadores o vasopresores, complicaciones neurológicas o cardíacas en el POP, estancia en UCI, estancia en la clínica, mortalidad, dolor y eventos neurológicos adversos a los 30 días de cirugía.

RESULTADOS

Se reclutaron 20 pacientes: 11 mujeres y 9 hombres, con estenosis carotídea uni o Bilateral a quienes se colocó bloqueo del plexo cervical profundo y superficial como técnica anestésica única. La edad promedio fue de 66 años, en un rango entre 52 y 79 años.

Entre los antecedentes importantes, 8 pacientes tenían enfermedad coronaria (40%), 3 de ellos con revascularización o colocación de stent previo al procedimiento y 5 pacientes tuvieron IAM previo, con eco stress negativo para el procedimiento siendo todos ellos asintomáticos desde el punto de vista cardíaco. Cinco (5) pacientes (25%) eran diabéticos, 6 pacientes (30%) tenían enfermedad carotídea bilateral, 16 pacientes (80%) tomaban B bloqueadores antes del procedimiento y 6 pacientes hicieron ACV previos, de los cuales 4 (20%) quedaron con déficit neurológico, principalmente hemi-

paresia y afasia. El principal motivo de consulta fue accidente isquémico transitorio, que ocurrió en el 30% de los enfermos.

Todos ingresaron hipertensos a la sala de cirugía, con promedio de presión sistólica de 167 mm. de Hg. (rangos entre 145 y 190 mm. de Hg.); tales pacientes se mantuvieron concientes pero tranquilos y en uno de ellos hubo necesidad de cambiar la técnica anestésica de regional a general, por no colaboración.

En 18 casos se colocó shunt (foto 4) y en dos pacientes escogidos se realizó endarterectomía sin shunt, previa prueba de isquemia de la carótida por 10 minutos, negativa, eventos en los cuales el tiempo de clampeo de la carótida, o sea de isquemia, fue de 38 y 41 minutos. Entre los pacientes a los cuales se colocó shunt, el tiempo de isquemia promedio, (llámese a esto la sumatoria de los períodos entre el clampeo de la carótida y la colocación del shunt y entre el retiro del shunt y el desclampeo), fue de 6 minutos con rangos entre 4 y 11 minutos y el tiempo de shunt 36 minutos. El tiempo quirúrgico promedio entre el inicio de la anestesia y el final de cirugía fue de 166 minutos.

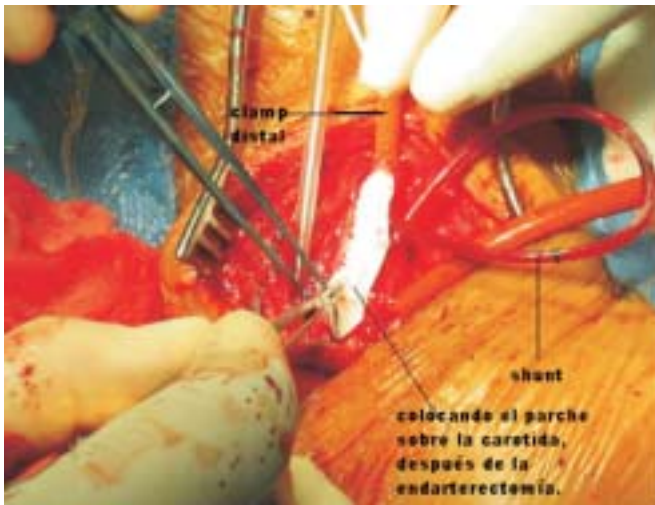


Foto 4. El shunt permite preservar una porción de flujo sanguíneo cerebral con la carótida clampeada.

Dos pacientes (10%), quienes tenían enfermedad carotídea bilateral, presentaron déficit neurológico en el intraoperatorio, que se manifestó como pérdida de la conciencia, en uno de ellos 30 segundos después del clampeo de la carótida. En éste se elevó la presión con vasopresores y se entró rápidamente en shunt, con recuperación inmediata de la conciencia. El otro paciente presentó el evento al minuto 20 del shunt, se llevó la presión arterial sistólica de 120 a 170 mm. de Hg., con recuperación inmediata de la conciencia.

A todos los pacientes se les anticoaguló con heparina 100 U Kg. y al final de cirugía se revirtieron con protamina.

La hipertensión fue la constante en casi todos los pacientes: 16 de ellos ameritaron nitroglicerina en infusión para mantener una presión normal alta y cuatro pacientes requirieron nitroprusiato de sodio, por hipertensión de difícil manejo, pero ninguno de ellos tuvo algún efecto adverso posterior.

A tres pacientes que ingresaron a salas con FC mayor de 90 por minuto, se les colocó B bloqueador endovenoso (metoprolol), para disminuir la frecuencia cardíaca por debajo de 70 por minuto.

Todos los pacientes salieron de la sala de cirugía concientes, orientados, tranquilos, sin ningún déficit neurológico y así se ingresaron a UCI.

La principal complicación en UCI fue la hipertensión arterial, que ameritó nitroprusiato de sodio para su manejo en 5 pacientes (25%), pero que se controló rápidamente, al iniciar la medicación oral. Un paciente presentó hematoma en el postoperatorio, que no requirió cirugía.

Ningún paciente sufrió evento coronario agudo, déficit neurológico o mortalidad en UCI ni a los 30 días. La estancia promedio en UCI fue de 31 horas, con rangos entre 18 y 70 horas y la estancia en la clínica fue de 3,6 días con rangos entre 2 y 7 días.

DISCUSIÓN

La endarterectomía carotídea es una cirugía que tiene como objetivo disminuir la incidencia de Infarto cerebral, que es el principal enemigo del paciente con obstrucción carotídea, pero igualmente el principal enemigo de la cirugía, ya que es la complicación grave más frecuente y a la vez más temida. Resulta poco motivante que un paciente que se interviene quirúrgicamente para evitar un infarto cerebral, termine al final del procedimiento con un ECV isquémico. En esta cirugía toda nuestra atención debe estar centrada en preservar la función neurológica y ello no lo podemos hacer sin monitoreo neurológico, independiente de la técnica anestésica utilizada.

La mayoría de los estudios han mostrado merma de las complicaciones neurológicas, IAM y muerte con anestesia regional hasta en un 50%^(10,11); otros no han mostrado este beneficio pero, en general, ningún estudio serio ha mostrado aumento de la mortalidad; pero lo que sí es consenso, es que independiente de la técnica debemos realizar monitoreo neurológico intraoperatorio y en nuestro medio donde no lo tenemos ó si lo tenemos

no hay experiencia en su uso, prácticamente la anestesia regional, con el paciente despierto, permite realizar el mejor monitoreo, que es la evaluación de la conciencia, de un eventual trastorno motor, cognitivo y de orientación, segundo a segundo en cirugía. Ningún equipo de monitoreo es tan preciso y exacto, además desprovisto de falsos positivos, como la evaluación de la conciencia, que es lo primero que se afecta ante la isquemia.

La hipertensión es el más poderoso, prevalente y tratable factor de riesgo para infarto cerebral. La disminución de la presión sanguínea elevada, reduce igualmente la incidencia de infarto cerebral^(1,2). Es impresionante ver cómo el 100% de nuestros pacientes eran hipertensos y que todos llegaron hipertensos a salas de cirugía, claro que con cifras manejables. Pero esta hipertensión leve, más que un factor que empeora el pronóstico, como lo menciona la literatura, lo podemos considerar un factor protector en un paciente con obstrucción carotídea, que depende del flujo colateral retrógrado del polígono de willis para perfundir el área cerebral afectada. Nosotros manejamos en nuestros pacientes presiones sistólicas alrededor de 150-160mm. de Hg. y utilizamos vasodilatadores sólo para llegar a esta presión arterial objetivo.

En todo paciente con enfermedad carotídea, se debe presumir enfermedad coronaria y se debe realizar como parte de los exámenes paraclínicos prueba de esfuerzo ó eco stress dobutamina⁽⁴⁾. Esto es una realidad latente, ya que de nuestros pacientes el 40% tenía enfermedad coronaria, alguno tenía eco stress negativo, a otros se les realizó angioplastia-stent antes del procedimiento y a algunos más, que no los presentamos en esta serie de casos se les realizó procedimiento combinado (RVM y Endarterectomía carotídea).

Después de los 80 años⁽¹⁾, el siguiente factor de riesgo aislado que más predice resultados neurológicos adversos, es la oclusión de la carótida contralateral, que con lleva a un riesgo de infarto cerebral y muerte 2 a 3 veces mayor (Estudio de NASCET^(5,6)). La literatura menciona que en estos pacientes es necesario realizar el procedimiento bajo anestesia regional, ya que hasta un 90% de ellos no puede tolerar el clampeo, incluso con shunt⁽¹³⁾. En nuestro caso fue así: 2 de los 6 pacientes (33%) con obstrucción carotídea bilateral presentaron déficit neurológico, que fue manifestado por pérdida de conciencia intraoperatoria (paciente no respondía al llamado); uno de ellos, 30 segundos después de clampeada la carótida antes de entrar en shunt y el otro paciente ya estando en shunt, 20 minutos después del clampeo. En los dos pacien-

tes la constante es que la presión arterial sistólica estaba entre 120 y 130 mm. de Hg. y la base del manejo de esta complicación, como lo mencionan algunos reportes de casos, es elevar la presión arterial, para aumentar el flujo retrogrado por el polígono de willis. En los dos casos utilizamos efedrina para llevar la presión arterial sistólica hasta 170 mm. Hg, recuperando inmediatamente la conciencia los dos pacientes; después de esto, el primer paciente se entró rápidamente en shunt y en el segundo paciente se agilizó el procedimiento. En los dos eventos se mantuvieron presiones arteriales altas y se llevaron a UCI sin ninguna secuela. Estos dos casos nos dejan tres enseñanzas: 1) La mejor técnica anestésica para paciente con obstrucción carotídea bilateral es la regional, con el paciente despierto; 2) Durante el procedimiento debemos manejar presiones arteriales sistólicas altas (155-165 mm. Hg.); 3) Todos estos pacientes se deben hacer con shunt.

Otra de las grandes ventajas de la anestesia regional, es que permite en algunos pacientes seleccionados, con edad menor de 60 años, con lesiones unilaterales y especialmente con placas inestables, la no utilización del shunt y así evitar las complicaciones derivadas de su uso (empujar una placa hacia arterias distales con el subsiguiente déficit neurológico)⁽⁹⁾. Dos de nuestros pacientes con las características mencionadas se hicieron sin shunt. Previamente, con la carótida expuesta, hicimos una prueba de isquemia que consistía en que, con el paciente despierto, clampeamos la carótida por espacio de 10 minutos e hicimos examen neurológico continuo en estos 10 minutos; los dos pacientes no presentaron déficit; se procedió a desclampar la carótida por 5 minutos y luego se volvió a clampar definitivamente, para realizar el procedimiento sin shunt. Durante el clampeo se mantuvieron presiones sistólicas entre 155 y 165 mm. de Hg. y se realizó la endarterectomía con períodos de isquemia de 38 y 41 minutos, sin ningún déficit neurológico en el intra o postoperatorio.

La principal complicación en UCI fue la hipertensión arterial. En estos 20 pacientes, a quienes realizamos endarterectomía con anestesia regional, como procedimiento único, no se reporta déficit neurológico o mortalidad a los 30 días de cirugía.

Logramos disminuir con anestesia regional la estancia en UCI y en la clínica en un 55%, con respecto a los años anteriores cuando utilizábamos anestesia general. Con respecto al manejo del dolor postoperatorio, ningún paciente ameritó opioides, en adición de los AINES, como lo menciona la literatura ^(14, 15,16)

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Shah DM, Darling C: Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. *Seminars in Vascular Surgery*, vol 17,(3),257-259. september 2004.
- 2- Hankey GJ, Warlow CP. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke*. 1990;21:209-222.
- 3- Carroll BA. Carotid ultrasound. *Neuroimaging Clin North Am*. 1996;6:875-897.
- 4- Mackey W, Khabbaz K, Bojar R, et al. Simultaneous CEA and coronary bypass: perioperative risk and long-term survival. *J Vasc Surg*. 1996;24:58-64.
- 5- Bunch CT, Kresowik TF, Can randomized Trial outcomes for carotid endarterectomy be achieved in community wide practice?. *Seminars in Vascular Surgery*, vol 17,(3), september 2004.
- 6- Nguyen L, Conte M, Carotid endarterectomy: Who is the High-Risk patient?. *Seminars in Vascular Surgery*, vol 17,(3), september 2004.
- 7- Calligaro K, Doerr K. Critical pathways can improve results with carotid esarterectomy. *Seminars in Vascular Surgery*, vol 17,(3), 253-256, september 2004.
- 8- Spencer M. Transcranial doppler monitoring and causes of stroke from Carotid Endarterectomy. *Stroke* 1997; 28:1845-1846.
- 9- Bornstein NM, Rossi GB. Is transcranial doppler effective in avoiding the hazards of carotid surgery?. *Cardiovascular Surgery* 1996;4:335-377.
- 10- C. Salinas R. Routine or selective shunting during carotid endarterectomy and the different methods of monitoring in selective shunting (cochrane review). *The cochrane library* 1998: Issue 3:1-12.
- 11- Tangkanakul C, Councel C. Local versus general anaesthesia in carotid endarterectomy: a sistematic review of the evidence. *Eur J Vasc Surg* 1997; 13:491-499.
- 12- MacMahon S, Rodgers A. Blood pressure, antihypertensive treatment and stroke risk. *J Hypertens Suppl*. 1994;12:S5-S14
- 13- Rockman C. Carotid Endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion. *Seminars in Vascular Surgery*, vol 17,(3), september 2004.
- 14- Carling A, Simmonds M, Complications from Regional Anaesthesia for Carotid Endarterectomy. *Br. J. Anaesth.*, 84: 797-800, 2000
- 15- Godet G, Reina M, Raux M, Anaesthesia for Carotid endarterectomy: Comparison of Hypnotic- and Opioid-Based Techniques. *Br J Anaesth*, 92:329-334, 2004
- 16- Spargo JR, Thomas D. Local anaesthesia for carotid endarterectomy. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 4 Number 2* 2004.