



VNIVERSITAT D VALÈNCIA

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Cirugía

Programa de Doctorado 3139 Medicina

TESIS DOCTORAL

**EVALUACIÓN DE LA DESATURACIÓN REGIONAL CEREBRAL DE OXÍGENO
MONITORIZADA MEDIANTE OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS COMO MÉTODO DE
DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA EN PACIENTES SOMETIDOS
A CIRUGÍA DE ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA BAJO ANESTESIA REGIONAL Y
SEDACIÓN MÍNIMA**

Presentada por:

Olga María Aznar Millán

Licenciada en Medicina. Especialista en Anestesiología,

Reanimación y Terapéutica del Dolor

Hospital General Universitari de Castelló

Dirigida por:

Dr. D. Juan Gallego García

Dra. D^a. M^a del Carmen Atiénzar Gómez

Valencia, septiembre 2021



VNIVERSITAT D VALÈNCIA

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Cirugía

Programa de Doctorado 3139 Medicina

TESIS DOCTORAL

**EVALUACIÓN DE LA DESATURACIÓN REGIONAL CEREBRAL DE OXÍGENO
MONITORIZADA MEDIANTE OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS COMO MÉTODO DE
DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA EN PACIENTES SOMETIDOS
A CIRUGÍA DE ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA BAJO ANESTESIA REGIONAL Y
SEDACIÓN MÍNIMA**

Presentada por:

Olga María Aznar Millán

Licenciada en Medicina. Especialista en Anestesiología,

Reanimación y Terapéutica del Dolor

Hospital General Universitari de Castelló

Dirigida por:

Dr. D. Juan Gallego García

Dra. D^a. M^a del Carmen Atiénzar Gómez

Valencia, septiembre 2021

Dr. D. JUAN GALLEGO GARCÍA, médico adjunto del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.

Dra. D^a. M^a DEL CARMEN ATIÉNZAR GÓMEZ, médico adjunto del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General Universitari de Castelló.

CERTIFICAN:

Que la tesis doctoral titulada: “Evaluación de la desaturación regional cerebral de oxígeno monitorizada mediante oximetría cerebral INVOS como método de detección de isquemia cerebral intraoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de endarterectomía carotídea bajo anestesia regional y sedación mínima”, ha sido realizada bajo su dirección por Olga María Aznar Millán, Licenciada en Medicina y Cirugía, y que reúne las condiciones suficientes para su presentación y defensa ante el tribunal correspondiente para optar al grado de Doctor.



Fdo.: Dr. D. Juan Gallego García



Fdo.: Dra. D^a. M^a Carmen Atiénzar Gómez

Valencia, 7 de agosto de 2021

AGRADECIMIENTOS

La realización de este trabajo no habría sido posible sin la colaboración de todas las personas que, de un modo u otro, han participado y forman parte de este proyecto. A todos ellos, quiero mostrar mi agradecimiento más sincero.

A mi director de tesis, el Dr. Juan Gallego, por creer en este proyecto desde el principio sin conocerme, por apoyarme y guiarme en el camino hasta aquí.

A mi codirectora y amiga, la Dra. M^a Carmen Atiénzar, por aceptar la codirección del trabajo sin condiciones, apoyarme siempre y no dejar que nunca tirara la toalla.

A mis jefes. Al Dr. Miguel Vila, por su motivación para que realizase este proyecto y por su colaboración imprescindible, programándome en el quirófano de vascular siempre que había cirugía de carótida. A la Dra. Laura Edo, mi actual jefa, por apoyar cada trabajo de investigación que se propone en el servicio y animarme a finalizar el mío.

Al Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General Universitari de Castelló. A los cirujanos vasculares, en especial, al Dr. Salvador Martínez, jefe de Servicio, por apoyar este proyecto. Al equipo de enfermería, por ponérmelo siempre tan fácil, así es un placer trabajar.

A mis compañeros del Servicio de Anestesiología del Hospital General Universitari de Castelló, adjuntos y residentes, por ofrecer siempre su ayuda y animarme en el proyecto.

A Francisco García, por su inestimable ayuda con el análisis estadístico y su paciencia infinita ante mis llamadas “urgentes” con contratiempos varios.

A Medtronic, por la cesión de algunas de las imágenes de este trabajo y ayudarme a resolver dudas técnicas sobre el monitor.

A mi abuelo, mi referente, mi protector, mi ser de luz. Esta tesis es tuya.

A mis padres, por darme las herramientas con las que llegar hasta aquí, por creer en mí más que yo misma y por hacer de mí lo que soy.

A mi hermana, mi consejera. Gracias por estar siempre al otro lado del teléfono con una solución.

A mis sobrinos, que cada día me enseñan lo verdaderamente importante de la vida.

A Edgar, mi ‘Love Of My Life’, por ser el timón en mis días de tormenta. Gracias por estar a mi lado siempre, por tu paciencia, amor y comprensión.

Gracias a todas las personas que se han ido cruzando en mi camino aportando su granito de arena y contribuyendo a que el presente trabajo llegue a su fin.

A mi abuelo, allá donde esté
A mi familia
A Edgar

**EVALUACIÓN DE LA DESATURACIÓN REGIONAL
CEREBRAL DE OXÍGENO MONITORIZADA MEDIANTE
OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS COMO MÉTODO DE
DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE
ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA BAJO ANESTESIA
REGIONAL Y SEDACIÓN MÍNIMA**

ÍNDICE

RESUMEN	15
ABREVIATURAS	17
TABLAS	21
FIGURAS	23
I. INTRODUCCIÓN	25
1. ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN CAROTÍDEO	27
1.1. CONSIDERACIONES GENERALES	27
1.2. ETIOPATOGENIA DEL ICTUS CAROTÍDEO	27
1.3. EPIDEMIOLOGÍA DEL ICTUS	28
1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL ICTUS DE ORIGEN CAROTÍDEO	30
1.5. PREVENCIÓN PRIMARIA DEL ICTUS CAROTÍDEO	30
1.5.1. FACTORES PREDISPONENTES DEL ICTUS	30
1.5.2. TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA	32
1.6. PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS	32
1.6.1. TRATAMIENTO DE FACTORES DE RIESGO TRAS EL ICTUS.....	32
1.6.2. TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA SINTOMÁTICA	33
2. ESTENOSIS CAROTÍDEA.....	33
2.1. PREVALENCIA DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA	33
2.2. DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA.....	34
2.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA	36
2.3.1. ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA	36
2.3.2. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA.....	38
3. MANEJO ANESTÉSICO DE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA.....	38
3.1. EVALUACIÓN PREOPERATORIA.....	38
3.2. MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA	41
3.2.1. MONITORIZACIÓN GENERAL	41
3.2.2. MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA	42
3.2.2.1. VALORACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA EN PACIENTE DESPIERTO.....	42
3.2.2.2. OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS	42
3.2.2.3. OTROS TIPOS DE MONITORIZACIÓN CEREBRAL.....	49
3.3. TÉCNICA ANESTÉSICA PARA LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA	52
3.3.1. ANESTESIA GENERAL.....	52
3.3.2. ANESTESIA REGIONAL.....	52
3.3.3. ANESTESIA GENERAL <i>VERSUS</i> ANESTESIA REGIONAL.....	61
3.4. MANEJO HEMODINÁMICO INTRAOPERATORIO.....	64
4. CIRUGÍA DE CARÓTIDA EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI DE CASTELLÓ	66
5. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS.....	67
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	69
III. MATERIAL Y MÉTODOS	73
1. ASPECTOS ÉTICOS.....	75
2. TIPO DE ESTUDIO Y ÁMBITO DE APLICACIÓN	76

3. DISEÑO DE ESTUDIO.....	76
3.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	76
3.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y RETIRADA DEL ESTUDIO	76
3.3. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN	78
3.3.1. MANEJO PREOPERATORIO	78
3.3.2. MANEJO INTRAOPERATORIO.....	79
3.3.3. MANEJO POSTOPERATORIO	86
4. INSTRUMENTO DE RECOGIDA DE DATOS	87
5. VARIABLES DE ESTUDIO.....	87
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	93
IV. RESULTADOS	95
1. DISTRIBUCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	97
1.1. FLUJO DE PACIENTES	97
1.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES GLOBAL Y POR GRUPOS. ANÁLISIS DE HOMOGENEIDAD	99
2. APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE CAROTÍDEO	101
3. RESULTADOS OBTENIDOS CON LOS VALORES DE OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS REGISTRADOS EN EL ESTUDIO.....	102
3.1. ESTABLECIMIENTO DE LA LÍNEA DE BASE.....	102
3.2. MÁXIMA DESATURACIÓN CEREBRAL REGISTRADA	103
3.3. VALOR CRÍTICO DE OXIMETRÍA CEREBRAL REGISTRADO EN MONITOR INVOS-5100 SUGESTIVO DE ISQUEMIA CEREBRAL	105
3.3.1. VALOR CRÍTICO ABSOLUTO.....	105
3.3.2. VALOR CRÍTICO PORCENTUAL	108
4. VALORES INVOS REGISTRADOS EN EL MOMENTO EXACTO QUE SE DETECTÓ CLÍNICA NEUROLÓGICA.....	111
5. SATURACIÓN CEREBRAL REGIONAL DE OXÍGENO A LOS 30 SEGUNDOS DEL CLAMPAJE	112
6. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS	113
6.1. VALOR "AUC INVOS" Y APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE ..	113
6.2. VALOR "AUC INVOS" Y LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POSTOPERATORIAS	113
6.3. VALOR "AUC INVOS" Y DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.....	114
7. NIVEL DE CONFORT DEL PACIENTE CONSCIENTE SOMETIDO A ENDARTERECTOMÍA DE CARÓTIDA CON ANESTESIA REGIONAL Y SEDACIÓN.....	115
8. CIFRAS DE HEMOGLOBINA	118
9. TIEMPO DE CLAMPAJE CAROTÍDEO Y TIEMPO QUIRÚRGICO	118
10. COMPLICACIONES "NO NEUROLÓGICAS" INTRAOPERATORIAS	119
11. COMPLICACIONES EN LAS PRIMERAS 72 HORAS TRAS LA CIRUGÍA	123
12. ESTANCIA HOSPITALARIA Y EN LA UNIDAD DE REANIMACIÓN	124
12.1. ESTANCIA HOSPITALARIA.....	124
12.2. ESTANCIA EN LA UNIDAD DE REANIMACIÓN	124
V. DISCUSIÓN	127
1. UTILIDAD DEL MONITOR INVOS-5100 COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL EN LA CIRUGÍA CAROTÍDEA.....	129

1.1. CORRELACIÓN ENTRE LA OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS Y LA APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA SUGESTIVA DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA EN LA CIRUGÍA CAROTÍDEA	131
1.2. VALOR CRÍTICO DE OXIMETRÍA CEREBRAL INDICADOR DE CLÍNICA NEUROLÓGICA SUGESTIVA DE ISQUEMIA CEREBRAL.....	132
1.2.1 VALOR CRÍTICO ABSOLUTO.....	133
1.2.2. VALOR CRÍTICO PORCENTUAL	133
2. RAPIDEZ EN LA DESATURACIÓN CEREBRAL OBJETIVADA EN INVOS EN LOS PACIENTES QUE NO VAN A TOLERAR EL CLAMPAJE SIN <i>SHUNT</i>	136
3. OXIMETRÍA CEREBRAL REGISTRADA EN EL MOMENTO EXACTO EN EL QUE APARECE LA CLÍNICA NEUROLÓGICA.....	137
4. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS	138
4.1. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS Y SU RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL POSTOPERATORIO	139
4.2. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS Y SU RELACIÓN CON LOS DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.....	139
5. NIVEL DE CONFORT DEL PACIENTE CONSCIENTE SOMETIDO A ENDARTERECTOMÍA DE CARÓTIDA CON ANESTESIA REGIONAL Y SEDACIÓN.....	140
6. HEMOGLOBINA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE CAROTÍDEO.....	141
7. TIEMPO DE CLAMPAJE Y TIEMPO QUIRÚRGICO	142
VI. CONCLUSIONES	143
VII. LIMITACIONES	147
VIII. BIBLIOGRAFÍA	153
IX. ANEXOS	165
ANEXO 1. INFORME COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓ	167
ANEXO 2. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE	168
ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO DEL PACIENTE.....	169
ANEXO 4. CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS	170
ANEXO 5. VALORES INVOS REGISTRADOS EN LOS PACIENTES EN EL LADO IPSILATERAL A LA CARÓTIDA Y EN EL LADO CONTRALATERAL	172

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la oximetría cerebral INVOS como método de detección de isquemia cerebral durante el clampaje carotídeo en la cirugía de endarterectomía carotídea.

Método: Estudio observacional prospectivo en 109 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea bajo anestesia regional y sedación mínima. El estado neurológico se monitorizó simultáneamente mediante evaluación clínica continua y oximetría cerebral usando el monitor INVOS-5100. Se consideró la valoración de la clínica neurológica como la prueba de referencia para detectar signos de isquemia durante el clampaje carotídeo e indicar una derivación selectiva. Finalizada la recogida de casos, los pacientes fueron asignados a uno de dos grupos según la aparición o ausencia de clínica neurológica tras el clampaje carotídeo: grupo "clínica neurológica" *versus* grupo "no clínica neurológica". Se procedió al análisis comparativo de los valores de oximetría cerebral registrados entre ambos grupos.

Resultados: Trece pacientes constituyeron el grupo que presentó clínica neurológica durante el clampaje carotídeo y 96 pacientes el grupo que no la presentó. Al comparar los valores de oximetría cerebral en ambos grupos, objetivamos una fuerte correlación entre la desaturación cerebral registrada en INVOS-5100 y la aparición de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo. Mediante análisis de curvas ROC obtuvimos que, un valor crítico absoluto de 54 en INVOS presenta una sensibilidad de 92,2% y una especificidad de 89,6% para detectar clínica neurológica intraoperatoria sugestiva de isquemia cerebral. Asimismo, una desaturación cerebral de 20% con respecto al valor basal preestablecido, asocia una sensibilidad de 92,3% y una especificidad de 81,3% como predictor de compromiso neurológico. La aparición de desaturación cerebral asociada a la aparición de clínica neurológica sugestiva de sufrimiento cerebral tras el clampaje es extremadamente rápida, objetivándose ya a los 30 segundos del clampaje.

Conclusión: La oximetría cerebral monitorizada con el oxímetro INVOS-5100 es útil en la detección de isquemia cerebral asociada al clampaje carotídeo en cirugía de endarterectomía carotídea. Un valor crítico absoluto de 54 y un valor crítico porcentual de desaturación de 20% puede utilizarse para predecir isquemia cerebral, pero de forma limitada y sin poder equipararse a la valoración de la clínica neurológica.

ABREVIATURAS

AAS: ácido acetilsalicílico

ACV: accidente cerebrovascular

ACT: *activated clotting time* (tiempo de coagulación activado)

AG: anestesia general

AIT: accidente isquémico transitorio

AL: anestésico local

AR: anestesia regional

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II

ASA: *American Society of Anaesthesiologist* (Sociedad Americana de Anestesiólogos)

AUC: *area under curve* (área bajo la curva)

BIS: índice biespectral

C: carótida

C2: segunda vértebra cervical

C3: tercera vértebra cervical

C4: cuarta vértebra cervical

C6: sexta vértebra cervical

C7: séptima vértebra cervical

CAS: stent arteria carótida

CEA: endarterectomía carotídea

CEIC: Comité Ético de Investigación Clínica

cm: centímetros

CO²: dióxido de carbono

COR: curva operador receptor

D: diastólica

DE: desviación estándar

DL: dislipemia

DM: diabetes mellitus

ECM: músculo esternocleidomastoideo

ECV: enfermedad cerebrovascular

EEG: electroencefalograma

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FA: fibrilación auricular

FDA: *Food and Drug Administration* (Administración de Medicamentos y Alimentos)

FN: falsos negativos

FN: falsos positivos

FSC: flujo sanguíneo cerebral

GBD: *Global Burden of Diseases* (Carga Global de Enfermedades)

gl: grado de libertad

Hb: hemoglobina

HD: hemodinámica

HSA: hemorragia subaracnoidea

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

IMC: índice de masa corporal

INE: Instituto Nacional de Estadística

INVOS: *in vivo optical spectroscopy* (espectroscopia óptica en vivo)

IRC: insuficiencia renal crónica

LACI: infarto lacunar

λ (lambda): longitud de onda

M: media

ml: mililitros

mm: milímetros

mmHg: milímetros de mercurio

Nº: número

NIRS: *near infrared spectroscopy* (espectroscopia cercana al infrarrojo)

nm: nanómetros

O²: oxígeno

OMS: organización mundial de la salud

PACI: infarto parcial de la circulación anterior

PaCO²: presión arterial de dióxido de carbono

PAD: presión arterial diastólica

PAM: presión arterial media

PAS: presión arterial sistólica

PC: plexo cervical

POCI: infarto de la circulación posterior

RASS: *Richmond Sedation and Agitation Score*

ROC: *Receiver Operating Characteristic (Característica Operativa del Receptor)*

S: sistólica

SaO²: saturación arterial de oxígeno

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño

SEN: Sociedad Española de Neurología

SNS: Sistema Nacional de Salud

SrO²: saturación regional cerebral de oxígeno

TACI: infarto total de la circulación anterior

TC: tomografía computarizada

VPN: valor predictivo negativo

VPP: valor predictivo positivo

Y: vena yugular interna

TABLAS

Tabla 1. Estimación del riesgo quirúrgico asociado al tipo de cirugía

Tabla 2. Factores que pueden alterar el aporte y/o consumo de oxígeno, pudiendo alterar los valores de oximetría cerebral

Tabla 3. Ventajas e inconvenientes de la anestesia general

Tabla 4. Ventajas e inconvenientes de la anestesia regional

Tabla 5. Escala de sedación RASS

Tabla 6. Características de los pacientes. Análisis de homogeneidad

Tabla 7. Comorbilidad asociada de los pacientes

Tabla 8. Pacientes que presentaron clínica neurológica durante el clampaje y precisaron *shunt* durante la endarterectomía carotídea

Tabla 9. Clínica neurológica manifestada durante el clampaje carotídeo

Tabla 10. Valores basales registrados en los 109 pacientes de la muestra

Tabla 11. Análisis comparativo de los ascensos y descensos en la SrO_2

Tabla 12. Valores mínimos de oximetría cerebral registrados en los pacientes según el grupo de estudio

Tabla 13. Porcentaje de desaturación máxima registrada en los pacientes durante el clampaje según el grupo de estudio

Tabla 14. Área bajo la curva para la variable "OXIMmínimo"

Tabla 15. Coordenadas de la curva ROC para la variable "OXIMmínimo"

Tabla 16. Falsos positivos, falsos negativos, verdaderos positivos y verdaderos negativos en la muestra de estudio si aplicamos 54 como valor umbral absoluto

Tabla 17. Valores de validez y seguridad diagnóstica en detección de isquemia utilizando el valor umbral absoluto 54

Tabla 18. Área bajo la curva para la variable "diferencia oximetría mínima"

Tabla 19. Coordenadas de la curva ROC para la variable "diferencia oximetría mínima"

Tabla 20. Falsos positivos, falsos negativos, verdaderos positivos y verdaderos negativos en la muestra de estudio si aplicamos 20% como valor crítico porcentual de desaturación

Tabla 21. Valores de validez y seguridad diagnóstica en detección de isquemia utilizando el valor umbral porcentual 20%

Tabla 22. Valores “OXIMclínica” reflejados en los 13 pacientes del grupo 1

Tabla 23. Valores de INVOS registrados a los 30 segundos del clampaje (“OXIMclampaje30”) según el grupo de estudio

Tabla 24. Porcentaje de desaturación cerebral INVOS registrado a los 30 segundos del clampaje (“diferencia oximetría clampaje”) según el grupo de estudio

Tabla 25. Análisis de los valores “AUC INVOS” global y por grupos

Tabla 26. Valores “AUC INVOS” según las complicaciones postoperatorias en las primeras 72 horas

Tabla 27. Valores “AUC INVOS” ipsilateral a la estenosis carotídea según los días de estancia hospitalaria

Tabla 28. Análisis de inferencia entre los valores “AUC INVOS” y los días de estancia hospitalaria

Tabla 29. Nivel de confort de los pacientes según presentaron clínica neurológica durante el clampaje carotídeo (grupo 1) o no (grupo 2)

Tabla 30. Número de infiltraciones por cirujano requeridas a consecuencia de dolor intraoperatorio

Tabla 31. Análisis del número de infiltraciones complementarias según el grupo de estudio

Tabla 32. Análisis de inferencia entre las cifras de hemoglobina y la aparición de clínica neurológica durante el clampaje

Tabla 33. Análisis de inferencia entre el tiempo de clampaje y el tiempo quirúrgico según el grupo de estudio

Tabla 34. Análisis de la relación entre las complicaciones intraoperatorias “no neurológicas” y la presencia de clínica neurológica en el clampaje carotídeo

Tabla 35. Descriptivo de las cifras de presión arterial registradas en diferentes momentos

Tabla 36. Complicaciones en las primeras 72 horas postoperatorias

Tabla 37. Días de estancia hospitalaria

Tabla 38. Días de estancia en la Unidad de Reanimación

FIGURAS

Figura 1. Tendencia del número de muertes por ictus isquémico para todas las edades en España desde 1990 hasta 2019

Figura 2. Defunciones en la provincia de Castellón por enfermedades cerebrovasculares hasta el año 2018

Figura 3. Imagen de angiografía por sustracción digital con proyección de perfil en la que se visualiza estenosis carotídea significativa superior al 80%

Figura 4. Estudio de angio-TC donde se observa la bifurcación carotídea y la porción proximal de arteria carótida interna izquierda sin ninguna estenosis de significación

Figura 5. Endarterectomía carotídea

Figura 6. Parches adhesivos INVOS-5100

Figura 7. Sensor INVOS con un punto de emisión de luz y dos puntos de detección de señal

Figura 8. Sensores INVOS

Figura 9. Registro INVOS en una cirugía de endarterectomía carotídea en el que se observa la caída de valores en el lado derecho tras el clampaje y su recuperación parcial tras el *shunt*

Figura 10. Desaturación INVOS >20% con respecto a la línea basal registrada en el lado izquierdo durante el clampaje del árbol carotídeo izquierdo

Figura 11. Fascias del cuello y tipo de bloqueo de plexo cervical según el lugar de inyección del anestésico

Figura 12. Bloqueo por referencias anatómicas de plexo cervical superficial

Figura 13. Bloqueo de plexo cervical profundo

Figura 14. Bloqueo ecoguiado de plexo cervical profundo

Figura 15. Bloqueo ecoguiado de plexo cervical intermedio

Figura 16. Monitorización intraoperatoria de paciente intervenido de CEA en el Hospital General Universitari de Castelló

Figura 17. Visión ecográfica de bloqueo de plexo cervical intermedio en paciente intervenido de CEA en el Hospital General Universitari de Castelló

Figuras 18. Posicionamiento del arco maleable para la cirugía de carótida

Figura 19. Posicionamiento de los paños quirúrgicos que dejan la cara del paciente al descubierto para aumentar su confort

Figura 20. Diagrama de flujo de la selección de pacientes del estudio

Figura 21. Curva COR para la variable “OXIMmínimo”

Figura 22. Curva COR para la variable “diferencia oximetría mínima”

Figura 23. Gráfico de barras que representa el nivel de confort de los pacientes según presentaron clínica neurológica o no

Figuras 24–30: Gráficos de barras que representan las complicaciones intraoperatorias “no neurológicas” según presentaron clínica neurológica o no

I. INTRODUCCIÓN

1. ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN CAROTÍDEO

1.1. CONSIDERACIONES GENERALES

El ictus es la patología más representativa dentro de las enfermedades cerebrovasculares. Se define como un trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una región del encéfalo (1).

El Grupo de Estudio de las Enfermedades Vasculares Cerebrales de la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomienda la utilización del término “ictus” para referirse de forma genérica a la isquemia cerebral (85% de todos los ictus) y a la hemorragia cerebral (15%) (1).

El ictus carotídeo es un infarto cerebral cuyo origen se atribuye a una estenosis de carótida por placa ateromatosa, localizada más frecuentemente en la carótida interna.

Las placas de ateroma carotídeas se relacionan con el 20-30% de todos los ictus isquémicos (1).

1.2. ETIOPATOGENIA DEL ICTUS CAROTÍDEO

El ictus carotídeo puede producirse por tres mecanismos originados en la placa de ateroma carotídea: estenosis trombótica, embolismo desde la placa y oclusión aguda por hemorragia intraplaca.

En general, las placas de ateroma no complicadas no producen manifestaciones clínicas hasta que alcanzan estenosis carotídeas superiores al 90%, comprometiendo el flujo sanguíneo cerebral. No obstante, lo más frecuente es que los síntomas aparezcan antes, por las alteraciones que sufre la placa de ateroma en su desarrollo (1).

1.3. EPIDEMIOLOGÍA DEL ICTUS

La enfermedad cerebrovascular (ECV) afecta a 17 millones de personas cada año en todo el mundo (2).

La incidencia anual estimada de ictus en España es de 132-174 por cada 100.000 habitantes y la prevalencia es de 4.000-8.000 por cada 100.000 habitantes (1).

De los pacientes que sufren un ictus, aproximadamente el 50% se recupera o queda con secuelas mínimas, un 35% queda con secuelas que generan discapacidad y un 15% fallece. Un 20% requiere una hospitalización definitiva (3).

A nivel mundial, el ictus constituye un grave problema de salud pública. Supone la segunda causa de muerte tras la cardiopatía isquémica, la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda de demencia (1).

En España, es la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres. Según el último informe anual del Sistema Nacional de Salud (SNS) publicado por el Ministerio de Sanidad (4), la ECV causó el 7% del total de defunciones en España.

En los últimos años, sobre todo en los países desarrollados, la mortalidad por ictus está experimentando un cambio de tendencia. En las últimas dos décadas, la mortalidad sufrió una disminución progresiva, debido a la detección precoz del ictus, el control de los factores de riesgo y la mejora en el tratamiento (3). Sin embargo, en los últimos años la mortalidad ha cambiado la tendencia y ha empezado a aumentar, debido al envejecimiento de la población y al incremento de los supervivientes al ictus.

España también ha seguido esta doble tendencia, como se puede observar en los últimos informes de la Carga Global de las Enfermedades, conocidos como GBD por sus siglas en inglés (*Global Burden of Disease*).

Así, en el informe GBD de 2017, la cifra de fallecidos por accidente cerebrovascular (ACV) en España fue de 34.184, con 21.117 muertes por ictus isquémico (5).

En el informe GBD de 2019 (6), estas cifras fueron ligeramente superiores, con 37.092 fallecidos por ACV, representando el 9,79% de todas las causas de muerte en España, de las que 23.255 fueron por ictus isquémico.

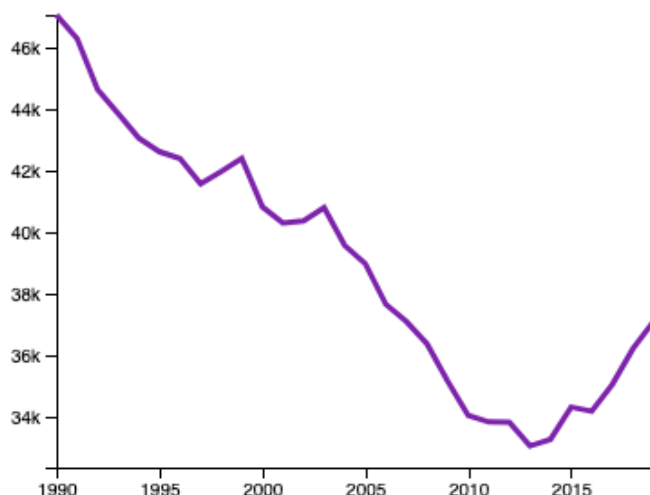


Figura 1. Tendencia del número de muertes por ictus isquémico para todas las edades en España desde 1990 hasta 2019. Extraído de (6)

El ictus es más frecuente a partir de los 55 años, aumentando el riesgo de aparición proporcionalmente con la edad. Así, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en el año 2050 la población mayor de 65 años representará el 46% de la población mundial y casi la mitad podría sufrir un ACV.

Focalizando en las defunciones en la Comunidad Valenciana, 2.746 personas fallecieron por ECV en el año 2018, de las cuales 1.237 eran hombres y 1.509 mujeres. En concreto, en la provincia de Castellón fallecieron 345 personas, 194 mujeres y 151 hombres (7).



Figura 2. Defunciones en la provincia de Castellón por enfermedades cerebrovasculares hasta el año 2018 (7).

Datos expresados como número de pacientes fallecidos en el eje de ordenadas y en años naturales en el eje de abscisas

Desde el punto de vista económico, el ictus es responsable del 3-6% del gasto total sanitario en España (4), lo que supone un gasto sanitario anual de aproximadamente 1.250 millones de euros, sin contar con el importante impacto personal y familiar.

1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL ICTUS DE ORIGEN CAROTÍDEO

La clínica que puede desencadenar el ictus carotídeo es muy diversa, desde una presentación asintomática hasta ocasionar la muerte.

La consecuencia más grave de una estenosis carotídea no tratada es el infarto masivo del territorio cerebral irrigado por las arterias cerebral media y anterior. Sin embargo, no es infrecuente la oclusión completa de una de las carótidas internas en ausencia de síntomas, debido a una buena circulación colateral a través de la otra carótida y el polígono de Willis.

La *amaurosis fugax* o ceguera monocular transitoria es un síntoma muy característico de estenosis sintomática de carótida interna.

La manifestación clínica más frecuente es la derivada de la pérdida de función neurológica de los territorios cerebrales irrigados por las ramas de la arteria cerebral media, ya que la arteria cerebral anterior suele compensarse por la arteria comunicante anterior. Los síntomas más frecuentes de presentación son: hemiplejía, hemianopsia, trastorno de sensibilidad, desviación oculocefálica, trastorno del lenguaje y anosognosia (1).

1.5. PREVENCIÓN PRIMARIA DEL ICTUS CAROTÍDEO

La prevención primaria de la isquemia cerebral se centra en la detección y tratamiento de los factores predisponentes, así como el tratamiento quirúrgico de las estenosis carotídeas asintomáticas con ciertos criterios de gravedad.

1.5.1. FACTORES PREDISPONENTES DEL ICTUS

Existen unos factores predisponentes al ictus “no modificables”, que se deben conocer para evaluar el riesgo de ictus asociado, y otros “modificables”, sobre los que se debe actuar.

➤ FACTORES PREDISPONENTES DE ICTUS NO MODIFICABLES

Estos son: edad, sexo, raza, geografía y genética (1).

La edad avanzada es el factor no modificable más importante. Uno de cada 4 hombres y una de cada 5 mujeres padecerán un ictus si llegan a los 85 años.

Es más frecuente en hombres, aunque en mayores de 85 años, y entre los 35 y 44 años, los ictus son más frecuentes en mujeres.

Existe también una predisposición familiar al ictus, fundamentalmente por agrupamiento de factores predisponentes y por ser portador del alelo $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E.

En Estados Unidos la patología ateromatosa de grandes vasos es más frecuente en caucásicos, mientras que la de pequeños vasos intracraneales es mayor en asiáticos y africanos (1).

➤ **FACTORES PREDISPONENTES DE ICTUS MODIFICABLES**

Estos son: hipertensión arterial (HTA), diabetes, tabaquismo, alcohol y otras drogas, dislipemia, dieta y aterosclerosis carotídea (1).

Según la SEN, el 90% de los ictus se podría evitar con una adecuada prevención primaria. Para ello, es imprescindible el control de los factores de riesgo modificables.

La HTA es el factor de riesgo modificable más importante, incrementando de 2 a 4 veces el riesgo de ictus.

El peso de la diabetes como factor de riesgo es difícil de cuantificar porque suele presentarse asociado a otros factores. El pronóstico de ictus en diabéticos es peor.

El tratamiento de la hiperlipemia con estatinas ha demostrado disminuir la incidencia de ictus isquémico.

En cuanto al alcohol, durante años se ha mantenido que la relación entre su consumo y la incidencia de ictus presentaba una relación en "J", con bajo riesgo para los abstemios, aumento de incidencia en el consumo elevado y un efecto protector en el consumo moderado. No obstante, actualmente esta afirmación no se sostiene, yendo los estudios en dirección contraria (8)(9). Así, no hay ningún tipo de consumo de alcohol beneficioso y se ha relacionado su consumo con aumento de incidencia de ictus.

El tabaco daña el endotelio vascular, aumentando la agregabilidad plaquetaria. Su consumo directo y, también indirecto (fumador pasivo), predispone a aterosclerosis, aumentando el riesgo de ictus de dos o tres veces. Se necesitan 5 años de abstinencia para que desaparezca el riesgo acumulado (1).

El consumo de cocaína se asocia con los ictus isquémicos y hemorrágicos. La marihuana se ha relacionado con el ictus isquémico, mientras que las anfetaminas se relacionan también con el ictus hemorrágico (2).

El consumo regular de frutas y verduras reduce el riesgo de ictus. La obesidad se relaciona con la presencia de los principales factores de riesgo vascular y el aumento del riesgo de ictus (2). La práctica de ejercicio físico regular durante 30 minutos diarios se asocia con un menor riesgo de ictus (2).

1.5.2. TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA

Dentro de la prevención primaria del ictus se encuentra el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la estenosis de carótida asintomática. A pesar de que su hallazgo sea casual, hay estenosis que, por las dimensiones y/o características de la placa de ateroma, hacen muy probable su trombosis o embolización, estando indicada la cirugía.

Las indicaciones de la cirugía carotídea para prevenir la aparición de ACV se han ido definiendo con la ayuda de grandes estudios aleatorizados, tales como: ACAS (10), ACST (11), ECST (12) y NASCET (13). Acorde a los resultados obtenidos en los estudios, se han ido publicando guías de recomendación americanas y europeas consensuando dichas indicaciones (14)(15)(16)(17).

En pacientes asintomáticos, la selección de pacientes debe hacerse valorando la comorbilidad, expectativa de vida y otros factores que influyan en la evaluación del riesgo-beneficio de la cirugía. Así, la endarterectomía carotídea está indicada si la estenosis es mayor del 70% (diagnosticada por técnicas no invasivas) o mayor del 60% (diagnosticada por angiografía) y debe ser realizada por equipos quirúrgicos que demuestren un riesgo de ictus o muerte asociado a la cirugía menor del 3% (14)(15).

Tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos, la endarterectomía no está indicada si la estenosis es menor del 50%, existe una oclusión total de la carótida o el paciente presenta una discapacidad severa ocasionada por el infarto cerebral que no se recuperará tras la cirugía (14)(15).

La antiagregación plaquetaria está indicada en los casos no subsidiarios de tratamiento quirúrgico, pero también debe mantenerse tras la intervención, ya sea endarterectomía carotídea o angioplastia (2).

1.6. PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS

1.6.1. TRATAMIENTO DE FACTORES DE RIESGO TRAS EL ICTUS

En el paciente que ya ha sufrido un primer episodio de ictus hay que realizar un control estricto de los factores de riesgo para evitar nuevos eventos, lo que se conoce como prevención secundaria.

La tasa de letalidad oscila entre el 15% y el 35% en el primer episodio, y llega hasta el 65% en los ictus subsiguientes. De ahí, la importancia de adoptar hábitos de vida saludables y cumplimentar un adecuado tratamiento farmacológico, fundamentalmente antihipertensivos, estatinas y antiagregantes (18).

Las cifras tensionales objetivo se sitúan por debajo de 130/80 mmHg, e idealmente por debajo de 120/80 mmHg. El tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de recurrencias incluso en pacientes con cifras tensionales dentro de la normalidad (19).

Se recomienda el tratamiento con estatinas, independientemente de los niveles de colesterol-LDL basales, ya que ha demostrado disminuir el riesgo de recurrencias de ictus isquémicos.

Se recomienda la antiagregación, ya que reduce el riesgo de recurrencia, comenzando en las primeras 48 horas tras el ictus (1).

El tratamiento anticoagulante no ha mostrado una eficacia superior a los antiagregantes y se asocia a mayor riesgo de sangrado, por lo que se desaconseja su uso.

1.6.2. TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA SINTOMÁTICA

El tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea que ya ha ocasionado clínica neurológica (reversible o irreversible) forma parte de la prevención secundaria.

Se considera sintomática la estenosis que ha originado sintomatología neurológica en los últimos 6 meses.

En estenosis sintomáticas, la CEA está indicada si la estenosis es mayor del 70% (diagnosticada por pruebas de imagen no invasivas) o mayor del 50% (diagnosticada por angiografía) y la cirugía asocia un riesgo de ictus o muerte inferior al 6% (14)(15).

En las estenosis moderadas (50-69%) el beneficio de la intervención es más discreto, según se concluye en la última revisión Cochrane publicada en 2020 sobre CEA en estenosis carotídeas sintomáticas (20). En estos casos, se debe considerar la CEA dependiendo de la edad, el sexo y otros factores individuales (14)(15).

Se recomienda realizar la cirugía de forma precoz, idealmente en las dos primeras semanas tras el episodio. Además, en una revisión sistemática publicada en 2019 (21), se concluye que las tendencias actuales apuntan hacia una cirugía aún más precoz, en las primeras 48 horas del evento, sobre todo si es un accidente isquémico transitorio (AIT).

2. ESTENOSIS CAROTÍDEA

2.1. PREVALENCIA DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA

Entre los 50 y 59 años, la prevalencia de estenosis en la carótida interna mayor del 50% es de aproximadamente el 0,5%. Este porcentaje aumenta al 10% en personas mayores de 80 años.

Además, en torno a un 20-30% de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio o padecen una vasculopatía periférica sintomática, asocia una estenosis carotídea mayor del 60% y lo desconocen, justificándose así el *screening* en este nicho de población (22).

Entre un 20 y un 30% de los casos de ACV isquémicos presentan a su vez una estenosis en la arteria carótida interna del 50% o superior (1), encontrándose una relación causal directa en el mismo porcentaje aproximadamente.

2.2. DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

Existen diferentes métodos para diagnosticar la estenosis carotídea, desde las técnicas más clásicas, como la angiografía por sustracción digital y la ecografía-doppler, hasta las más modernas, como la angiografía por tomografía computarizada o la angiorresonancia.

Todas las técnicas tienen ventajas e inconvenientes, sin existir un consenso claro sobre cuál es el método de elección que se debería utilizar. En lo que no hay duda es que ante todo paciente con arteriopatía a cualquier nivel y/o clínica de ictus, se debe descartar la coexistencia de estenosis carotídea, realizando para ello pruebas de imagen.

La angiografía por sustracción digital ha sido considerada históricamente la técnica diagnóstica *gold estándar* para la estenosis carotídea. Se ha utilizado en la mayoría de grandes estudios randomizados multicéntricos, como el NASCET (13), el ECST (12) o el ACAS (10).

La angiografía ofrece información completa morfológica y funcional de los vasos (figura 3), permitiendo realizar diagnóstico y tratamiento endovascular en el mismo procedimiento. Su mayor inconveniente es que es un método invasivo, por lo que su uso no está generalizado de forma rutinaria actualmente (23).

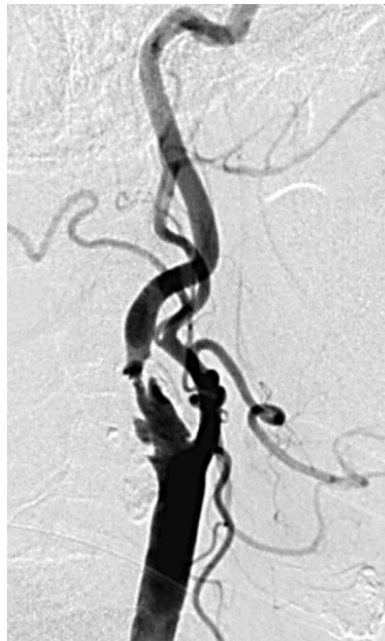


Figura 3. Imagen de angiografía por sustracción digital con proyección de perfil en la que se aprecia estenosis significativa superior al 80% (23)

Otro método muy extendido en el diagnóstico de patología carotídea es la ecografía. Suele ser la primera prueba ante un ACV isquémico o como *screening* en el paciente con arteriopatía debido a su accesibilidad, bajo coste y nula invasividad. Permite analizar la superficie y la estructura de la placa, así como cuantificar el grado de estenosis en función del flujo.

Realizada por manos expertas, tiene alta sensibilidad (en torno al 95%), pero menos especificidad, que no alcanza el 80% en el mejor de los casos (23). Esto, sumado a que es operador dependiente, hace necesario el uso de otras pruebas diagnósticas para confirmar la patología carotídea detectada por ecografía antes de indicar la cirugía, como la angiografía por TC o resonancia magnética (24).

La angiografía por tomografía computarizada es otra técnica ampliamente utilizada para localizar y cuantificar el grado de estenosis. Combina los rayos X con el análisis computarizado de las imágenes. Es un estudio mínimamente invasivo y genera imágenes tridimensionales comprensibles y fáciles de valorar (figura 4).

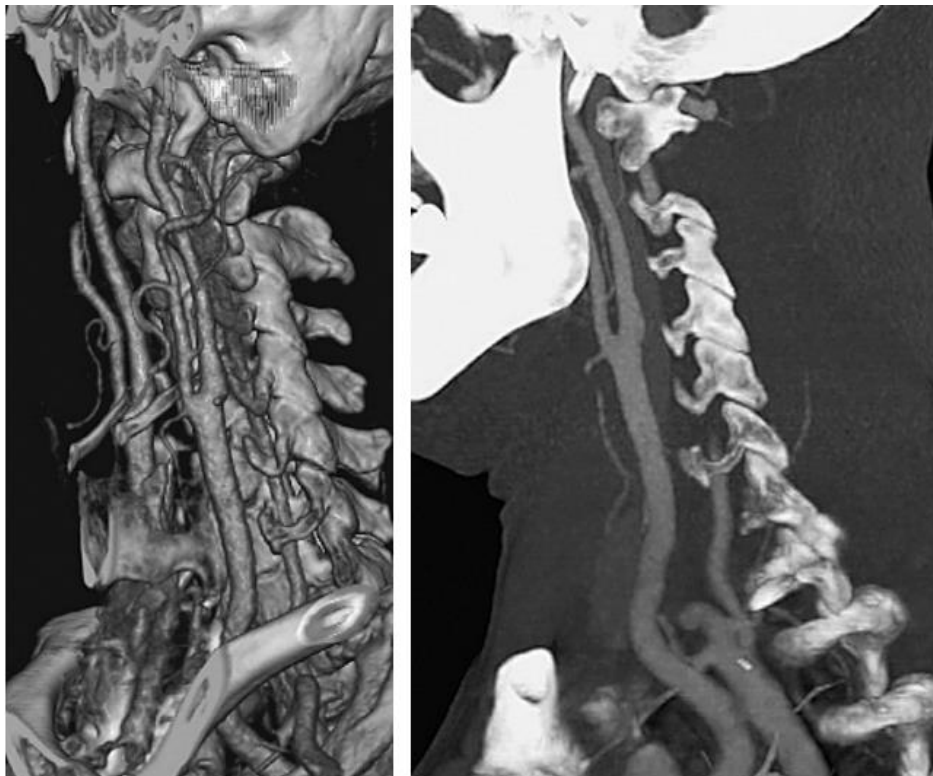


Figura 4. Estudio de angio-TC donde se observa la bifurcación carotídea y la porción proximal de arteria carótida interna izquierda sin ninguna estenosis de significación (23)

La angiografía por resonancia magnética es el método no invasivo más sensible para estimar el grado de estenosis carotídea, aunque menos que la angiografía digital. Permite valorar las características de la placa de ateroma, pero, sin embargo, puede sobreestimar el grado de estenosis. Como inconveniente, es una técnica menos accesible que otras como la ecografía, que puede realizarse en la consulta.

2.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

2.3.1. ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

La endarterectomía carotídea (CEA) es el tratamiento de elección en pacientes seleccionados con determinados grados de estenosis significativos. El objetivo de esta cirugía es siempre la prevención del ictus, ya sea de forma primaria o secundaria, por lo que la minimización de las complicaciones perioperatorias es prioritaria.

Se ha demostrado que la combinación de CEA más tratamiento médico es superior al tratamiento médico exclusivo en la prevención y tratamiento del ictus, con mayor beneficio en pacientes sintomáticos que en asintomáticos, pero superior en ambos.

La CEA fue descrita por primera vez en 1954 por Eastcott et al. (25). La finalidad de la cirugía es extraer la placa de ateroma potencialmente trombótica o embolígena.

En la primera fase de la cirugía, se disecciona y expone la carótida primitiva y sus ramas interna y externa. A continuación, se administra una dosis de heparina sódica endovenosa (entre 5.000 y 7.000U) y, tras escasos minutos (entre 3 y 5) se procede al clampaje del árbol carotídeo, imprescindible para poder acceder a la placa de ateroma sin riesgo de sangrado.

Durante la fase de clampaje carotídeo, se realiza una incisión longitudinal en la porción estenosada exangüe. A través de esta incisión se extrae la placa de ateroma.

A continuación, la carótida se sutura, generalmente con un parche para evitar reestenosis (26). Finalmente, se realiza una hemostasia quirúrgica exhaustiva, comprobando que no hay ningún punto sangrante y se procede al cierre por planos.

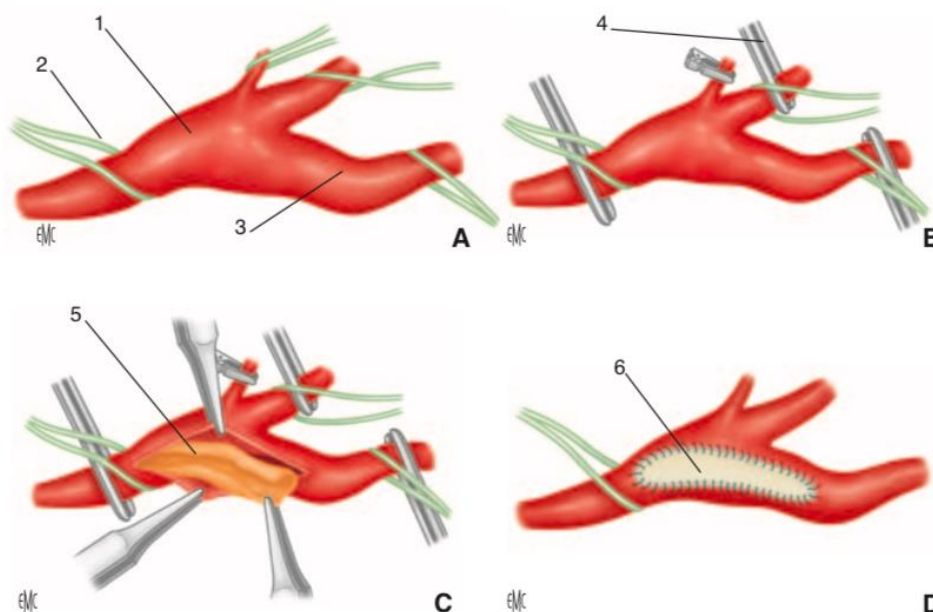


Figura 5. Endarterectomía carotídea (27)

La complicación más temida durante la cirugía es la isquemia cerebral secundaria al clampaje carotídeo, no tanto por su frecuencia (15% de todos los ACV perioperatorios), sino por su gravedad y origen iatrogénico (26).

Cuando, tras el clampaje del árbol carotídeo (carótida interna, externa y primitiva), aparecen signos de isquemia cerebral, se asume que el flujo sanguíneo cerebral a través del polígono de Willis es inadecuado y no supe la perfusión de la carótida pinzada. En estos casos, es cuando está indicada la inserción de una derivación o *shunt* entre la carótida primitiva y la interna para garantizar el flujo cerebral durante el clampaje.

El tiempo de clampaje parece no influir en el desarrollo de isquemia cerebral, ya que, en caso de aparecer, lo hace rápidamente, siendo irreversible a los 10 minutos. Los pocos estudios que analizan el tiempo de clampaje y el tiempo quirúrgico concluyen que estos tiempos no influyen en el desarrollo de isquemia cerebral (28).

Algunos cirujanos abogan por insertar un *shunt* de manera sistemática en todos los pacientes, pero esto no está exento de riesgos. Su inserción hace que la cirugía sea técnicamente más difícil, pudiendo ocasionar la disección de la carótida, ya de por sí enferma. Además, prolonga el tiempo de clampaje carotídeo y puede favorecer la embolización de fragmentos de placas de ateroma o incluso un embolismo aéreo (29).

Los estudios concluyen que no hay beneficio en la colocación sistemática de *shunt*, ni siquiera en pacientes con alto riesgo de hipoperfusión cerebral con estenosis muy severas u oclusión de la carótida contralateral, a pesar de que sea más probable su aparición en estos casos (29)(30)(31). Esto es porque la irrigación cerebral tras el pinzamiento carotídeo, en última instancia, es impredecible.

El 80-90% del flujo sanguíneo cerebral depende de las dos arterias carótidas internas, y el resto proviene en su mayoría del sistema vertebrobasilar. Las arterias carótidas y la arteria basilar se unen formando el polígono de Willis en la base del cerebro. Esta compleja disposición de arterias en forma de heptágono ofrece al cerebro la protección adecuada para mantener el aporte sanguíneo arterial suficiente al sistema nervioso central.

No obstante, existen variaciones anatómicas y, hasta en un 15% de la población, el polígono de Willis es incompleto (32). Por otra parte, los pacientes con enfermedad aterosclerótica presentan estenosis a otros niveles, condicionando el flujo de las arterias que conforman el polígono de Willis. Así, aunque se pueda sospechar qué pacientes tienen más probabilidad de isquemia tras el clampaje carotídeo, no se puede prever al 100% qué pacientes van a tolerarlo y cuáles no.

El pinzamiento del árbol carotídeo supone la máxima alteración en la circulación cerebral durante la CEA. Sin embargo, la mayoría de los ACV perioperatorios tienen un origen embólico y no son ocasionados directamente por el clampaje quirúrgico. Solo un 15% de los ACV perioperatorios son causados por alteraciones hemodinámicas secundarias al pinzamiento (26).

Por ello, solo un 15% de los pacientes que sufrirían un ACV perioperatorio se beneficiaría de la inserción de un *shunt*, lo cual apoya la práctica del *shunt* selectivo y no generalizado (26).

Las complicaciones perioperatorias asociadas más graves son el ACV (1-5%) y el infarto de miocardio agudo (IMA) (3,9%) (28)(29). Otras complicaciones que pueden aparecer son: hemorragia cervical postoperatoria (5,5%), HTA (19%), síndrome de hiperperfusión (2-3%), lesión de nervios (7,6-17%) y hemorragia cerebral (0,2-0,8%). La mortalidad oscila entre 0,5 y 1,8% (28)(33)(34).

La importancia de estas complicaciones radica no tanto en su frecuencia, sino en la gravedad de algunas de ellas, lo cual es más dramático en esta cirugía, ya que se realiza para prevenir el ictus en pacientes generalmente asintomáticos o con secuelas leves.

2.3.2. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

El tratamiento endovascular de la estenosis carotídea ha emergido en los últimos años como una alternativa a la cirugía abierta en casos seleccionados.

Se trata de un procedimiento poco agresivo y con resultados cada vez mejores, dado el constante avance de la tecnología y la formación de equipos cada vez más experimentados.

En general, está indicado en pacientes con alto riesgo quirúrgico para endarterectomía. Se suele acceder por arteria femoral, aunque también se puede abordar directamente por la carótida. Consiste en una angioplastia más inserción de un stent en la zona estenosada, restableciendo el flujo cerebral.

En las últimas guías de la *American Heart Association* para prevención de ictus carotídeo (15), se recomienda el tratamiento endovascular como alternativa a la CEA para pacientes sintomáticos.

Además, se enfatiza que es razonable considerar la edad del paciente al elegir entre el stent en la arteria carótida (CAS) y la CEA, ya que la cirugía abierta podría estar asociada con mejores resultados en pacientes mayores de 70 años.

3. MANEJO ANESTÉSICO DE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

3.1. EVALUACIÓN PREOPERATORIA

El éxito de la endarterectomía carotídea requiere un manejo óptimo del paciente durante todo el proceso asistencial, el cual comienza en la visita preoperatoria. En ella se detectan y controlan los factores de riesgo, diseñando un plan anestésico individualizado (35).

La presión arterial es un factor determinante en la cirugía carotídea. Está demostrado que la HTA preoperatoria aumenta el riesgo de ictus y muerte en el postoperatorio de la CEA (29). Además, predispone a mayor labilidad hemodinámica en el intraoperatorio.

La cifra objetivo de presión arterial preoperatoria, aunque no se ha podido definir a partir de ensayos clínicos controlados, se consensúa en sistólicas inferiores a 180 mmHg y diastólicas inferiores a 100 mmHg (29).

El paciente debe mantener su medicación antihipertensiva incluido el día de la intervención quirúrgica, a excepción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), ya que con estos fármacos se han documentado hipotensiones refractarias a vasopresores en el intraoperatorio (36).

En pacientes sintomáticos, una reducción importante de la presión arterial puede ser perjudicial, de ahí que las cifras objetivo sean más elevadas de lo que cabría esperar y no haya ensayos clínicos que lo refrenden.

Se debe obtener una estimación de la presión arterial basal del paciente, a partir de las cifras obtenidas en el preoperatorio (visita preanestésica y a la llegada a quirófano). Se aconseja medir la presión arterial en ambos brazos, ya que puede haber variaciones de un brazo a otro por diferentes causas como la estenosis de arteria subclavia. Con la presión arterial basal se establece la presión arterial mínima aceptada durante el período de pinzamiento de la carótida. Así, se recomienda una presión arterial un 10-20% por encima de la basal durante el clampaje.

Las estatinas también deben continuarse el día de la intervención, ya que con ello hay evidencia de una reducción de hasta un 3% en la incidencia de ACV después de la CEA (29).

En el estudio preoperatorio también se debe optimizar el tratamiento de la diabetes, animar al paciente a abandonar el hábito tabáquico y marcar las pautas en cuanto a la terapia antiagregante.

Los antiagregantes tienen un beneficio claro en la endarterectomía carotídea, ya que es una cirugía con un alto riesgo trombogénico. La aspirina se recomienda en todos los pacientes vasculares de alto riesgo en el período perioperatorio, pero con respecto a clopidogrel la recomendación es menos clara.

Existe evidencia en pacientes sometidos a CEA de los beneficios de la terapia antiplaquetaria dual (aspirina más clopidogrel) para reducir la tasa de microembolización después de la cirugía (37). Sin embargo, un estudio multicéntrico publicado en 2016 concluía que, aunque la terapia dual disminuye el riesgo de ACV, aumenta el sangrado intraoperatorio durante la CEA (38).

Una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados encontró protección significativa contra el ACV en pacientes recibiendo clopidogrel (39).

No obstante, una serie de casos publicada en 2018 en *Surgery Journal*, no encuentra diferencias en cuanto a complicaciones isquémicas o hemorrágicas tras CEA en relación a la toma de clopidogrel comparado con aspirina o dipyridamol (40).

El mantenimiento del clopidogrel no ha demostrado aumentar la incidencia de hematoma cervical clínicamente importante (37) ni la tasa de morbilidad por complicaciones hemorrágicas en la cirugía de carótida (41). Sin embargo, sí parece claro que aumenta el tiempo quirúrgico (42). Por todo ello, el mantenimiento o suspensión del clopidogrel previo a la CEA no está claramente definido y depende de consensos entre los equipos quirúrgicos implicados.

La evaluación del estado neurológico también se realiza en la consulta, documentándose los déficits y especificando si se han recuperado *ad integrum* o persisten. Es importante recalcar que cuando una estenosis carotídea ha sido sintomática, lo más probable es que, en caso de presentar síntomas neurológicos durante el clampaje, estos sean los mismos con los que debutó.

La cirugía de carótida se asocia con un riesgo cardiovascular bajo (<1 %) en el paciente asintomático y un riesgo intermedio en el sintomático (entre 1 y 5%) (tabla 1).

Riesgo bajo: <1%	Riesgo intermedio: 1-5%	Riesgo alto: >5%
<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía menor - Cirugía de mama - Cirugía dental - Cirugía de tiroides - Cirugía ocular - Cirugía reconstructiva - Cirugía carotídea asintomática (CEA o CAS) - Cirugía ginecológica menor - Cirugía ortopédica menor - Cirugía urológica menor 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía intraperitoneal - Cirugía carotídea sintomática (CEA o CAS) - Angioplastia arterial periférica - Tratamiento endovascular de aneurisma de aorta - Cirugía cabeza y cuello - Cirugía neurológica u ortopédica mayor (cadera y columna) - Cirugía urológica mayor - Cirugía ginecológica mayor - Trasplante renal - Cirugía intratorácica mayor 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía abierta aórtica y vascular mayor - Revascularización abierta de miembros inferiores - Cirugía duodeno-pancreática - Cirugía de hígado y vías biliares - Cirugía de esófago - Intestino perforado - Cistectomía total - Resección adrenal - Neumonectomía pulmonar - Trasplante hepático

Tabla 1. Estimación del riesgo quirúrgico (IAM y muerte) asociado al tipo de cirugía. Modificado de (16)

La cirugía carotídea supone un riesgo hemodinámico añadido por la manipulación quirúrgica del nervio vago, que discurre por dentro de la vaina carotídea. Su manipulación puede alterar gravemente la hemodinámica, produciendo náuseas, vómitos, bradicardia, hipotensión e incluso parada cardíaca. El tratamiento consiste en alertar a los cirujanos para que cesen la manipulación y la administración de anticolinérgicos como la atropina (29).

Finalmente, en la consulta preoperatoria se diseña el plan anestésico estratégico individualizado (43). Se debe tener en cuenta la experiencia del equipo quirúrgico (anestesiólogo y cirujano), la comorbilidad del paciente, las dificultades técnicas esperadas y el deseo expreso del paciente. Es fundamental la comunicación y consenso entre cirujano y anestesiólogo, así como la relación médico-paciente.

La identificación de los pacientes que no van a poder tolerar la cirugía permaneciendo despiertos debe hacerse en este punto del proceso asistencial. El paciente ha de ser informado de las posibilidades anestésicas existentes y las ventajas e inconvenientes de las mismas.

Remarcar las ventajas que ofrece permanecer en vigilia durante la CEA, fundamentalmente la de detectar cualquier desajuste intraoperatorio en el suministro cerebral de oxígeno, es crucial para la colaboración y consentimiento del paciente.

Por tanto, la información que se proporcione al paciente en la consulta preoperatoria determinará su colaboración en caso de considerar la regional como la técnica anestésica de elección. Bien argumentada, la anestesia regional suele ser bien acogida y contribuye a reducir la ansiedad preoperatoria.

3.2. MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

3.2.1. MONITORIZACIÓN GENERAL

- **ECG** con 2 derivaciones (II y V₅) incluyendo análisis del segmento ST.
- **Saturación arterial de O² mediante pulsioximetría.**
- **Presión arterial invasiva:** se aconseja canalizar la arteria radial contralateral al lado de la cirugía. Previamente a la canalización de la arteria radial hay que determinar de forma no invasiva la presión arterial en ambos brazos, ya que puede haber variaciones significativas a causa de la enfermedad vascular generalizada.
- **Capnografía.** En sedaciones se suelen utilizar cánulas nasales con capnógrafo. Se recomienda mantener normocapnia. En pacientes sometidos bajo anestesia general es imprescindible además la monitorización del resto de parámetros ventilatorios.
- **Activated clotting time (ACT):** monitoriza el estado de la anticoagulación una vez administrada la heparina. Se requiere un ACT mayor o igual de 200 antes del clampaje. No está disponible en todos los hospitales, pero es altamente recomendable.
- **Monitorización profundidad anestésica.** Imprescindible si se realiza una anestesia general y recomendable si administramos sedación.

3.2.2. MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA

3.2.2.1. VALORACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA EN PACIENTE DESPIERTO

Actualmente, la valoración continua del estado neurológico del paciente despierto se considera el *gold* estándar en la detección de isquemia cerebral intraoperatoria en la cirugía de carótida. Es un método sencillo, barato y eficaz, que no ha podido ser igualado en cuanto a sensibilidad y especificidad por ningún monitor (44).

El punto más crítico de la cirugía de estenosis carotídea es el pinzamiento del árbol carotídeo. En cuestión de 3 minutos (prueba de clampaje) se debe decidir si el flujo cerebral a pesar del clampaje es adecuado o no. En caso de ser insuficiente, se debe insertar una derivación transitoria o *shunt* que supla el déficit durante el clampaje, con el fin de que no se instaure una isquemia cerebral intraoperatoria.

La aparición de clínica neurológica durante la prueba de clampaje nos ofrece una sensibilidad y especificidad del 100%. Si el paciente permanece asintomático desde el punto de vista neurológico, no hay riesgo de isquemia a consecuencia del clampaje. Si aparecen síntomas neurológicos, existe una hipoperfusión cerebral que, mantenida en el tiempo, abocará en isquemia irreversible.

Los síntomas neurológicos que aparecen con más frecuencia son: disminución del nivel de consciencia, pérdida de fuerza en hemicuerpo contralateral a la carótida intervenida, bradipsiquia y afasia.

Para su valoración es imprescindible que el paciente esté consciente y, por ende, bajo anestesia regional (AR).

3.2.2.2. OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS

La oximetría cerebral es una técnica no invasiva que permite monitorizar cambios en el metabolismo cerebral de oxígeno mediante la colocación de parches adhesivos en la región craneal frontal del paciente (figura 6).

Capta la saturación regional de oxígeno de un área cerebral concreta, la correspondiente a los tejidos subyacentes a los sensores adheridos: 85% de la corteza cerebral y 15% del tejido extracraneal, correspondientes a los territorios de irrigación de las arterias cerebral anterior y media.

Refleja el balance entre el aporte y la demanda de oxígeno cerebral.

Es un método fácil de aplicar, no operador dependiente y bastante económico comparativamente a otros métodos. El precio de cada sensor adhesivo en el mercado ronda los 100 euros + IVA.



Figura 6. Parches adhesivos INVOS-5100 (45)

Utiliza la tecnología NIRS, denominada así por sus siglas en inglés “*Near Infrared Spectroscopy*”, que se basa en la espectroscopia cercana al infrarrojo. Permite medir el índice de saturación de oxígeno de la hemoglobina cerebral en una región determinada (SrO_2), de forma continua, proporcionando un valor cada 4 segundos.

La tecnología NIRS utiliza las diferentes capacidades de absorción de la luz de los tejidos vivos en el rango cercano al infrarrojo ($\lambda = 690\text{-}880\text{ nm}$) para detectar cambios de concentración en los cromóforos presentes. La hemoglobina es el cromóforo con mayor absorción de luz existente en el tejido corporal y su espectro de absorción varía según su estado de oxigenación. La hemoglobina oxigenada absorbe menos luz roja (600-750 nm) y más luz infrarroja (850-1000 nm) que la desoxigenada. Por ello, la hemoglobina desoxigenada tiene un pico de absorción de 740 nm, que no presenta la oxigenada.

Gracias a esta propiedad de la hemoglobina, se puede determinar cuánta hemoglobina oxigenada hay en el tejido cerebral. Por ello, la hemoglobina es el cromóforo utilizado por los monitores que miden oximetría cerebral utilizando la tecnología NIRS.

Se basa en el mismo principio que la pulsioximetría, ampliamente conocida por ser utilizada en la monitorización estándar intraoperatoria. A diferencia de la pulsioximetría, la oximetría cerebral no requiere la presencia de pulsatilidad. Esto es porque monitoriza la saturación de la hemoglobina en sangre mixta (arterial, venosa y capilar), analizando las señales pulsátiles y no pulsátiles de forma continua del tejido cerebral.

Las siglas INVOS significan “*In Vivo Optical Spectroscopy*”, espectroscopia óptica en vivo. El primer equipo aprobado por la “*Food and Drug Administration*” (FDA) utilizando la tecnología NIRS fue el monitor INVOS-3100 en 1993 (46). Tras este monitor, aparecieron en el mercado otros equipos utilizando la misma tecnología, como NIRO, EQUANOX o FORE-SIGHT.

Un estudio realizado en voluntarios sanos testó 3 de estos monitores (INVOS-5100, EQUANOX-7600 y FORE-SIGHT) (47). Se les indujo hipoxia, que se recuperó posteriormente aumentando la fracción inspirada de oxígeno.

Se analizaron los registros de SrO^2 obtenidos con cada monitor. Los 3 respondieron con desaturación cerebral a la hipoxia de la forma esperada. INVOS alcanzó un umbral de disminución relativa del 20% en todos los sujetos, mientras que EQUANOX solo en uno y FORE-SIGHT en dos.

Actualmente, INVOS sigue siendo el monitor de oximetría cerebral más utilizado. Tras el monitor INVOS-3100, apareció el INVOS-4100 y el INVOS-5100, que hasta ahora era el más actualizado. Recientemente, se ha comercializado el monitor INVOS-7100, sobre el que todavía no hay estudios publicados en la práctica clínica.

Profundizando en el funcionamiento del monitor INVOS, la luz cercana al infrarrojo se emite en forma de fotones de luz que atraviesan los tejidos subyacentes: tejido celular subcutáneo, cráneo, vasos sanguíneos y cerebro. Una parte de los fotones emitidos son absorbidos por los cromóforos de los tejidos. El resto, regresan a la piel por reflectancia y son captados en forma de señal característica en el espectro de luz emergente, dependiendo de la longitud de onda de los cromóforos presentes en los tejidos que han atravesado (figura 7).

Los valores obtenidos, por tanto, representan la cantidad de cromóforos presentes en el tejido cerebral identificados por sus diferentes capacidades de absorción de la luz. Así, midiendo la cantidad de fotones que regresa a la piel, se puede inferir la absorción espectral del tejido subyacente y extraer conclusiones sobre su oxigenación media, fundamentalmente del cromóforo hemoglobina.

La medición selectiva del tejido cerebral se realiza por el principio de resolución espacial. En cada sensor de INVOS hay un punto emisor de luz y dos puntos de detección de la señal, situados a 3 cm y a 4 cm del punto emisor (figuras 7 y 8). La profundidad a la que penetran los fotones emitidos desde la piel depende de la distancia a la que se encuentre el detector.

Así, el detector más cercano al punto emisor (3 cm) recibe la señal más superficial, que corresponde a piel, tejido subcutáneo y cráneo. El detector más alejado (4 cm) recibe la señal de estos tejidos más la señal del tejido cerebral. La resta de las dos señales nos da la medición correspondiente a la corteza cerebral situada bajo los sensores.

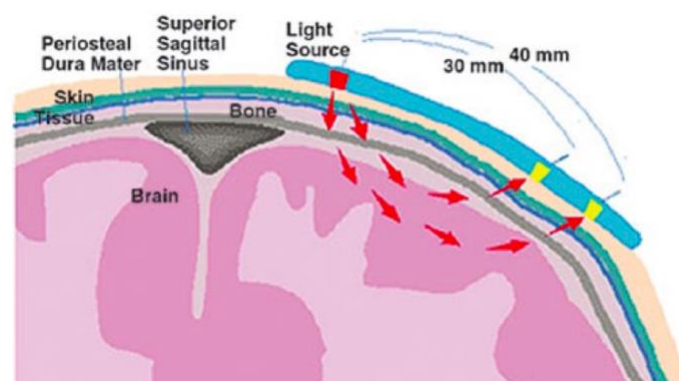


Figura 7. Sensor INVOS con un punto de emisión de luz y dos puntos de detección de señal (45)



Figura 8. Sensores INVOS (45)

La fuente de luz emite dos haces de luz en el rango próximo al infrarrojo (730 y 810 nm) e ilumina el tejido. La intensidad de la luz que recibe cada detector se convierte en una señal eléctrica, que se procesa y digitaliza, apareciendo en pantalla los valores de SrO^2 de los dos hemisferios cerebrales actualizados cada 4 segundos. Los valores normales de SrO^2 oscilan entre 58 y 82% en adultos. Se considera anormal una asimetría basal de más 10 puntos entre ambos hemisferios cerebrales (48).

El lecho vascular cerebral está formado principalmente por vasos venosos, especialmente vénulas. A pesar de las variaciones interindividuales, se asume que el 25% son vasos arteriales y el 75% venosos. Por tanto, los valores obtenidos de SrO^2 representan fundamentalmente el estado de oxigenación de los cromóforos del lecho vascular cerebral venoso.

Los cambios en la oximetría cerebral dependen del balance entre el aporte y el consumo de oxígeno, habiendo diferentes factores que pueden, teóricamente, alterar los valores oximétricos (tabla 2).

Factores que alteran el aporte de O^2	Factores que alteran el consumo de O^2
SaO ²	Profundidad anestésica
Hemoglobina	Agente anestésico
Presión arterial media	Temperatura
Gasto cardiaco	
PaCO ²	

Tabla 2. Factores que pueden alterar el aporte y/o consumo de oxígeno, pudiendo alterar los valores de oximetría cerebral. Adaptada de (46)

Hay estudios que demuestran que una caída severa en la hemoglobina conlleva una caída en los valores de INVOS (49), ya que la tecnología NIRS utiliza esta molécula para inferir la saturación regional de oxígeno.

En la cirugía carotídea, salvo complicación, la pérdida hemática estimada asociada es mínima, no reflejándose en una anemia. No hay estudios diseñados específicamente para comparar la influencia de la anemia en la monitorización INVOS en cirugía carotídea.

De igual forma, una variación importante en la presión arterial puede conllevar un cambio paralelo en los valores de INVOS, ya que estaría aumentando o disminuyendo el aporte de oxígeno. Esto, no obstante, no se refrenda con lo publicado hasta ahora en la literatura (50)(51)(52). Los estudios demuestran que una caída de los valores de INVOS relacionada con la hemodinámica, está más relacionada con el gasto cardíaco que con la hipotensión arterial (53)(54).

La desaturación reflejada en el monitor INVOS sí parece mostrar una correlación clara con la hipoperfusión e isquemia cerebral durante el clampaje en la cirugía de carótida (figura 9).

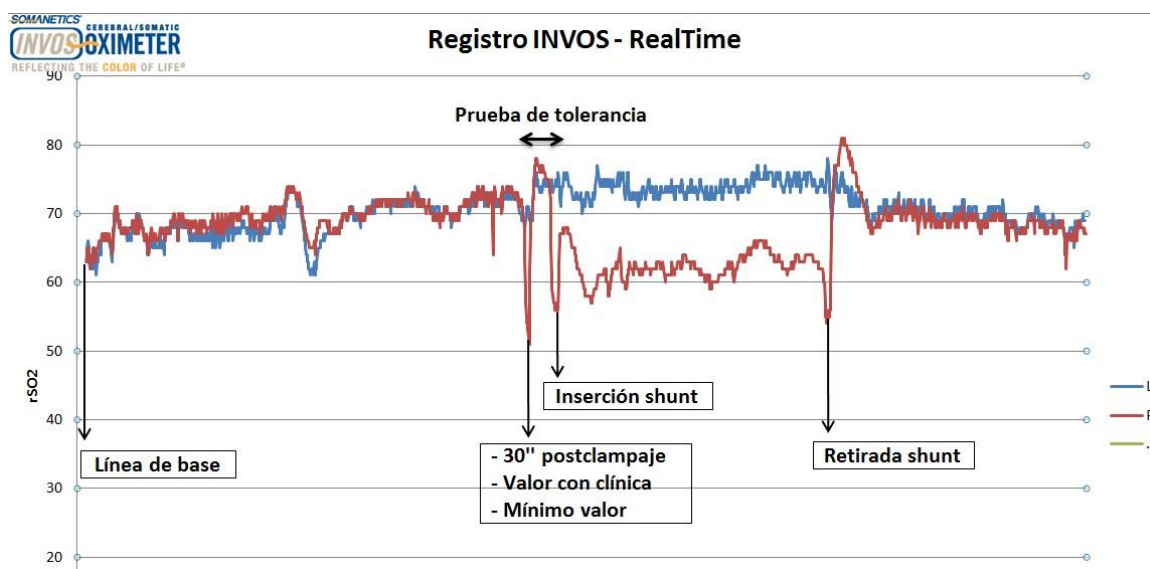


Figura 9. Registro INVOS en una cirugía de endarterectomía carotídea en el que se observa la caída de valores en el lado derecho tras el clampaje y su recuperación parcial tras el *shunt*. Adaptada de (45)

Como puede observarse en la figura 9, la inserción de un *shunt* no restablece la SrO_2 basal al completo. Probablemente, la circulación a través del *shunt*, de calibre menor a la arteria, aunque facilite la perfusión cerebral lo suficiente para revertir los síntomas neurológicos, no logra igualar el flujo de la circulación original (55).

Actualmente, no existe un umbral claro establecido de desaturación a partir del cual sea inequívoca la presencia de isquemia cerebral. En la práctica clínica, se recomiendan dos criterios derivados de diversos estudios:

1. Disminución de un 20% de la SrO_2 respecto a los valores basales (56)
2. Valor absoluto de SrO_2 de 50% (57).

El aumento de SrO_2 puede predecir el síndrome de hiperperfusión después de la colocación de un *stent* carotídeo o una endarterectomía. No se ha establecido un porcentaje de aumento límite. El síndrome de hiperperfusión cerebral es raro, pero a menudo presenta un desenlace fatal.

El estudio realizado por Samra et al. en el año 2000 es uno de los que mayor repercusión ha tenido en la práctica clínica (56). Establecieron en 20% el porcentaje de desaturación crítico sugestivo de isquemia cerebral en la cirugía de carótida, valor que todavía hoy es el más utilizado. Incluyó 99 pacientes sometidos a CEA bajo AR, a los que monitorizó los valores de oximetría cerebral con INVOS-3100. Posteriormente, los pacientes fueron asignados a dos grupos en función de si habían presentado clínica neurológica durante el clampaje o no. En el grupo que presentó clínica, la desaturación regional de oxígeno fue mayor de manera significativa, fijando el valor de desaturación de 20% con respecto al valor basal como el umbral por debajo del cual aparecía clínica y, por tanto, sugestivo de isquemia cerebral.

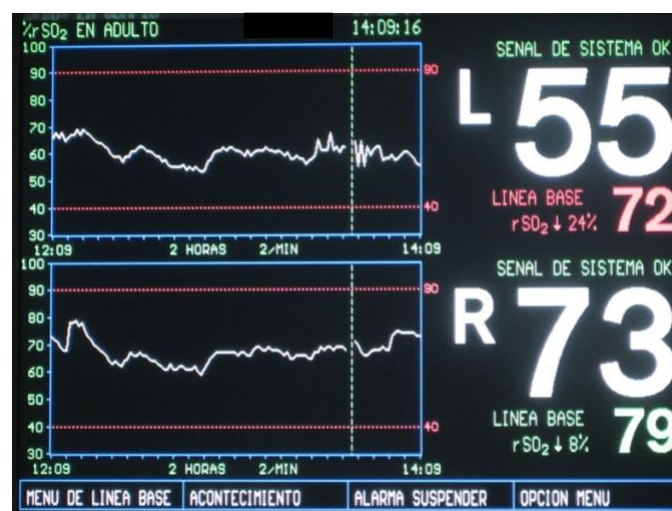


Figura 10. Desaturación INVOS >20% con respecto a la línea basal registrada en el lado izquierdo durante el clampaje del árbol carotídeo izquierdo

El estudio de Cho et al. fijó el valor crítico absoluto INVOS más utilizado en la actualidad en una SrO_2 de 50 como valor absoluto (57). Por debajo de este valor, se considera que hay un problema de perfusión cerebral y riesgo de isquemia durante el clampaje carotídeo, independientemente del valor basal. En este estudio se comparó INVOS con potenciales evocados somatosensoriales. Otros estudios han apoyado estos valores posteriormente (58).

El monitor INVOS-5100 incorporó como novedad la medición del área bajo la curva (AUC). Se define como la integral del tiempo e intensidad que pasa un paciente por debajo de un valor preestablecido y se mide en minutos%.

El AUC cuantifica la profundidad y duración de la SrO_2 por debajo de un valor determinado, como puede ser el valor basal o un valor umbral preestablecido por debajo del cual se considere probable la aparición de repercusión neurológica.

El AUC por debajo de un valor específico de INVOS ha sido estudiado fundamentalmente en cirugía cardíaca, pero no existen estudios publicados relacionando esta variable con las repercusiones neurológicas en la cirugía carotídea.

Varios ensayos clínicos aleatorizados han analizado el AUC en INVOS en cirugía cardíaca y su valor pronóstico, destacando principalmente dos, el de Murkin et al. (59) y el de Slater et al. (60). De sus resultados derivan los valores que hoy día sirven de guía para definir qué valores de AUC en INVOS van a tener repercusiones clínicas tras cirugía cardíaca, fundamentalmente deterioro cognitivo postoperatorio y estancias hospitalarias mayores. Se desconoce si estos resultados son extrapolables a la cirugía carotídea.

Muchos estudios han intentado evaluar la oximetría cerebral como método diagnóstico en la detección de isquemia cerebral intraoperatoria en la CEA.

Ritter et al. (61) compararon la oximetría cerebral con la valoración clínica neurológica en 100 pacientes sometidos a CEA bajo anestesia regional, estableciendo el umbral crítico de desaturación en 19%.

Rigamonti et al. (62) evaluaron la oximetría cerebral INVOS comparándola con la clínica neurológica y el EEG. Obtuvieron un valor crítico de desaturación de 15%, pero concluyeron que no se podía utilizar este valor umbral como único método debido a su baja sensibilidad, que fue del 44%.

Lee et al. (63) publicaron un estudio comparando INVOS con la medición de presión en el muñón carotídeo. Concluyeron que la oximetría cerebral se puede utilizar como alternativa a la determinación de la presión, pero sin conseguir obtener un valor crítico.

Pennekamp et al. (64) compararon la oximetría cerebral y el doppler transcraneal con el EEG en pacientes intervenidos de CEA bajo anestesia general. Concluyeron que, tanto la oximetría cerebral como el doppler transcraneal, eran útiles para dirigir el uso selectivo del *shunt* durante la CEA. Tampoco consiguieron obtener un valor umbral de descenso.

En 2019, Kondov et al. (55) publicaron un estudio de 413 pacientes analizando la eficacia del INVOS-5100 como indicador de *shunt* bajo AG (55). La inserción de *shunt* se realizó si la desaturación INVOS era superior al 15%. No hubo diferencias significativas entre el grupo con derivación y el grupo sin ella. Concluyen que se necesitan estudios adicionales para refinar los valores de corte para INVOS que indiquen la necesidad de derivación.

En 2018, Cochrane publicó una revisión de 15 ensayos controlados aleatorios con 1.822 participantes, evaluando la monitorización cerebral con NIRS en diferentes cirugías (65). Concluyeron que hay incertidumbre sobre si la monitorización cerebral tiene un efecto importante sobre el ACV o la muerte tras CEA y, por tanto, se necesitan más estudios.

A pesar de la multitud de estudios realizados, ninguno ha logrado establecer un valor crítico por debajo del cual se tenga que insertar el *shunt* con una sensibilidad y especificidad equiparable a la clínica neurológica.

3.2.2.3. OTROS TIPOS DE MONITORIZACIÓN CEREBRAL

Otros métodos de monitorización cerebral están en el mercado y se utilizan fundamentalmente cuando el paciente es sometido a una anestesia general, aunque también pueden usarse en pacientes despiertos como complemento de apoyo a la valoración neurológica. Existe una amplia gama de monitores neurológicos, pudiéndose dividir en 3 categorías (26):

1. Monitores de presión: medición de presión de muñón de la arteria carótida
2. Monitores de estimación de flujo sanguíneo:
 - Doppler transcraneal cerebral
 - Saturación cerebral regional de oxígeno (INVOS)
 - Saturación en el bulbo de la yugular
3. Monitores de actividad eléctrica:
 - Electroencefalograma (EEG)
 - Potenciales evocados somatosensoriales
 - Índice biespectral (BIS)

- **MEDICIÓN PRESIÓN MUÑÓN CAROTÍDEO**

Históricamente, el método más utilizado para diagnosticar hipoperfusión cerebral sugestiva de daño cerebral intraoperatorio en la CEA ha sido la medición de la presión del muñón en la arteria carótida interna durante el clampaje carotídeo. Mide la presión arterial originada por el reflujo de los vasos del lado opuesto que se transmite a través del polígono de Willis.

El umbral crítico de presión media varía de unos estudios a otros y va desde 25 mmHg a 70 mmHg (26). Este método tiene varios inconvenientes. Muchos de los pacientes candidatos a esta cirugía son hipertensos, precisando presiones medias más altas para garantizar la autorregulación cerebral, por lo que no se puede fijar un umbral de presión de muñón útil para todos los pacientes. Se suele considerar como “aceptable” una presión arterial media de muñón carotídeo de 50 mmHg o superior.

Otra desventaja de esta técnica es que la medición de la presión representa una lectura puntual durante el procedimiento y no ofrece una monitorización continua.

En una revisión sistemática publicada por Kordzadeh et al. recientemente, en marzo de 2020, se concluye que la medición de presión en muñón carotídeo no es útil en la detección de isquemia cerebral como criterio único (66).

No obstante, se ha visto una correlación significativa entre la oximetría cerebral INVOS y la presión de muñón carotídeo (63).

- **DOPPLER TRANSCRANEAL CEREBRAL**

Detecta la velocidad de flujo de la arteria cerebral media ipsilateral a través de la ventana acústica del hueso temporal. Es una técnica que permite valorar la hemodinámica cerebral durante el clampaje carotídeo, pudiéndose utilizar como guía en la inserción de *shunt* selectivo.

Los inconvenientes que plantea esta técnica es que es operador dependiente y requiere entrenamiento para poder interpretar la señal recogida con la sonda. Además, un 10-20% de los pacientes presenta mala ventana acústica, impidiendo obtener buena calidad de la señal.

En un estudio realizado por Moritz et al. (67) analizando diferentes métodos de monitorización, objetivaron que el doppler transcraneal fue la técnica que más dificultades asoció. Concluyeron que era el método de monitorización menos práctico para utilizar en el intraoperatorio.

En 2017, se publicó una revisión sistemática y metaanálisis para evaluar la eficacia del doppler transcraneal como monitor de isquemia en la CEA (68). Se analizaron un total de 25 estudios realizados entre 1970 y 2015, concluyendo que el doppler transcraneal presenta una especificidad del 72,7% y una sensibilidad del 56,1% para predecir ACV en la cirugía carotídea.

- **SATURACIÓN DE OXÍGENO EN EL BULBO DE LA YUGULAR**

La saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular consiste en medir la saturación de hemoglobina en el bulbo de una de las venas yugulares internas.

Resulta un método poco práctico para aplicar en la endarterectomía carotídea al tener que insertar un catéter en el campo quirúrgico, por lo que no se utiliza en este contexto en la actualidad.

- **POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES**

Consiste en estimular un nervio de una extremidad contralateral al lado intervenido, como por ejemplo el nervio mediano.

Permite examinar también las estructuras profundas cerebrales, además de la corteza. Puede ser útil en pacientes en los que la línea de base del electroencefalograma (EEG) es de difícil interpretación, como en el caso de los pacientes con ACV previo.

El estudio con el que Cho (57) fijó el límite absoluto de riesgo de isquemia cerebral en INVOS en 50 comparó el monitor INVOS-3100 con potenciales evocados somatosensoriales.

Sin embargo, otros estudios que compararon diferentes monitores cerebrales entre sí, como el de Moritz (67), observaron menor precisión para detectar isquemia cerebral con los potenciales evocados que con la oximetría cerebral, el doppler transcraneal y la presión de muñón, a los que les otorgaba una precisión similar.

- **ELECTROENCEFALOGRAMA**

Monitoriza la actividad de la corteza, pero no de las estructuras profundas cerebrales, a diferencia de los potenciales evocados.

La interpretación del registro es compleja y requiere de personal especializado en quirófano (neurofisiólogo).

Puede dar falsos negativos en pacientes con déficits previos y se ve afectado por otros factores como la temperatura, la presión arterial y la profundidad anestésica.

Se considera que puede haber isquemia cerebral cuando el flujo sanguíneo cae por debajo de los 15 ml/min/100g de tejido cerebral. Los signos más comunes de isquemia en el EEG son la atenuación ipsilateral y el enlentecimiento ipsilateral, con o sin atenuación.

Un metaanálisis publicado en 2015 concluyó que monitorizar con dos métodos conjuntamente, como EEG más potenciales evocados, mejora la sensibilidad en el diagnóstico de isquemia intraoperatoria con respecto a utilizar cada uno de forma independiente (69).

- **ÍNDICE BIESPECTRAL**

Es una monitorización no invasiva basada en el registro electroencefalográfico, determinándose por medios informáticos y reflejándose en un número. Su uso estándar es para monitorizar el nivel de hipnosis en los pacientes sometidos a anestesia general o sedación. Su interpretación es mucho más sencilla que la del EEG, por lo que no es necesaria la colaboración de otros especialistas en quirófano.

En 2015, la Doctora María José Estruch Pérez presentó su tesis doctoral en la Universidad de Valencia con el título "Utilidad clínica del Índice Biespectral en la detección de isquemia cerebral durante la endarterectomía carotídea" (70).

Concluyó que el Índice Biespectral (BIS) se correlaciona bien con la isquemia cerebral en pacientes despiertos sometidos a CEA. Estableció que un descenso relativo del 14% era indicativo de isquemia durante el clampaje de carótida, con un alto valor predictivo negativo, pero un bajo valor predictivo positivo. Al comparar el monitor BIS directamente con la valoración neurológica se observó que, si bien podía ser de utilidad como monitor de isquemia cerebral bajo anestesia general, se necesitaban más estudios para determinar si estos resultados eran válidos en anestesia general.

Hasta la fecha, sigue sin existir un monitor neurológico ideal que haya demostrado identificar la isquemia cerebral intraoperatoria de forma equiparable a la valoración de la clínica neurológica. La sensibilidad y especificidad de los diferentes monitores varían de un estudio a otro. Hacen falta más estudios para validar los monitores disponibles.

3.3. TÉCNICA ANESTÉSICA PARA LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

La técnica anestésica de elección para la CEA sigue siendo objeto de debate en la actualidad, con defensores y detractores para todas las técnicas utilizadas (71).

3.3.1. ANESTESIA GENERAL

La anestesia general (AG) supone fundamentalmente el control de la vía aérea y la ventilación. Permite un posicionamiento quirúrgico óptimo del paciente, que permanece inmóvil, facilitando la técnica al cirujano. Su mayor desventaja es la pérdida de la valoración clínica en caso de acontecer evento neurológico.

ANESTESIA GENERAL	
Ventajas	Inconvenientes
Confort paciente y cirujano	Imposibilidad de valoración de clínica neurológica
Control de vía aérea	Necesidad de monitorización neurológica alternativa útil
Control de la ventilación	Puede alterar autorregulación cerebral
No precisa colaboración del paciente	> inestabilidad hemodinámica
↓ metabolismo cerebral	> uso <i>shunt</i>
Protección neurológica teórica de los anestésicos	Retraso en evaluación neurológica postoperatoria por efectos residuales de la AG
Posicionamiento quirúrgico óptimo e inmóvil	> disfunción neurocognitiva postoperatoria

Tabla 3. Ventajas e inconvenientes de la anestesia general

3.3.2.- ANESTESIA REGIONAL

La anestesia regional (AR) en el paciente despierto permite la evaluación continua de la clínica neurológica, principal motivo por el que los defensores regionalistas abogan por su uso.

Para intervenir a un paciente bajo AR es imprescindible que sea colaborador y tenga capacidad para comunicarse. Igualmente importante es que todo el equipo quirúrgico esté entrenado en realizar esta cirugía con las particularidades que implica la AR (25).

Es crucial que el anestesiólogo domine las técnicas regionales y tenga experiencia en el manejo de esta cirugía. De la misma manera, el cirujano debe sentirse cómodo operando a un paciente despierto, con un protocolo de montaje y actuación perfectamente diseñado.

Se ha demostrado menor incidencia de inserción de *shunt* y mayor estabilidad hemodinámica con AR frente a la AG (72). Un estudio publicado en 2019 por Malik et al. observó menor pérdida sanguínea y menos complicaciones pulmonares asociadas a la CEA si se interviene bajo AR (73). Además, los costes asociados a la cirugía también son menores bajo AR (74).

Otra ventaja adicional de la AR es que el paciente puede notificar inmediatamente síntomas cardiacos en caso de aparecer. Además, aporta una analgesia postoperatoria óptima, pudiéndose incluso reintervenir en el postoperatorio inmediato bajo los efectos del bloqueo anestésico inicial en caso de ser necesario.

ANESTESIA REGIONAL	
Ventajas	Inconvenientes
Valoración fácil, continua y fiable del estado neurológico	Disconfort y/o ansiedad del paciente
Autorregulación preservada del FSC	Vía aérea no asegurada
↓ <i>shunt</i>	Requiere entrenamiento del equipo
↓ estancia hospitalaria	Complicaciones de la técnica
> estabilidad HD, < necesidad vasopresores (75)	Posicionamiento quirúrgico subóptimo en ocasiones
↓ coste	Requiere colaboración del paciente
Mejor analgesia postoperatoria	Posibilidad de conversión urgente a AG
↓ tiempo quirúrgico	Se elimina el potencial efecto neuroprotector de los anestésicos

Tabla 4. Ventajas e inconvenientes de la anestesia regional

Dentro de las técnicas anestésicas locorreregionales podemos distinguir: epidural cervical, bloqueo de plexo cervical a distintos niveles y anestesia local por planos.

➤ EPIDURAL CERVICAL

La anestesia epidural cervical puede proporcionar condiciones adecuadas para la CEA. Consiste en insertar un catéter epidural a nivel del espacio C6-C7 y administrar una solución anestésica suficiente para bloquear los niveles C2, C3 y C4.

El problema principal de la epidural cervical es que presenta gran cantidad de efectos secundarios asociados. Los más frecuentes son la hipotensión arterial, la bradicardia y la depresión respiratoria, que requiere intubación hasta en un 1% de los casos. Asocia una incidencia del 0,5% de punción dural y un 2% de punción vascular.

En concreto, la punción vascular accidental supone un problema porque intraoperatoriamente se necesita administrar heparina a dosis anticoagulantes antes del clampaje carotídeo, aumentando el riesgo de hematoma epidural. Por ello, sopesando el riesgo-beneficio, para la mayoría de los equipos quirúrgicos la punción vascular accidental supone la suspensión de la cirugía programada.

Además, comparada con el bloqueo de plexo cervical, la epidural conlleva mayor tasa de fallos, requiriendo mayor conversión a anestesia general y un mayor número de complicaciones inherentes a la técnica (76).

Por todo ello, la anestesia epidural para endarterectomía carotídea está hoy en día en desuso.

➤ ANESTESIA LOCAL POR PLANOS

Consiste en administrar anestésico local en varios planos, empezando por la línea de incisión y terminando en la vaina carotídea. Es muy frecuente la necesidad de usar grandes volúmenes de anestésico, con el riesgo de alcanzar las dosis tóxicas.

Utilizada como técnica única es subóptima, generando ansiedad y disconfort al paciente. Además, puede distorsionar las estructuras y complicar la técnica quirúrgica.

No obstante, representa la técnica de rescate más sencilla y de mayor uso como complementaria a otras técnicas regionales como el bloqueo de plexo cervical. Como técnica suplementaria se suele utilizar lidocaína al 1 o 2%.

➤ BLOQUEO DE PLEXO CERVICAL

El plexo cervical está formado por las ramas anteriores de las cuatro primeras raíces cervicales.

El plexo cervical profundo está formado por las raíces cervicales, las asas nerviosas, las ramas motoras y las ramas anastomóticas, mientras que el plexo cervical superficial está formado únicamente por las ramas sensitivas cutáneas, que son 4: mastoidea, auricular, transversa y supraclavicular (77).

El conocimiento de la anatomía es indispensable para la realización del bloqueo anestésico del plexo cervical. Los espacios de difusión delimitan tres tipos de bloqueo anestésico: superficial, intermedio y profundo (figura 11).

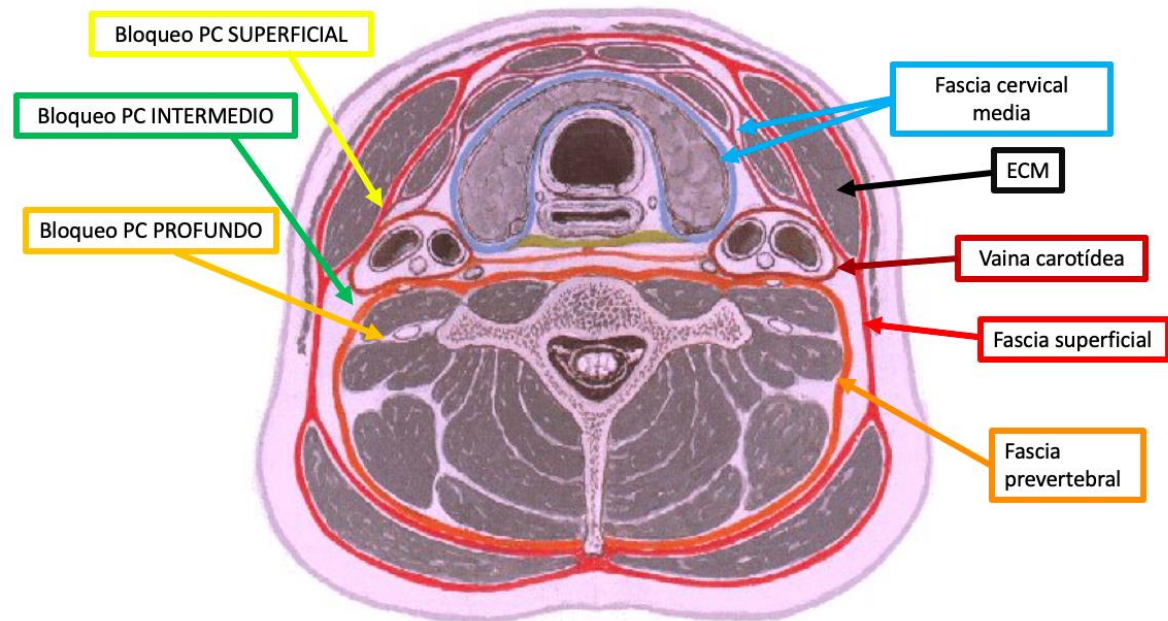


Figura 11. Fascias del cuello y tipos de bloqueo de plexo cervical según el lugar de inyección del anestésico. Adaptada de (78)

• BLOQUEO DE PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL

Las cuatro ramas sensitivas que conforman el plexo cervical superficial transcurren bordeando al músculo esternocleidomastoideo. A nivel de la parte media del borde posterior de este músculo, a la altura de C3-C4, las ramas pasan por un mismo punto denominado “punto de Erb”, a partir del cual se separan en estrella.

Siendo conocedores de esta distribución de las ramas sensitivas del plexo, podemos bloquearlas con una punción en el punto de Erb.

A partir de este punto, se dirige la aguja infiltrando anestesia local en abanico siguiendo los trayectos de sus 4 ramas en el plano subcutáneo (figura 12).

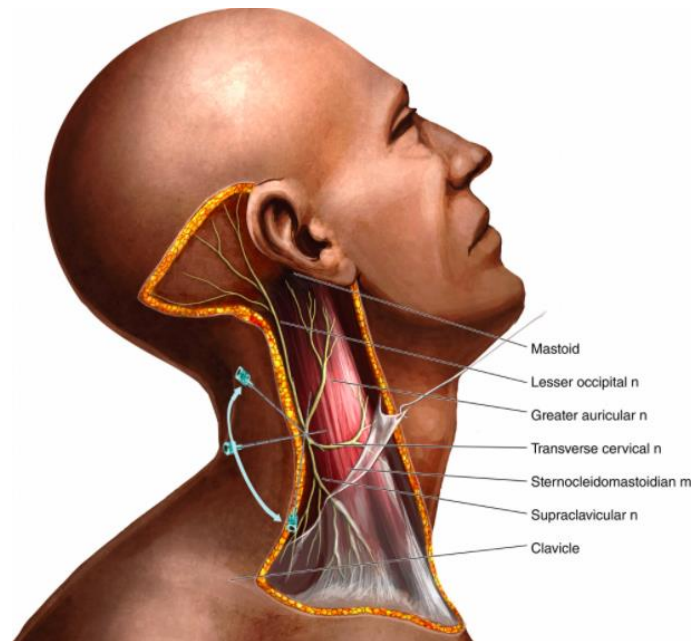


Figura 12. Bloqueo por referencias de plexo cervical superficial (79)

Al introducir la visión ecográfica en su ejecución aumenta la seguridad de inyectar el anestésico en el plano correcto, evitando daños inadvertidos en estructuras vecinas.

Así, teóricamente, el bloqueo ecoguiado aporta seguridad y facilidad en la realización del bloqueo. Sin embargo, no se ha demostrado que la ecografía mejore el éxito de los bloqueos superficiales del plexo cervical (29).

Para realizar el bloqueo superficial ecoguiado debe inyectarse el anestésico entre el músculo platisma y la hoja superficial de la fascia cervical, en posición subcutánea (77).

• BLOQUEO DE PLEXO CERVICAL PROFUNDO

En el bloqueo de plexo cervical profundo, el anestésico se inyecta por debajo de la fascia prevertebral o profunda, depositándolo cercano a la raíz nerviosa cervical. Puede realizarse mediante la técnica clásica de Murphy, con inyección múltiple en C2, C3 y C4 (figura 13), o mediante una inyección única con mayor volumen a la altura de C3 o C4.

La inyección única causa menos dolor y menor probabilidad de complicaciones (una inyección frente a tres), sin haberse visto diferencias en cuanto a la eficacia del bloqueo (29).

Para realizar este bloqueo por referencias anatómicas se posiciona al paciente en decúbito supino, ladeando la cabeza hacia el lado opuesto y ligeramente hacia arriba. Se palpan las apófisis transversas cervicales por detrás del músculo esternocleidomastoideo, identificando primero la de C6, ya que se diferencia de las demás por ser más prominente (también denominada tubérculo de Chassaignac).

A partir de esta apófisis transversa se van palpando e identificando las demás transversas cervicales hasta la apófisis mastoides. Se punciona apuntando ligeramente hacia caudal y posterior hasta contactar con la apófisis transversa de C3 o C4, generalmente a 1-2 cm por debajo de la piel. Se retira medio milímetro para evitar inyección subperióstica y, tras comprobar aspirando que no se ha puncionado ningún vaso ni la duramadre, se inyecta el anestésico.

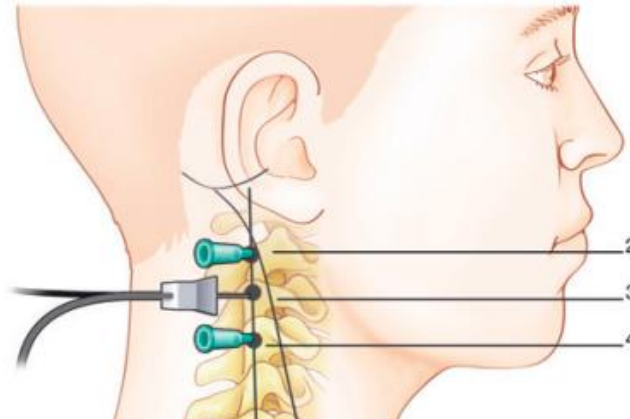


Figura 13. Bloqueo de plexo cervical profundo a nivel de C2, C3 y C4 (77)

El bloqueo profundo puede realizarse también guiado con ecografía. Las apófisis transversas se visualizan como una imagen hiperecoica con pérdida acústica posterior.

Para ejecutar el bloqueo se avanza la aguja en plano y se inyecta el anestésico cercano a la raíz nerviosa deseada bajo visión ecográfica directa (figura 14).

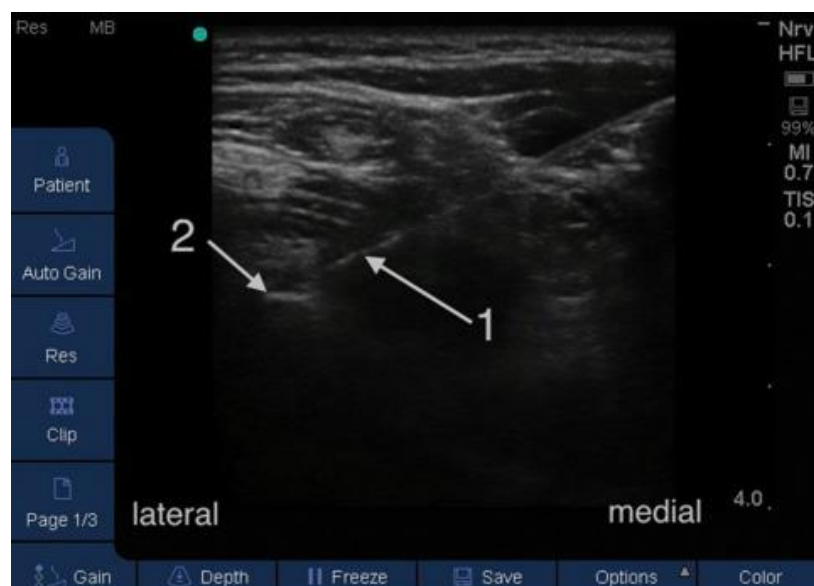


Figura 14. Bloqueo ecoguiado de plexo cervical profundo (29).
1: Aguja; 2: Apófisis transversa de C3

- **BLOQUEO PLEXO CERVICAL INTERMEDIO**

En 2003, en un estudio realizado en cadáveres (80), Pandit et al. demostraron la permeabilidad de la fascia cervical prevertebral o profunda, dando una posible explicación a la eficacia del bloqueo superficial exclusivo.

A raíz del estudio de Pandit, en 2004, Telford y Stoneham (81), describieron un tercer tipo de bloqueo de plexo cervical, que denominaron “bloqueo intermedio”. Es un bloqueo interfascial, que consiste en inyectar el anestésico a la altura de C4, entre la fascia superficial y la profunda. El volumen anestésico inyectado acaba difundiendo hasta las raíces nerviosas por la permeabilidad de la fascia profunda.

Para su ejecución, se inserta una aguja perpendicularmente al punto de Erb y, a una profundidad aproximada de 10-20 mm, justo debajo de la fascia cervical superficial, se inyecta el anestésico.

A pesar de la eficacia teórica de este bloqueo intermedio, identificar este espacio interfascial por referencias es complicado. Además, su eficacia comparada con el bloqueo superficial subcutáneo exclusivo ha resultado similar (82).

En 2010, Choquet et al. (83) redefinieron el concepto de bloqueo intermedio introduciendo la ecografía. Bajo visión ecográfica, se avanza la aguja hasta atravesar la fascia superficial. Por hidrodissección, inyectando entre 10 y 15 ml de anestésico, se visualiza cómo se separan ambas fascias (superficial y profunda), depositando el anestésico de una manera fácil en el espacio interfascial a la altura de C3 o C4 (84) (figura 15).

La ventaja que aporta la ecografía es la sencillez y la seguridad, ya que se infiltra visualizando la aguja entre las fascias, lejos de grandes vasos y meninges.

Varios estudios han publicado excelentes resultados referentes a la calidad analgésica, sencillez y seguridad en la ejecución del bloqueo intermedio ecoguiado (85).

No obstante, al comparar la efectividad de este abordaje frente a otros, no ha conseguido mejores resultados.

De hecho, en 2016, se publicó un estudio comparando el bloqueo intermedio ecoguiado con el bloqueo superficial y profundo combinado, resultando más eficaz el combinado (86).

El ensayo clínico CERVECHO (87) se diseñó comparando el bloqueo intermedio ecoguiado con el bloqueo superficial sin ecografía, sin obtener diferencias estadísticamente significativas.

Por todo ello, aunque el bloqueo intermedio ecoguiado parece más fácil de ejecutar y asocia menos complicaciones teóricas, no se puede establecer como bloqueo de elección, quedando a criterio del anesthesiólogo.

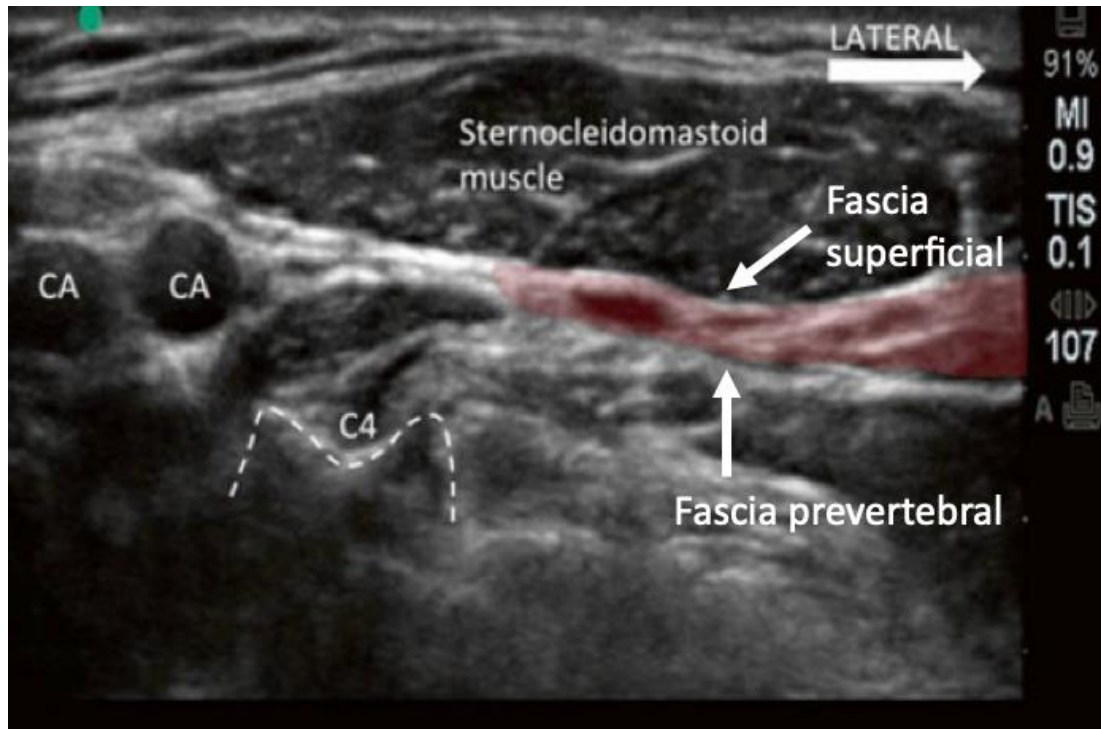


Figura 15. Bloqueo ecoguiado de plexo cervical intermedio. Adaptada de (88)

• COMPLICACIONES DEL BLOQUEO DE PLEXO CERVICAL

Las complicaciones descritas asociadas al bloqueo de plexo cervical, más frecuentes y graves asociadas al bloqueo profundo, aunque posibles en cualquiera de los tres, son:

- Punción y/o inyección de anestésico local en un vaso cervical, como por ejemplo la arteria vertebral
- Síndrome de absorción por anestésico local
- Hematoma
- Inyección intradural
- Inyección epidural
- Parálisis del nervio frénico
- Afonía por anestesia de nervio laríngeo recurrente
- Disfagia por anestesia del IX y X par craneal, complicando la gestión de secreciones
- Bloqueo del ganglio estrellado. Síndrome de Horner

- **ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS EN LOS BLOQUEOS DE PLEXO CERVICAL**

La mayoría de los anestésicos locales se han utilizado para el bloqueo del plexo cervical. La bupivacaína es el anestésico más potente, pero la ropivacaína y la levobupivacaína tienen un perfil más seguro con respecto a la toxicidad.

Es común el uso conjunto de anestésicos de larga vida media, como ropivacaína o bupivacaína, junto a los de vida media más corta, como lidocaína y mepivacaína. Esta combinación conlleva un inicio rápido del bloqueo junto a perdurabilidad en el postoperatorio.

La suplementación de anestésico por parte del cirujano, en caso de ser necesaria, suele realizarse con lidocaína a bajas concentraciones.

Puede añadirse a la mezcla anestésica algunos coadyuvantes para mejorar la calidad del bloqueo o reducir la toxicidad, tales como opioides, clonidina o adrenalina. En concreto, la adrenalina a una concentración 1:200.000 ha demostrado disminuir las concentraciones sanguíneas de lidocaína en un 20% (29).

- **SEDOANALGESIA ASOCIADA A ANESTESIA REGIONAL**

La sedación se administra frecuentemente para complementar el bloqueo regional durante la CEA en el paciente despierto. Una analgesia inadecuada o un nivel alto de ansiedad puede aumentar la respuesta al estrés y precipitar efectos cardiovasculares adversos. Además, puede requerir la transformación a anestesia general por intolerancia del paciente.

Los puristas de la anestesia regional no recomiendan la sedoanalgesia coadyuvante durante la cirugía para no alterar la valoración neurológica. De hecho, en el estudio de Samra (56), solamente se administraba una pequeña dosis única de midazolam y fentanilo antes de realizar el bloqueo anestésico, sin administrar ningún otro sedante durante la cirugía.

No obstante, en la actualidad, esto no está refrendado por la literatura y existen múltiples fármacos que permiten alcanzar el nivel de sedación consciente, garantizando la comodidad del paciente sin entorpecer la detección del déficit neurológico. Un estudio reciente utilizó la música como único ansiolítico durante la CEA, sin éxito (89).

El anestésico ideal debería reducir la ansiedad y complementar la analgesia sin causar efectos adversos, garantizando un nivel de sedación consciente que permita la evaluación del estado neurológico del paciente.

Se han utilizado múltiples sedantes con este fin, incluidos opioides (remifentanilo, fentanilo), agonistas α -2 (clonidina, dexmedetomidina), benzodiazepinas, propofol e incluso butirofenonas (droperidol, haloperidol) (29).

Las benzodiazepinas producen ansiolisis, pero como sedante único no se consideran de elección por el posible efecto de excitación paradójico que pueden causar. Además, es más difícil mantener en el tiempo el nivel de sedación consciente porque se acumulan.

El propofol es un anestésico ampliamente conocido que produce una sedación efectiva. Es imprescindible la titulación progresiva, lo que complica alcanzar y mantener el nivel de sedación consciente requerido en la CEA.

Recientemente, ha sido publicado un ensayo clínico analizando la perfusión con propofol intraoperatoria como reductor de estrés intraoperatorio en la CEA midiendo niveles de cortisol (90). Concluye que el propofol aporta mejor alivio del estrés que la premedicación con alprazolam durante la CEA con paciente despierto.

La clonidina se ha utilizado en pacientes sometidos a CEA sin alterar la monitorización neurológica y disminuyendo el dolor postoperatorio y la hipertensión arterial.

La dexmedetomidina produce sedación más fácilmente reversible sin depresión respiratoria y permite la titulación rápida. También asocia menor hipertensión arterial y menor dolor postoperatorio (29).

El remifentanilo presenta características que podrían acercarlo al sedante ideal. Produce una sedoanalgesia rápidamente reversible y predecible, al tiempo que reduce la suplementación con anestésico local.

Independientemente del fármaco y la pauta de administración elegida, la tendencia actual es suplementar la anestesia regional con sedación para aumentar el confort durante la cirugía, sin que esto parezca implicar ningún inconveniente en la evaluación del estado neurológico del paciente.

3.3.3. ANESTESIA GENERAL *VERSUS* ANESTESIA REGIONAL

El debate acerca de la técnica anestésica de elección para la endarterectomía carotídea sigue en la actualidad más vivo que nunca, suscitando múltiples artículos en la literatura.

En 2008 se publicó el mayor ensayo multicéntrico realizado hasta la fecha evaluando la mejor técnica anestésica para la CEA, el estudio "GALA" (72). En él participaron 3.526 pacientes de 95 centros pertenecientes a 24 países reclutados durante 8 años. Se dividió la muestra en dos grupos: intervenidos bajo anestesia general e intervenidos bajo anestesia regional, y se compararon los resultados. Estos no mostraron diferencias estadísticamente significativas en los objetivos principales del estudio, que eran: tasa de ictus, infarto agudo de miocardio (IAM) y tasa de mortalidad (25).

La aparición de IAM fue discretamente mayor en el grupo de AR sin ser estadísticamente significativo. Solo el subgrupo de oclusión de carótida contralateral tuvo una tendencia más clara al beneficio con AR, sin ser tampoco estadísticamente significativo.

Sí hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la necesidad de inserción de *shunt*, mayor en los pacientes sometidos a anestesia general y la estabilidad hemodinámica intraoperatoria, mayor en el grupo de AR. La conclusión del estudio GALA fue que no había razones suficientes para elegir una técnica anestésica frente a otra y que esta elección debía depender de otros factores como la experiencia del equipo quirúrgico y las preferencias del paciente.

Tras la publicación del estudio GALA, los detractores de la AR aprovecharon para destacar la mayor tendencia a IAM en el grupo de AR ensalzando así la anestesia general, a pesar de que la diferencia no había sido estadísticamente significativa. Argumentaban que podría estar en relación con el estrés sufrido por el paciente o con la administración de adrenalina en las soluciones de anestésico local, no controladas en el estudio (26). Posteriormente, muchos estudios refrendan que los pacientes intervenidos bajo AR no tienen mayor incidencia de IAM (25)(29)(35)(43).

Por otra parte, el estudio GALA ha sido criticado por tener poca potencia a pesar de la gran cantidad de pacientes reclutados. Sus críticos destacan la amplia variabilidad en la metodología del estudio para comparar la AG con cualquier técnica de AR, ya que en ese grupo incluyeron cualquier tipo de anestesia que no fuera general, ya fuera local, bloqueo de plexo cervical o epidural. Tampoco había un control del tipo de anestesia general que se realizaba.

Además, el reclutamiento fue lento (8 años) y probablemente los casos reclutados al principio fueran difícilmente comparables con los reclutados al final, debido a los cambios en la práctica clínica con el paso de los años. También había una amplia variabilidad en el manejo de estos pacientes entre los países participantes.

No obstante, a pesar de todos estos puntos débiles, los defensores de la anestesia general han utilizado los resultados de GALA, incluidos los no estadísticamente significativos, para validar su práctica.

Los mismos colaboradores de GALA publicaron a posteriori un estudio a favor de la anestesia regional. En él se objetivó que los pacientes que recibieron AG tenían concentraciones venosas yugulares más altas de enolasa neuronal específica, un marcador de isquemia cerebral (91).

Un estudio reciente objetiva más infartos silentes diagnosticados por resonancia magnética en el postoperatorio de CEA tras AG (92).

En 2019, se publicó una revisión de 5 ensayos clínicos (93) analizando la asociación entre variables perioperatorias y ACV tras CEA. Observaron que la anestesia general asociaba más ACV en el postoperatorio, observando menores tasas de ictus y muerte en pacientes operados bajo anestesia regional.

Durante los años 2016 y 2017 se abrió un debate en forma de artículos de opinión entre expertos en la revista *European Journal of Anaesthesiology*, analizando los “pros” y “contras” de la anestesia general y la regional para la endarterectomía carotídea.

Cedergreen (94) defiende que, aunque la evidencia científica es insuficiente para apoyar la AR frente a la AG, existen suficientes datos que inclinan la balanza hacia la AR. Estos son: menor estancia hospitalaria, mayor rentabilidad y mejor control tanto hemodinámico como neurológico.

Por su parte, Unic-Stojanovic y Jovic (95) defienden la AG alegando que, en su experiencia en un hospital en el que hacen más de 800 CEA al año, el 99,4% se realizan bajo AG y sus resultados son francamente buenos: 0,92% de ACV y 0,52% de muertes. Por tanto, no encuentran ninguna razón para apoyar un cambio en la práctica habitual al uso de AR.

Licker (96) no termina de declinarse a favor de una técnica anestésica u otra, abogando por una estrategia multifacética. Afirma que los mejores resultados no corresponden a una técnica anestésica en sí misma, sino a un mejor manejo perioperatorio.

Finalmente, Stoneham (97), declarado defensor de la AR, concluye el debate destacando que la habilidad del anestesiólogo en el manejo de esta cirugía es mucho más importante que el tipo de técnica anestésica elegida.

Dejando a un lado las opiniones de los expertos, múltiples artículos han sido publicados intentado dar luz al eterno dilema de cuál es la técnica anestésica de elección para la endarterectomía carotídea en los últimos años. En la última revisión Cochrane (98) se revisaron 14 ensayos aleatorizados que incluían 4.596 cirugías de CEA comparando AG y AR. No hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a ictus y muerte a los 30 días. Concluyen que la elección entre AR o AG debe hacerse según la situación clínica y las preferencias del equipo médico y del paciente.

En el 2017, Hussain et al. publicaron un estudio retrospectivo analizando 4.558 pacientes sometidos a CEA (99). Los resultados que obtuvieron fueron que con AG había más morbimortalidad de forma estadísticamente significativa, mayor estancia hospitalaria y mayor número de reingresos. Además, el grupo de AR tendió a tener un mejor estado funcional.

En 2018, Hajibandeh et al. publicaron un metaanálisis comparando la anestesia general con la regional para la endarterectomía carotídea (100). Analizaron 12 ensayos clínicos y 21 estudios observacionales, incluyendo a 58.212 pacientes. El metaanálisis de los estudios observacionales sugería que la AR puede estar asociada a menor morbimortalidad perioperatoria en comparación con la AG. No obstante, los ensayos clínicos no confirmaron ninguna ventaja de la AR, pudiendo deberse a la falta de poder estadístico de los mismos.

También en 2018, Dakour et al. (101) publicaron en la revista *Journal of Vascular Surgery* un estudio retrospectivo analizando 75.319 cirugías de carótida. El grupo de AG presentó mayor probabilidad de presentar IAM, insuficiencia cardíaca aguda, inestabilidad hemodinámica y mayor estancia hospitalaria. No hubo diferencias en los casos de ictus o muerte.

En 2019, Harky et al. (25) publicaron una revisión sistemática y metaanálisis de varias bases de datos (PubMed, OVID, Scopus y Embase) analizando 31 estudios que incluían 152.376 pacientes sometidos a CEA hasta junio de 2018. En el grupo de AR se objetivó menor tiempo quirúrgico, menos complicaciones cardíacas y menor mortalidad hospitalaria, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. No pudo demostrarse la inferioridad del uso de la AR con respecto a la AG en esta cirugía.

A la vista de los estudios publicados, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre anestesia general y regional en cuanto a las complicaciones más graves: tasa de ictus, infarto de miocardio o muerte (72), probablemente debido a la baja incidencia de estas complicaciones.

No obstante, sí se han demostrado diferencias en otros aspectos que pueden hacer decantar la balanza a favor de una técnica u otra. Numerosos estudios corroboran que la AR conlleva menor estancia hospitalaria y menor coste asociado a la cirugía (74)(99)(101).

Por otra parte, ya en el estudio GALA (72) se objetivó mayor estabilidad hemodinámica y menor tasa de inserción de *shunt* en el grupo de AR. Estas ventajas, junto a la mayor de todas ellas, que es la valoración continua de la clínica neurológica del paciente, hacen que muchos equipos quirúrgicos se decanten por la anestesia regional como la técnica anestésica de elección.

No obstante, con la literatura publicada, lo único que podemos asegurar es que el plan anestésico para la cirugía carotídea ha de establecerse de manera individualizada para cada paciente y consensado por cirujano y anestesiólogo según su experiencia, más allá de la técnica anestésica elegida. También parece importante y mejora los resultados el tener protocolos de actuación estandarizados en cada unidad.

3.4. MANEJO HEMODINÁMICO INTRAOPERATORIO

El manejo intraoperatorio de la cirugía de carótida es muy exigente desde el punto de vista anestésico. El objetivo principal del anestesiólogo es mantener la perfusión cerebral y miocárdica. Requiere un exquisito manejo hemodinámico, así como una visión global del paciente vascular.

El punto más crítico de la cirugía ocurre durante el pinzamiento carotídeo, momento en el cual la perfusión cerebral está en mayor riesgo.

Algunos autores abogan por aumentar sistemáticamente la presión arterial aproximadamente un 20% por encima del valor inicial, habiendo demostrado que así se reduce la disfunción cognitiva postoperatoria temprana (102).

No obstante, esto debe hacerse con precaución, ya que aumentar la presión arterial por encima de determinados niveles puede desencadenar isquemia miocárdica.

Se recomienda que los fármacos a utilizar para modificar la presión arterial intraoperatoria sean de vida media corta o ultracorta, ya que la CEA es una cirugía muy dinámica y se puede pasar de la hipotensión a la hipertensión arterial, y viceversa, en cuestión de minutos o incluso segundos.

Los vasopresores más utilizados son la efedrina y la fenilefrina. En 2019 se publicó el estudio PEPPER, un ensayo clínico aleatorizado que comparaba el efecto de la fenilefrina y la efedrina en la saturación regional de oxígeno durante la endarterectomía carotídea (103). Si ocurría una hipotensión mayor del 20% con respecto a la basal, se administraba en un grupo 5 mg de efedrina y en el otro grupo 50 µg de fenilefrina. Comprobaron que en ambos grupos se restauraba correctamente la presión arterial media y, tanto la fenilefrina como la efedrina, eran igualmente efectivas para mantener la saturación regional cerebral de oxígeno en pacientes sometidos a CEA.

Los hipotensores más comúnmente utilizados son el urapidilo, el esmolol y la nitroglicerina, entre otros.

En caso de acontecer signos de isquemia cerebral, el anestesiólogo puede adoptar varias medidas que han demostrado favorecer la oxigenación y perfusión cerebral.

Particularmente dos medidas han resultado útiles en disminuir el porcentaje de requerimiento de *shunt* por debajo del 10% en pacientes despiertos sometidos a CEA (29).

La primera medida a adoptar es incrementar la presión arterial hasta el valor basal o un 20% sobre este valor. Esto favorece el flujo sanguíneo por la carótida contralateral hacia la zona hipoperfundida si la vasculatura cerebral está permeable, consiguiendo revertir los signos de isquemia en algunas ocasiones (29). La correlación observada entre la SrO_2 y la presión arterial permite al anestesiólogo manipular la presión arterial en consecuencia y optimizar la perfusión cerebral incluso antes del deterioro de la consciencia (61).

La segunda medida a adoptar es aumentar la fracción inspiratoria de oxígeno, ya que se ha demostrado que la administración de altas concentraciones de oxígeno puede revertir el déficit neurológico en desarrollo (104).

Esto se objetiva también en el monitor de saturación regional cerebral de oxígeno INVOS, que aumenta en el lado ipsilateral por encima del valor crítico tras la administración de oxígeno.

4. CIRUGÍA DE CARÓTIDA EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI DE CASTELLÓ

En el año 2009, el Hospital General Universitari de Castelló puso en marcha la “Unidad de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular”, ampliando la cartera de servicios y convirtiéndose en el hospital de referencia de cirugía vascular de la provincia de Castellón.

El Departamento de Salud de Castelló, al que pertenece el hospital, recoge actualmente un área de población de 278.382 habitantes. No obstante, al derivarse al hospital el 98% de la patología vascular de toda la provincia, la población potencial que atiende el hospital engloba prácticamente al total de habitantes de Castellón, es decir, 585.590 de personas (105). Solo un 2% de los pacientes vasculares se envía a otros hospitales, fundamentalmente patología aórtica torácica, al no disponer de cirugía cardíaca.

Toda la patología carotídea de la provincia, sin excepción, es operada en el Hospital General Universitari de Castelló.

Entre los años 2009 y 2019, el Hospital General Universitari de Castelló ha realizado 400 cirugías de endarterectomía carotídea. Existe un comité multidisciplinar configurado por neurólogos y cirujanos vasculares, que estudian cada caso de manera integral e individualizada, estableciendo las indicaciones de tratamiento.

Una vez el comité indica la necesidad de endarterectomía carotídea, el paciente es derivado y evaluado por el Servicio de Anestesiología.

Salvo contraindicación, el planteamiento anestésico inicial siempre es la anestesia regional, ya que tanto los cirujanos vasculares como los anestesiólogos tienen amplia experiencia en la ejecución de la cirugía de carótida bajo anestesia regional con el paciente despierto.

De forma complementaria a la valoración neurológica del paciente despierto, se monitoriza la oximetría cerebral con INVOS-5100 de forma rutinaria en todos los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea.

Habitualmente, los pacientes pasan las primeras 24 horas del postoperatorio en Reanimación. El alta hospitalaria se suele producir a las 48-72 horas del alta de Reanimación.

5. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La endarterectomía carotídea representa el tratamiento de elección en la mayoría de pacientes con estenosis carotídea significativa. El objetivo de esta cirugía es la prevención del ictus, por lo que ser capaces de detectar la isquemia intraoperatoria es fundamental.

Una de las complicaciones asociadas más temidas es la isquemia cerebral secundaria al pinzamiento carotídeo, no tanto por su frecuencia, sino por su gravedad y origen yatrogénico. Detectar correctamente la hipoperfusión cerebral tras el clampaje es clave, ya que se puede resolver y evitar la isquemia insertando un *shunt* selectivo.

A lo largo de los años se han utilizado y estudiado diversos monitores en búsqueda del "ideal" que identifique los pacientes que precisan *shunt* durante el clampaje carotídeo. Cada uno presenta unas ventajas y unos inconvenientes, pero ninguno ha demostrado la especificidad y sensibilidad necesaria para su uso sistemático sin ayuda de otra monitorización. La valoración continua del estado neurológico sigue siendo el mejor método para detectar isquemia cerebral intraoperatoria.

Para valorar la clínica neurológica es imprescindible que el paciente permanezca despierto. Es necesario practicar una anestesia regional exquisita y proporcionar un grado de confort elevado. La ecografía facilita la ejecución de los bloqueos anestésicos y la suplementación con sedación proporciona el confort necesario para llevar a cabo la cirugía con éxito.

No obstante, hay excepciones en las que no es posible intervenir al paciente permaneciendo despierto, como puede ser la negativa expresa del paciente, incapacidad para comunicarse, ansiedad u otras causas. En estos casos, se tiene que recurrir a la anestesia general y desaparece la posibilidad de evaluar el estado neurológico durante la cirugía, motivo por el cual se sigue investigando acerca de monitores neurológicos intraoperatorios.

La oximetría cerebral INVOS es una técnica no invasiva que ha demostrado que puede ser útil como método de detección de isquemia en la CEA. Es fácil de utilizar, no operador dependiente y relativamente económica.

Los estudios publicados sobre oximetría cerebral concluyen que, si bien las desaturaciones en INVOS se correlacionan con periodos de hipoperfusión cerebral, hacen falta más estudios para determinar un valor umbral crítico fiable. Sin embargo, la monitorización INVOS es ampliamente utilizada en la cirugía de carótida como método único de detección de isquemia cerebral, incluso bajo anestesia general en muchos hospitales.

El umbral crítico de desaturación INVOS que utilizamos hoy en día como indicador de isquemia en la cirugía de carótida (20%) deriva de un estudio realizado en el año 2000 por Samra et al. (56).

Para obtener este valor de desaturación crítico, compararon la máxima desaturación INVOS observada en los pacientes que presentaron clínica neurológica durante el clampaje carotídeo con la máxima desaturación observada en el grupo de pacientes que no presentó clínica. Para registrar los valores de SrO_2 utilizaron el monitor INVOS-3100.

Los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia regional mediante bloqueo de plexo cervical (profundo o superficial) sin ecografía y no se administró sedación durante la cirugía.

Ciertamente, la práctica clínica ha cambiado mucho en los últimos 20 años, así como la tecnología de la que disponemos: monitores de oximetría cerebral más avanzados, ecógrafos para la realización de bloqueos, sedación con nuevos fármacos, medidas a adoptar ante sospecha de isquemia, etcétera.

Por ello, nos parece pertinente realizar un estudio actual, evaluando la oximetría cerebral como método de detección de isquemia intraoperatoria en la CEA. Dado que la valoración de la clínica neurológica es el *gold estándar*, al igual que hizo Samra, compararemos la oximetría cerebral con la aparición de clínica neurológica.

A diferencia del estudio de Samra, utilizaremos un monitor de oximetría cerebral más actualizado, el INVOS-5100. Este monitor incorpora un nuevo *software* que permite, entre otros avances, medir el área bajo la curva. Además, todos los pacientes serán intervenidos bajo anestesia regional y sedación, que se administrará durante todo el intraoperatorio.

Los puristas de la AR abogan por no administrar sedación durante la cirugía, tal como realizó Samra, para eliminar cualquier confusión entre los efectos de la sedación y la clínica neurológica. No obstante, actualmente, existe un amplio abanico de fármacos que, en manos expertas, pueden proporcionar un adecuado nivel de sedación que permita valorar la clínica neurológica incrementando el confort del paciente.

Una de las críticas que se vierten sobre la AR, sobre todo tras la publicación del estudio GALA (72), es la liberación de catecolaminas a consecuencia de la ansiedad e incomodidad del paciente, que puede condicionar el desarrollo de isquemia miocárdica. En nuestro trabajo, intentaremos demostrar que un adecuado grado de sedación no entorpece la valoración del estado neurológico y que el paciente no sufre ansiedad durante la cirugía.

En resumen, la motivación de llevar a cabo este proyecto es evaluar la oximetría cerebral INVOS como método de detección de isquemia durante la CEA en el momento actual. Utilizaremos un monitor actual, una técnica anestésica renovada, consistente en anestesia regional ecoguiada y sedación consciente, en el marco de un equipo especializado que trabaja con protocolos consensuados y realiza toda la cirugía carotídea de la provincia de Castellón.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS:

La monitorización de la saturación cerebral regional de oxígeno con el oxímetro INVOS-5100 es eficaz en la detección de la isquemia cerebral intraoperatoria en la endarterectomía carotídea.

OBJETIVO PRINCIPAL:

Evaluar la oximetría cerebral INVOS como método de detección de isquemia cerebral en la cirugía de endarterectomía carotídea.

Para ello, se comparará el descenso de la saturación cerebral regional de oxígeno INVOS en el grupo de pacientes que presente clínica neurológica durante el clampaje carotídeo con el grupo que permanece sin clínica.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Establecer un valor crítico de desaturación cerebral INVOS, absoluto y porcentual, a partir del cual aparece clínica neurológica y es necesario la inserción de un *shunt* o derivación.
2. Evaluar si la desaturación cerebral INVOS es mayor y más rápida tras el clampaje en el grupo que presenta clínica neurológica que en el grupo sin clínica.
3. Evaluar los valores de oximetría cerebral obtenidos en el momento exacto en el que aparece la clínica neurológica.
4. Evaluar si el tiempo que cada paciente pasa bajo su línea de base en INVOS durante la cirugía, medido como área bajo la curva basal INVOS, se relaciona con la aparición de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo.
5. Averiguar si existe relación entre el área bajo la curva basal INVOS de los pacientes durante la cirugía y la aparición de complicaciones neurológicas postoperatorias y/o los días de estancia hospitalaria.
6. Evaluar el nivel de confort del paciente despierto sometido a endarterectomía con anestesia regional y sedación.
7. Evaluar si las cifras de hemoglobina tienen relación con la aparición de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo.
8. Evaluar si existe relación entre el tiempo de clampaje carotídeo y el tiempo quirúrgico con la aparición de clínica neurológica en el intraoperatorio.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. ASPECTOS ÉTICOS

El Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General Universitari de Castelló emitió un dictamen favorable para la realización del estudio (ANEXO 1).

El estudio reúne las características referentes a la información a los pacientes y al cumplimiento de los criterios éticos para la investigación médica y biomédica establecido en la Declaración de Helsinki (Junio 1964, Helsinki, Finlandia) de la Asamblea Médica Mundial, y sus revisiones (Octubre 1975, Tokio, Japón), (Octubre 1983, Venecia, Italia), (Septiembre 1989, Hong Kong), (Octubre 1996, Somerset West, Sudáfrica), (Octubre 2000, Edimburgo) y (Octubre 2008, Seúl, Corea) en la Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos del Hombre de la UNESCO y los acuerdos del Protocolo Adicional del Consejo de Europa para la protección de los Derechos del Hombre y de la dignidad del ser humano frente a las aplicaciones de la biología y de la medicina (París 12/1/1998, ratificado el 23/7/1999).

Se facilitó toda la información referente al estudio tanto de forma verbal como por escrito (ANEXO 2), solicitando consentimiento informado a todos los pacientes para ser incluidos en el estudio (ANEXO 3).

Para la monitorización con oximetría cerebral INVOS no se necesitó solicitar un consentimiento específico, ya que se trata de una técnica inocua para el paciente y forma parte de la rutina asistencial en este tipo de intervención en el Hospital General Universitari de Castelló.

2. TIPO DE ESTUDIO Y ÁMBITO DE APLICACIÓN

Se diseñó un estudio observacional prospectivo.

Se recogieron pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea en el Hospital General Universitario de Castelló en el periodo de tiempo comprendido entre enero de 2016 y diciembre de 2019.

3. DISEÑO DE ESTUDIO

3.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

El cálculo del tamaño muestral se realizó teniendo en cuenta la variable calculada para el objetivo principal, la diferencia de oximetría mínima, definida como el máximo porcentaje de desaturación cerebral registrado en cada paciente.

En base a la desviación estándar de la diferencia de oximetría mínima de 10,4 unidades, con una precisión de 2 unidades y un nivel de confianza del 95%, se deberían incluir aproximadamente 104 pacientes.

Estimando un 5% de posibles pérdidas, el tamaño de muestra ajustado a pérdidas a incluir en el estudio debería ser de 109 pacientes.

3.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y RETIRADA DEL ESTUDIO

➤ CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Mayores de 18 años
- Pacientes con estenosis carotídea con indicación de endarterectomía carotídea que se intervienen de forma programada en el Hospital General Universitario de Castelló. La indicación quirúrgica se estableció de acuerdo con el protocolo del Servicio de Cirugía Vascular, basado en las recomendaciones de las guías de la AHA/ASA (14)(15) y, posteriormente, aprobada en sesión conjunta por el Comité multidisciplinar de Cirugía de Carótida del Hospital, conformado por cirujanos vasculares y neurólogos
- Pacientes colaboradores con capacidad para comprender y dar su libre consentimiento para realizar la intervención bajo anestesia regional y sedación mínima
- Consentimiento del paciente para participar en el estudio.

➤ **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Alergia a anestésicos locales
- Pacientes con dificultades para la comunicación (barrera idiomática, afasia...) que puedan entorpecer la valoración neurológica
- Pacientes que no consienten someterse a la cirugía estando despiertos y se intervienen bajo anestesia general
- Negativa del paciente a participar en el estudio.

➤ **CRITERIOS DE RETIRADA DEL ESTUDIO**

- Revocación del consentimiento de participación en el estudio. A todos los pacientes se les informó de que podían abandonar la participación en el estudio en cualquier momento sin especificar las razones
- Pérdida de registro de oximetría cerebral INVOS durante más de 30 segundos
- Necesidad de convertir a anestesia general
- Imposibilidad de realizar la endarterectomía carotídea prevista.

3.3. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

3.3.1. MANEJO PREOPERATORIO

La indicación quirúrgica de la endarterectomía carotídea se estableció en sesión clínica por el Comité Multidisciplinar de Cirugía de Carótida del Hospital General Universitari de Castelló, siguiendo las recomendaciones de las guías internacionales (14)(15).

Una vez asentada la indicación, el cirujano solicitaba al servicio de anestesiología la valoración preanestésica y cursaba las peticiones de las pruebas complementarias.

De forma rutinaria, se solicitó una analítica completa (hemograma, hemostasia y bioquímica), una radiografía de tórax y un electrocardiograma (ECG) a todos los pacientes. Posteriormente, el anestesiólogo en la consulta preanestésica decidía si era necesario ampliar la batería de pruebas o no.

Durante esta visita, el anestesiólogo realizó una anamnesis y exploración física exhaustiva, haciendo hincapié en la historia neurológica y cardiovascular. Si la estenosis carotídea a intervenir era sintomática, se dejaba reflejada la clínica que había presentado.

Se registraron constantes (presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación arterial por pulsioximetría) y medidas antropométricas (peso y altura). La presión arterial se tomó en ambos miembros superiores con el fin de objetivar diferencias significativas entre ambos. Se procedió a auscultación cardíaca y pulmonar, así como a una valoración de la vía aérea.

Se evaluaron y optimizaron los tratamientos habituales, dando indicaciones claras en cuanto a modificar, suspender o continuar los fármacos hasta la cirugía.

Los antihipertensivos se mantuvieron hasta el mismo día de la intervención, a excepción de los IECAs y ARA-II, que se suspendían 24 horas antes. Las estatinas también se mantuvieron el día de la cirugía. Los antiagregantes, a diferencia de la anticoagulación oral, no fueron suspendidos de manera preoperatoria en ningún caso, ni siquiera la doble antiagregación (AAS y clopidogrel).

No se prescribió ningún ansiolítico para administrar el día de la cirugía para no alterar el nivel de consciencia basal. En su lugar, el anestesiólogo explicaba detenidamente el procedimiento, la técnica anestésica, la monitorización a utilizar, el destino postoperatorio y su razón de ser, disminuyendo así la ansiedad preoperatoria.

En esta consulta se explicaba el estudio que estábamos realizando, advirtiendo el uso que íbamos a hacer de los datos que se obtuvieran durante la cirugía.

A parte de la explicación verbal, se facilitaba una hoja informativa (ANEXO 2) y un consentimiento informado por escrito (ANEXO 3), que el paciente firmaba para ser incluido en el estudio.

3.3.2. MANEJO INTRAOPERATORIO

El día de la cirugía, cada paciente tomó con un mínimo sorbo de agua los fármacos que el anestesiólogo le había indicado en la consulta preanestésica y fue dirigido a quirófano en torno a las 8:00 horas (siempre el primero del parte quirúrgico).

En caso de antecedente de diabetes *mellitus*, se realizaba una toma de glucemia digital en sala, siguiendo la pauta de endocrinología en cuanto a la administración de insulina.

A su llegada a quirófano, el anestesiólogo realizaba una breve entrevista corroborando los datos recogidos en la valoración preanestésica y asegurándose de que no hubieran acontecido cambios clínicos. Asimismo, se procedía al *check list* quirúrgico habitual.

➤ MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

La monitorización que se realizó a todos los pacientes a su llegada a quirófano fue (figura 16):

- Presión arterial no invasiva en ambos miembros superiores. En caso de gran discrepancia entre ambos, se consideró la presión arterial mayor
- Frecuencia cardíaca
- Electrocardiograma de 2 derivaciones (II y V5) a través de cinco electrodos
- Saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría
- Saturación regional cerebral de oxígeno mediante la colocación de dos sensores de INVOS: uno en la región frontal ipsilateral a la arteria carótida a intervenir y el otro en la región frontal contralateral, siguiendo las recomendaciones de uso del fabricante. Se conectaron ambos sensores al monitor INVOS-5100, estableciendo el valor basal de cada paciente, denominado línea de base y, específicamente en nuestro estudio valor "OXIMbasal", sin haber administrado ningún fármaco sedante ni oxígeno
- Colocación de colector urinario adhesivo en caso de que el paciente fuera hombre para que, en caso de necesidad de micción durante la cirugía, esto no presentara un problema. En el caso de las mujeres, se colocaban unos empapadores y una compresa con el mismo fin.



Figura 16. Monitorización intraoperatoria de paciente intervenido de endarterectomía carotídea bajo anestesia regional en el Hospital General Universitari de Castelló

➤ **CANALIZACIÓN VÍA VENOSA Y PROFILAXIS ANTIBIÓTICA**

Generalmente, la vía venosa periférica era canalizada en la sala de hospitalización previamente a bajar a quirófano. En caso de que la vía no estuviera canalizada por algún motivo o fuera de un diámetro inferior a 18G, se canalizaba en el quirófano tras haber monitorizado al paciente.

A cada vía canalizada se le conectaba un sistema con alargadera de un metro, con el objetivo de tener acceso a ellas cuando el paciente estuviera en posición quirúrgica con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo.

Tras canalizar la vía periférica, se administraba la profilaxis antibiótica consistente en 2 gramos de cefazolina diluidos en 100 ml de suero fisiológico al 0,9%.

El fluido de elección que se administró de forma rutinaria en todos los pacientes fue Plasmalyte®, a una velocidad aproximada de 3 ml/kg/h.

➤ **OXIGENACIÓN Y SEDACIÓN**

Tras canalizar la vía periférica y haber establecido el valor basal de INVOS, se administró un miligramo de midazolam endovenoso y se inició una perfusión continua de remifentanilo a 0,05 µg/kg/min.

En función del efecto observado en cada paciente, la perfusión de remifentanilo se ajustaba entre 0,02 y 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ hasta obtener el nivel de sedación consciente deseado.

Al mismo tiempo que la sedación, se iniciaba la administración de oxígeno suplementario a través de unas cánulas nasales de oxígeno con capnógrafo a 3 l/minuto.

Tras 5 minutos de la administración de oxígeno y sedación, se registraba el valor de INVOS en el lado ipsilateral a la carótida a intervenir y en el contralateral (valor "OXIMbasal2").

El oxígeno suplementario y la sedación se mantuvo durante toda la intervención.

➤ **CANALIZACIÓN ARTERIA RADIAL**

Tras iniciar la administración de la sedación, se canalizaba la arteria radial contralateral a la carótida a intervenir, para que, en caso de complicación intraoperatoria, nunca perdiéramos la monitorización de la presión arterial invasiva.

Esta técnica se realizó con infiltración previa de anestésico local consistente en 1 mililitro de lidocaína al 2% en el punto de punción para reducir la molestia al pinchazo.

Tras la canalización de la arteria, se obtenía una gasometría basal. El valor de hemoglobina preoperatorio analizado en el estudio se tomó del valor obtenido en esta primera gasometría.

➤ **REALIZACIÓN DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA**

Tras canalizar la arteria radial, se procedía a la realización de la anestesia regional, que consistió en un bloqueo de plexo cervical intermedio ecoguiado (figura 17) combinado con un bloqueo de plexo cervical profundo por referencias anatómicas.

Las dosis y los anestésicos locales utilizados fueron: 15 ml de bupivacaína 0,375% con vasoconstrictor (adrenalina) en el bloqueo profundo y 10 ml de bupivacaína 0,25% con vasoconstrictor más lidocaína al 1% en el intermedio.

Si durante la cirugía era necesario por aparición puntual de dolor, el cirujano administraba lidocaína al 1% de forma local.

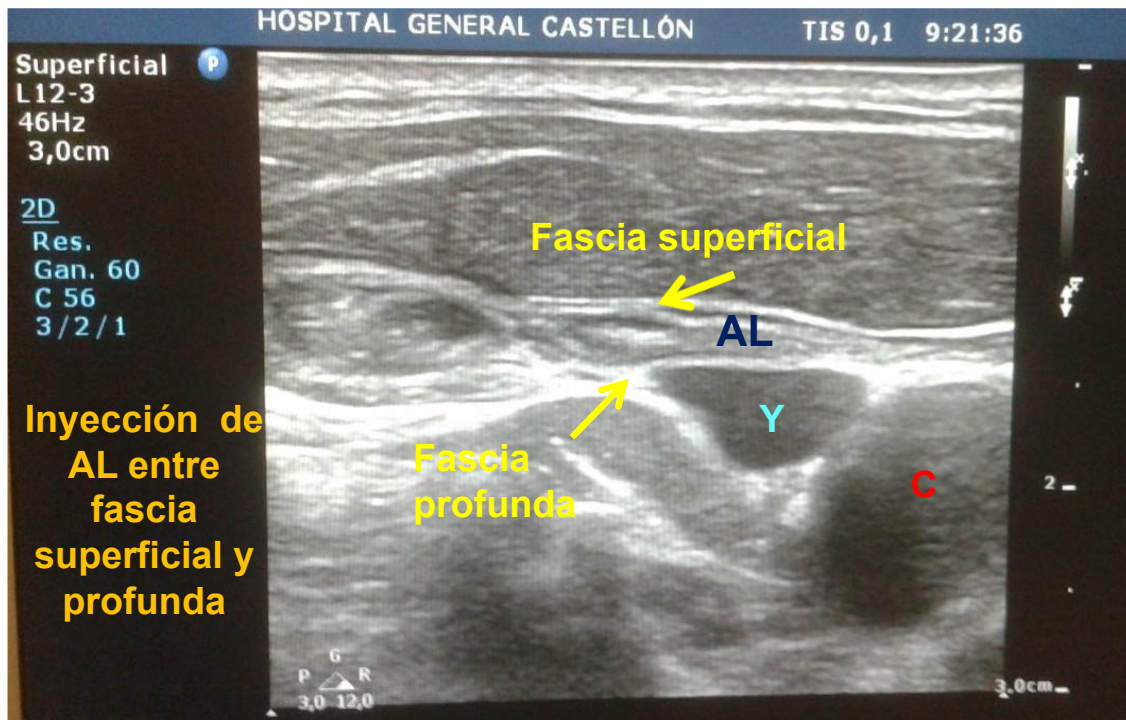


Figura 17. Visión ecográfica de bloqueo de plexo intermedio realizado en paciente intervenido de CEA en el Hospital General Universitari de Castelló

Simultáneamente a la realización de la técnica regional, se administraba metamizol 2 gramos y ondansetrón 4 miligramos vía endovenosa, con el fin de aumentar la confortabilidad, tanto por los dolores musculares que pudieran venir asociados a la posición quirúrgica, como por prevención de náuseas y vómitos por la perfusión de remifentanilo.

➤ POSICIÓN QUIRÚRGICA

La posición del paciente es clave para poder realizar la cirugía de carótida con el paciente despierto. Es imprescindible que facilite la técnica quirúrgica al cirujano, pero a su vez, el paciente debe sentirse cómodo y confortable.

Para ello, bajo supervisión directa del cirujano vascular, el paciente se posicionó en decúbito supino, con el cuello ligeramente extendido y girado hacia la carótida contralateral, sin forzar el giro para no impedir el retorno venoso cerebral.

La limitación de la extensión y el giro del cuello, en última instancia, la marcó el paciente, ya que la mayoría son ancianos con problemas de movilidad cervical. Además, para facilitar el retorno venoso, se semisentaba al paciente con 30 grados de Anti-Trendelenburg.

Debajo de la cabeza se colocaba una silicona esférica con un agujero central en forma de “donut” para que el paciente estuviera cómodo pero su cabeza permaneciera fija.

En la mano contralateral a la carótida a intervenir, se colocó un muñeco de goma que emitía un sonido al apretarlo con la mano. Explicábamos al paciente que si necesitaba comunicarse con el equipo debía hacer sonar el muñeco antes de hablar para no realizar movimientos inesperados con el cuello durante la cirugía.

Además, este muñeco era útil en la valoración neurológica, ya que lo esperable es que, en caso de isquemia cerebral, el paciente deje de apretar el muñeco al afectarse el hemicuerpo contralateral a la carótida intervenida.

La cara del paciente debía quedar libre para no generarle ansiedad y para poder evaluar su estado neurológico. Para ello, colocamos un arco maleable en el que se apoyaban los paños estériles dejando la cara al descubierto (figuras 18 y 19).

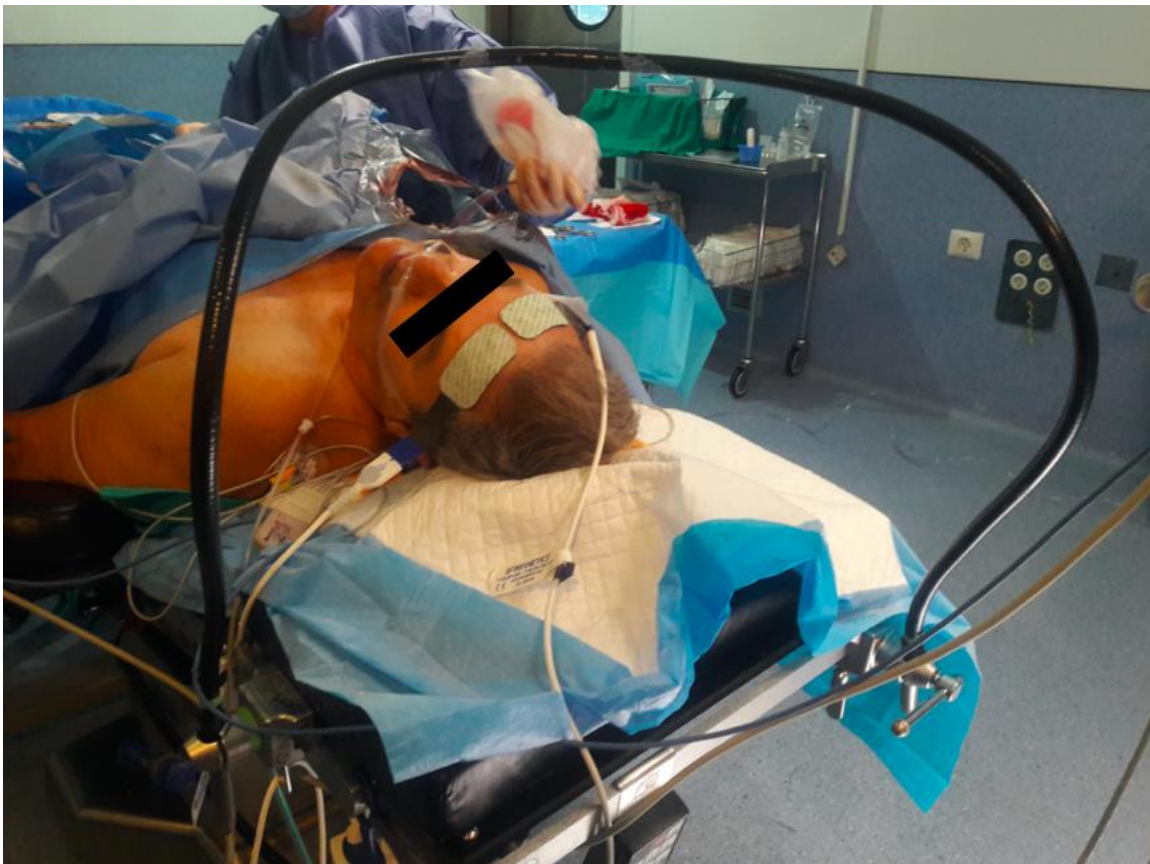


Figura 18. Posicionamiento del arco maleable para la cirugía de carótida



Figura 19. Posicionamiento de los paños quirúrgicos que dejan la cara del paciente al descubierto para aumentar su confort

➤ **TÉCNICA QUIRÚRGICA**

La cirugía se realizó a través de abordaje preyugular con una incisión paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

De manera esquemática, la técnica quirúrgica se dividió en las siguientes 3 fases:

1) Fase de preclampaje carotídeo:

- Disección de la bifurcación carotídea.
- Administración de 70-100 U/kg de heparina sódica endovenosa tras exposición de la bifurcación carotídea y 5 minutos antes del pinzamiento.

2) Fase de clampaje carotídeo (pinzamiento de carótida primitiva, interna y externa) y prueba de tolerancia al mismo:

La prueba de tolerancia al clampaje tenía una duración de 3 minutos y la realizaba el anestesiólogo responsable. La prueba consistió en realizar preguntas sencillas y ordenar ciertas acciones, tales como:

- Decir en voz alta su nombre y apellidos, su edad, su lugar de nacimiento, el color de su coche, su profesión y contar hasta 10

- Apretar con la mano contralateral a la carótida intervenida el muñeco sonoro
- Sacar la lengua
- Cerrar fuertemente los párpados
- Flexionar la pierna contralateral a la carótida intervenida

La prueba se consideró “positiva” si apareció clínica neurológica durante los 3 minutos de pinzamiento y “negativa” si no apareció ninguna sintomatología neurológica.

La inserción de *shunt* se realizó de manera selectiva según la prueba de tolerancia. Si era positiva, se despinzaba el árbol carotídeo y, tras la recuperación del paciente, se volvía a clampar y se insertaba un *shunt* lo más rápidamente posible.

Con el fin de disminuir el riesgo de isquemia cerebral, si la prueba resultaba positiva, se administraba oxígeno al 100% a través de mascarilla facial y se administraba un vasoconstrictor endovenoso (efedrina o fenilefrina) para aumentar la presión arterial un 20% sobre su basal.

Si la prueba era negativa, se proseguía con el pinzamiento carotídeo y se realizaba la endarterectomía carotídea sin *shunt*.

El cierre de la incisión carotídea se realizó siempre con parche protésico.

3) Fase de desclampaje carotídeo:

En esta fase se comprobaba la correcta hemostasia y se procedía al cierre por planos de la herida quirúrgica, dejando un drenaje tipo Jackson-Pratt.

De rutina no se revirtió la heparina administrada con sulfato de protamina porque puede aumentar el riesgo de trombosis. Solo se revirtió si el cirujano lo solicitó específicamente por hemostasia dificultosa. En nuestro hospital no disponemos de ACT para controlar el tiempo de coagulación.

➤ MANEJO ANESTÉSICO INTRAOPERATORIO

Durante todo el proceso asistencial, el anestesiólogo establecía una relación médico-paciente basada en la confianza y la seguridad.

Tras el posicionamiento quirúrgico, el paciente permanecía en contacto constante con el anestesiólogo a través del espacio generado gracias al arco maleable, de manera que se sintiera acompañado y protegido ante cualquier adversidad que pudiera surgir.

A nivel hemodinámico, el objetivo fue mantener la estabilidad, con cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca cercanas a sus valores basales.

La hipotensión puntual se trató con efedrina y/o fenilefrina. La HTA puntual con urapidilo. La HTA mantenida se trató con nitroglicerina en perfusión.

Los casos de bradicardia por manipulación del seno carotídeo se trataron alertando al cirujano y con el cese de la manipulación, así como con la administración puntual endovenosa de atropina a 0,01 mg/kg.

En casos puntuales de hipertensión y taquicardia, se administró una dosis puntual de esmolol, y en caso de persistir dicha hipertensión y taquicardia, se administró labetalol.

A nivel neurológico, la detección de isquemia cerebral se realizó a través de la valoración continua del estado neurológico. Paralelamente, y de una manera exclusivamente observacional, se registraron los valores de oximetría cerebral medidos en el monitor INVOS 5-100.

3.3.3. MANEJO POSTOPERATORIO

➤ CONTROL POSTQUIRÚRGICO EN REANIMACIÓN

Durante las primeras 24 horas, todos los pacientes permanecieron en la Unidad de Reanimación. En ausencia de complicaciones, eran dados de alta a planta de hospitalización al día siguiente.

El objetivo de la estancia en Reanimación fue fundamentalmente el control de presión arterial, la valoración continua del estado neurológico y clínica cardiológica, así como la vigilancia de un potencial sangrado cervical postoperatorio.

➤ CONTROL POSTQUIRÚRGICO EN SALA DE HOSPITALIZACIÓN

Tras el alta de Reanimación, el paciente era trasladado a la sala de hospitalización.

Los pacientes fueron seguidos en planta de hospitalización durante 3 días, registrando las complicaciones acontecidas en este periodo de tiempo. Al tercer día de ingreso en planta, en ausencia de complicaciones, la mayoría de pacientes recibía el alta domiciliaria.

4. INSTRUMENTO DE RECOGIDA DE DATOS

Los datos registrados fueron recogidos en el Cuaderno de recogida de datos (ANEXO 4) y procesados posteriormente en una hoja de cálculo Excel.

Para obtener los datos de oximetría cerebral se utilizó el monitor de oximetría cerebral INVOS-5100.

5. VARIABLES DE ESTUDIO

Para el presente estudio se han recogido las siguientes variables:

- **APARICIÓN O AUSENCIA DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE:**
 - Disminución del nivel de consciencia
 - Pérdida de fuerza en extremidades
 - Bradipsiquia
 - Afasia
 - *Amaurosis fugax*
 - Otras

La aparición de clínica neurológica en el clampaje conllevaba la inserción de *shunt*.

- **VALORES DE INVOS REGISTRADOS EN DIFERENTES MOMENTOS DE LA CIRUGÍA:**

Se han definido diferentes valores de INVOS en función del momento de la cirugía en el que se realiza el registro de INVOS para facilitar su análisis. A cada valor se le ha asignado un nombre determinado con el que lo designaremos en el análisis posterior.

Todos los valores se registraron en ambos lados frontales cerebrales, en el lado ipsilateral a la estenosis carotídea y en el contralateral.

➤ **Valor “OXIMmínimo”:**

Es el mínimo valor de INVOS registrado durante el clampaje.

Este valor es el que utilizaremos para comparar el grupo de pacientes con clínica neurológica con el grupo sin clínica y evaluar la eficacia de INVOS en la detección de isquemia cerebral en la cirugía carotídea.

Analizaremos este valor en ambos grupos de estudio utilizando una curva ROC, intentando encontrar un “**valor absoluto de desaturación crítico INVOS**” a partir del cual sea muy probable la aparición de clínica neurológica y, por tanto, isquemia cerebral.

➤ **Valor “OXIMclampaje30”:**

Es el valor de INVOS registrado a los 30 segundos del clampaje.

Comparando este valor en el grupo con clínica neurológica y en el asintomático, evaluaremos si la desaturación cerebral en el grupo con clínica es mayor a los 30 segundos del clampaje y, por tanto, más rápida que en el otro grupo.

➤ **Valor “OXIMbasal”:**

Es el valor INVOS registrado nada más llegar a quirófano, sin oxígeno ni sedación.

Este valor, si no fuéramos a administrar oxígeno, es el que deberíamos considerar para establecer lo que se denomina “línea de base” o “valor basal” en la monitorización de oximetría cerebral INVOS.

Cuando se administra oxígeno, la SrO^2 aumenta al incrementar el aporte de oxígeno.

Como en nuestro estudio, durante toda la intervención, administraremos oxígeno en cánulas nasales a 3 l/min, fijaremos la línea de base de cada paciente con el siguiente valor, “OXIMbasal2”.

➤ **Valor “OXIMbasal2”:**

Es el valor INVOS a los 5 minutos de iniciar la administración de oxígeno y sedación.

Con este valor fijaremos el valor basal o línea de base de cada paciente, a partir del cual calcularemos las desaturaciones cerebrales de oxígeno.

➤ **Valor “OXIMclínica”:**

Es el valor de INVOS registrado en el momento en el que aparece la clínica neurológica.

Lógicamente, solo se puede registrar en el grupo de pacientes que presenten clínica neurológica.

➤ **Valor “AUC INVOS”:**

Es el valor de INVOS que mide el área bajo la curva por debajo de un valor determinado, en nuestro caso, por debajo de la “línea basal” o valor basal, establecida para cada paciente a su llegada a quirófano.

Se registrará en todos los pacientes en los dos hemisferios frontales, el ipsilateral y el contralateral a la carótida a intervenir, desde el momento en el que se fije la línea de base hasta que se retire la monitorización INVOS al salir de quirófano.

Este valor se mide en minutos%. Engloba el tiempo que cada paciente permanece por debajo de su línea de base durante el intraoperatorio.

Analizaremos si existe relación entre este valor “AUC INVOS” y la aparición de clínica neurológica en el intraoperatorio y en las primeras 72 horas del postoperatorio, y entre el valor “AUC INVOS” y los días de estancia hospitalaria.

Para facilitar la comparación de las desaturaciones durante el clampaje carotídeo y determinar su magnitud, asociada a aparición de clínica neurológica, calcularemos un porcentaje de desaturación de SrO_2 en los momentos clave, según las siguientes fórmulas, adaptadas de los estudios de Samra (56) y Ritter (61):

$$\text{➤ Valor "Diferencia oximetría mínima"} = 100 \times \frac{(\text{OXIM}_{\text{mínimo}} - \text{OXIM}_{\text{basal2}})}{\text{OXIM}_{\text{basal2}}}$$

Calcula el porcentaje máximo de desaturación cerebral para cada paciente, analizando la desaturación entre su saturación basal y el mínimo valor oximétrico registrado.

Este porcentaje de desaturación es el que utilizaremos para comparar el grupo de pacientes con clínica neurológica con el grupo sin clínica mediante una curva ROC e intentar hallar un “**valor porcentual de desaturación crítico INVOS**” que pueda ser utilizado como método de detección de isquemia cerebral en la cirugía carotídea.

En su estudio, Samra (56) utilizó este cálculo de porcentaje de descenso, obteniendo el valor de desaturación de 20% como valor umbral crítico que aplicamos actualmente en la práctica clínica.

$$\text{➤ Valor "Diferencia oximetría clampaje"} = 100 \times \frac{(\text{OXIM}_{\text{clampaje30}} - \text{OXIM}_{\text{basal2}})}{\text{OXIM}_{\text{basal2}}}$$

Calcula el porcentaje de desaturación a los 30 segundos del clampaje carotídeo.

Utilizaremos este porcentaje de desaturación para evaluar si la desaturación es mayor y más rápida en el grupo con clínica, comparando este valor en el grupo de pacientes con clínica neurológica con el grupo sin clínica neurológica.

$$\text{➤ Valor "Diferencia oximetría basal"} = 100 \times \frac{(\text{OXIM}_{\text{basal2}} - \text{OXIM}_{\text{basal}})}{\text{OXIM}_{\text{basal}}}$$

Es la diferencia entre los valores OXIMbasal y OXIMbasal2, es decir, entre la SrO² inicial, nada más llegar a quirófano sin administrar oxígeno ni fármacos, y la SrO² tras 5 minutos de oxígeno y sedación. Con este cálculo corroboraremos el ascenso en la SrO² tras administrar oxígeno para establecer la línea de base más adecuada en nuestra muestra.

Estas fórmulas dan como resultado un porcentaje. Si este porcentaje es negativo, indica un descenso en la SrO², es decir, una desaturación. Si el porcentaje es positivo, significa un ascenso de la saturación regional de oxígeno con respecto a su basal.

● **NIVEL DE CONFORT DEL PACIENTE DESPIERTO DURANTE LA CIRUGÍA DE CARÓTIDA**

Para evaluar el nivel de confort de los pacientes se ha utilizado la escala de sedación RASS (*Richmond Sedation and Agitation Score*) (tabla 5).

Los valores RASS objetivo para considerar un adecuado nivel de confort se establecieron en 0 y -1. Un paciente demasiado sedado no permite evaluar correctamente la clínica neurológica en caso de aparecer, mientras que un paciente demasiado ansioso impide realizar la cirugía en condiciones de seguridad y confort.

De este modo, si un paciente obtiene una puntuación RASS de 0 o -1, catalogaremos su nivel de confort como “confortable”. Una puntuación por encima de 0 indica disconfort y ansiedad, mayor cuanto más puntuación. A partir de RASS +2 precisará anestesia general y saldrá del estudio. Puntuaciones por debajo de RASS -1 tendrán que ser valorados individualmente, ya que se tiene que poder realizar la valoración continua del estado neurológico.

Puntuación	Denominación	Descripción
+4	Combativo	Violento
+3	Muy agitado	Agresivo
+2	Agitado	Movimientos frecuentes
+1	Inquieto	Ansiedad ligera
0	Alerta y calmado	Confortable
-1	Somnoliento	Despierta con la voz y mantiene los ojos abiertos más de 10 segundos
-2	Sedación ligera	Despierta a la voz pero no mantiene los ojos abiertos más de 10 segundos
-3	Sedación moderada	Se mueve y abre los ojos a la llamada, pero sin dirigir la mirada
-4	Sedación profunda	No responde a la voz, solo abre los ojos a la estimulación física
-5	Sedación muy profunda	No hay ninguna respuesta

Tabla 5. Escala de sedación RASS. Adaptada de (106)

Las complicaciones del bloqueo de plexo cervical y la necesidad de infiltración adicional con anestésico local durante la cirugía a causa de dolor también se analizarán en este punto, ya que afectan al nivel de confort de los pacientes.

- **CIFRAS DE HEMOGLOBINA PREOPERATORIA**

Se registró la hemoglobina obtenida en la gasometría arterial extraída tras canalizar la arteria radial el día de la cirugía.

Dado que una cifra baja de hemoglobina puede afectar infraestimando la lectura de INVOS, compararemos las cifras de hemoglobina del grupo de pacientes que presentó clínica neurológica durante el clampaje con las cifras del grupo que no la presentó.

- **SANGRADO ESTIMADO INTRAOPERATORIO**

El sangrado intraoperatorio se estimará sumando los mililitros de sangre recuperados en el aspirador junto a las gasas quirúrgicas utilizadas.

Se estima que una gasa de 10 x 10 centímetros totalmente empapada puede contener unos 60 ml de sangre.

- **TIEMPO DE CLAMPAJE CAROTÍDEO**

Definido como los minutos comprendidos desde que se clampa la arteria primitiva y sus ramas interna y externa hasta que se desclampa.

En caso de ser necesario la inserción de un *shunt*, el tiempo contabilizado será desde el clampaje de prueba hasta el desclampaje final tras retirar el *shunt*.

- **TIEMPO QUIRÚRGICO**

Definido como los minutos comprendidos entre la incisión quirúrgica hasta el último punto de sutura de la piel (“de piel a piel”).

- **COMPLICACIONES NO NEUROLÓGICAS EN EL INTRAOPERATORIO:**

Se registrarán las siguientes complicaciones “no neurológicas”, definidas como:

- **HTA:** sistólica > 140 mmHg, diastólica > 90 mmHg
- **Hipotensión arterial:** sistólica < 90 mmHg, diastólica < 50 mmHg

- **Bradycardia:** < 60 latidos por minuto
- **Taquicardia:** > 100 latidos por minuto
- **Náuseas**
- **Bifurcación alta:** bifurcación de la carótida primitiva en sus dos ramas, interna y externa, localizada más próxima a la mandíbula de lo habitual, dificultando la técnica quirúrgica
- **Hemostasia dificultosa:** tiempo quirúrgico de hemostasia más largo de lo habitual debido a sangrado leve pero persistente, que requiere medidas adicionales para su control, más allá de la sutura y coagulación con bisturí, como productos hemostáticos o reversión con protamina.

Otros variables recogidas en el estudio son:

- **Características de los pacientes:**

- Sexo, edad, peso, altura, IMC, riesgo anestésico según la clasificación ASA
- Hábito tabáquico: fumador, exfumador o no fumador
- Alergias y antecedentes médicos: HTA, DM, EPOC, cardiopatía isquémica, ictus, dislipemia, AIT, insuficiencia renal, arritmia, obesidad, SAOS, epilepsia, etc.
- Lado de estenosis carotídea a intervenir y porcentaje de estenosis
- Presencia o ausencia de estenosis carotídea contralateral y, en caso de existir, el porcentaje de estenosis
- Si la estenosis carotídea a intervenir es sintomática o no (clínica neurológica de origen carotídeo en los últimos 6 meses).

- **Presión arterial intraoperatoria:**

Registro de la presión arterial en diferentes momentos de la intervención:

- PA basal: primera presión arterial a la llegada del paciente a quirófano, sin administrar oxígeno ni sedación ni ningún otro fármaco
- PA basal2: presión arterial en el momento en el que se instaura la línea de base de INVOS
- PA clampaje: presión arterial a los 3 minutos del clampaje carotídeo
- Se anotará las veces que la presión arterial supere las cifras de 140/90mmHg o sea inferior a 90/50 mmHg en cada paciente.

- **Días de estancia en Reanimación y días de estancia hospitalaria**

- **Morbilidad y mortalidad en el postoperatorio:**

Se realizó un seguimiento de las complicaciones durante las primeras 72 horas tras la cirugía de carótida.

- **Complicaciones asociadas a la realización del bloqueo anestésico**

- **Número de infiltraciones por cirujano** requeridas por analgesia insuficiente del bloqueo anestésico durante la cirugía.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de los datos estadísticos se ha realizado con el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 22.0.0; *IBM SPSS statistics*, IBM Corporation, Armonk, NY.

Para el estudio analítico mediante métodos estadísticos, en primer lugar, se ha realizado un estudio descriptivo de las variables, según la naturaleza de las mismas. Para las variables continuas, cálculo de medias y medidas de dispersión. Para las variables categóricas, distribución de frecuencias y proporciones.

El test de Kolmogorov-Smirnov se ha utilizado para determinar si los datos se ajustan a la distribución normal. Así, se ha comprobado que la mayoría de las variables de interés recogidas para el análisis de nuestros objetivos cumplen con la premisa de normalidad, por lo que, para el análisis de inferencia se utilizaron los test estadísticos paramétricos habituales.

Las variables cuantitativas con una distribución normal se han comparado con el test “t” de Student, o en el caso de no cumplirse la normalidad, su alternativa no paramétrica, prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Las variables cualitativas se han comparado con el test de Chi-cuadrado y se ha aplicado el test exacto de Fisher cuando alguna frecuencia esperada no era mayor de 5.

Para estudiar las variaciones entre las variables cuantitativas respecto a las cualitativas se ha utilizado el análisis de la varianza (ANOVA) o el test de Kruskal Wallis en caso de no cumplirse la normalidad y la homocedasticidad de la muestra.

El nivel de significación fue del 5% y se consideraron diferencias significativas cuando los p-valores fueron menores de 0,05.

IV. RESULTADOS

1. DISTRIBUCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

1.1. FLUJO DE PACIENTES

Entre enero de 2016 y diciembre de 2019 fueron incluidos en el estudio 115 pacientes diagnosticados de estenosis carotídea significativa que fueron sometidos a una endarterectomía carotídea electiva y cumplían los criterios de inclusión (figura 20).

De estos, 6 casos tuvieron que ser excluidos por las siguientes causas:

- Un caso por pérdida de registro durante varios minutos por despegamiento del sensor de INVOS ipsilateral a la estenosis.
- Dos casos por precisar anestesia general, a pesar de haber iniciado satisfactoriamente la intervención con anestesia regional y sedación, ya que las cirugías fueron más largas y complejas de lo esperado y dejaron de estar confortables.
- Un caso sufrió un ataque de pánico intraoperatorio antes del clampaje, a pesar de haber comprendido y colaborado durante la técnica locorregional, por lo que se tuvo que realizar una anestesia general.
- Un caso fue excluido porque la estenosis carotídea intraoperatoria objetivada era del 100% y no se pudo realizar la endarterectomía, teniendo que ligar la carótida.
- El último caso excluido presentó un cuadro de disminución del nivel de consciencia con agitación que ponía en riesgo su seguridad durante el clampaje de prueba, por lo que se procedió a una anestesia general emergente.

Finalmente, tras excluir estos casos, contamos con una muestra de 109 pacientes, la cual se dividió en dos grupos para poder realizar el análisis de inferencia.

- **Grupo 1 = grupo de “clínica neurológica”**: pacientes que presentaron clínica neurológica durante el clampaje carotídeo y precisaron la inserción de un *shunt* para garantizar la perfusión cerebral. En este grupo se incluyeron 13 pacientes.
- **Grupo 2 = grupo de “no clínica neurológica”**: pacientes que durante el clampaje carotídeo no presentaron clínica neurológica y no precisaron *shunt* mientras se realizó la endarterectomía. En este grupo se incluyeron 96 pacientes.

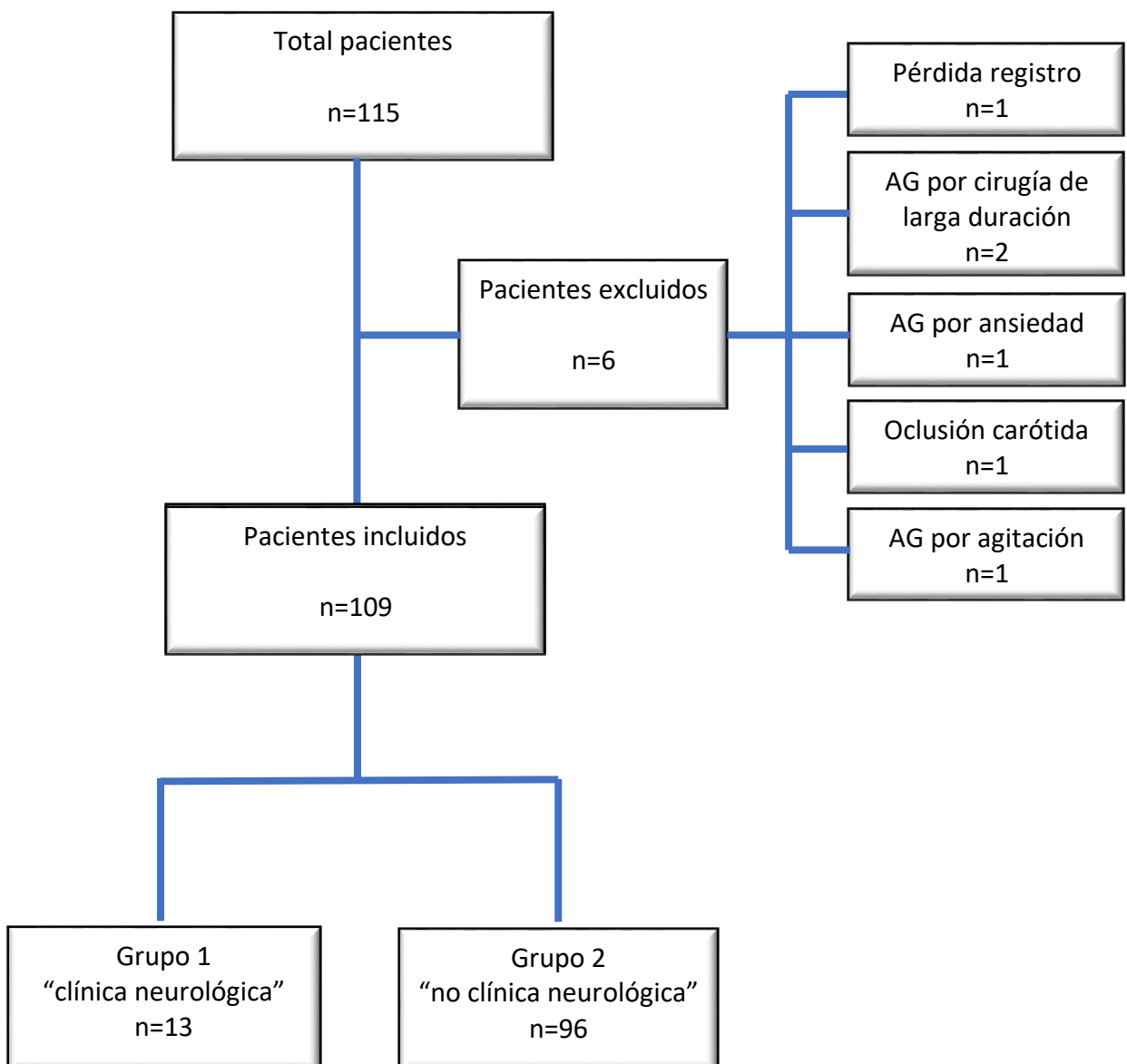


Figura 20. Diagrama de flujo de la selección de pacientes del estudio

1.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES GLOBAL Y POR GRUPOS. ANÁLISIS DE HOMOGENEIDAD

	Grupo 1 n=13	Grupo 2 n=96	p	Global n=109
Edad	72,46 (7,95)	60,06 (8,79)	0,090	68,59 (8,77)
Sexo				
Hombre	9 (69,23)	80 (83,33)	0,218	89 (81,7)
Mujer	4 (30,77)	16 (16,66)		20 (18,3)
Hábito tabáquico				
Sí o exfumador	11 (84,62)	75 (78,13)	0,732	86 (78,9)
No	2 (15,38)	21 (21,87)		23 (21,1)
Altura	1,64 (0,11)	1,67 (0,07)	0,155	1,66 (0,08)
IMC				
Bajo peso	0	1 (1,04)	0,638	1 (0,9)
Normopeso	5 (38,46)	24 (25)		29 (26,6)
Sobrepeso	7 (53,85)	47 (48,96)		54 (49,5)
Obesidad grado I	1 (7,69)	20 (20,83)		21 (19,3)
Obesidad grado II	0	4 (4,17)		4 (3,7)
ASA				
II	0	27 (28,13)	0,069	27 (24,77)
III	13 (100)	67 (69,79)		80 (73,39)
IV	0	2 (2,08)		2 (1,83)
HTA	10 (8,70)	76 (66,09)	0,852	86 (93,74)
Dislipemia	9 (7,83)	76 (66,09)	0,417	85 (92,65)
Hb preoperatoria	12,84 (1,48)	13,61 (1,52)	0,090	13,52 (1,53)
Estenosis contralateral				
Sí	5 (38,46)	19 (19,79)	2,32	24 (22,02)
No	8 (61,54)	77 (80,20)		85 (77,98)
Estenosis sintomática				
Sí	6 (46,15)	49 (51,04)	0,741	55 (50,46)
No	7 (53,85)	47 (48,96)		54 (49,54)

Tabla 6. Características de los pacientes. Análisis de homogeneidad.

Datos como media (DE) en las variables cuantitativas, y como n (%) en las variables cualitativas.
Altura en metros, peso en kilogramos

Al realizar el análisis descriptivo comparativo entre los dos grupos de estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, por lo que los grupos eran homogéneos y comparables.

Las variables cuantitativas fueron analizadas con el test “t” de Student. Las variables cualitativas fueron analizadas con la prueba Chi-Cuadrado.

De los 109 pacientes incluidos finalmente en el estudio, la mayoría eran varones, con sobrepeso, ASA III, una edad media de 69 años y fumadores activos o exfumadores.

La comorbilidad más frecuente asociada fue la hipertensión arterial, seguida de la dislipemia, el ictus y la diabetes (tabla 7).

Comorbilidad	n=109	Frecuencia (%)
HTA	86	93,74
DL	85	92,65
Ictus isquémico	51	55,59
DM	51	55,59
AIT	24	26,16
Cardiopatía Isquémica	20	21,8
EPOC	15	16,35
Claudicación intermitente	8	8,72
IRC	8	8,72
FA	5	5,45
SAOS	3	3,27
Ictus hemorrágico	2	2,18
Anemia crónica	1	1,09

Tabla 7. Comorbilidad asociada de los pacientes (n=109).

Datos como n y porcentaje

2. APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE CAROTÍDEO

Trece pacientes presentaron clínica neurológica durante el clampaje carotídeo y precisaron inserción de *shunt* durante la endarterectomía carotídea (tabla 8).

<i>Shunt</i>	n	Frecuencia (%)
No	96	88,1
Sí	13	11,9
Total	109	100

Tabla 8. Pacientes que presentaron clínica neurológica durante el clampaje y precisaron *shunt* durante la endarterectomía carotídea.

Datos como n y porcentaje

La aparición de clínica neurológica en todos los casos ocurrió durante los 3 minutos de la prueba de tolerancia al clampaje, nunca antes ni después.

La clínica neurológica que se manifestó de forma más frecuente fue la disminución del nivel de consciencia. Otras manifestaciones, que aparecieron en la mayoría de los casos asociadas a la disminución del nivel de consciencia, fueron:

- pérdida de fuerza en pierna y/o brazo contralateral a la carótida
- bradipsiquia
- afasia.

Solamente una paciente no presentó disminución del nivel de consciencia acompañando a la clínica neurológica, siendo su única manifestación una *amaurosis fugax* ipsilateral a la estenosis carotídea.

En aproximadamente la mitad de los casos (53,85%) la disminución del nivel de consciencia fue de tal magnitud que no permitió explorar otros síntomas neurológicos, que posiblemente también concurren, como pérdida de fuerza en los miembros, afasia, bradipsiquia, etcétera.

La mayoría de los pacientes que presentaron clínica neurológica manifestaron más de un síntoma neurológico.

En todos los casos la clínica neurológica desapareció tras despinzar el árbol carotídeo. Ningún paciente presentaba ningún síntoma neurológico *de novo* al finalizar la cirugía.

Clínica neurológica	n=13	% en grupo 1 (n=13)	% del total (n=109)
Disminución nivel consciencia	12	92,31	11
Pérdida fuerza en miembros	5	38,46	4,58
Bradipsiquia	3	23,08	2,75
Afasia	4	30,77	3,67
<i>Amaurosis fugax</i>	1	7,69%	0,92%

Tabla 9. Clínica neurológica manifestada durante el clampaje carotídeo.

Datos como n y porcentaje

3. RESULTADOS OBTENIDOS CON LOS VALORES DE OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS REGISTRADOS EN EL ESTUDIO

3.1. ESTABLECIMIENTO DE LA LÍNEA DE BASE

Para establecer la línea de base más adecuada en nuestro estudio registramos los valores de cada paciente a su llegada a quirófano sin oxígeno ni sedación (“OXIMbasal”) y a los 5 minutos de iniciar la administración de oxígeno y sedación (“OXIMbasal2”), ya que los valores de SrO^2 aumentan al aumentar la fracción inspirada de oxígeno (104).

Con los valores obtenidos, calculamos la variación en la saturación cerebral regional de oxígeno entre ambas variables, mediante la “diferencia oximetría basal”.

El resultado obtenido fue que, tras administrar oxígeno, los valores de INVOS ascendieron en todos los pacientes y en ambos lados frontales en torno a un 10% de media (tabla 10).

Este ascenso en la SrO^2 se mantenía en torno a esos valores hasta el clampaje, ya que continuamos administrando oxígeno durante toda la intervención.

Variables INVOS	Lado medición INVOS con respecto a la carótida	Valores INVOS
OXIMbasal	ipsilateral	65,51 (6,57)
	contralateral	65,63 (6,72)
OXIMbasal2	ipsilateral	72,23 (6,55)
	contralateral	72,19 (6,36)
Diferencia oximetría basal	ipsilateral	10,59 (7,60)
	contralateral	10,39 (7,43)

Tabla 10. Valores basales registrados en los 109 pacientes de la muestra.
Valores de INVOS expresados como media (DE)

Para comprobar que este ascenso en la SrO_2 registrado en INVOS tras administrar oxígeno era similar en ambos grupos de estudio, comparamos la variable “diferencia oximetría basal” en los dos grupos mediante el test “t” de Student, observando que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ellos y, por tanto, son comparables (tabla 11).

Variable calculada INVOS	Grupo	Valores INVOS	p-valor
Diferencia oximetría basal ipsilateral	1 (n= 13)	8,07 (5,42)	0,204
	2 (n=96)	10,93 (7,81)	
Diferencia oximetría basal contralateral	1 (n= 13)	8,66 (6,90)	0,374
	2 (n=96)	10,62 (7,50)	

Tabla 11. Análisis comparativo de los ascensos y descensos en la SrO_2 .
Datos de valores de INVOS expresados como media (DE)

Por ello, fijamos la línea de base, también llamado valor basal, de cada paciente en el valor de oximetría basal INVOS registrada a los 5 minutos de iniciada la administración de oxígeno (“OXIMbasal2”).

3.2. MÁXIMA DESATURACIÓN CEREBRAL REGISTRADA

Para evaluar la utilidad del monitor INVOS-5100 como método de detección de isquemia cerebral durante el clampaje carotídeo comparamos la máxima desaturación objetivada en el grupo con clínica neurológica con la máxima objetivada en el grupo sin clínica mediante la variable definida como “diferencia oximetría mínima”.

Los mínimos valores registrados en el lado ipsilateral a la estenosis durante el clampaje carotídeo figuran en la tabla 12 representados por la “variable OXIMmínimo”.

Para poder comparar la variable “OXIMmínimo” entre ambos grupos de estudio (grupo 1 y 2), se ha aplicado un test “t” de Student, hallándose diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Por tanto, los valores mínimos registrados en INVOS durante el clampaje carotídeo en el grupo que presentó clínica neurológica fueron más bajos que en los pacientes que no la presentaron de forma significativa.

Variable INVOS	Grupo	Valores INVOS	p-valor
OXIMmínimo ipsilateral	1 (n=13)	47,69 (6,18)	<0,001
	2 (n= 96)	64,51 (8,90)	

Tabla 12. Valores mínimos de oximetría cerebral registrados en los pacientes según el grupo de estudio.

Valores de INVOS expresados en media (DE)

Utilizando el valor “OXIMmínimo”, hemos calculado la variable “diferencia oximetría mínima” para conocer el máximo porcentaje de desaturación ocurrido en cada paciente.

Al igual que se hizo con el valor “OXIMmínimo”, hemos aplicado un test “t” de Student a la “diferencia oximetría mínima” para compararla entre los dos grupos de estudio.

Al hacerlo, hemos hallado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de clínica neurológica y el grupo sin clínica neurológica (tabla 13).

Por tanto, el porcentaje de descenso en la SrO² o desaturación en el lado ipsilateral a la estenosis es significativamente mayor en el grupo que presentó clínica neurológica.

Variable INVOS	Grupo	Valores INVOS	p-valor
Diferencia oximetría mínima ipsilateral	1 (n= 13)	-29,08 (8,72)	<0,001
	2 (n=96)	-11,50 (9,54)	

Tabla 13. Porcentaje de desaturación máxima registrada en los pacientes durante el clampaje según el grupo de estudio.

Valores INVOS expresados en media (DE)

3.3. VALOR CRÍTICO DE OXIMETRÍA CEREBRAL REGISTRADO EN MONITOR INVOS-5100 SUGESTIVO DE ISQUEMIA CEREBRAL

3.3.1. VALOR CRÍTICO ABSOLUTO

Para hallar un valor crítico absoluto de INVOS a partir del cual sea muy probable la aparición de clínica neurológica, sugestiva de isquemia cerebral, se ha utilizado la variable “OXIMmínimo”, definida como el mínimo valor INVOS registrado para cada paciente.

Con esta variable, se ha establecido una curva operador receptor ROC (figura 21) y se ha calculado el área bajo la curva, obteniendo que se puede considerar un buen test diagnóstico, con una curva $AUC_{COR} = 0,946$ (tabla 14).

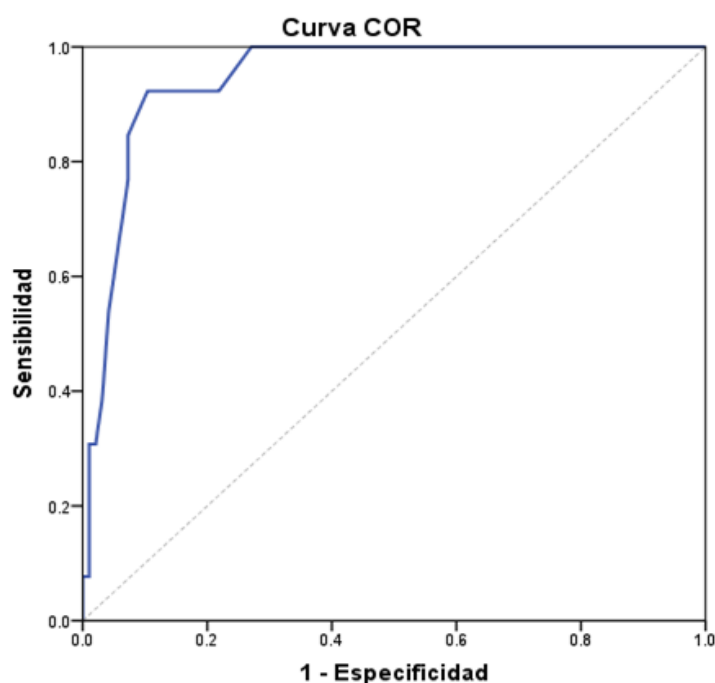


Figura 21. Curva COR para variable “OXIMmínimo”

Área bajo la curva	Error estándar	p-valor	95 % de intervalo de confianza	
			Límite inferior	Límite superior
0,946	0,023	< 0,001	0,899	0,992

Tabla 14. Área bajo la curva para la variable “OXIMmínimo”

A la vista de estos resultados, se han estudiado los datos de los valores “OXIMmínimo” registrados en los pacientes con la sensibilidad y especificidad correspondiente en cada punto (tabla 15).

Positivo si es \leq que	Sensibilidad	Especificidad
33,000	0,000	1,000
34,500	0,077	1,000
38,500	0,077	0,990
43,000	0,231	0,990
44,500	0,308	0,990
46,000	0,308	0,979
47,500	0,385	0,969
48,500	0,538	0,958
49,500	0,615	0,948
50,500	0,692	0,938
52,000	0,769	0,927
53,500	0,846	0,927
54,500	0,923	0,896
55,500	0,923	0,865
56,500	0,923	0,802
57,500	0,923	0,781
58,500	1,000	0,729
59,500	1,000	0,719
60,500	1,000	0,698
61,500	1,000	0,646
62,500	1,000	0,604
63,500	1,000	0,594
64,500	1,000	0,521
65,500	1,000	0,469
66,500	1,000	0,406
67,500	1,000	0,333
68,500	1,000	0,302
69,500	1,000	0,271
70,500	1,000	0,250
71,500	1,000	0,229
72,500	1,000	0,198
73,500	1,000	0,167
74,500	1,000	0,135
75,500	1,000	0,115
76,500	1,000	0,083
77,500	1,000	0,063
79,000	1,000	0,052
81,000	1,000	0,031

Tabla 15. Coordenadas de la curva ROC para la variable "OXIMmínimo"

Dado que con la monitorización INVOS se pretende detectar una complicación tan grave como la isquemia cerebral, el objetivo es que el número de pacientes sin detectar sea el mínimo posible, por tanto, primaremos la sensibilidad frente a la especificidad.

Así, establecemos el valor crítico umbral absoluto registrado en monitor INVOS en 54, que asegura una sensibilidad de 92,3% y una especificidad de 89,6%.

Aplicamos este valor a la muestra de nuestro estudio para testarlo como método diagnóstico de isquemia cerebral y averiguar qué hubiera ocurrido en caso de haber utilizado el valor 54 de INVOS como límite para insertar un *shunt*.

Para ello, consideramos un resultado positivo de la prueba un valor de INVOS ≤ 54 y un resultado negativo de la prueba un valor > 54 . La prueba de referencia que utilizamos es la aparición de clínica neurológica (tabla 16).

Variable "OXIMmínimo"	Aparición de clínica neurológica		Total
	Sí	No	
> 54	1 (FN)	86 (VN)	87
≤ 54	12 (VP)	10 (FP)	22
	13	96	109

Tabla 16. Falsos positivos y negativos y verdaderos positivos y negativos en la muestra de estudio si aplicamos 54 como valor umbral absoluto

Con estos datos, calculamos la proporción de falsos positivos y negativos, y el valor predictivo negativo y positivo del monitor INVOS para detectar isquemia utilizando como valor umbral absoluto 54 (tabla 17).

Sensibilidad	92,3%
Especificidad	89,6%
Proporción FP	10,4%
Proporción FN	7,7%
VPP	54,5%
VPN	98,9%

Tabla 17. Valores de validez y seguridad diagnóstica en detección de isquemia del monitor INVOS utilizando el valor umbral absoluto 54

3.3.2. VALOR CRÍTICO PORCENTUAL

Para calcular el porcentaje crítico de desaturación INVOS a partir del cual sea muy probable la aparición de clínica neurológica y, por tanto, isquemia cerebral, hemos utilizado la variable definida como “diferencia oximetría mínima”.

Esta variable representa el porcentaje de desaturación máxima registrada en INVOS durante el clampaje carotídeo en cada paciente (caída desde la línea de base hasta el mínimo valor).

Con la variable “diferencia oximetría mínima”, se ha establecido una curva operador receptor (ROC-COR) (figura 22) y hemos calculado el área bajo la curva, obteniendo que se puede considerar un buen test diagnóstico, con una curva $AUC_{COR} = 0,933$ (tabla 18).

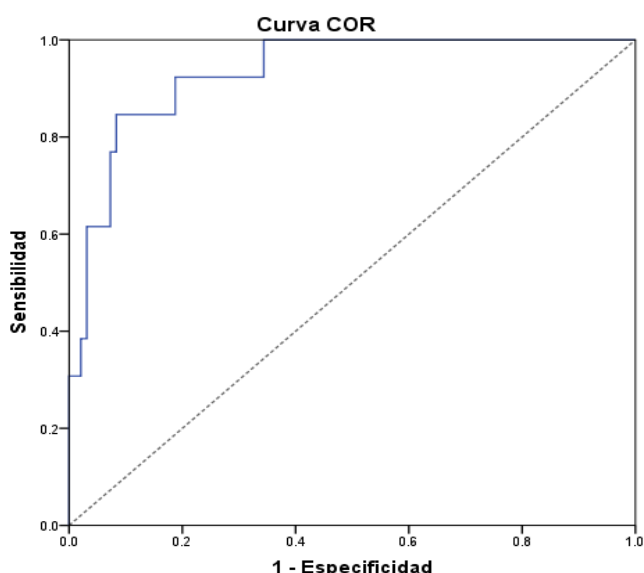


Figura 22. Curva COR para la variable “diferencia oximetría mínima”

Área bajo la curva	Error estándar	p-valor	95 % de intervalo de confianza	
			Límite inferior	Límite superior
0,933	0,030	< 0,001	0,873	0,992

Tabla 18. Área bajo la curva para la variable “diferencia oximetría mínima”

A continuación, se han revisado los valores “diferencia oximetría mínima” con la sensibilidad y especificidad obtenidos en cada punto, con la finalidad de obtener un porcentaje de desaturación crítico a partir del cual sea muy probable la aparición de clínica neurológica sugestiva de isquemia cerebral (tabla 19).

Positivo si es \leq que	Sensibilidad	Especificidad
-53,113	0,000	1,000
-43,749	0,077	1,000
-34,359	0,154	1,000
-33,095	0,231	1,000
-32,846	0,308	1,000
-31,265	0,308	0,979
-29,286	0,385	0,979
-28,465	0,385	0,969
-28,150	0,462	0,969
-27,542	0,538	0,969
-26,409	0,615	0,969
-25,643	0,615	0,958
-25,596	0,615	0,948
-25,489	0,615	0,938
-25,374	0,615	0,927
-25,176	0,692	0,927
-24,808	0,769	0,927
-24,429	0,769	0,917
-24,093	0,846	0,917
-23,928	0,846	0,896
-23,799	0,846	0,885
-23,288	0,846	0,875
-22,779	0,846	0,865
-22,444	0,846	0,854
-21,880	0,846	0,844
-21,484	0,846	0,833
-21,104	0,846	0,823
-20,274	0,923	0,813
-19,701	0,923	0,792
-19,260	0,923	0,781
-18,979	0,923	0,771
-18,795	0,923	0,760
-18,708	0,923	0,750
-17,758	0,923	0,698
-17,450	0,923	0,688
-16,696	0,923	0,667
-15,687	1,000	0,656
-14,868	1,000	0,635
-12,815	1,000	0,594
-11,682	1,000	0,563
-10,874	1,000	0,531
-9,930	1,000	0,490
-8,862	1,000	0,438
-7,300	1,000	0,323

Tabla 19. Coordenadas de la curva ROC para la variable “diferencia oximetría mínima”

Establecemos el valor crítico porcentual de desaturación INVOS en 20%, que asegura una sensibilidad de 92,3% y una especificidad de 81,3%.

Aplicamos este valor a la muestra de nuestro estudio para testarlo como prueba detectora de clínica neurológica sugestiva de isquemia de la siguiente forma:

Consideramos un resultado positivo de la prueba un porcentaje de desaturación de INVOS $> 20\%$ y un resultado negativo de la prueba un porcentaje $\leq 20\%$. La prueba de referencia que utilizamos es la aparición de clínica neurológica (tabla 20).

Variable OXIMmínimo	Aparición de clínica neurológica		Total
	Sí	No	
> 20	1 (FN)	78 (VN)	79
≤ 20	12 (VP)	18 (FP)	30
	13	96	109

Tabla 20. Falsos positivos y negativos y verdaderos positivos y negativos en la muestra de estudio si aplicamos 20% como valor crítico porcentual de desaturación

Con estos datos, calculamos la proporción de falsos positivos y negativos, y el valor predictivo del monitor INVOS para detectar isquemia utilizando el porcentaje de desaturación 20% como límite umbral porcentual (tabla 21).

Sensibilidad	92,3%
Especificidad	81,3%
Proporción FP	18,8%
Proporción FN	7,7%
VPP	40,0%
VPN	98,7%

Tabla 21. Valores de validez y seguridad diagnóstica en detección de isquemia del monitor INVOS utilizando el valor umbral porcentual 20%

4. VALORES INVOS REGISTRADOS EN EL MOMENTO EXACTO QUE SE DETECTÓ CLÍNICA NEUROLÓGICA

Los valores registrados en el momento exacto en el que apareció el primer síntoma neurológico durante el clampaje carotídeo también se registraron, denominándolos valor “OXIMclínica” (tabla 22).

Valor “OXIMclínica” (n = 13)
60
44
51
51
52
44
47
50
67
52
44
49
47

Tabla 22. Valores “OXIMclínica” reflejados en los 13 pacientes del grupo 1

La media de este valor fue de 50,62, con una desviación estándar de 6,59.

5. SATURACIÓN CEREBRAL REGIONAL DE OXÍGENO A LOS 30 SEGUNDOS DEL CLAMPAJE

Para evaluar si la desaturación registrada tras el clampaje carotídeo es mayor y más rápida en el grupo con clínica neurológica, definimos la variable "OXIMclampaje30", registrando el valor INVOS de cada paciente a los 30 segundos del clampaje.

Al aplicar el test "t" de Student a esta variable, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, es decir, los valores de INVOS son significativamente menores a los 30 segundos del clampaje en el grupo que presentó clínica neurológica.

Variable INVOS	Grupo	Valores INVOS	p-valor
"OXIMclampaje30" ipsilateral	1 (n=13)	53,00 (6,03)	<0,001
	2 (n= 96)	67,54 (9,37)	

Tabla 23: Valores de INVOS registrados a los 30 segundos del clampaje ("OXIMclampaje30") según el grupo de estudio.

Valores INVOS expresados en media (DE)

Utilizando este valor, calculamos la variable "diferencia oximetría clampaje" para conocer el porcentaje de desaturación ocurrido desde el valor basal de cada paciente hasta el valor registrado a los 30 segundos del clampaje.

A los valores obtenidos, aplicamos el test "t" de Student, objetivando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio para este valor (tabla 24).

Por tanto, los valores de INVOS son significativamente menores a los 30 segundos del clampaje en el grupo de pacientes que presentó clínica neurológica que en el grupo que no la presentó.

Variable INVOS	Grupo	Valores INVOS	p
"Diferencia oximetría clampaje" ipsilateral	1 (n=13)	-21,28 (7,47)	<0,001
	2 (n=96)	-7,32 (10,30)	

Tabla 24. Porcentaje de desaturación cerebral INVOS registrado a los 30 segundos del clampaje ("diferencia oximetría clampaje") según el grupo de estudio.

Valores INVOS expresados en media (DE)

6. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS

6.1. VALOR “AUC INVOS” Y APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE

Utilizamos la variable “AUC INVOS”, definida como área bajo la curva formada por la línea basal de cada paciente, para averiguar si los pacientes del grupo con clínica neurológica presentaron mayor tiempo bajo su línea basal y su relación con la aparición de complicaciones neurológicas postoperatorias y la estancia hospitalaria.

Al estudiar los valores “AUC INVOS” registrados durante la cirugía, observamos que eran mayores en el grupo que presentó clínica neurológica, tanto en el lado ipsilateral a la estenosis carotídea como en el contralateral (tabla 25).

No obstante, al aplicar la prueba ANOVA, observamos que las diferencias resultaron estadísticamente significativas en el lado de la estenosis y no lo eran en el contralateral.

	Grupo	Valores “AUC INVOS”	F-ANOVA	p
“AUC INVOS” lado ipsilateral a estenosis	1 (n=13)	290,39 (270,56)	5,588	0,020
	2 (n=96)	98,33 (275,46)		
	Total 109	121,24 (280,69)		
“AUC INVOS” contralateral a estenosis	1 (n=13)	130,92 (292,57)	2,239	0,138
	2 (n=96)	38,17 (196,84)		
	Total 109	49,23 (210,96)		

Tabla 25. Análisis de los valores “AUC INVOS” global y por grupos.

Valores “AUC INVOS” representados como media (DE) expresados en minutos%

6.2. VALOR “AUC INVOS” Y LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POSTOPERATORIAS

Para evaluar la posible relación entre los valores “AUC INVOS” y la mayor o menor aparición de complicaciones neurológicas en las primeras 72 horas del postoperatorio, analizamos los eventos neurológicos acontecidos en cada grupo de estudio.

Únicamente 2 pacientes presentaron complicaciones neurológicas en las primeras 72 horas tras la cirugía. Un paciente pertenecía al grupo 1 (grupo con clínica neurológica) y el otro al grupo 2 (sin clínica neurológica).

El paciente perteneciente al grupo que había presentado clínica neurológica durante el clampaje sufrió un ictus isquémico por trombosis de la carótida intervenida en la primera hora postoperatoria, requiriendo reintervención quirúrgica urgente.

El paciente perteneciente al grupo 2 sufrió un síndrome de hiperperfusión cerebral a las 48 horas de la cirugía, complicándose con un ictus hemorrágico a las 72 horas postoperatorias.

	Complicación postoperatoria	n	Valores "AUC INVOS"
"AUC INVOS" ipsilateral	Sí, neurológica	2	97,50 (51,62)
	Sí, no neurológica	44	93,73 (142,31)
	Ninguna complicación	63	141,21 (349,56)
	Total	109	121,24

Tabla 26. Valores "AUC INVOS" según la aparición de complicaciones postoperatorias en las primeras 72 horas.

Valores "AUC INVOS" representados como media (DE) expresados en minutos%

Ante estos resultados, con tan pocas complicaciones neurológicas ocurridas en el postoperatorio y una en cada grupo, no podemos realizar un análisis de inferencia que relacione los valores "AUC INVOS" con las complicaciones neurológicas postoperatorias.

6.3. VALOR "AUC INVOS" Y DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

Los valores "AUC INVOS" de los pacientes según los días de ingreso hospitalario que permanecieron a consecuencia de su intervención carotídea se reflejan en la tabla 27.

Estancia hospitalaria	n	"AUC INVOS" ipsilateral
≤3	15	162,20 (282,94)
4-5	63	122,03 (316,99)
6-7	16	51,69 (83,58)
8-15	7	164 (248,32)
>15	3	169,67 (171,19)

Tabla 27. Valores "AUC INVOS" ipsilateral a la estenosis carotídea según los días de estancia hospitalaria.

Datos en días, n y medias (DE). Valores "AUC INVOS" en minutos%

Aplicando la prueba ANOVA, si bien se ha observado que los valores "AUC INVOS" en el lado de estenosis son mayores en los que ingresaron más de una semana, las diferencias no han resultado estadísticamente significativas (tabla 28).

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F-ANOVA	p
Entre grupos	122.443,35	4	30.610,84	0,380	0,823
Dentro de los grupos	8.386.566,45	104	80.640,06		
Total	8.509.009,80	108			

Tabla 28. Análisis de inferencia entre los valores “AUC INVOS” y los días de estancia hospitalaria

7. NIVEL DE CONFORT DEL PACIENTE CONSCIENTE SOMETIDO A ENDARTERECTOMÍA DE CARÓTIDA CON ANESTESIA REGIONAL Y SEDACIÓN

Todos los pacientes fueron intervenidos con anestesia regional más sedación, permaneciendo conscientes para poder valorar la posible aparición de clínica neurológica.

Objetivamos que el 90,8% permaneció confortable, con una puntuación en la escala RASS óptima, comprendida entre 0 y -1. Por tanto, la mayoría de los pacientes se mantuvieron confortables.

El 9,2% de los pacientes presentó síntomas de inquietud o ansiedad ligera (RASS +1).

Tres pacientes fueron excluidos del estudio por pérdida de confort o ansiedad grave, requiriendo anestesia general. Estos pacientes no se incluyeron en la muestra analizada y han sido descritos en el flujo de pacientes (figura 20).

Se estudió el nivel de confort de los pacientes según habían presentado o no clínica neurológica durante el clampaje carotídeo (figura 23).

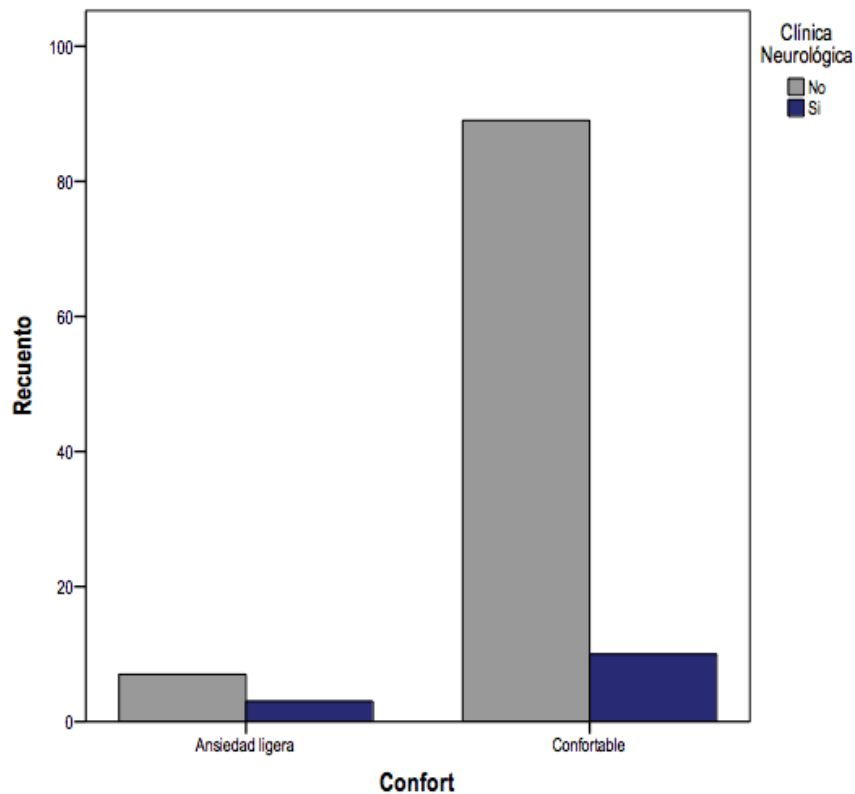


Figura 23. Gráfico de barras que representa el nivel de confort de los pacientes según presentaron clínica neurológica o no

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio (grupo 1 y grupo 2) y el confort categorizado en 2 niveles (confortable y ansiedad ligera). Mediante el test Chi-Cuadrado de Pearson se ha comprobado que el confort resultaba estadísticamente independiente de la presencia de clínica neurológica (tabla 29).

Nivel de confort	n	Frecuencia	Chi ²	p
Ansiedad ligera (RASS +1)			3,424	0,064
Grupo 1	3	2,8		
Grupo 2	7	6,4		
	10	9,2		
Confortable (RASS 0 y RASS -1)				
Grupo 1	10	9,2		
Grupo 2	89	81,7		
	99	90,8		

Tabla 29. Nivel de confort de los pacientes según presentaron clínica neurológica durante el clampaje carotídeo (grupo 1) o no (grupo 2).

Datos en n y porcentaje

En cuanto al confort o disconfort asociado con la anestesia regional, que se llevó a cabo con bloqueo de plexo cervical combinado (intermedio más profundo), solo 2 presentaron complicaciones leves:

- 1) Un paciente presentó un pequeño hematoma postpunción accidental de la vena yugular externa, que no influyó en la técnica quirúrgica.
- 2) Otro paciente presentó una taquicardia sinusal autolimitada sin repercusión hemodinámica tras la infiltración de anestésico local con adrenalina.

El 81,7% de los pacientes precisó una o ninguna infiltración de anestésico local de refuerzo por el cirujano durante toda la cirugía (tabla 30).

Nº infiltraciones por cirujano	n = 109	Frecuencia (%)
0	56	51,4
1	33	30,3
2	13	11,9
3	5	4,6
4	1	0,9
5	1	0,9

Tabla 30. Número de infiltraciones por cirujano requeridas a consecuencia de dolor intraoperatorio.

Datos en n y porcentaje

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio en cuanto a la necesidad de infiltraciones suplementarias por cirujano (tabla 31).

Número infiltraciones por cirujano	Grupo 1 n = 13	Grupo 2 n = 96	Chi ²	p
Ninguna	7	49	0,036	0,849
1 o más	6	47		

Tabla 31. Análisis del número de infiltraciones complementarias requeridas según el grupo de estudio

8. CIFRAS DE HEMOGLOBINA

Registramos las cifras hemoglobina para analizar si los cambios registrados en INVOS durante el clampaje podían haber sido influenciados por una menor o mayor cantidad de hemoglobina en sangre. Para ello, comparamos la hemoglobina del grupo que presentó clínica neurológica con el que no la presentó.

Al realizar el análisis de la normalidad, mediante el test de Kolmogorov-Smirnov de las cifras de hemoglobina, observamos que esta variable se aleja de forma estadísticamente significativa de la normalidad ($p=0,032$). Por ello, optamos por el test no paramétrico de U de Mann Whitney para la comparación de los valores de hemoglobina entre los pacientes con clínica neurológica y sin ella (grupo 1 y 2 de estudio).

	Grupo	n	Cifras de Hb	U de Mann-Whitney	p
Hb preoperatoria	1	13	12,84 (1,48)	441,5	0,088
	2	96	13,61 (1,52)		

Tabla 32. Análisis de inferencia entre las cifras de hemoglobina y la aparición de clínica neurológica durante el clampaje.

Cifras de hemoglobina representadas como media (DE) expresadas en g/dl

Si bien los valores de la hemoglobina fueron ligeramente inferiores en el grupo con clínica neurológica, las diferencias no resultaron estadísticamente significativas.

Ningún paciente presentó un sangrado intraoperatorio importante, estimándose menor de 100 ml en todos los pacientes.

9. TIEMPO DE CLAMPAJE CAROTÍDEO Y TIEMPO QUIRÚRGICO

El tiempo medio de clampaje objetivado en nuestra muestra de 109 pacientes fue de 47,77 minutos, con una mediana de 47 minutos, un tiempo mínimo de 24 minutos y un tiempo máximo de 97 minutos.

El tiempo medio quirúrgico considerado “de piel a piel” fue de 123,39 minutos, con una mediana de 120 minutos, un tiempo mínimo de 68 minutos y un tiempo máximo de 200 minutos.

Tras observar los tiempos quirúrgicos y de clampaje y aplicar el test de la normalidad de Kolmogorov-Smirnov, objetivamos que el tiempo quirúrgico se alejaba de forma estadísticamente significativa de la normalidad ($p=0,002$), mientras que el tiempo de clampaje no lo hacía ($p=0,200$).

Por ello, utilizamos el test no paramétrico U de Mann-Whitney para el análisis de las diferencias entre grupos en la variable “tiempo quirúrgico”, y el test paramétrico “t” de Student en la variable “tiempo de clampaje”.

	Grupo	n	Minutos	U de Mann-Whitney/ t-Student	p
Tiempo quirúrgico	1	13	124,69 (17,29)	565,5	0,584
	2	96	123,22 (26,66)		
Tiempo clampaje	1	13	46,23 (9,52)	0,486	0,628
	2	96	47,98 (12,47)		

Tabla 33. Análisis de inferencia entre el tiempo quirúrgico y el tiempo de clampaje según el grupo de estudio.

Datos de tiempo expresados como media (DE) en minutos

Las diferencias no resultaron estadísticamente significativas ni para el tiempo de clampaje ni para el tiempo quirúrgico.

10. COMPLICACIONES “NO NEUROLÓGICAS” INTRAOPERATORIAS

Se registraron las complicaciones de índole no neurológica aparecidas durante el intraoperatorio de la cirugía de carótida y se analizó su frecuencia de aparición en cada grupo de estudio.

La frecuencia de los eventos registrados (HTA, hipotensión, náuseas, bifurcación alta, hemostasia dificultosa, bradicardia y taquicardia), se ha representado en gráficos de barras para facilitar su visualización (figuras 24-30).

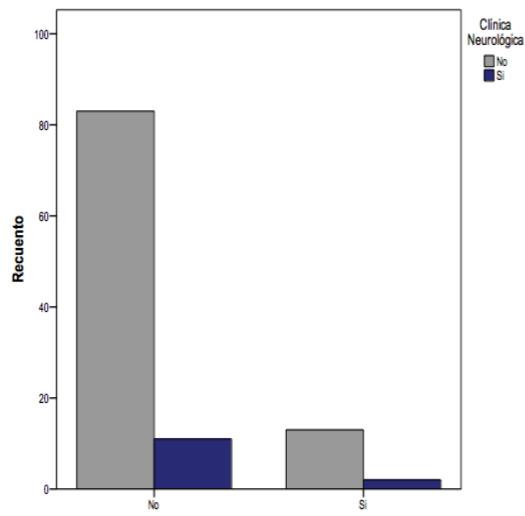


Figura 24. Hipotensión arterial

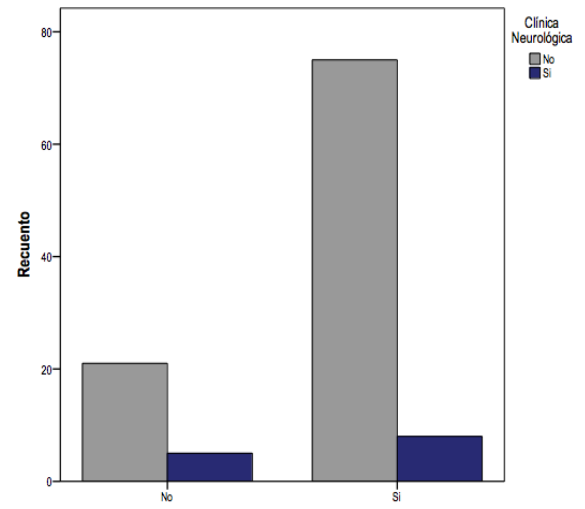


Figura 25. HTA

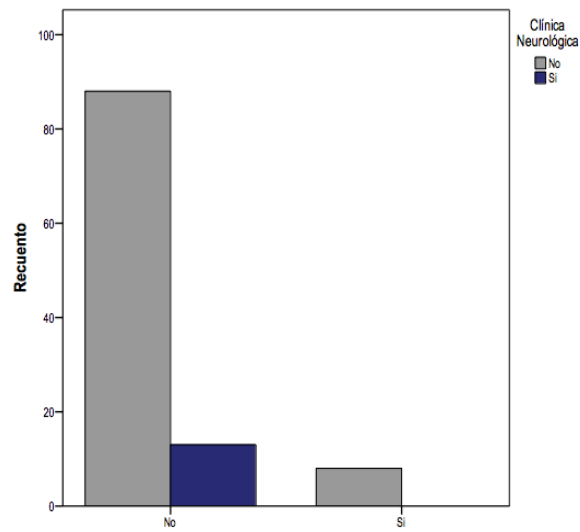


Figura 26. Bradicardia

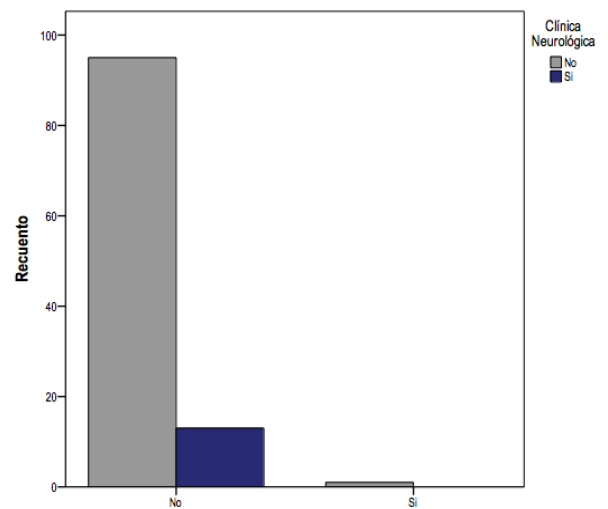


Figura 27. Taquicardia

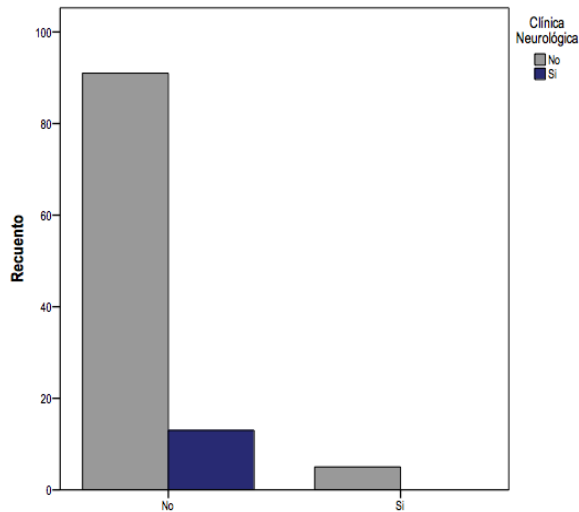


Figura 28. Hemostasia dificultosa

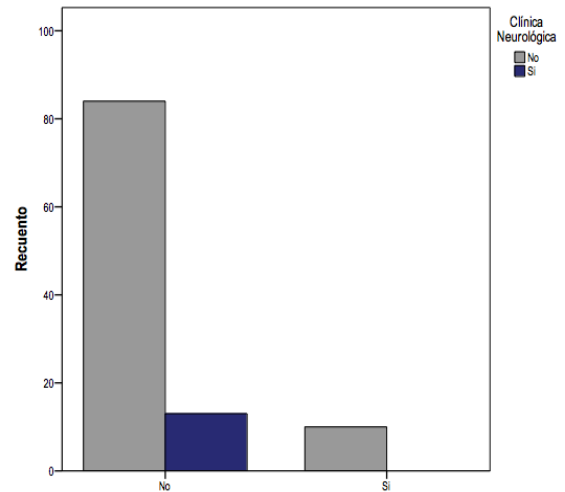


Figura 29. Bifurcación alta

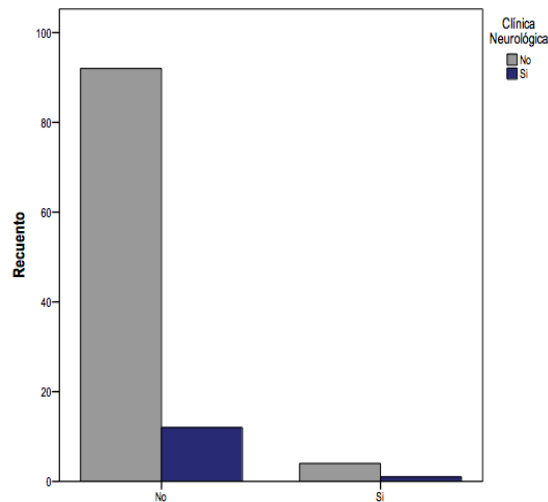


Figura 30. Náuseas

Figuras 24-30. Gráficos de barras que representan las complicaciones intraoperatorias “no neurológicas” según presentaron clínica neurológica o no

Mediante la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson, se ha comprobado que las complicaciones intraoperatorias no neurológicas resultaban estadísticamente independientes de la presencia de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo (tabla 34).

Complicaciones intraoperatorias	Grupo 1 n = 13	Grupo 2 n = 96	Chi ² de Pearson	p
HTA	8 (7,3)	75 (68,8)	1,734	0,188
Hipotensión	2 (1,8)	13 (11,9)	0,033	0,856
Náuseas	1 (0,9)	4 (3,7)	0,325	0,569
Bifurcación alta	0 (0)	10 (9,3)	1,526	0,217
Hemostasia difícil	0 (0)	5 (4,6)	0,710	0,400
Bradicardia	0 (0)	8 (7,3)	1,169	0,280
Taquicardia	0 (0)	1 (0,9)	0,137	0,712

Tabla 34. Análisis de la relación entre las complicaciones intraoperatorias “no neurológicas” y la presencia de clínica neurológica en el clampaje carotídeo.

Datos expresados como n y porcentaje

- **PRESIÓN ARTERIAL MEDIA INTRAOPERATORIA**

Presión arterial	Media	Mediana	DE	Mínimo	Máximo
PAS basal	164,54	170	22,61	110	230
PAS basal2	152,62	150	17,12	120	190
PAS clampaje	160,94	160	14,70	130	200
PAD basal	78,58	80	10,92	57	120
PAD basal2	72,81	70	8,82	55	100
PAD clampaje	74,24	70	9,45	58	100
PAM basal	107,06	107	13,06	81	147
PAM basal2	99,44	100	9,43	83	125
PAM clampaje	103,19	103	9,11	83	133

Tabla 35. Descriptivo de las cifras de presión arterial registradas en diferentes momentos (n=109).

Datos de presión arterial medidos como mmHg

11. COMPLICACIONES EN LAS PRIMERAS 72 HORAS TRAS LA CIRUGÍA

Se ha realizado un análisis descriptivo de las complicaciones observadas en las primeras 72 horas del postoperatorio.

Complicaciones postoperatorias	Grupo 1 n=13	Grupo 2 n=96
HTA	2 (15,38)	22 (22,92)
Hematoma cervical	1 (7,69)	21 (21,88)
Ictus isquémico	1 (7,69)	0
Ictus hemorrágico	0 (0)	1 (1,04)
Síndrome de hiperperfusión cerebral	0 (0)	1 (1,04)
Lesión de nervios	1 (7,69)	6 (6,25)
Reintervención quirúrgica	2 (15,38)	7 (7,29)
Muerte	0 (0)	0 (0)

Tabla 36. Complicaciones en las primeras 72 horas postoperatorias.
Datos expresados como n y porcentaje

Nueve pacientes precisaron reintervención quirúrgica. Ocho reintervenciones fueron por sangrado postoperatorio clínicamente importante, que precisó revisión quirúrgica urgente. Una reintervención se realizó por sospecha de trombosis de la carótida intervenida tras aparición de clínica compatible con ictus isquémico en la primera hora postoperatoria (perteneciente al grupo 1) y visualización en TC de imagen compatible con ictus isquémico tipo TACI en territorio de ACM izquierda.

De los 22 casos de hematoma cervical, 19 pacientes (el 86,36%) presentaron algún episodio de HTA en el intraoperatorio y 10 pacientes (el 45,45%) en el postoperatorio inmediato en Reanimación.

Solo un caso de los 22 hematomas no presentó ningún episodio de HTA ni en el intraoperatorio ni en el postoperatorio inmediato. De la misma forma, solo en un caso se objetivó una técnica de hemostasia quirúrgica más dificultosa de lo habitual.

El 95,45% de los casos de hematoma tomaban algún antiagregante de manera crónica, más frecuentemente ácido acetilsalicílico (AAS). Solo un caso no tomaba ningún antiagregante en el preoperatorio, pero sí tomaba acenocumarol, que se suspendió 3 días previos a la cirugía.

El 50% de los hematomas tomaban clopidogrel y, de estos, el 27,27% estaban doblemente antiagregados con AAS y clopidogrel.

Las complicaciones descritas como síndrome de hiperperfusión cerebral e ictus hemorrágico acontecieron en el mismo paciente (del grupo 2). Presentó problemas para el control de la HTA durante las primeras 24 horas de ingreso en Reanimación, lo que probablemente favoreció la hemorragia postquirúrgica cervical, que precisó drenaje quirúrgico. El síndrome de hiperperfusión apareció a las 48 horas de la cirugía manifestándose como una crisis epiléptica parcial compleja. A las 72 horas se objetivó ictus hemorrágico en TC, causando finalmente la muerte a los 7 días de la cirugía.

12. ESTANCIA HOSPITALARIA Y EN LA UNIDAD DE REANIMACIÓN

12.1. ESTANCIA HOSPITALARIA

El tiempo de ingreso medio por CEA sin complicaciones ni incidencias de cualquier índole en el Hospital General Universitari de Castelló fue de 4 días.

Estancia hospitalaria	n = 109
≤3 días	15 (13,8)
4-5 días	68 (62,4)
6-7 días	16 (14,7)
8-15 días	7 (6,4)
>15 días	3 (2,8)

Tabla 37. Días de estancia hospitalaria.
Datos como n y porcentaje

Los motivos más frecuentes por los que tuvo que ser prolongada la estancia hospitalaria fueron el tratamiento de HTA de difícil control (en torno al 30%) y la presencia de hematoma cervical (en torno al 10%).

Otras causas por las que se demoraron las estancias fueron muy diversas, desde motivos personales hasta infección de herida quirúrgica, neumonía nosocomial, diagnóstico de neoplasia gástrica con metástasis durante el ingreso, cuadro confusional agudo, bradicardia sinusal sintomática, hipotensión sintomática, somnolencia por intoxicación de benzodiazepinas, náuseas y vómitos y reagudización de insuficiencia renal crónica.

12.2. ESTANCIA EN LA UNIDAD DE REANIMACIÓN

La estancia protocolizada en la Unidad de Reanimación del Hospital General Universitari de Castelló tras la cirugía de endarterectomía carotídea en ausencia de complicaciones es de 24 horas.

Estancia en Reanimación	n=109
≤ 24 horas	100 (91,74)
48 horas	6 (5,5)
72 horas	1 (0,92)
> 72 horas	2 (1,84)

Tabla 38. Días de estancia en la Unidad de Reanimación.

Datos como n y porcentaje

Seis pacientes estuvieron 48 horas en Reanimación por los siguientes motivos:

- HTA de difícil control
- Bradicardia sinusal sintomática con extrasistolia ventricular
- HTA y hematoma postquirúrgico que requirió revisión quirúrgica
- Observación de hematoma superficial no reintervenido
- Ictus isquémico en postoperatorio inmediato que requirió revisión quirúrgica por sospecha de trombosis del parche carotídeo
- Observación de hematoma cervical posterior y control de HTA.

Un paciente permaneció 72 horas por HTA de difícil control.

Dos pacientes requirieron estancias prolongadas más allá de 72 horas.

Un paciente requirió 4 días por shock hemorrágico tras sangrado postquirúrgico.

Otro paciente requirió ingreso de 13 días en Reanimación al complicarse con edema agudo de pulmón e insuficiencia renal aguda.

V. DISCUSIÓN

1. UTILIDAD DEL MONITOR INVOS-5100 COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL EN LA CIRUGÍA CAROTÍDEA

La valoración continua del estado neurológico en el paciente despierto se considera el *gold* estándar en la detección de isquemia cerebral intraoperatoria durante el clampaje carotídeo en la cirugía de endarterectomía carotídea (44).

La aparición de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo indica hipoperfusión cerebral y, si no se actúa, aboca inexorablemente en isquemia cerebral. La solución en estos casos es insertar un *shunt* o derivación intravascular entre la carótida primitiva y su rama interna, garantizando así la perfusión cerebral.

La inserción sistemática de *shunt* en todos los pacientes durante el clampaje no se recomienda de forma rutinaria por las complicaciones que asocia (30).

Detectar qué pacientes no toleran el clampaje carotídeo y precisan la inserción de un *shunt* es el punto clave en esta cirugía.

Realizar la intervención con el paciente despierto resuelve este problema, al posibilitar la valoración de la clínica neurológica, pero genera otros inconvenientes. Es necesario que el paciente colabore y, al mismo tiempo, que todo el equipo quirúrgico esté entrenado en las particularidades de la cirugía en estas circunstancias.

Cuando se rechaza la cirugía con el paciente despierto, por el motivo que sea, y se recurre a la anestesia general, perdemos el monitor cerebral más sensible y específico del que disponemos, la valoración de la clínica neurológica.

Es en estos casos cuando se tiene que optar por otros tipos de monitorización neurológica. Múltiples estudios se han publicado evaluando la eficacia de diferentes monitores neurológicos con el fin de detectar la isquemia intraoperatoria en la endarterectomía carotídea (44)(67)(68)(107).

Moritz et al. (67) observaron la misma precisión para detectar isquemia entre los monitores de oximetría cerebral, doppler transcraneal y la medición de presión de muñón carotídeo, comparándolo con la clínica neurológica como prueba de referencia. Sin embargo, los potenciales evocados resultaron menos precisos.

Hans et al. (44) compararon el EEG y la presión de muñón carotídeo con la clínica neurológica como prueba de referencia, observando poca sensibilidad en el EEG y la presión de muñón.

Pennekamp et al. (64) compararon la oximetría cerebral y el doppler transcraneal con el EEG como referencia, objetivando un alto VPN para INVOS, pero sin poder determinar umbrales críticos.

Jonsson et al. (108) compararon la oximetría cerebral con la presión de muñón, concluyendo que una disminución relativa de la saturación INVOS del 9% predecía síntomas isquémicos durante el clampaje carotídeo.

Como se puede observar, los estudios publicados son muchos y muy diversos, con resultados diferentes en cuanto a eficacia de los monitores según consultemos uno u otro. Lo cierto es que, en la cirugía de carótida, ningún monitor ha demostrado una eficacia equiparable a la valoración de la clínica neurológica en el paciente despierto.

De entre toda la monitorización neurológica existente, la oximetría cerebral INVOS ofrece un perfil adecuado para aplicar en la cirugía de carótida. Es un método barato, no invasivo, fácil de aplicar, no operador dependiente y que se puede utilizar de manera continua sin entorpecer la técnica quirúrgica.

Muchos estudios comparan los valores de oximetría cerebral con la aparición de clínica neurológica, ya que es la prueba de referencia (44)(56)(61)(62)(67).

La mayoría demuestran una buena correlación entre la desaturación regional cerebral de oxígeno en INVOS y la aparición de clínica neurológica, pero pocos consiguen obtener un valor crítico que pueda ser utilizado como detector de isquemia cerebral y, por tanto, indicador de *shunt*.

1.1. CORRELACIÓN ENTRE LA OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS Y LA APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA SUGESTIVA DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA EN LA CIRUGÍA CAROTÍDEA

El presente estudio fue diseñado para validar el monitor INVOS-5100 como método diagnóstico en la detección de isquemia cerebral durante el clampaje en la cirugía carotídea.

Para ello, hemos comparado el descenso de la saturación regional de oxígeno entre el grupo de pacientes que presentó clínica neurológica y el grupo que no presentó clínica neurológica.

Se han analizado datos de 109 pacientes, una muestra bastante similar a la mayoría de estudios publicados en la literatura de los que se han extraído conclusiones, incluido el de Samra (56), que incluyó 99 pacientes.

En 13 pacientes de nuestro estudio, lo que representa el 12% de la muestra, apareció clínica neurológica durante el clampaje carotídeo y precisaron *shunt*. Este porcentaje coincide con lo publicado. Stoneham describe que del 10% al 15% de los pacientes sometidos a CEA bajo AR desarrollan signos de hipoxia cerebral después del clampaje carotídeo (104).

Los valores mínimos de INVOS registrados en los 13 pacientes que presentaron clínica neurológica durante el clampaje fueron más bajos, de forma estadísticamente significativa, que los valores mínimos observados en el grupo sin clínica.

Asimismo, el porcentaje de descenso en la saturación regional de oxígeno objetivado en el lado ipsilateral a la estenosis carotídea fue mayor en el grupo que presentó clínica neurológica que en el grupo sin clínica.

Estos resultados demuestran una fuerte correlación entre la desaturación regional de oxígeno monitorizada con INVOS-5100 y la clínica neurológica y, por tanto, con la hipoperfusión cerebral y la posible isquemia. Por ello, consideramos que la monitorización de oximetría cerebral con INVOS-5100 puede ser de utilidad en la detección de isquemia cerebral intraoperatoria en la cirugía de carótida.

Además, nuestros resultados concuerdan con lo publicado en multitud de estudios que demuestran esta correlación entre los valores de INVOS y la isquemia cerebral (56)(57)(61)(62)(63)(55)(109).

Algunos estudios van más allá y no solo ven una buena correlación, sino que lo aconsejan como estrategia de inserción de *shunt* selectiva durante el clampaje carotídeo (55). Sin embargo, hasta los más entusiastas y defensores de la oximetría cerebral, concluyen que se necesitan más estudios para refinar los valores de corte críticos que indiquen la necesidad de derivación en el clampaje carotídeo.

1.2. VALOR CRÍTICO DE OXIMETRÍA CEREBRAL INDICADOR DE CLÍNICA NEUROLÓGICA SUGESTIVA DE ISQUEMIA CEREBRAL

Si bien la buena correlación entre la oximetría cerebral y la clínica neurológica está actualmente sujeta ya a poco debate, no ocurre lo mismo con el valor crítico INVOS a partir del cual sea necesario insertar un *shunt* selectivo.

La mayoría de los estudios, aunque algunos calculan valores que podrían acercarse, no consiguen hallar un valor crítico lo suficientemente confiable, extrapolable a todos los pacientes, que detecte de manera inequívoca los pacientes con hipoperfusión cerebral durante el clampaje carotídeo que precisan *shunt* (56)(62)(63).

Basados en los estudios más importantes publicados al respecto, se definieron dos valores oximétricos críticos, uno porcentual de descenso de 20% (56) y otro absoluto de 50 (57), a partir de los que es muy probable que concurra la isquemia cerebral, y son los que se aplican en la práctica clínica diaria.

El valor crítico porcentual de descenso con respecto a la SrO_2 basal de 20% se comenzó a utilizar a raíz de los resultados obtenidos fundamentalmente en el estudio de Samra (56). No obstante, a pesar de ser uno de los estudios más consistentes, el mismo autor en sus conclusiones enfatizaba que INVOS podía usarse como monitor de tendencia para predecir isquemia cerebral en el clampaje carotídeo, pero solo de forma limitada y eran necesarios más estudios. A pesar de ello, 20% es el valor de desaturación más utilizado actualmente como valor crítico indicador de hipoperfusión cerebral en INVOS.

Un hándicap para identificar el valor crítico de desaturación es que el evento con el que se valida el monitor, es decir, su prueba de referencia por excelencia es la aparición de clínica neurológica. Afortunadamente, la clínica neurológica por hipoperfusión cerebral a consecuencia del clampaje carotídeo es muy poco frecuente, ocurriendo solo en un 15% de las cirugías de carótida (26). Esto, sumado a que la endarterectomía carotídea representa un pequeño porcentaje del cómputo total de cirugías que se realizan diariamente en los hospitales (40 cirugías de CEA al año de media en el Hospital General Universitari de Castelló), hace complicado reclutar pacientes y obtener resultados potentes.

En nuestro estudio, conseguimos establecer un valor INVOS crítico absoluto y porcentual, ambos con elevada sensibilidad y especificidad. Para ello, al igual que realizó Samra en su estudio, comparamos los valores mínimos registrados en el grupo de pacientes con clínica neurológica con el grupo de pacientes que no la presentó.

Para obtener los valores críticos y determinar su exactitud diagnóstica, recurrimos a la creación y análisis de curvas ROC.

1.2.1 VALOR CRÍTICO ABSOLUTO

Para obtener el valor crítico absoluto creamos una curva ROC con los valores mínimos absolutos de todos los pacientes, que constituían una escala continua, y los contrastamos con la aparición de clínica neurológica como prueba de referencia.

Obtuvimos que el valor absoluto de SrO^2 de 54 registrado en INVOS-5100 es el que mayor sensibilidad (92,3%) y especificidad (89,6%) aporta.

Aplicando este valor absoluto a nuestra muestra para validarlo como método diagnóstico de clínica neurológica, observamos que su VPN es muy alto, de 98,9%, pero el VPP es bajo, de 54,5%. Esto implica que, si los valores de INVOS se mantienen por encima de 54, es bastante probable que no haya isquemia cerebral, pero si bajan de 54, la capacidad de detectar isquemias verdaderas disminuye.

A pesar del VPP bajo, consideramos que los resultados obtenidos apoyan el uso del monitor INVOS-5100 como detector de isquemia cerebral, pudiendo orientar en la decisión de insertar un *shunt* selectivo.

El objetivo principal de la monitorización neurológica intraoperatoria en la cirugía de carótida con derivación selectiva es que el número de pacientes con hipoperfusión cerebral sin detectar sea el mínimo posible, por tanto, primaremos la sensibilidad frente a la especificidad. En términos clínicos, preferimos insertar un *shunt* que no hubiera sido necesario, que no diagnosticar una hipoperfusión cerebral que aboque en isquemia con secuelas neurológicas irreversibles.

El valor crítico que obtuvimos (SrO^2 de 54) es muy similar al obtenido por Cho et al. (57) en su estudio, que fijaron en 50 el umbral indicador de posible isquemia cerebral en el clampaje carotídeo.

Samra no consiguió especificar un registro absoluto de INVOS crítico identificativo de isquemia cerebral, concluyendo solamente el valor porcentual de desaturación.

1.2.2. VALOR CRÍTICO PORCENTUAL

Creamos otra curva ROC con el porcentaje de desaturación regional cerebral máxima en INVOS de todos los pacientes para hallar el valor crítico porcentual.

El punto de corte que mayor sensibilidad y especificidad garantizaba fue -20, que se corresponde con un porcentaje de descenso en SrO^2 o desaturación regional cerebral de oxígeno de 20% bajo el valor basal. La sensibilidad asociada a este valor es de 92,3% y la especificidad de 81,3%.

Al igual que con el valor crítico absoluto, al aplicar el valor porcentual de desaturación de 20% a la muestra, obtenemos un VPN muy alto, de 98,7% y un VPP muy bajo, del 40%, con una tasa de FP de 18,8% y de FN de 7,7%.

Consideramos que, en este caso, es preferible un VPN alto, que asegura que si el registro INVOS no cae por debajo del 20% del valor basal no hay isquemia, aunque conlleve un bajo VPP, que implicará que diagnostiquemos de isquemia a pacientes que no la tienen (falsos positivos), ya que las consecuencias de no detectar una isquemia verdadera son infinitamente peores que insertar un *shunt* innecesario.

Este valor crítico porcentual coincide con lo publicado en los estudios de referencia, que también obtienen un alto VPN y un bajo VPP.

Samra et al. (56) hallaron exactamente el mismo valor de desaturación crítico de 20% como umbral a partir del cual es muy probable que coexista hipoperfusión cerebral, con una sensibilidad del 80%, una especificidad del 82.2%, un VPP de 33.3% y un VPN de 97.4%.

Ritter et al. (61) establecieron este valor crítico en 19%, muy similar al estudio de Samra, con una sensibilidad del 100%, una especificidad del 96%, un VPP de 81% y un VPN del 100%.

Rigamonti et al. (62) obtuvieron el valor crítico de desaturación en 15%, con una sensibilidad del 44%, una especificidad del 82% y un VPN del 94%. Concluyeron que, con una sensibilidad tan baja, este valor no podía ser utilizado como guía para detectar isquemia en el clampaje carotídeo.

Mille et al. (110) publicaron un estudio realizado en 594 cirugías de carótida y concluyeron que una disminución mayor del 20% como reportaba Samra, no siempre predecía síntomas neurológicos. Afirmaron que, si la desaturación cerebral solo persistía por un corto periodo de tiempo, podía tolerarse sin síntomas. Establecieron como óptimo un punto de corte una desaturación de 11,7%, obtenido mediante el análisis de una curva ROC, tal como realizamos en nuestro estudio, con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 77% para la detección de isquemia. Obtuvieron menor sensibilidad (30%) y mayor especificidad (98%) con el punto de corte del 20% para identificar complicaciones neurológicas, con un VPP de 37% y un VPN de 98%. No obstante, hay que destacar que el estudio se realizó en pacientes intervenidos bajo anestesia general.

A la vista de nuestros resultados, similares a los publicados, podemos sugerir que los valores umbrales obtenidos con INVOS-5100 identifican muy bien los pacientes que no presentan hipoperfusión cerebral y, por tanto, no van a precisar *shunt* durante el clampaje carotídeo. No obstante, presentan un bajo VPP, que hace que podamos tener una tasa de falsos positivos alta, implicando la inserción de *shunts* innecesarios.

La dificultad de identificar un umbral crítico óptimo de SrO_2 para insertar un *shunt* podría estar relacionada con la alta variabilidad de valores oximétricos cerebrales entre pacientes (62). Ante las desaturaciones, no podemos ser igual de permisivos con los pacientes cuya línea basal sea anormalmente baja (puede ser incluso inferior a 50), que con los pacientes cuyo valor basal se encuentre en un rango más estándar.

En los casos en los que se parta de líneas basales muy bajas, quizás deberíamos pensar en bajar el umbral y tomar medidas antes para evitar isquemia cerebral, ya que puede no haber un 20% de margen de desaturación bajo la línea basal para llegar a un valor de INVOS de 50 o incluso partir de SrO_2 inferiores a 50.

Por esto, y de acuerdo con lo concluido por Samra, consideramos que el monitor INVOS-5100 es un excelente monitor de tendencia, que correlaciona muy bien la SrO_2 con la perfusión cerebral. Los valores críticos obtenidos, tanto el absoluto de 54 como el porcentual de desaturación de 20%, pueden ayudarnos en la toma de decisión de inserción de *shunt*, pero no son lo suficientemente precisos para utilizarse como método único sin ubicarlo en el contexto de cada paciente.

Consideramos que el método de elección en la monitorización neurológica en la cirugía de carótida es la valoración continua del estado neurológico del paciente despierto, complementado con la monitorización de oximetría cerebral INVOS. En casos dudosos durante el clampaje, la variación en los valores de INVOS podría orientarnos a confirmar si existe clínica de hipoperfusión cerebral o no, ya que tal y como se ha demostrado, el VPN es muy alto.

Por ejemplo, puede guiarnos en la inserción de *shunt* en pacientes ancianos que tengan de base una leve bradipsiquia asociada a la edad o en pacientes con déficits neurológicos como paresia de extremidades en los que no podemos valorar la fuerza. Así, podemos realizar la cirugía sin tener que recurrir a la anestesia general, sin perder la valoración de la clínica neurológica, apoyada y optimizada por la oximetría cerebral INVOS.

En los casos en los que tengamos que recurrir a la anestesia general, consideramos que la oximetría cerebral es un método adecuado para guiar la inserción de *shunt*, inferior a la valoración neurológica, pero no inferior a otros tipos de monitorización utilizados. Los valores umbrales obtenidos probablemente supongan un aumento de FP y la inserción de *derivaciones* innecesarias, pero se minimizan los FN, que son los realmente dramáticos, pudiendo suponer la presencia de complicaciones neurológicas irreversibles al despertar de la anestesia general.

2. RAPIDEZ EN LA DESATURACIÓN CEREBRAL OBJETIVADA EN INVOS EN LOS PACIENTES QUE NO VAN A TOLERAR EL CLAMPAJE SIN SHUNT

Se analizaron los registros de oximetría cerebral de los pacientes a los 30 segundos del clampaje según presentaron clínica neurológica o no.

El resultado obtenido es que los pacientes que presentaron clínica neurológica registraron unos valores INVOS menores a los 30 segundos del clampaje que los que no presentaron clínica de forma estadísticamente significativa. Además, el descenso en la SrO_2 desde el valor basal de cada paciente hasta los 30 segundos siguientes al clampaje resultó mayor de forma estadísticamente significativa en el grupo con clínica neurológica. Así, la desaturación fue mayor y más rápida en los 13 pacientes del estudio que presentaron clínica neurológica en el clampaje.

Este resultado muestra que, cuando un paciente no va a tolerar el clampaje y va a presentar síntomas de hipoperfusión cerebral que indicarán la inserción de *shunt*, el descenso de los valores de INVOS ocurre de forma muy precoz, objetivándose ya en tan solo 30 segundos.

Esto lo comprobamos con la clínica neurológica, ya que fue nuestra prueba de referencia. En nuestro estudio, todos los pacientes que manifestaron clínica neurológica durante la cirugía la desarrollaron durante el periodo de la prueba de tolerancia al clampaje, estipulado en 3 minutos.

Los estudios publicados objetivan desaturaciones INVOS más pronunciadas y precoces en los pacientes que precisarán *shunt* selectivo tras el clampaje carotídeo. Pennekamp et al. (64) observaron descensos más pronunciados en los valores de INVOS a los 2 minutos del clampaje en los pacientes que precisaron *shunt* que en los que no lo precisaron. Mille et al. (110) observaron una caída más precoz de valores de INVOS en los pacientes que presentaron desaturaciones mayores del 20%, sugestivas de complicaciones neurológicas. Observaron que los valores INVOS objetivados a los 2 minutos del clampaje carotídeo eran significativamente más bajos en los pacientes que presentaron complicaciones neurológicas.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio indican que la instauración de la desaturación cerebral INVOS tras el clampaje es incluso más precoz que en los estudios reseñados. En estos, encuentran diferencias significativas a los 2 minutos del clampaje, mientras que en el presente estudio se hallan diferencias ya a los 30 segundos.

A diferencia de nuestro trabajo, los pacientes analizados en los estudios de Pennekamp y Mille fueron intervenidos bajo anestesia general. En el estudio de Pennekamp la prueba de referencia para insertar un *shunt* fue el EEG y en el estudio de Mille no se utilizó derivación en ningún paciente. En el estudio de Pennekamp, 4 pacientes de los 151 estudiados (2,6%) presentaron clínica de ictus tras la educación anestésica. En el de Mille, 20 pacientes de una muestra de 594 (3,4%) presentaron complicaciones neurológicas al despertar de la anestesia general, consistentes en 14 AIT y 6 ictus.

Tras finalizar la cirugía, ningún paciente de nuestro estudio presentó clínica compatible con ictus ni AIT, a diferencia de los estudios citados. Esto respalda la valoración de la clínica neurológica en el paciente despierto como método diagnóstico de elección en la detección de isquemia cerebral intraoperatoria en la cirugía carotídea.

3. OXIMETRÍA CEREBRAL REGISTRADA EN EL MOMENTO EXACTO EN EL QUE APARECE LA CLÍNICA NEUROLÓGICA

Los valores INVOS en el momento en el que apareció el primer síntoma neurológico durante el clampaje carotídeo también se registraron en nuestro estudio en los 13 pacientes que presentaron clínica.

La media de este valor fue de 50,62, con una desviación estándar de 6,59. El valor medio absoluto de 50 concuerda con el establecido por Cho et al. (57) en su estudio como punto de corte para sugerir daño neurológico.

No obstante, tras llevar a cabo el estudio, nos dimos cuenta de que el valor que obtuvimos es un tanto inexacto y más bien aproximado. Era prácticamente imposible que el anestesiólogo, durante un momento tan crucial como la prueba de clampaje, anotara el valor exacto que marcaba el INVOS cuando aparecía la clínica neurológica.

Cuando un paciente presentaba cualquier síntoma durante el clampaje, al mismo tiempo, el anestesiólogo debía diagnosticar si ese síntoma era efectivamente clínica neurológica, avisar al cirujano para que insertara un *shunt* y adoptar medidas para mejorar la perfusión cerebral. Esto hacía que el dato registrado fuera poco preciso.

Por tanto, aunque este dato se registró, consideramos que no puede utilizarse para inferir conclusiones más allá de una mera descripción. Además, al solo poder registrarse en el grupo de pacientes que presentó clínica por razones obvias, tampoco podemos comparar este valor con el grupo que no la presentó.

Además, aunque otro investigador adicional se dedicara a anotar el valor registrado en INVOS cuando aparece la clínica neurológica, el valor obtenido también tendría mucha variabilidad. La clínica neurológica que aparece tras el clampaje carotídeo es muy diversa, así como su velocidad de instauración y la magnitud de la manifestación, que puede ser desde muy sutil a muy florida. Por tanto, ante la aparición de clínica neurológica, podemos tardar más o menos en diagnosticarla en función de todos estos factores. Asimismo, la habilidad diagnóstica del anestesiólogo detectando síntomas neurológicos también influiría en el valor registrado.

Por todo ello, probablemente, no hemos encontrado estudios que analicen el valor exacto en el que aparece la clínica. En los estudios publicados, los valores oximétricos cerebrales que se utilizan para analizar los resultados son los valores mínimos obtenidos durante el clampaje o valores determinados en diferentes minutos preestablecidos durante la cirugía.

4. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS

No existen estudios que analicen el área bajo la curva basal en INVOS en cirugía de carótida. Este valor ha sido estudiado fundamentalmente en cirugía cardiaca.

Los estudios de referencia que sirven de guía en la interpretación de los valores de AUC en INVOS son, principalmente, los ensayos clínicos de Murkin (59) y Slater (60). No se han estudiado estos valores aplicados a cirugía de carótida.

Slater et al. (60) analizaron el área bajo la curva en INVOS de 240 pacientes sometidos a cirugía cardiaca. Objetivaron que una desaturación superior a 50 minutos% confería un riesgo significativamente mayor de deterioro cognitivo postoperatorio y un mayor riesgo de estancia hospitalaria (casi 3 veces mayor).

Murkin et al. (59) estudiaron a 200 pacientes sometidos a cirugía coronaria. Aleatorizaron la muestra en dos grupos, uno al que se le monitorizaba con INVOS y se actuaba según un protocolo de intervención, y otro que se sometió a una monitorización ciega de INVOS. El grupo guiado por INVOS experimentó menos desaturaciones cerebrales profundas medidas con AUC durante la cirugía, definidas como valores de INVOS por debajo de 70 durante más de 150 minutos%. Las desaturaciones cerebrales prolongadas se asociaron con mayor tasa de complicaciones postoperatorias y mayor estancia en unidades de críticos.

Otro ensayo clínico publicado por Colak et al. (111) con diseño similar al de Murkin, objetivó que los pacientes con desaturación prolongada presentaron mayor riesgo de deterioro cognitivo en el postoperatorio. Concluyeron que la desaturación prolongada definida como un AUC de más de 150 minutos% bajo una curva correspondiente al 20% inferior a la línea de base o un AUC de más de 50 minutos% por debajo del valor absoluto de 50, es un predictor de deterioro cognitivo postoperatorio.

En el presente estudio, obtuvimos unos valores AUC INVOS, definidos como la integral de tiempo por debajo de la línea basal de cada paciente durante toda la intervención, mayores en los pacientes del grupo que presentó clínica neurológica, de forma estadísticamente significativa, en el lado ipsilateral.

En los dos grupos de estudio, hemos hallado valores AUC INVOS superiores a 50 minutos%, valor umbral a partir del cual Slater asoció mayor riesgo de deterioro cognitivo y mayor estancia hospitalaria.

Basándonos en los resultados obtenidos por Slater, Murkin y Colack, intentamos analizar la relación entre los valores AUC registrados en cada grupo de estudio (con y sin clínica neurológica en el clampaje carotídeo) con las complicaciones neurológicas postoperatorias y la estancia hospitalaria.

4.1. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS Y SU RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL POSTOPERATORIO

En nuestro estudio, solo dos pacientes presentaron una complicación neurológica en las primeras 72 horas del postoperatorio: un ictus isquémico en el grupo que presentó clínica neurológica en el clampaje y un ictus hemorrágico con síndrome de hiperperfusión en el grupo que no presentó clínica.

Lo esperable era que, el grupo con clínica neurológica durante el clampaje presentara mayor tasa de complicaciones neurológicas en el postoperatorio, pero al aparecer tan pocas complicaciones neurológicas, no hemos podido establecer esta correlación. Además, cada complicación apareció en un grupo de estudio diferente.

Serían necesarios estudios específicamente diseñados para analizar los valores de área bajo la curva en INVOS para poder determinar si desaturaciones prolongadas bajo una línea preestablecida se relacionan con mayor o menor complicaciones neurológicas en el postoperatorio.

En nuestro estudio, utilizamos el valor basal como punto de corte para trazar la curva bajo la que se determinó el AUC. Sería interesante realizar estudios para establecer bajo qué valor absoluto se debe trazar la curva para determinar el AUC INVOS con valor pronóstico postoperatorio en la cirugía de carótida.

4.2. ÁREA BAJO LA CURVA BASAL INVOS Y SU RELACIÓN CON LOS DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

En nuestro estudio, objetivamos desaturaciones más prolongadas, medidas como área bajo la curva basal INVOS, en los pacientes con estancias hospitalarias de más de 7 días. No obstante, estas diferencias no han resultado estadísticamente significativas, por lo que no podemos afirmar que exista una correlación directa.

En base a los resultados obtenidos en los estudios de Slater (60) y Murkin (59), esperábamos encontrar mayor estancia hospitalaria en los pacientes con mayores desaturaciones medidas como área bajo la curva de la línea basal en la cirugía carotídea.

A pesar de no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas en nuestro estudio, consideramos que hacen falta estudios diseñados específicamente para analizar la relación entre el área bajo la curva de INVOS y los días de estancia hospitalaria en la endarterectomía carotídea, con la finalidad de utilizar este registro con valor pronóstico.

5. NIVEL DE CONFORT DEL PACIENTE CONSCIENTE SOMETIDO A ENDARTERECTOMÍA CON ANESTESIA REGIONAL Y SEDACIÓN ÍNIMA

El presente estudio aporta resultados positivos en el confort de los pacientes, al incorporar la sedación mínima y la ecografía en la ejecución de la técnica anestésica regional.

Todos los pacientes analizados en nuestro estudio fueron intervenidos con éxito con anestesia regional más sedación, permaneciendo despiertos para poder valorar la posible aparición de clínica neurológica.

Más del 90% de los pacientes se mantuvo confortable durante la cirugía y solo un 9,2% manifestó inquietud o ansiedad ligera. Tras analizar el nivel de confort por grupos (clínica neurológica *versus* no clínica), no encontramos diferencias estadísticamente significativas. Por tanto, el nivel de confort no influyó en la aparición de clínica neurológica.

Apenas hubo complicaciones asociadas a la realización del bloqueo de plexo cervical, ninguna que tuviera relevancia clínica o influyera en la cirugía prevista. La gran mayoría de pacientes (81,7%) se intervino sin precisar ninguna o solo una infiltración complementaria de anestésico local por parte del cirujano. Esto apoya la calidad analgésica del bloqueo de plexo cervical combinado, lo que contribuye a la confortabilidad objetivada en los pacientes.

La perfusión continua endovenosa de remifentanilo proporcionó un grado de sedación óptimo en más del 90% de los pacientes, permitiendo evaluar la posible aparición de clínica neurológica. No hubo ningún caso de sedación excesiva que no permitiera evaluar la aparición de clínica neurológica durante el clampaje. En menos de un 10% de los pacientes, esta sedación fue insuficiente y manifestaron inquietud o ansiedad ligera. El miedo a producir una sedación excesiva que impidiese la valoración neurológica fue lo que probablemente hizo que los pacientes que presentaron ansiedad ligera no fueran sedados satisfactoriamente.

No obstante, consideramos que el remifentanilo proporciona un perfil idóneo para la sedación en la cirugía carotídea en las dosis utilizadas. Permite una titulación fácil, adecuándose rápidamente a los eventos tan cambiantes que aparecen en la cirugía carotídea.

6. HEMOGLOBINA Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DE CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL CLAMPAJE CAROTÍDEO

La tecnología NIRS utiliza la hemoglobina para inferir la saturación regional de oxígeno, de manera que la cifra de hemoglobina presente en los tejidos constituye un factor que influye en el aporte de oxígeno y, por tanto, en los valores de oximetría cerebral. Esto ha sido demostrado en algunos estudios.

Un ensayo clínico aleatorizado realizado en cirugía de artroplastia de cadera demostró que una caída importante en la cifra de hemoglobina conlleva un descenso correlativo en los valores de INVOS (49).

En cirugía carotídea, Stoneham (104) analizó los niveles de hemoglobina y su relación con los valores de INVOS registrados en un estudio que evaluaba si el aumento de la fracción inspirada de oxígeno mejoraba la oxigenación cerebral. Los valores de oximetría cerebral que obtuvo se correlacionaban directamente con la concentración de hemoglobina. Sin embargo, concluye que, como la pérdida hemática intraoperatoria fue mínima, la variabilidad encontrada entre pacientes no fue relevante.

En nuestro estudio, analizamos la relación entre la hemoglobina preoperatoria de los pacientes en los dos grupos de estudio para ver si los pacientes con cifras de hemoglobina más bajas presentaban más clínica neurológica durante el clampaje. Asumimos que la cifra de hemoglobina preoperatoria obtenida de la gasometría arterial del mismo día de la cirugía se mantenía estable, ya que ningún paciente presentó un sangrado intraoperatorio relevante.

Los valores de hemoglobina registrados son ligeramente inferiores en el grupo con clínica neurológica, pero las diferencias no resultan estadísticamente significativas.

Podemos concluir que la hemoglobina de los pacientes no ha influido en los valores obtenidos en los valores de oximetría cerebral obtenidos en nuestro estudio.

Una explicación a estos resultados es que la cirugía carotídea se realiza de forma programada, con tiempo para optimizar el estado de salud de los pacientes. Por tanto, no es esperable encontrar pacientes anémicos en el preoperatorio. Además, la cirugía carotídea generalmente no conlleva una pérdida hemática intraoperatoria importante que conlleve anemia, manteniéndose las cifras de hemoglobina constantes.

No obstante, harían falta estudios específicamente diseñados para analizar la influencia de las cifras de hemoglobina en los valores registrados en monitores de oximetría cerebral en la cirugía carotídea.

7. TIEMPO DE CLAMPAJE Y TIEMPO QUIRÚRGICO

Los pocos estudios que analizan el tiempo de clampaje carotídeo y el tiempo quirúrgico en la cirugía carotídea con el desarrollo de isquemia cerebral intraoperatoria concluyen que no están relacionados (28).

La mediana del tiempo quirúrgico registrada en la serie de 97 cirugías de carótida publicada por Castilla et. al (28) fue de 180 minutos y la del tiempo de clampaje de 20 minutos, con un mínimo de 8 minutos y un máximo de 50 minutos.

Los tiempos quirúrgicos obtenidos en nuestro estudio son notoriamente mejores que los registrados en el estudio retrospectivo de Castilla. Sin embargo, nos llama la atención que nuestros tiempos medios de clampaje son prácticamente el doble que los del citado estudio.

Analizamos la relación entre el tiempo de clampaje carotídeo y el tiempo quirúrgico en nuestra muestra y la aparición de clínica neurológica. Observamos que el tiempo quirúrgico y el tiempo de clampaje fue muy similar en el grupo de pacientes que presentó clínica neurológica frente al grupo que no la presentó. El grupo con clínica presentó un tiempo medio de clampaje de 46,23 minutos y un tiempo medio quirúrgico de 124,69, mientras que el grupo sin clínica presentó un tiempo medio de clampaje de 47,98 minutos y un tiempo medio quirúrgico de 123,22. No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Por tanto, consideramos que la duración del tiempo quirúrgico y del tiempo de clampaje no ha influido en la aparición de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo en nuestro estudio.

Probablemente, la ausencia de relación se explique por la rapidez con la que se instaura la isquemia cerebral cuando hay un problema de hipoperfusión e hipoxia cerebral mantenida. En 8-10 minutos, la hipoxia cerebral se traduce en necrosis neuronal e isquemia cerebral irreversible (112).

Los tiempos de clampaje y tiempos quirúrgicos registrados en nuestro estudio son muy superiores a 10 minutos. Ante la aparición de síntomas de hipoperfusión cerebral a consecuencia del clampaje, se tiene que actuar de manera prácticamente inmediata, mucho antes de que finalicen estos tiempos, por lo que consideramos que, en nuestro estudio, no pueden influir en el desarrollo de la isquemia.

VI. CONCLUSIONES

1. El oxímetro cerebral INVOS-5100 es útil en la detección de isquemia cerebral asociada al clampaje carotídeo en cirugía de endarterectomía carotídea, mostrando una fuerte correlación entre la desaturación cerebral y la clínica neurológica.
2. Un valor crítico absoluto de 54 en INVOS puede ser utilizado como método diagnóstico de hipoperfusión cerebral durante el clampaje carotídeo indicativo de derivación.
3. Una desaturación regional cerebral de oxígeno de 20% bajo la línea de base puede utilizarse como umbral predictor de desarrollo de isquemia cerebral en el clampaje carotídeo.
4. La desaturación cerebral asociada a la clínica neurológica es muy precoz, objetivándose un mayor descenso a los 30 segundos del clampaje en los pacientes que presentan clínica neurológica, lo que nos advierte una alta probabilidad de isquemia cerebral y necesidad de derivación.
5. El área bajo la curva de la línea basal INVOS es mayor en los pacientes que presentan clínica neurológica durante la endarterectomía carotídea, pero no hemos evidenciado relación entre este valor y las complicaciones neurológicas postoperatorias ni la estancia hospitalaria, por lo que no puede utilizarse como valor pronóstico.
6. El nivel de confort del paciente sometido a endarterectomía carotídea con anestesia regional y sedación es adecuado para la realización de la cirugía.
7. El tiempo de clampaje y el tiempo quirúrgico no influyen en la aparición de clínica neurológica sugestiva de isquemia cerebral en el clampaje carotídeo.

VII. LIMITACIONES

Este estudio debe ser interpretado teniendo en cuenta las limitaciones que presenta.

Se trata de un estudio observacional prospectivo en la práctica clínica asistencial de un único centro y, por tanto, con menor potencia que un ensayo clínico. El evento del que se extraen los datos objeto de estudio, consistente en la aparición de clínica neurológica durante el clampaje, es una complicación muy poco frecuente en la cirugía carotídea, motivo por el cual existe una gran dificultad para reclutar un número alto de pacientes en el grupo que presenta clínica neurológica. Por ello, en el presente estudio, el grupo de clínica neurológica queda reducido a 13 pacientes frente a los 96 del grupo sin clínica, siendo deseable que fuera más numeroso para que los resultados obtenidos fueran aplicables sin limitaciones. Sería interesante la realización de estudios multicéntricos para conseguir reclutar más muestra, aunque la proporción de pacientes con clínica neurológica durante el clampaje refrendada en la literatura es en torno al 10-15% en las cirugías carotídeas (104), por lo que continuaría habiendo gran diferencia de tamaño muestral entre grupos.

El análisis de los datos obtenidos en INVOS, como en otras monitorizaciones, está basado en la definición de rangos normales y umbrales patológicos. Una de las mayores limitaciones que presenta la oximetría cerebral es la falta de un valor simple y uniforme para identificar una desaturación inequívoca de isquemia cerebral aplicable a todos los pacientes. Esto es debido a la gran variabilidad interindividual entre los valores basales de INVOS, considerándose normales entre 58 y 82%, sin guardar relación con la edad ni con parámetros antropométricos.

Por este motivo, la mayoría de los investigadores priorizan el valor crítico porcentual bajo la línea basal frente al valor absoluto. Así, el uso del valor crítico porcentual intenta solucionar el problema de la variabilidad interindividual, ya que para cada paciente su valor absoluto crítico será distinto y específico para sí mismo.

No obstante, queda por dilucidar si ese porcentaje se debería mantener independientemente del valor basal del que se parta. Si la línea basal es baja, puede que el porcentaje de desaturación de 20% obtenido en nuestro estudio deba ser reducido, ya que en estos pacientes fijaríamos el umbral crítico por debajo de saturaciones consideradas patológicas por definición. Por tanto, los valores críticos obtenidos en nuestro estudio podrían presentar una limitación en la aplicación en la práctica clínica en pacientes con líneas basales en el límite bajo de la normalidad o inferior.

Por otra parte, los factores que alteran el aporte y el consumo de oxígeno cerebral pueden influir en los valores INVOS que se registran, ya que este monitor refleja el balance entre aporte y demanda de oxígeno en una región cerebral concreta.

Los factores que aumentan el aporte de oxígeno y disminuyen el consumo cerebral, pueden conllevar valores de SrO_2 más altos y a la inversa. Entre estos factores destaca la presión parcial de dióxido de carbono, la presión arterial media, la oxigenación sistémica, la hemoglobina, el gasto cardiaco, la temperatura, la profundidad anestésica y el agente anestésico. La influencia de estos factores no ha sido suficientemente estudiada en cirugía de carótida en la literatura. No obstante, en la medida que estos factores pueden variar el aporte o el consumo cerebral, pueden incrementar o disminuir los valores registrados en INVOS, por lo que su influencia puede afectar en los resultados obtenidos y suponer una limitación.

En nuestro estudio, si bien observamos que no había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (con clínica y sin clínica neurológica) en cuanto a cifras de hemoglobina, no se analizaron las diferencias entre grupos de otros factores.

La sedación administrada a los pacientes fue mínima y monitorizamos la capnografía, manteniendo la normocapnia. En cuanto a otros factores como la temperatura, se monitorizó y mantuvo la normotermia en el intraoperatorio. Respecto a la presión arterial media, se controló según un protocolo de actuación preestablecido, por lo que consideramos que las desaturaciones registradas en INVOS no es probable que sean debidas a hipotensiones intraoperatorias. No obstante, al no ser objeto de nuestro estudio y no haber analizado la influencia de estos factores entre grupos, no podemos afirmar que no puedan influir en los registros INVOS obtenidos y, por tanto, supongan una limitación en la interpretación de los resultados. Serían necesarios estudios específicos que analicen la influencia de estos factores en el registro de INVOS en la cirugía carotídea.

Otro factor importante que puede influir en los valores INVOS registrados es la profundidad anestésica, que influye en el consumo cerebral y, consecuentemente, en la oxigenación tisular cerebral.

En el presente estudio los pacientes se intervinieron bajo sedación mínima, por lo que desconocemos si nuestros resultados son extrapolables a pacientes bajo anestesia general. Esto supone una limitación importante, ya que es bajo anestesia general cuando es necesaria la monitorización neurológica adicional, puesto que se pierde la prueba diagnóstica de elección, es decir, la exploración de la clínica neurológica.

Según el agente anestésico utilizado, la influencia sobre el consumo cerebral es diferente. En general, la mayoría de ellos disminuyen el consumo y mejoran la oxigenación, pero hay excepciones como la ketamina. Algunos estudios apuntan que la oxigenación cerebral medida por NIRS parece conservarse mejor con sevoflurano que con propofol (114).

Algunos estudios sugieren que los valores INVOS sí podrían ser transferibles a pacientes bajo anestesia general (113), pero son necesarios más estudios para dilucidarlo. Si bien podemos deducir que utilizando anestésicos que hayan demostrado la disminución del consumo metabólico cerebral, tendremos mayor margen de seguridad frente a la hipoperfusión por el clampaje carotídeo al tener mayor oxigenación cerebral, no podemos afirmar que los valores críticos obtenidos en el paciente despierto sean válidos bajo anestesia general, suponiendo una limitación a nuestro estudio.

Por otra parte, la oximetría cerebral INVOS mide fundamentalmente la saturación cerebral de los lóbulos frontales y muy poco de los temporales, por lo que isquemias en otras regiones cerebrales no serán diagnosticadas en el monitor (45)(48)(56). No obstante, la hipoperfusión de otras áreas como los lóbulos occipitales es extremadamente infrecuente en la cirugía de carótida. La mayor limitación para obtener SrO_2 en otras regiones cerebrales radica en que los sensores adhesivos solo son aplicables en piel desprovista de folículos pilosos.

Por último, la señal NIRS obtenida en INVOS presenta una parte de contaminación extracerebral que puede artefactar los valores registrados (56). No obstante, la tecnología actual disponible ha sido capaz de eliminar esta contaminación prácticamente en su totalidad gracias a la resolución espacial, por lo que los registros INVOS obtenidos son bastante fiables.

Cierto es que la colocación del sensor es muy importante y requiere una limpieza de la zona y una adhesión muy meticulosa. Cualquier superposición, como una cirugía previa o hematoma, hace que los resultados obtenidos no sean fiables. La rotación extrema de la cabeza del paciente durante la intervención quirúrgica también puede artefactar los valores INVOS. A su vez, la luz ambiental de gran intensidad también puede suponer un artefacto.

No obstante, en el presente estudio, se realizó especial hincapié en la posición quirúrgica para que la rotación de la cabeza fuera adecuada y no comprometiera el retorno venoso. Asimismo, ningún paciente tenía cirugías craneales previas ni hematomas, y se colocaron los sensores de forma minuciosa protegiéndolos de la luz directa. Por ello, consideramos que la única contaminación que puede alterar los resultados es la inherente a la monitorización NIRS, es decir, a su capacidad de discernir la señal cerebral de la extracraneal, actualmente considerada fiable en las condiciones indicadas.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Zarranz JJ. Neurología. 6ª. Barcelona: Elsevier; 2018.
2. King's College London. El impacto del ictus en Europa. Alianza Europea contra el Ictus (SAFE) [Internet]. 2018. p. 1–137. Available from: <http://www.fundacioictus.com/wp-content/uploads/2018/05/Informe-completo.pdf>
3. Díaz-Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: The IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):272–81.
4. Ministerio de Sanidad SS e I. Informe anual del Sistema Nacional de Salud 2018 [Internet]. 2018. Available from: <http://medcontent.metapress.com/index/A65RM03P4874243N.pdf>
5. James SL, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* [Internet]. 2018 Nov 10;392(10159):1789–858. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
6. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 [Internet]. Vol. 396, *The Lancet*. 2020 [cited 2020 Dec 9]. Available from: <http://ghdx.healthdata.org/gbd->
7. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según causa de muerte [Internet]. 2019. Available from: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=9936>
8. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, Arian N, Zimsen SRM, Tymeson HD, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* [Internet]. 2018 Sep 22;392(10152):1015–35. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31310-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31310-2)
9. Millwood IY, Walters RG, Mei XW, Guo Y, Yang L, Bian Z, et al. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500,000 men and women in China. *Lancet* [Internet]. 2019 May 4;393(10183):1831–42. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31772-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31772-0)
10. Walker MD, Marler JR, Goldstein M, Grady PA, Toole JF, Baker WH, et al. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *JAMA* [Internet]. 1995 May 10;273(18):1421–8. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03520420037035>
11. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2004 May 8;363(9420):1491–502. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16146-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16146-1)

12. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* (London, England). 1998 May;351(9113):1379–87.
13. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke*. 1999;30:1751–8.
14. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Feb;42(2):517–84.
15. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Vol. 45, *Stroke*. 2014. 2160–2236.
16. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesth. *Eur J Anaesthesiol*. 2014 Oct;31(10):517–73.
17. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal. *Eur Heart J* [Internet]. 2018;39(9):763–816. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28886620>
18. Furie K, Jayaraman M. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* [Internet]. 2018 Mar;49(3):509–10. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29367335>
19. Matías-Guiu J. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009Ministerio de Sanidad y Política Social. Minist Sanid y Política Soc Depósito Leg M- 51324 [Internet]. 2009;22. Available from: <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Estrategia+en+Ictus+del+Sistema+Nacional+de+Salud#1>
20. Rerkasem A, Orrapin S, Howard DP, Rerkasem K. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane database Syst Rev*. 2020 Sep;9(9):CD001081.
21. Savardekar AR, Narayan V, Patra DP, Spetzler RF, Sun H. Timing of Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis: A Snapshot of Current Trends and Systematic Review of Literature on Changing Paradigm towards Early Surgery. *Neurosurgery*. 2019 Aug;85(2):E214–25.
22. Mas J. Revascularización de la arteria carótida interna. *Rev Esp Cardiol*.

- 2007;60(Vii):861–71.
23. Fortuño JR, Perendreu J, Falco J, Canovas D, Branera J. Estenosis carotídea: cómo se diagnostica y se trata adecuadamente. *Radiología* [Internet]. 2006;48(3):119–36. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033833806731435>
 24. Saxena A, Ng EYK, Lim ST. Imaging modalities to diagnose carotid artery stenosis: progress and prospect. *Biomed Eng Online*. 2019 May;18(1):66.
 25. Harky A, Chan JSK, Kot TKM, Sanli D, Rahimli R, Belamaric Z, et al. General Anesthesia Versus Local Anesthesia in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2019; Available from: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.03.029>
 26. Yepes Temiño MJ, Lillo Cuevas M. Anestesia en la endarterectomía carotídea: Revisión. *Rev Esp Anestesiol Reanim* [Internet]. 2011;58(1):34–41. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0034-9356\(11\)70695-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-9356(11)70695-8)
 27. Fontaine M, Cannesson M, Lehot J. Anestesia para endarterectomía carotídea. In: *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2008. p. 36-586-A-10
 28. Castilla JM, Delgado P, Martín V, Fernández-Arconada O, Martín-Santidrián MA, Rodríguez-Salazar A. [Morbimortality in carotid endarterectomy]. *Neurocirugía (Astur)* [Internet]. 2005 Apr;16(2):93–107; discussion 107. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(05\)70413-9](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(05)70413-9)
 29. Stoneham MD, Stamou D, Mason J. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *British Journal of Anaesthesia*. 2015 Mar;114(3):372-83.
 30. Bennett KM, Scarborough JE, Cox MW, Shortell CK. The impact of intraoperative shunting on early neurologic outcomes after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2015 Jan;61(1):96–102.
 31. Rocha-Neves JM, Pereira-Macedo J, Dias-Neto MF, Andrade JP, Mansilha AA. Benefit of selective shunt use during carotid endarterectomy under regional anesthesia. *Vascular*. 2020 Oct;28(5):505-512.
 32. Howell SJ. Carotid endarterectomy [Internet]. Vol. 99, *British Journal of Anaesthesia*. Oxford University Press; 2007 [cited 2021 Apr 11]. p. 119–31. Available from: <http://bjanaesthesia.org/article/S0007091217347967/fulltext>
 33. Martín-Morales E, Jiménez-Román R, Paluso-Montero A, Hernández-Ruiz T, Mendieta-Azcona C, Moral LFR-D. Results and complications of carotid endarterectomy in a hospital from Madrid, Spain. *Cir Cir*. 2019;87(5):501–7.
 34. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998 Nov;339(20):1415–25.
 35. Mracek J, Kletecka J, Mork J, Stepanek D, Dostal J, Mrackova J, et al. Indications for General versus Local Anesthesia during Carotid Endarterectomy. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2019 Jul;80(4):250–4.

36. Comfere T, Sprung J, Kumar MM, Draper M, Wilson DP, Williams BA, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg*. 2005 Mar;100(3):636–44, table of contents.
37. Payne DA, Twigg MW, Hayes PD, Naylor AR. Antiplatelet agents and risk factors for bleeding postcarotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2010 Oct;24(7):900–7.
38. Jones DW, Goodney PP, Conrad MF, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ, et al. Dual antiplatelet therapy reduces stroke but increases bleeding at the time of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2016 May;63(5):1262-1270.
39. Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Stroke*. 2004 May;35(5):1227–8.
40. Marsman MS, Özdemir-van Brunschot DMD, Jahrome AK, Veeger NJGM, Schuiling WJ, van Rooij FG, et al. Case Series about the Changed Antiplatelet Protocol for Carotid Endarterectomy in a Teaching Hospital: More Patients with Complications? *Surg J (New York, NY)*. 2018 Oct;4(4):e220–5.
41. Wait SD, Abla AA, Killory BD, Starke RM, Spetzler RF, Nakaji P. Safety of carotid endarterectomy while on clopidogrel (Plavix). Clinical article. *J Neurosurg*. 2010 Oct;113(4):908–12.
42. Chechik O, Goldstein Y, Behrbalk E, Kaufman E, Rabinovich Y. Blood loss and complications following carotid endarterectomy in patients treated with clopidogrel. *Vascular*. 2012 Aug;20(4):193–7.
43. Patelis N, Diakomi M, Maskanakis A, Maltezos K, Schizas D, Papaioannou M. General versus local anesthesia for carotid endarterectomy: Special considerations. *Saudi J Anaesth*. 2018;12(4):612–7.
44. Hans SS, Jareunpoon O. Prospective evaluation of electroencephalography, carotid artery stump pressure, and neurologic changes during 314 consecutive carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg*. 2007 Mar;45(3):511–5.
45. Covidien. Operations Manual INVOS® System, Model 5100C. 2013.
46. Rochera I. OXIMETRÍA CEREBRAL NO INVASIVA. Grupoaran.com. 2005. p. 1–6.
47. Tomlin KL, Neitenbach A-M, Borg U. Detection of critical cerebral desaturation thresholds by three regional oximeters during hypoxia: a pilot study in healthy volunteers. *BMC Anesthesiol*. 2017 Jan;17(1):6.
48. Sola V, Suárez S, R NN, García N. Saturación regional cerebral de oxígeno. *Canar Médica y Quirúrgica*. 2011;26:56–60.
49. Yoshitani K, Kawaguchi M, Iwata M, Sasaoka N, Inoue S, Kurumatani N, et al. Comparison of changes in jugular venous bulb oxygen saturation and cerebral oxygen saturation during variations of haemoglobin concentration under propofol and sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2005 Mar;94(3):341–6.
50. Holmgaard F, Vedel AG, Lange T, Nilsson JC, Ravn HB. Impact of 2 Distinct Levels of Mean Arterial Pressure on Near-Infrared Spectroscopy During Cardiac Surgery: Secondary Outcome From a Randomized Clinical Trial. *Anesth Analg*.

- 2019 Jun;128(6):1081–8.
51. Weindling AM, Kissack CM. Blood pressure and tissue oxygenation in the newborn baby at risk of brain damage. *Biol Neonate*. 2001;79(3–4):241–5.
 52. Kadoi Y, Saito S, Kunimoto F, Morita T, Goto F, Kawahara F, et al. Cerebral oxygenation during prostaglandin E1 induced hypotension. *Can J Anaesth*. 1998 Sep;45(9):860–4.
 53. Weber F, Scoones GP. A practical approach to cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) directed hemodynamic management in noncardiac pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth*. 2019 Oct;29(10):993–1001.
 54. Rokamp KZ, Secher NH, Eiberg J, Lønn L, Nielsen HB. O2 supplementation to secure the near-infrared spectroscopy determined brain and muscle oxygenation in vascular surgical patients: a presentation of 100 cases. *Front Physiol*. 2014;5:66.
 55. Kondov S, Beyersdorf F, Schöllhorn J, Benk C, Rylski B, Czerny M, et al. Outcome of Near-Infrared Spectroscopy-Guided Selective Shunting During Carotid Endarterectomy in General Anesthesia. *Ann Vasc Surg*. 2019 Nov;61:170–7.
 56. Samra SK, Dy EA, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology*. 2000 Oct;93(4):964–70.
 57. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Sciabassi RJ. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 1998 Oct;89(4):533–8.
 58. Kamenskaya O V, Loginova IY, Lomivorotov V V. Brain Oxygen Supply Parameters in the Risk Assessment of Cerebral Complications During Carotid Endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017 Jun;31(3):944–9.
 59. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg*. 2007 Jan;104(1):51–8.
 60. Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami RT, Iii JMB, et al. Cerebral Oxygen Desaturation Predicts Cognitive Decline and Longer Hospital Stay After Cardiac Surgery. *ATS [Internet]*. 2009;87(1):36–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.08.070>
 61. Ritter JC, Green D, Slim H, Tiwari A, Brown J, Rashid H. The role of cerebral oximetry in combination with awake testing in patients undergoing carotid endarterectomy under local anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 May;41(5):599–605.
 62. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci F, Magrin S, Carozzo A, Casati A. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth [Internet]*. 2005 Sep [cited 2020 Jul 30];17(6):426–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16171662/>

63. Lee TS, Hines GL, Feuerman M. Correlación significativa entre la oximetría cerebral y la presión en el muñón carotídeo durante la endarterectomía carotídea. *An Cirugía Vasc.* 2008;22(1):64–9.
64. Pennekamp CWA, Immink R V., Den Ruijter HM, Kappelle LJ, Bots ML, Buhre WF, et al. Near-infrared spectroscopy to indicate selective shunt use during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [Internet]. 2013 Oct [cited 2020 Jul 30];46(4):397–403. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23973277/>
65. Yu Y, Zhang K, Zhang L, Zong H, Meng L, Han R. Cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) for perioperative monitoring of brain oxygenation in children and adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2018;1(1):CD010947. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010947/abstract%5Cnhttp://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/14651858.CD010947/asset/CD010947.pdf?v=1&t=iguyxow9&s=7ec5ad1e7938139d81be8495ebc6ca4295c4882d>
66. Kordzadeh A, Abbassi OA, Prionidis I, Shawish E. The Role of Carotid Stump Pressure in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Dis.* 2020 Mar;13(1):28–37.
67. Moritz S, Kasprzak P, Arlt M, Taeger K MC. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology.* 2007;107(4):563–9.
68. Udesh R, Natarajan P, Thiagarajan K, Wechsler LR, Crammond DJ, Balzer JR, et al. Transcranial Doppler Monitoring in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 2017 Mar;36(3):621–30.
69. Thiagarajan K, Cheng HL, Huang JE, Natarajan P, Crammond DJ, Balzer JR, et al. Is Two Really Better Than One? Examining the Superiority of Dual Modality Neurophysiological Monitoring During Carotid Endarterectomy: A Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2015 Dec;84(6):1941-9.e1.
70. Estruch M. Utilidad clínica del Índice Biespectral (BIS) para la detección de isquemia cerebral durante endarterectomía carotídea. Universidad de Valencia; 2015.
71. Lobo M, Mourão J, Afonso G. Carotid endarterectomy: review of 10 years of practice of general and locoregional anesthesia in a tertiary care hospital in Portugal. *Brazilian J Anesthesiol (English Ed* [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2019 Oct 21];65(4):249–54. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0104001414001973>
72. Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, Torgerson D, et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2008 Dec 20;372(9656):2132–42.
73. Malik OS, Brovman EY, Urman RD. The Use of Regional or Local Anesthesia for

- Carotid Endarterectomies May Reduce Blood Loss and Pulmonary Complications. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019 Apr;33(4):935–42.
74. Siu A, Patel J, Prentice HA, Cappuzzo JM, Hashemi H, Mukherjee D. A Cost Analysis of Regional Versus General Anesthesia for Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2017 Feb;39:189–94.
75. Jacques F, Elkouri S, Bracco D, Hemmerling T, Daniel V, Beaudoin N, et al. Regional anesthesia for carotid surgery: less intraoperative hypotension and vasopressor requirement. *Ann Vasc Surg*. 2009;23(3):324–9.
76. Hakl M, Michalek P, Ševčík P, Pavlíková J, Stern M. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy: an audit over 10 years. *BJA Br J Anaesth* [Internet]. 2007 Jul 9;99(3):415–20. Available from: <https://doi.org/10.1093/bja/aem171>
77. Guerin J-P, Theissen A, Ley-Ghiglione L, Rouquette-Vincenti I, Bonnet F. Bloqueo del plexo cervical. *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2017 Apr;43(2):1–8.
78. Kim J-S, Ko JS, Bang S, Kim H, Lee SY. Cervical plexus block. *Korean J Anesth* [Internet]. 2018 Aug 4;71(4):274–88. Available from: <https://doi.org/10.4097/kja.d.18.00143>
79. Ultrasound-Guided Cervical Plexus Block - NYSORA [Internet]. [cited 2020 May 24]. Available from: <https://www.nysora.com/techniques/head-and-neck-blocks/cervical/ultrasound-guided-cervical-plexus-block/>
80. Pandit JJ, Dutta D, Morris JF. Spread of injectate with superficial cervical plexus block in humans: An anatomical study. *Br J Anaesth*. 2003;91(5):733–5.
81. Telford RJ, Stoneham MD. Correct nomenclature of superficial cervical plexus blocks. In: *British journal of anaesthesia*. England; 2004;92(5):775; author reply 775-6.
82. Ramachandran SK, Picton P, Shanks A, Dorje P, Pandit JJ. Comparison of intermediate vs subcutaneous cervical plexus block for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth*. 2011;107(2):157–63.
83. Choquet O, Dadure C, Capdevila X. Ultrasound-guided deep or intermediate cervical plexus block: the target should be the posterior cervical space. Vol. 111, *Anesthesia and analgesia*. 2010;111(6):1563–5.
84. Calderon AL, Zetlaoui P, Benatir F, Davidson J, Desebbe O, Rahali N, et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus block for carotid endarterectomy using a new anterior approach: A two-centre prospective observational study. *Anaesthesia*. 2015;70(4):445–51.
85. Leblanc I, Chterev V, Rekik M, Boura B, Costanzo A, Bourel P, et al. Safety and efficiency of ultrasound-guided intermediate cervical plexus block for carotid surgery. *Anaesthesia, Crit care pain Med*. 2016 Apr;35(2):109–14.
86. Ali Sait Kavaklı, Kavrut Öztürk, Raif Umut Ayoğlu, Kadir Sağdıç, Gül Çakmak, Kerem İnanoğlu ME. Comparison of Combined (Deep and Superficial) and Intermediate Cervical Plexus Block by Use of Ultrasound Guidance for Carotid Endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2016;30(2):317–22.

- Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26597468/>
87. Alilet A, Petit P, Devaux B, Joly C, Samain E, Pili-Floury S, et al. Ultrasound-guided intermediate cervical block versus superficial cervical block for carotid artery endarterectomy: The randomized-controlled CERVECHO trial. *Anaesthesia, Crit care pain Med.* 2017 Apr;36(2):91–5.
 88. Jankovic D, Peng P. Regional Nerve Blocks in Anesthesia and Pain Therapy. In: *Regional Nerve Blocks in Anesthesia and Pain Therapy.* 2015. p. 211–22.
 89. Kavakli AS, Kavrut Ozturk N, Yavuzel Adas H, Kudsioglu ST, Ayoglu RU, Özmen S, et al. The effects of music on anxiety and pain in patients during carotid endarterectomy under regional anesthesia: A randomized controlled trial. *Complement Ther Med.* 2019 Jun;44:94–101.
 90. Szabó P, Mayer M, Horváth-Szalai Z, Tóth K, Márton S, Menyhei G, et al. Awake Sedation With Propofol Attenuates Intraoperative Stress of Carotid Endarterectomy in Regional Anesthesia. *Ann Vasc Surg.* 2020 Feb;63:311–8.
 91. Wijeyaratne SM, Collins MA, Barth JH, Gough MJ. Jugular Venous Neurone Specific Enolase (NSE) Increases Following Carotid Endarterectomy Under General, but Not Local, Anaesthesia. *J Vasc Surg [Internet].* 2009 Sep [cited 2020 Jan 21];50(3):703. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521409014888>
 92. Orlický M, Hrbáč T, Sameš M, Vachata P, Hejčl A, Otáhal D, et al. Anesthesia type determines risk of cerebral infarction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2019;70(1):138–47.
 93. Knappich C, Kuehnl A, Haller B, Salvermoser M, Algra A, Becquemin J-P, et al. Associations of Perioperative Variables With the 30-Day Risk of Stroke or Death in Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis. *Stroke.* 2019 Dec;50(12):3439–48.
 94. Cedergreen P, Swiatek F, Nielsen HB. Local anaesthesia for carotid endarterectomy: Pro: protect the brain. Vol. 33, *European journal of anaesthesiology.* England; 2016. p. 236–7.
 95. Unic-Stojanovic D, Jovic M. Local anaesthesia for carotid endarterectomy: Con: decrease the stress for all. Vol. 33, *European journal of anaesthesiology.* England; 2016. p. 238–40.
 96. Licker M. Regional or general anaesthesia for carotid endarterectomy: Does it matter? *Eur J Anaesthesiol [Internet].* 2016;33(4). Available from: https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Fulltext/2016/04000/Regional_or_general_anaesthesia_for_carotid.4.aspx
 97. Stoneham MD. Regional or general anaesthesia for carotid endarterectomy. Vol. 34, *European journal of anaesthesiology.* England; 2017. p. 45–6.
 98. Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 2013 Dec 19 [cited 2020 Jan 13];(12). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000126.pub4>

99. Hussain AS, Mullard A, Oppat WF, Nolan KD. Increased resource utilization and overall morbidity are associated with general versus regional anesthesia for carotid endarterectomy in data collected by the Michigan Surgical Quality Collaborative. *J Vasc Surg*. 2017 Sep;66(3):802–9.
100. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA. Meta-analysis and trial sequential analysis of local vs. general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Anaesthesia*. 2018 Oct;73(10):1280–9.
101. Dakour Aridi H, Paracha N, Nejim B, Locham S, Malas MB. Anesthetic type and hospital outcomes after carotid endarterectomy from the Vascular Quality Initiative database. *J Vasc Surg*. 2018 May;67(5):1419–28.
102. Heyer EJ, Mergeche JL, Anastasian ZH, Kim M, Mallon KA, Connolly ES. Arterial blood pressure management during carotid endarterectomy and early cognitive Dysfunction. *Neurosurgery*. 2014;74(3):245–51.
103. Fassaert LMM, de Borst GJ, Pennekamp CWA, Specken-Welleweerd JC, Moll FL, van Klei WA, et al. Effect of Phenylephrine and Ephedrine on Cerebral (Tissue) Oxygen Saturation During Carotid Endarterectomy (PEPPER): A Randomized Controlled Trial. *Neurocrit Care*. 2019 Dec;31(3):514–25.
104. Stoneham MD, Lodi O, De Beer TCD, Sear JW. Increased oxygen administration improves cerebral oxygenation in patients undergoing awake carotid surgery. *Anesth Analg*. 2008;107(5):1670–5.
105. INE. Cifras oficiales de población resultantes de la revisión del Padrón municipal a 1 de enero en Castellón. 2019.
106. Chamorro C, Martínez-Melgar JL, Barrientos R. Monitoring of sedation. *Med intensiva*. 2008 Feb;32 Spec No:45–52.
107. Ceyhan D, Ovali C. The effect of cerebral oximeter use on the shunt placement concerning carotid endarterectomy surgery. *Ann Card Anaesth*. 2019;22(2):158–61.
108. Jonsson M, Lindström D, Wanhainen A, Djavani Gidlund K, Gillgren P. Near Infrared Spectroscopy as a Predictor for Shunt Requirement During Carotid Endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Jun 1;53(6):783–91.
109. Inčiūra D, Antuševs A, Aladaitis A, Gimžauskaitė A, Velička L, Kavaliauskienė Ž. Near-infrared spectroscopy as a predictor of cerebral ischaemia during carotid endarterectomy in awake patients. *Vascular*. 2020 Jun;28(3):301–8.
110. Mille T, Tachimiri ME, Klersy C, Ticozzelli G, Bellinzona G, Blangetti I, et al. Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2004 Jun;27(6):646–50.
111. Colak Z, Borojevic M, Bogovic A, Ivancan V, Biocina B, Majeric-Kogler V. Influence of intraoperative cerebral oximetry monitoring on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, prospective study. *Eur J cardio-thoracic Surg Off J Eur Assoc Cardio-thoracic Surg*. 2015 Mar;47(3):447–54.

112. Fernández Lozano I, Urkía C, Lopez Mesa JB, Escudier JM, Manrique I, de Lucas García N, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Key Points. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Jun;69(6):588–94.
113. Moritz S, Schmidt C, Bucher M, Wiesenack C, Zimmermann M, Schebesch K-M, et al. Neuromonitoring in carotid surgery: are the results obtained in awake patients transferable to patients under sevoflurane/fentanyl anesthesia? *J Neurosurg Anesthesiol*. 2010 Oct;22(4):288–95.
114. Valencia L, Rodríguez-Pérez A, Kühlmorgen B, Santana RY. Does sevoflurane preserve regional cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy better than propofol? *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014 Apr;33(4):e59-65.

IX. ANEXOS

ANEXO 1. INFORME COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI DE CASTELLÓ



INFORME COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓ

Doña Georgina Queral Capdevila, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario de Castelló,

CERTIFICA

Que el Comité Ético de Investigación Clínica del HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓ en su reunión del día 25 de abril de 2016, acta 4/2016, tras la evaluación de la propuesta realizada por: Olga María Aznar Millán del Proyecto de investigación Tesis Doctoral "Evaluación de la desaturación regional cerebral de oxígeno monitorizada mediante oximetría cerebral (INVOS®) como método de detección de isquemia cerebral intraoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de endarterectomía carotídea bajo anestesia locorregional y sedación mínima".

Servicio: Anestesiología y Reanimación H.G.U. Castellón
Investigador Principal: Olga María Aznar Millán

Y teniendo en consideración las siguientes cuestiones:

1. Cuestiones relacionadas con la idoneidad del investigador y sus colaboradores.
2. Cuestiones relacionadas con la idoneidad de las instalaciones.
3. Cuestiones relacionadas con la idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y se consideran justificados los riesgos y las molestias previsibles para el sujeto.
4. Consideraciones generales del estudio.

EMITE UN INFORME FAVORABLE.

El Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 223/2004, y su composición actual es la siguiente:

Presidenta	D^a Amparo Barreda Aznar Farmacéutica Atención Primaria
Vicepresidente	D. Emilio Ibáñez Benages Farmacéutico Hospitalario
Secretaria	D^a Georgina Queral Capdevila Miembro ajeno a la profesión sanitaria. Licenciada en Derecho
Vocales	D^a Pilar Andreu Solsona Miembro en calidad de Subdirectora Médica. D. Juan Vicente Esplugues Mota Farmacólogo Clínico D. Raimundo García Boyero Facultativo especialista Hematología D^a Amparo Ferrandiz Selles Jefe de Servicio UCI

ANEXO 2. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Título del estudio: “EVALUACIÓN DE LA DESATURACIÓN REGIONAL CEREBRAL DE OXÍGENO MONITORIZADA MEDIANTE OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA BAJO ANESTESIA REGIONAL Y SEDACIÓN MÍNIMA”

El objetivo del estudio es evaluar la saturación regional cerebral de oxígeno como método de detección de isquemia cerebral durante la cirugía de endarterectomía carotídea. Con este fin, compararemos el descenso de la saturación regional de oxígeno en el grupo de pacientes que presenten clínica neurológica durante el clampaje carotídeo con el grupo que permanezca asintomático.

Para llevar a cabo este estudio, se colocarán dos adhesivos a cada lado de su frente, conectados a un monitor que mide la saturación de oxígeno del territorio cerebral situado debajo de los adhesivos. Este monitor se denomina oxímetro cerebral INVOS.

El estudio se realizará como sigue:

Al entrar a quirófano, usted será monitorizado/a de la forma habitual para el tipo de cirugía que va a someterse, añadiendo estos dos adhesivos en su frente. En varios momentos del acto anestésico-quirúrgico, recogeremos los valores que obtengamos en el monitor conectado a los adhesivos. Tras finalizar la cirugía, seguiremos su evolución durante las siguientes 72 horas, registrando si presenta alguna complicación neurológica relacionada con la cirugía.

La técnica anestésica que usted recibirá para su cirugía es exactamente la misma tanto si participa en el estudio como si no. Lo mismo ocurre con la técnica quirúrgica. Lo único que varía al participar en el estudio es la presencia de los adhesivos en su frente y la posterior comparación de los valores que obtengamos de ellos con lo acontecido durante la cirugía.

La participación en el estudio es totalmente voluntaria y tiene la posibilidad de retirarse en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación médico-paciente, ni se produzca perjuicio en su tratamiento.

El acceso a los datos que registremos será custodiado de forma confidencial, cumpliendo la Ley Orgánica 15/99 de Protección de Datos de carácter personal.

La investigadora responsable del estudio es la médica especialista Olga María Aznar Millán, facultativa del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General Universitario de Castellón.

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO DEL PACIENTE

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO DEL PACIENTE

Título del estudio: "EVALUACIÓN DE LA DESATURACIÓN REGIONAL CEREBRAL DE OXÍGENO MONITORIZADA MEDIANTE OXIMETRÍA CEREBRAL INVOS COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE ISQUEMIA CEREBRAL INTRAOPERATORIA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA BAJO ANESTESIA LOCAL REGIONAL Y SEDACIÓN MÍNIMA"

Yo _____

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con la dra. _____

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha: _____.

Nombre del paciente participante:

Médico informante:

Firma:

Firma:

ANEXO 4. CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Número identificativo del paciente:

Fecha IQ:

Peso: Altura: Años: ASA:

Alergias: Sí / No

Antecedentes personales:

.....

Fumador: Sí / No / Exfumador

Hb basal: g/dl Sangrado intraoperatorio estimado: ml

Lado estenosis intervenida: Izqda / Derecha % estenosis:

Estenosis contralateral: Sí / No % estenosis contralateral:

Sintomática: Sí / No

Complicaciones bloqueo plexo cervical:

Nº infiltraciones por cirujano:

Aparición de clínica neurológica durante clampaje: Sí / No

Disminución nivel consciencia / Pérdida fuerza / Bradipsiquia / Afasia

Otras:

Complicaciones no neurológicas intraoperatorio: Sí / No

HTA / Hipotensión / Labilidad HD/ Bradicardia / Taquicardia / Náuseas

Otras:

Valores INVOS:

OXIMBasal → I:.....; D:

OXIMBasal2 → I:; D:

OXIMclampaje30: I:.....; D:

OXIMmínimo: I:.....; D:

OXIMclínica: I:.....;D:.....

AUC: minutos%

Presión arterial:

PAM basal:

PAM basal2

PAM clampaje:

Shunt: Sí / No

Escala confort (RASS):

Tiempo quirúrgico: minutos

Tiempo clampaje: minutos

Complicaciones neurológicas en postoperatorio Reanimación: Sí / No

Disminución nivel consciencia / Pérdida fuerza / Bradipsiquia / Afasia

Otras:

Complicaciones no neurológicas en postoperatorio Reanimación: Sí / No

HTA / Hipotensión / Labilidad HD/ Bradicardia / Taquicardia / Náuseas

Otras:

Complicaciones neurológicas en postoperatorio en planta hospitalización: Sí / No

Disminución nivel consciencia / Pérdida fuerza contralateral / Bradipsiquia / Afasia

Otras:

Complicaciones no neurológicas en postoperatorio en planta hospitalización: Sí / No

HTA / Hipotensión / Labilidad HD/ Bradicardia / Taquicardia / Náuseas

Otras:

Días estancia en Reanimación:.....

Días estancia hospitalaria:

ANEXO 5. VALORES INVOS REGISTRADOS EN LOS PACIENTES EN EL LADO IPSILATERAL A LA CARÓTIDA Y EN EL LADO CONTRALATERAL

- Variables de estudio registradas en monitor INVOS con el **sensor ipsilateral** a la carótida intervenida

Variables lado ipsilateral	Grupo	n	Frecuencia
OXIMbasal	1	13	62,46 (4,91)
	2	96	65,93 (6,68)
OXIMbasal2	1	13	67,38 (4,70)
	2	96	72,89 (6,51)
OXIMmínimo	1	13	47,69 (6,18)
	2	96	64,51 (8,90)
OXIMclínica	1	13	50,62 (6,59)
	2	96	-
OXIMclampaje30	1	13	53,00 (6,03)
	2	96	67,54 (9,37)
AUC INVOS	1	13	290,39 (270,55)
	2	96	98,33 (275,46)
Diferencia OXIMETRÍA basal	1	13	8,07 (5,42)
	2	96	10,93 (7,81)
Diferencia OXIMETRÍA mínima	1	13	-29,08 (8,72)
	2	96	-11,50 (9,54)
Diferencia OXIMETRÍA clampaje	1	13	-21,73 (7,47)
	2	96	-7,32 (10,30)

Datos de frecuencia expresados en media (DE).

Las medias de AUC se expresan en minutos%.

El resto de las variables son valores de oximetría cerebral de INVOS expresadas como porcentajes de saturación regional cerebral de oxígeno

- Variables de estudio registradas en monitor INVOS con el **sensor contralateral** a la carótida intervenida

Variables lado contralateral	Grupo	n	Frecuencia
OXIMbasal	1	13	63,23 (6,47)
	2	96	65,96 (6,73)
OXIMbasal2	1	13	68,54 (6,63)
	2	96	72,69 (6,19)
OXIMmínimo	1	13	65,54 (7,81)
	2	96	73,03 (7,39)
OXIMclínica	1	13	66,15 (7,24)
	2	96	-
OXIMclampaje30	1	13	67,62 (6,37)
	2	96	74,18 (7,39)
AUC	1	13	130,92 (292,58)
	2	96	38,17 (196,84)
Diferencia OXIMETRÍA basal	1	13	8,66 (6,90)
	2	96	10,623 (7,5)
Diferencia OXIMETRÍA mínima	1	13	-3,75 (12,95)
	2	96	0,62 (7,98)
Diferencia OXIMETRÍA clampaje	1	13	-0,88 (9,66)
	2	96	2,21 (7,98)

Datos de frecuencia expresados como media (DE).

Las medias de AUC se expresan como minutos%.

El resto de las variables son valores de oximetría cerebral de INVOS que son porcentajes de saturación regional cerebral de oxígeno

