

# Anaesthesia for carotid artery surgery

W.A.C. Mutch MD

**T**HE first published description of surgery on the carotid artery, to relieve symptoms of ipsilateral cerebral ischaemia, was by Eastcott and colleagues in 1954.<sup>1</sup> Carotid endarterectomy (CEA) increased in popularity until, by the early 1980s, it had become the third most common surgical procedure in the United States.<sup>2</sup> A study published by the Rand Corporation in 1988 called the procedure into question and this resulted in a marked decrease in the number of carotid endarterectomies performed.<sup>3</sup> No randomized controlled trial, to assess if this procedure was effective in decreasing the incidence or severity of cerebral ischaemia had been completed after more than 30 yr of surgical experience. Recently, two landmark studies have been published examining the efficacy and risks of carotid endarterectomy compared with maximal medical therapy. They are the NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)<sup>4</sup> and the ECST (European Carotid Surgery Trial).<sup>5</sup> Both of these multicentre trials have conclusively demonstrated that carotid endarterectomy is superior to medical management for symptomatic cerebral ischaemia if the ipsilateral internal carotid artery (ICA) stenosis was greater than 70%. The ECST study also demonstrated that, if the carotid stenosis was less than 30%, there was no benefit from surgery. In the past year, an additional multicentre trial (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study; ACAS) has indicated that carotid endarterectomy benefits patients with asymptomatic carotid stenosis of greater than 60%.<sup>6</sup>

Thus, the currently accepted indications for carotid endarterectomy are 1) symptomatic high grade stenosis of the ipsilateral ICA or 2) asymptomatic high grade stenosis of the ipsilateral ICA and 3) morbidity and mortality similar to or lower than that seen for these multicentre trials, that is, less than a 3% stroke rate and less than 0.6% mortality, following the surgical procedure.

## Patient demographics

This is a high risk population of patients. The frequency of these patients medical problems is shown in the Table. These data are obtained from the monograph

TABLE Patient Demographics

Medical Problems	Frequency (%)
Hypertension	40-69
Heart Disease	21-65
Diabetes	8-40
PVD/Aneurysm	17-55
Smoking	42-76

*Jenkins and Wong: Anaesthetic Management of Carotid Endarterectomy, 1987*

by Jenkins and Wong and represent the range quoted for all medical problems from 12 studies involving 3,807 patients.<sup>7</sup> A risk stratification has been developed by the Mayo Clinic.<sup>8</sup> This group has identified preoperative medical, neurological and angiographic risks. The medical risks include angina pectoris, myocardial infarction within the past six months, severe hypertension (BP >180/110 mmHg), chronic obstructive lung disease, age over 70 yr and severe obesity. Presence of such risk factors increases the risk of complications following CEA from approximately 1% to 7%; usually cardiac morbidity. Neurological risk includes progressive neurological deficit, deficit less than 24 hr old, frequent daily TIAs, and multiple neurological deficits. Presence of these risks increase the complication rate to as great as 10% and is usually neurological in origin. Angiographic risks have also been identified and include stenosis of the carotid siphon, extensive involvement of the ICA, high bifurcation, occlusion of the contralateral ICA and evidence of soft thrombus.

## Anaesthetic goals for carotid artery surgery

The goals for the anaesthetist for this surgical procedure are 1) ablation of surgical pain, 2) provision of a motionless field and a relaxed or anaesthetized patient, 3) protection of vital organs from ischaemic injury and 4) rapid emergence for neurological assessment. Satisfactory outcome is likely optimized with a team approach. Some of the controversies associated with this procedure are outlined below. Some of these issues have sparked fierce debate.

From the Department of Anaesthesia, University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada.

### Controversies in management for carotid artery surgery

I will not address the preoperative risk reduction strategies for patients with severe ischaemic heart disease other than to say that controversy exists as to the appropriate sequence for revascularizing both the heart and the brain.<sup>9-11</sup> Recent work suggests that, if patients have major clinical predictors of heart disease (unstable coronary syndromes, decompensated CHF, significant arrhythmias or severe valvular disease), further assessment of cardiac status is necessary before proceeding with CEA. For our discussion we will assume that our patients have been appropriately selected for carotid artery surgery and that these patients may have severe but stable angina. The following controversies for management have not been resolved:

#### 1) Regional vs general anaesthesia

Regional anaesthesia for CEA usually comprises superficial and deep cervical plexus blocks of the neck with supplemental local infiltration by the surgeon.<sup>12</sup> The patient is usually judiciously sedated by the anaesthetist but he/she continuously assesses the patient's neurologic status throughout the procedure.

The advantages of regional anaesthesia are 1) optimal assessment of neurological function, 2) a lower incidence of myocardial infarction in some studies, 3) decreased incidence of blood pressure fluctuations and 4) possible hospital cost savings.<sup>13,14</sup> The disadvantages of regional anaesthesia are 1) complications of the regional block including intravascular or intrathecal injection of local anaesthetic, 2) paralysis of the phrenic nerve, 3) management of cerebral or myocardial ischaemia if it arises and 4) management of the dysphoric patient.

The advantages of general anaesthesia are 1) ideal operating conditions for the surgeon and 2) ability to provide cerebral protection. Disadvantages of general anaesthesia include 1) inability to monitor cerebral function definitively and 2) possible prolonged stay in the intensive care facility.

None of the studies currently published has compared these two techniques in a randomized controlled trial. The usual situation is that a surgical team has converted to regional anaesthesia and then compared their current results with an historical control group that received general anaesthesia. If problems arise during management of regional anaesthesia the patients are usually administered a general anaesthetic under urgent conditions, with the expectation that cerebral protection will ensue. Advantages of one technique over the other requires a well conducted prospective clinical trial.

#### 2) Advantages of specific general anaesthetics

A retrospective study by Michenfelder *et al.* suggested that isoflurane was superior to halothane or enflurane for CEA.<sup>15</sup> Fewer patients administered isoflurane required shunt insertion based on either EEG changes or a demonstration of critical blood flow following cross-clamping of the ICA. Because fewer shunts were inserted for patients administered isoflurane this group concluded that isoflurane provided some degree of cerebral protection. They provide further evidence that isoflurane is protective since the critical blood flow was considerably lower at  $10 \text{ ml}\cdot 100\text{g}^{-1}\cdot \text{min}^{-1}$  than that for either enflurane at  $15 \text{ ml}\cdot 100\text{g}^{-1}\cdot \text{min}^{-1}$  or halothane at  $18\text{--}20 \text{ ml}\cdot 100 \text{ g}^{-1}\cdot \text{min}^{-1}$ .<sup>16</sup> The critical CBF is defined as that CBF below which 50% of patients will have alterations in the 16-channel EEG after three minutes of ICA cross-clamping. However, the reason for shunt insertion differed in patients administered halothane *vs* those administered isoflurane. Greater than 50% of shunts inserted in the group receiving isoflurane were based on the CBF measurement coincident with cross-clamping. For the group receiving isoflurane, shunts were inserted based on the finding of CBF at or below  $15 \text{ ml}\cdot 100\text{g}^{-1}\cdot \text{min}^{-1}$  (the critical blood flow for enflurane). Based on flow criteria a relative excess of patients were shunted in the isoflurane group. There are two possible interpretations of this finding. One is that the true requirement for shunt insertion for isoflurane is even less than demonstrated. Another interpretation is also possible, that relative overshunting in patients receiving isoflurane has potentially negated the cerebral protective advantage of isoflurane. Michenfelder *et al.* claim that shunt insertion is associated with a potential risk for embolization. It is interesting to note that there was no difference in the incidence of post-operative neurological deficits in patients administered isoflurane compared to the other two agents. Therefore, a clear advantage for isoflurane was not demonstrated.

We have investigated the incidence of haemodynamic instability and myocardial ischaemia during CEA in patients administered thiopentone/isoflurane/alfentanil *vs* propofol/alfentanil.<sup>17</sup> We demonstrated greater emergence hypertension and tachycardia with isoflurane/alfentanil anaesthesia. Besides greater haemodynamic stability with propofol/alfentanil there were fewer incidents of myocardial ischaemia during emergence (Figure).

#### 3) Techniques for induced hypertension

Also controversial is the manner in which the blood pressure should be supported during cross-clamping of the ICA in patients administered a general anaesthetic. Using transoesophageal echocardiography (TEE),

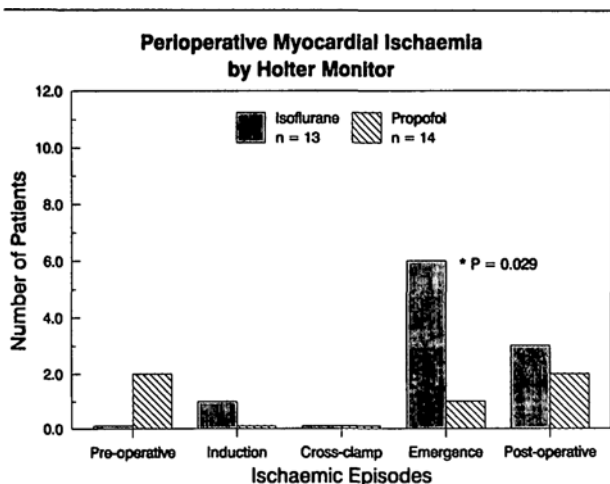


FIGURE Perioperative ischaemic episodes for patients anaesthetized with isoflurane/alfentanil and propofol/alfentanil as assessed by Holter monitoring of leads II and CS5.

More patients in the group receiving isoflurane were ischaemic on emergence from anaesthesia ( $P = 0.029$ ; Fisher's Exact Test). Note that no patient in either group was ischaemic during the intraoperative period including the time of internal carotid artery cross-clamping with phenylephrine support of the blood pressure. After Mutch *et al.* Can J Anaesth 1995; 42: 577-87.

Smith *et al.* demonstrated that the incidence of new regional wall motion abnormalities (presumably indicative of myocardial ischaemia) is more frequent if a deeper plane of anaesthesia is maintained and blood pressure is supported by phenylephrine than if blood pressure is maintained secondary to a lighter plane of anaesthesia.<sup>18</sup> In patients administered either halothane or isoflurane at concentrations requiring support of the blood pressure with phenylephrine 13/29 (45%) had new regional wall motion abnormalities. In contrast, in patients administered lower inspired concentrations of halothane or isoflurane so that blood pressure was presumably supported by endogenous catecholamines only 5/31 (16%) had new changes by TEE. There was a relatively poor correlation of intraoperative ECG evidence of ischaemia with the new regional wall motion abnormalities seen with TEE. Unfortunately, the patients were not Holter monitored for simultaneous comparison of ST-segment changes with the new regional wall motion abnormalities seen. Loading conditions on the left ventricle were not directly assessed and alterations in preload are likely in those patients administered phenylephrine which may have accounted for some of the new regional wall motion abnormalities seen.

In our study described above,<sup>17</sup> patients had blood pressure supported by phenylephrine during isoflurane/alfentanil or propofol/alfentanil anaesthesia at

carotid cross-clamping. We failed to demonstrate myocardial ischaemia as assessed by continuous Holter monitoring at this time (Figure).

#### 4) Intraoperative EEG monitoring

Roizen makes the important point that the heart is at considerable risk during carotid artery surgery.<sup>19</sup> Thus, of all causes of death or major morbidity, patients were twice as likely to suffer cardiac events than cerebral events (59% *vs* 30%). By continuously monitoring the EEG, Roizen suggests the anaesthetist can lower the patient's blood pressure to decrease the cardiac work load if there is no evidence of cerebral ischaemia. This suggestion is rational, if and only if, the incidence of falsely negative EEG changes are zero or minimal. The only group using 16-channel EEG recordings during CEA that may make that claim is the Mayo Clinic group who state that all patients that have emerged from anaesthesia with a cerebral deficit have had some EEG abnormality.<sup>20</sup> Other groups using 16 channel monitoring have not been able to corroborate this finding.<sup>21,22</sup> In a study by McFarland *et al.*,<sup>21</sup> 391 patients were monitored with 16-channel EEG intraoperatively. In all, 5/11 patients had a new neurological deficit after CEA with no change in their EEG (a sensitivity of only 55%). The false negative rate in this study was 1.5% (5/335 patients). Kresowik *et al.* demonstrated even a higher false negative rate (3%; 12/388 patients).<sup>22</sup> The majority of centres doing CEA do not undertake 16-channel EEG monitoring. Usually, the surgical team uses a monitor which processes the EEG and samples only two to four channels. This permits much easier assessment of the EEG data but much information may be lost. There is little literature on the ability of the processed EEG to indicate ischaemia based on the changes as seen by the 16-channel unprocessed EEG.<sup>23,24</sup> Groups like those at the Mayo Clinic shunt if the EEG shows changes such as attenuated frequency or increases in slow wave amplitude within three minutes of the cross-clamp being applied. Studies in baboons anaesthetized with alpha-chloralose indicate that electrical failure (loss of evoked potentials which occurs at a lower blood flow than EEG isoelectricity) occurs with blood flows of 12-16 ml·100g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>.<sup>25</sup> In the baboon, extracellular accumulation of potassium occurs at approximately 6-8 ml·100g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>.<sup>25</sup> Astrup *et al.* have demonstrated that penumbral tissue (that area where blood flow is lower than that necessary to sustain electrical activity but above that associated with potassium release) is viable for hours.<sup>26</sup> The true ischaemic threshold in man has not been determined. Currently, we do not have at our disposal a definitive on-line monitor to indicate cerebral ischaemia during general anaesthesia.

### 5) *Monitoring of stump pressure*

Stump pressure is measured in the ICA above the cross-clamp site and is felt to reflect the adequacy of Circle of Willis collateral vessels to perfuse the ipsilateral cerebral circulation. If the stump pressure is too low then a shunt will be inserted to augment ipsilateral blood flow. The cut-off pressure necessitating shunt placement is controversial. Many suggest a stump pressure <50 mmHg means a shunt should be inserted,<sup>27</sup> others suggest shunting if the pressure is <25 mmHg.<sup>28</sup> Various studies have indicated that the stump pressure need not correlate with neurological deterioration in awake patients, nor with EEG changes, nor with regional CBF changes. It is also important to realise that the anaesthetist, by his choice of anaesthetic technique may influence the stump pressure. This was demonstrated years ago by McKay *et al.*<sup>29</sup> Stump pressures were generally higher when fixed agent anaesthesia (Innovar) was employed compared to anaesthesia with volatile agents. Importantly, in their study, ipsilateral hemispheric blood flow was higher with halothane at lower stump pressures.

### 6) *Use of transcranial doppler (TCD)*

Various authors have recommended the use of TCD for intraoperative assessment of flow velocity following carotid cross-clamping.<sup>30,31</sup> In addition, this non-invasive technique has the advantage of being able to detect embolic events. Prompt diagnosis of thrombosis at the operative site has been described.<sup>32</sup> As well, excessive flow velocity post-endarterectomy in patients with critical stenosis has been documented.<sup>31</sup>

### 7) *Shunt insertion following ICA cross-clamping*

There are three established patterns of practice regarding shunt insertion during CEA: 1) shunts for every procedure, 2) selective shunting based on some measurable criterion of cerebral ischaemia as outlined above and 3) never shunting. It follows that intraoperative monitoring is truly required only by that group which selectively shunts so that a rational decision for shunt insertion occurs.

Those advocating shunt insertion state that this allows an unhurried technical procedure, and permits patch grafting (a technique which increases the surgical time). Potential disadvantages are that the surgery is further complicated as the shunt is in the operative field, clamp time is increased for the closure, and there is an increased risk of embolism and intimal tears.

Advantages of non-shunting include: the definitive procedure is easier and requires fewer steps, there is a decreased risk of embolism, and there is less monitoring equipment required if shunting is never done.

Disadvantages of non-shunting include the pressure of time (see Collice *et al.*<sup>33</sup>), a patch graft is then not usually considered, and awake procedures cannot really be considered because management of cerebral ischaemia in this situation is problematic. The issue of whether to shunt or not is very controversial. Collated data from multiple studies such as that done by Ferguson suggest that the postoperative stroke rate is lower when shunts are not employed.<sup>34,35</sup> His thesis is that the risk of embolism is lessened: hypoperfusion as a cause of stroke is rare and that EEG, stump pressure and CBF measurements are not sensitive enough to indicate when shunts should be inserted. Others, such as Sundt, argue strongly for selective shunt insertion and point to improved results over time following such a policy.<sup>36</sup> It is noteworthy that Ferguson has modified his stance and now feels that shunts may be appropriate in patients with stump pressures of <25 mmHg and with severe changes in the intraoperative EEG.<sup>35</sup> A controlled trial investigating this issue is badly needed.

### **Anaesthesia for carotid artery surgery**

Recent work indicates that most patients scheduled for CEA can be managed safely as a same day admission. In our centre, all patients coming for CEA are initially assessed in our high risk preanaesthetic clinic within two weeks of surgery. This permits a detailed assessment of the patients medical, surgical and anaesthesia history. This also eliminates the problem of preoperative cancellation of a patient the day of surgery if the anaesthetist feels the patient's medical therapy is suboptimal for other conditions such as ischaemic heart disease, and allows time for other consultant's input. On the day of surgery, the preanaesthetic clinic assessment is reviewed to see if interval changes have occurred. All *po* medication is continued except aspirin and ticlopidine. Fasting blood glucose is determined for diabetic patients and, if taking insulin, patients are placed on an insulin sage. A minimum of three determinations of blood pressure should be obtained from each arm to permit calculation of the mean arterial pressure so that appropriate haemodynamic management can be undertaken intraoperatively and postoperatively. A voluminous literature indicates that general or local anaesthesia with judicious sedation are associated with acceptable outcomes. Most authorities advocate the use of continuous invasive blood pressure monitoring in the intraoperative and immediate postoperative period. Pulmonary artery catheterization is rarely, if ever, considered necessary.

### **Postoperative care**

Most centres no longer consider it mandatory that patients be admitted to an intensive care setting post-

operatively. A study by O'Brien and Ricotta indicates that only 4% of patients require ICU care more than three hours after completion of surgery.<sup>37</sup> If haemodynamic stability is the primary reason for ICU admission, then 60–90% of all patients routinely sent to ICU are admitted unnecessarily.

### Conclusions

Anaesthesia for carotid artery surgery is exacting and good results demand a strong team approach. I believe that the recent multicentre trials have given both surgeon and anaesthetist a touchstone with which they can compare their results. For instance, if your centre's results are as good or better than the NASCET criteria (mortality of 0.6% and a stroke rate of 2.1%) then your team is performing at an acceptable level. If not, improvements in technique are desirable. Better results at one or more centres may point the way to optimal anaesthetic and surgical management. Regardless, the NASCET, ECST and ACAS studies should cause us to rethink our management of these cases to improve patient outcome. This is especially important because there has already been a dramatic increase in the frequency of this procedure. These studies should prompt those of us involved in the management of these difficult cases to conduct well conceived clinical trials to answer some of the controversies raised above. Only then will the risks of anaesthesia and surgery for this procedure be reduced to an absolute minimum based on sound scientific judgement.

### References

- 1 Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 2: 994–6.
- 2 Barnett HJM, Plum F, Walton JN. Carotid endarterectomy – an expression of concern. *Stroke* 1984; 15: 941–3.
- 3 Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR, Kosecoff J, Merrick NJ, Brook RH. The appropriateness of carotid endarterectomy. *N Engl J Med* 1988; 318: 721–7.
- 4 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–53.
- 5 European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235–43.
- 6 Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421–8.
- 7 Jenkins LC, Wong DHW. *Anaesthetic Management of Carotid Endarterectomy*. London: Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd., 1987: 7.
- 8 Sundt TM Jr, Sandok BA, Whisman JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc* 1975; 50: 301–6.
- 9 Ennix CL Jr, Lawrie GM, Morris GC Jr, et al. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1,546 consecutive carotid operations. *Stroke* 1979; 10: 122–5.
- 10 Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, Beven EG. Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy. Operative and late results in 331 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 577–89.
- 11 Yeager RA, Moneta GL, McConnell DB, Neuwelt EA, Taylor LM Jr, Porter JM. Analysis of risk factors for myocardial infarction following carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1989; 124: 1142–5.
- 12 Clark NJ, Stanley TH. Anesthesia for vascular surgery. In: Miller RD (Ed.). *Anesthesia*, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone Inc., 1990: 1708–13.
- 13 Corson JD, Chang BB, Shah DM, Leather RP, DeLeo BM, Karmody AM. The influence of anesthetic choice on carotid endarterectomy outcome. *Arch Surg* 1987; 122: 807–12.
- 14 Prough DS, Scuderi PE, Stullken E, Davis CH Jr. Myocardial infarction following regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31: 192–6.
- 15 Michenfelder JM, Sundt TM, Fode N, Sharbrough FW. Isoflurane when compared to enflurane and halothane decreases the frequency of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1987; 67: 336–40.
- 16 Messick JM Jr, Casement B, Sharbrough FW, Milde LN, Michenfelder JD, Sundt TM Jr. Correlation of regional cerebral blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF. *Anesthesiology* 1987; 66: 344–9.
- 17 Mutch WAC, White IWC, Donen N, et al. Haemodynamic instability and myocardial ischaemia during carotid endarterectomy: a comparison of propofol and isoflurane. *Can J Anaesth* 1995; 42: 577–87.
- 18 Smith JS, Roizen MF, Cahalan MK, et al. Does anesthetic technique make a difference? Augmentation of systolic blood pressure during carotid endarterectomy: effects of phenylephrine versus light anesthesia and of isoflurane versus halothane on the incidence of myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1988; 69: 846–53.
- 19 Roizen MF. Anesthesia goals for operations to relieve or prevent cerebrovascular insufficiency. In: Roizen MF (Ed.). *Anesthesia for Vascular Surgery*. New York: Churchill Livingstone Inc., 1990: 103–22.

- 20 Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM Jr, O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. With results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 533-43.
- 21 McFarland HR, Pinkerton JA Jr, Frye D. Continuous electroencephalographic monitoring during carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* 1988; 29: 12-8.
- 22 Kresowik TF, Worsey MJ, Khoury MD, et al. Limitations of electroencephalographic monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1991; 13: 439-43.
- 23 Silbert BS, Kluger R, Cronin KD, Koumoundouros E. The processed electroencephalogram may not detect neurologic ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1989; 70: 356-8.
- 24 Rampil IJ, Holzer JA, Quest DO, Rosenbaum SH, Correll JW. Prognostic value of computerized EEG analysis during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1983; 62: 186-92.
- 25 Branston NM, Strong AJ, Symon L. Extracellular potassium activity, evoked potential and tissue blood flow. Relationships during progressive ischaemia in baboon cerebral cortex. *J Neurol Sci* 1977; 32: 305-21.
- 26 Astrup J, Blennow G, Nilsson B. Effects of reduced cerebral blood flow upon EEG pattern, cerebral extracellular potassium, and energy metabolism in the rat cortex during bicuculline-induced seizures. *Brain Res* 1979; 177: 115-26.
- 27 Hays RJ, Levinson SA, Wylie EJ. Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery* 1972; 72: 953-60.
- 28 Moore WS, Yee JM, Hall AD. Collateral cerebral blood pressure. An index of tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg* 1973; 106: 520-3.
- 29 McKay RD, Sundt TM, Michenfelder JD, et al. Internal carotid artery stump pressure and cerebral blood flow during carotid endarterectomy. Modification by halothane, enflurane, and Innovar. *Anesthesiology* 1976; 45: 390-9.
- 30 Bergeron P, Benichou H, Rudondy P, Jausseran JM, Ferdani M, Courbier R. Stroke prevention during carotid surgery in high risk patients (value of transcranial Doppler and local anesthesia). *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 713-9.
- 31 McDowell HA Jr, Gross GM, Halsey JH. Carotid endarterectomy monitored with transcranial Doppler. *Ann Surg* 1992; 215: 514-9.
- 32 Gaunt ME, Ratliff DA, Martin PJ, Smith JL, Bell PRF, Naylor AR. On-table diagnosis of incipient carotid artery thrombosis during carotid endarterectomy by transcranial Doppler scanning. *J Vasc Surg* 1994; 20: 104-7.
- 33 Collice M, Arena O, Fontana RA, Mola M, Galbiati N. Role of EEG monitoring and cross-clamping duration in carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1986; 65: 815-9.
- 34 Ferguson GG. Intra-operative monitoring and internal shunts: are they necessary in carotid endarterectomy? *Stroke* 1982; 13: 287-9.
- 35 Ferguson GG. Carotid endarterectomy. To shunt or not to shunt? *Arch Neurol* 1986; 43: 615-7.
- 36 Sundt TM Jr. The ischemic tolerance of neural tissue and the need for monitoring and selective shunting during carotid endarterectomy. *Stroke* 1983; 14: 93-8.
- 37 O'Brien MS, Ricotta JJ. Conserving resources after carotid endarterectomy: selective use of the intensive care unit. *J Vasc Surg* 1991; 14: 796-802.

# L'anesthésie pour la chirurgie de la carotide

W.A.C. Mutch MD

**E**N 1954, Eastcott *et al.* publiaient le premier compte rendu d'une intervention sur la carotide réalisée pour le soulagement des symptômes de l'ischémie cérébrale homolatérale.<sup>1</sup> Depuis, l'endartérectomie carotidienne (EAC) a gagné en popularité au point où, au début des années 1990, elle est devenue aux États-Unis, par ordre de fréquence, la troisième intervention la plus pratiquée. Une étude publiée en 1988 par la *Rand Corporation* remettait cette intervention en question, ce qui a fait baisser considérablement le nombre des endartérectomies réalisées.<sup>3</sup> Après plus de 30 ans d'expérience, aucune étude aléatoire contrôlée n'avait encore été complétée dans le but d'évaluer son efficacité. Récemment deux études marquantes s'intéressaient à l'efficacité et aux risques de l'endartérectomie comparés au traitement médical intégral. Il s'agit de NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*)<sup>4</sup> et ECST (*European Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*).<sup>5</sup> Ces deux études multicentriques ont montré la supériorité de l'endartérectomie carotidienne sur le traitement médical de l'ischémie cérébrale symptomatique lorsque la réduction du calibre de l'artère carotide interne (ACI) homolatérale dépassait 70%. L'étude ECST a aussi démontré que lorsque la sténose carotidienne était inférieure à 30%, la chirurgie ne procurait aucun bénéfice. L'année dernière, une autre étude multicentrique (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, ACAS*) démontrait que l'endartérectomie carotidienne profitait aux patients souffrant d'une sténose asymptomatique de la carotide supérieure à 60%.<sup>6</sup>

Ainsi, présentement, les indications reconnues pour l'endartérectomie carotidienne sont 1) la sténose avancée symptomatique de l'ACI homolatérale 2) la sténose avancée asymptomatique de l'ACI homolatérale et 3) une morbidité et une mortalité identiques ou inférieures à celle révélée par ces études multicentriques, c.-à.-d., un taux d'accidents cérébrovasculaires (ACV) postopératoire inférieur à 3% et de mortalité inférieure à 0,6%.

## Données démographiques

Il s'agit d'un segment de population à risque élevé. La fréquence des problèmes médicaux de ces patients apparaît au tableau. Ces données sont tirées de la monographie de Jenkins et Wong et représentent l'éventail des

TABLEAU Données démographiques

Problèmes médicaux	Fréquence (%)
Hypertension	40-69
Cardiopathies	21-65
Diabète	8-40
MVAS et anévrisme	17-55
Tabagisme	42-76

*Jenkins et Wong: Anaesthetic Management of Carotid Endarterectomy, 1987*

affections relevées dans 12 études totalisant 3 807 patients.<sup>7</sup> Une stratification du risque a été réalisée à la clinique Mayo.<sup>8</sup> Ce groupe a identifié des risques préopératoires d'origine médicale, neurologique et angiographique. Les risques médicaux comprennent l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde antérieur à six mois, l'hypertension grave (PA>180/110 mmHg), la maladie pulmonaire obstructive chronique, l'âge (plus de 70 ans) et l'obésité morbide. Après l'EAC, la présence de ces facteurs de risque fait augmenter de 1% à 7% les complications qui sont surtout cardiaques. Les facteurs neurologiques de risque comprennent le déficit neurologique progressif, le déficit antérieur à 24 h ou moins, les attaques fréquentes d'ischémie transitoires et les atteintes neurologiques multiples. La présence de ces facteurs de risque fait croître le taux de complications à plus de 10% et elles sont habituellement neurologiques. Des facteurs de risque angiographiques ont aussi été identifiés et comprennent la sténose du siphon carotidien, la sclérose étendue de l'ACI, la bifurcation haut située, l'obstruction de la carotide controlatérale et l'évidence d'un thrombus mou.

## Les objectifs anesthésiques et la chirurgie de la carotide

En face d'une intervention chirurgicale sur la carotide, les objectifs de l'anesthésiste sont les suivants : 1) la suppression de la douleur chirurgicale 2) l'immobilité du champ opératoire chez un patient relaxé ou anesthésié 3) la protection des organes contre l'ischémie 4) le réveil rapide en vue d'une évaluation neurologique immédiate. Les chances de succès sont meilleures si on travaille en équipe. Les controverses associées à cette intervention sont soulignées plus bas. Quelques-unes ont fait l'objet de débats vigoureux.

### Les controverses entourant la gestion de la chirurgie de la carotide

Je ne traiterai pas des stratégies préopératoires destinées à diminuer le risque chez les patients qui souffrent d'insuffisance coronaire grave sinon pour souligner qu'on ne s'entend guère sur la séquence souhaitable de la revascularisation du cœur et du cerveau.<sup>9-11</sup> Des études récentes suggèrent que lorsque les patients ont des prédicteurs importants d'affections cardiaques (angine instable, insuffisance cardiaque congestive décompensée, arythmies significatives ou maladies valvulaires graves), il est nécessaire d'évaluer plus profondément la condition cardiaque avant de procéder à l'EAC. Pour les fins de la discussion, nous allons assumer que la sélection des patients pour la chirurgie de l'artère carotide est appropriée et que ces patients peuvent souffrir d'angine instable grave mais stabilisée. Sur les points suivants, le débat est loin d'être terminé ;

#### 1) Anesthésie générale vs régionale

Pour l'EAC, l'anesthésie régionale consiste ordinairement à bloquer le plexus cervical profond et de compléter avec une d'infiltration d'anesthésique local réalisée par le chirurgien.<sup>12</sup> L'anesthésiste administre une sédation pondérée et évalue continuellement l'état neurologique jusqu'à la fin de l'intervention.

Les avantages de l'anesthésie régionale sont : 1) un monitoring optimal de la fonction neurologique, 2) d'après certaines études, une baisse de l'incidence de l'infarctus du myocarde, 3) une plus grande stabilité de la pression artérielle et 4) des économies potentielles pour l'hôpital.<sup>13,14</sup> Les désavantages de l'anesthésie régionale sont : 1) les complications spécifiques au bloc dont l'injection intravasculaire ou intrathécale de l'anesthésique local, 2) la paralysie du nerf phrénique, 3) le cas échéant, la difficulté de prendre en charge l'ischémie myocardique ou cérébrale et 4) la difficulté de traiter la dysphorie.

Les avantages de l'anesthésie générale sont : 1) des conditions opératoires idéales pour le chirurgien et 2) la possibilité de protéger le cerveau. Les désavantages de l'anesthésie générale comprennent : 1) l'incapacité de monitorer la fonction cérébrale de façon efficace et 2) la possibilité d'un séjour prolongé à l'unité des soins intensifs.

Aucune des études actuellement publiées n'a comparé aléatoirement ces deux techniques. En général, une équipe convertie à l'anesthésie régionale a comparé ses résultats courants avec ceux d'un groupe contrôle opéré précédemment sous anesthésie générale. Si des problèmes surviennent pendant l'anesthésie régionale, une anesthésie générale est induite en toute

urgence avec l'espoir qu'elle pourra fournir une certaine protection cérébrale. Déterminer les avantages d'une technique sur l'autre exige une étude clinique prospective très minutieuse.

#### 2) Les avantages attribués à certains anesthésiques généraux

Une étude rétrospective de Michenfelder *et al.* suggère que, pour l'EAC, l'anesthésie à l'isoflurane est supérieure à l'anesthésie à l'enflurane.<sup>15</sup> Après le clamping de l'ACI, ils ont eu recours au shunt moins souvent chez des patients sous isoflurane en se basant soit sur les altérations à l'EEG soit sur le débit critique. Comme sous isoflurane, l'insertion du shunt devenait moins souvent nécessaire, ils ont conclu que l'isoflurane protégeait le cerveau. Pour corroborer cet effet de protection cérébrale, ils se sont aussi basés sur le fait que l'isoflurane abaissait nettement le débit sanguin cérébral à 10 ml·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, comparativement à 15 ml·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> pour l'enflurane et de 18 à 20 ml·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> pour l'halothane.<sup>16</sup> Le débit sanguin cérébral (DSC) critique était défini comme le DSC sous lequel 50% des patients montraient des altérations de l'EEG à 16 canaux après trois minutes de clamping. Cependant, les raisons de l'insertion du shunt n'étaient pas les mêmes pour les patients sous halothane que pour les patients sous isoflurane. Sous isoflurane, l'insertion de plus de 50% des shunts était basée sur la mesure du DSC au moment du clamping. Pour le groupe enflurane, les shunts étaient insérés lorsque le DSC diminuait à 15 ml·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> (le débit critique pour l'enflurane). Sur la base du débit, on a inséré un shunt à relativement plus de patients du groupe isoflurane. On peut interpréter cette constatation de deux façons. La première est qu'avec l'isoflurane, le besoin réel du shunt est moins important qu'il a été démontré. L'autre interprétation plausible est que l'insertion relativement plus fréquente de shunts chez les patients sous isoflurane a annulé les avantages de la protection cérébrale procurée par l'isoflurane. Michenfelder *et al.* prétendent que l'insertion du shunt est associée au risque d'embolisation. Il est intéressant de noter qu'il n'y avait de différence sur l'incidence des complications neurologiques postopératoires chez les sujets qui avaient reçu de l'isoflurane comparativement aux deux autres agents. L'avantage de l'isoflurane n'a donc pas été nettement démontré.

Nous avons étudié l'incidence de l'instabilité hémodynamique et de l'ischémie myocardique pendant l'EAC chez des patient anesthésiés au thiopentone/isoflurane/alfentanil et l'avons comparée avec des patients anesthésiés au propofol/alfentanil.<sup>17</sup> Nous avons trouvé plus d'hypertension et de tachycardie au réveil de



l'anesthésie à l'isoflurane/alfentanil. En plus de fournir une meilleure stabilité hémodynamique, le propofol/alfentanil diminuait l'incidence des crises d'ischémie myocardique au réveil.

### 3) Techniques d'hypotension délibérée

La façon de contrôler la pression artérielle pendant le clampage de l'ACI fait les patients sous anesthésie générale est loin de créer l'unanimité. À l'aide de l'échographie transoesophagienne (ÉTO), Smith *et al.* ont montré que l'incidence de l'apparition d'anomalies récentes de la motilité pariétale (une manifestation de l'ischémie myocardique) est plus élevée sous une anesthésie profonde associée à la phényléphrine administrée pour le contrôle de la pression artérielle que si la pression artérielle est maintenue à un stage d'anesthésie plus léger.<sup>18</sup> Treize patients sur 29 (45%) anesthésiés à l'halothane, chez qui la phényléphrine devenait nécessaire, présentaient des anomalies pariétales segmentaires. Par contre, chez des patients sous halothane ou isoflurane à concentrations moins élevées, seulement cinq sur 31 (16%) présentaient des changements nouveaux à l'ÉTO. La corrélation était plutôt faible entre les manifestations peropératoires sur l'ÉCG et les nouvelles anomalies de la motilité pariétale observées sur l'ÉTO. Malheureusement, les patients n'étaient pas monitorés avec un Holter continu qui aurait permis de comparer simultanément les changements du segment ST avec les anomalies pariétales d'apparition récente. Les conditions de charge du ventricule gauche n'étant pas mesurées, il est possible que les altérations de la précharge chez les sujets traités à la phényléphrine aient été la cause de certaines anomalies de la motilité pariétale.

Dans notre étude citée plus loin,<sup>17</sup> la pression était supportée pendant le clampage avec de la phényléphrine au cours d'une anesthésie à l'isoflurane/propofol ou au propofol/alfentanil. Jusqu'à maintenant, nous n'avons pu démontrer d'ischémie myocardique sous monitoring Holter continu. (Figure).

### 4) Le monitoring peropératoire par l'ÉEG

Roizen a souligné l'importance des facteurs de risque d'origine cardiaque pendant la chirurgie de la carotide.<sup>19</sup> Ainsi, parmi toutes les causes majeures de décès et de morbidité, les maladies cardiaques sont deux fois plus fréquentes que les maladies cérébrales (59% vs 30%). Grâce au monitoring continu de l'ÉEG, l'anesthésiste, d'après Roizen, peut se permettre, en absence de signes d'ischémie cérébrale, d'abaisser la pression artérielle pour diminuer le travail cardiaque pendant l'EAC. Les seuls utilisateurs de l'ÉEG à 16

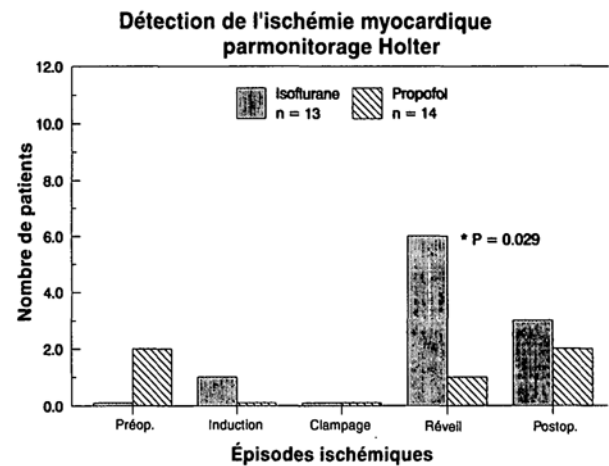


FIGURE Épisodes ischémiques périopératoires chez des patients anesthésiés à l'isoflurane/alfentanil et au propofol/alfentanil décelés par moniteur Holter en dérivation II et CS5.

Plus de patients du groupe isoflurane étaient ischémiques à la phase de réveil ( $P = 0,29$ ; test d'exactitude de Fisher). Remarque qu'aucun patient des deux groupes n'a présenté d'ischémie peropératoire même au moment du clampage de la carotide interne alors que la pression artérielle était supportée par de la phényléphrine. D'après Mutch *et al.* *Can J Anaesth* 1995; 42: 577-87.

canaux capables de justifier cette assertion, sont ceux de la Mayo Clinic ; ce groupe rapporte que tous les sujets qui présentaient au réveil un déficit neurologique avaient manifesté une anomalie à l'ÉEG.<sup>20</sup> D'autres groupes ont corroboré cette constatation.<sup>21,22</sup> Dans une étude publiée par McFarland *et al.*,<sup>21</sup> 391 patients ont été monitorés avec un ÉEG à 16 canaux pendant l'intervention. En tout, cinq patients sur onze présentaient après l'EAC un déficit neurologique récent sans changements à l'ÉEG (une sensibilité de 55% seulement). Le taux de faux négatifs dans cette étude était de 1,5% (5 sujets sur 335). Kresowik *et al.* ont rapporté un taux encore plus élevé de faux négatifs (3%: 12 sujets sur 338).<sup>22</sup> La majorité des centres où se pratique l'EAC n'utilise pas l'ÉEG à 16 canaux. En général, l'équipe chirurgicale utilise un moniteur qui traite les données ÉEG par ordinateur et n'échantillonne que de deux à quatre canaux. Ceci permet d'évaluer l'ÉEG plus facilement, mais la perte d'informations est importante.

Les travaux publiés sur la détection de l'ischémie à l'ÉEG informatisé sont rares comparativement à l'ÉEG à 16 canaux conventionnel.<sup>23,24</sup> Comme à la Mayo Clinic, on shunte si l'ÉEG révèle des altérations comme une diminution de la fréquence ou une augmentation de l'amplitude des ondes lentes dans les trois minutes qui suivent le clampage. Des études sur des babouins

anesthésiés à l'alpha-chloralose montrent qu'une défaillance électrique (perte de potentiels évoqués à un niveau de débit cérébral inférieur à l'isoélectricité EEG) survient avec des débits de l'ordre de 12 à 16 ml·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>.<sup>25</sup> Chez le babouin, le potassium s'accumule à l'extérieur de la cellule à des débits d'environ 6 à 8 ml·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>.<sup>25</sup> Astrup *et al.* ont montré que le tissu de la «pénombre» (la région où le débit sanguin est inférieur au niveau nécessaire pour supporter une activité électrique mais plus élevé que celui qu'on associe à la libération du potassium) est viable pendant des heures<sup>26</sup> Le seuil ischémique réel n'a pas encore été établi chez l'homme. Présentement, nous ne possédons donc pas de moniteur «en ligne» capable de détecter l'ischémie cérébrale pendant l'anesthésie générale.

##### 5) *Le monitoring de la pression du moignon*

La pression du moignon est mesurée au-dessus du site de clampage de l'ACI et on assume qu'elle reflète la capacité de perfusion de la circulation cérébrale homolatérale par les artères collatérales du cercle de Willis. Si cette pression est trop basse, un shunt est alors mis en place pour augmenter la circulation homolatérale. On ne s'entend pas sur le niveau de la pression critique.<sup>28</sup> Plusieurs études ont montré que la pression du moignon ne corrélait pas nécessairement la détérioration neurologique chez le patient éveillé, ni les changements à l'EEG ni les altérations du débit sanguin régional chez le patient anesthésié. Il est aussi important de réaliser que l'anesthésiste en choisissant un agent plutôt qu'un autre peut influencer la pression du moignon. Ceci a été démontré il y a des années par McKay *et al.*<sup>29</sup> La pression du moignon était généralement plus élevée quand un agent intraveineux (Innovar) était utilisé à la place d'un agent volatil. Dans cette étude, il est à noter que le débit sanguin hémisphérique homolatéral sous halothane était plus élevé malgré les basses pressions enregistrées au niveau du moignon.

##### 6) *Utilisation du Doppler transcrânien (DTC)*

Plusieurs auteurs ont recommandé d'utiliser le DTC pour l'évaluation peropératoire de la vitesse du débit après le clampage de la carotide.<sup>30,31</sup> En outre, cette technique non invasive a l'avantage de détecter les embolies au site chirurgical rapidement.<sup>32</sup> On a aussi documenté la vitesse excessive du débit après l'endartérectomie chez des patients porteurs d'une sténose critique.

##### 7) *L'insertion d'un shunt après le clampage de l'ACI :*

Pendant l'EAC, trois techniques sont couramment utilisées : 1) un shunt à chaque intervention, 2) un

shunt sélectif sur la base d'un des critères de mesure du débit cérébral déjà mentionnés, 3) jamais de shunt. En conséquence, le monitoring peropératoire n'est vraiment requis que par ceux qui utilisent le shunt sélectivement, le monitoring leur permettant prendre une décision sur l'opportunité d'insérer un shunt.

Ceux qui optent pour le shunt disent qu'il leur permet de réaliser l'intervention sans hâte excessive et permet l'insertion d'un patch, cette technique prolongeant la chirurgie. Les désavantages potentiels sont : la chirurgie est encore plus compliquée parce que le shunt obstrue le champ opératoire, la durée de clampage est prolongée par la fermeture, et le risque d'embolie et de déchirure de l'intima est augmenté.

Ne pas shunter présente des avantages: l'intervention définitive est plus facile à réaliser et nécessite moins d'étapes, le risque d'embolie est diminué et l'équipement requis est minime. Parmi les désavantages, il faut mentionner la contrainte imposée par le temps (voir Collice *et al.*); le patch qui ne peut être en général considéré; l'intervention à l'état vigile devenu impraticable, le contrôle de l'ischémie cérébrale dans cette situation s'avérant plus délicat. Shunter ou non demeure une question très disputée. Après avoir colligé les données recueillies de plusieurs sources, Ferguson soumet que sans shunt, le taux d'accidents cérébrovasculaire est moins élevé.<sup>34,35</sup> Sa thèse repose sur le fait que le risque d'embolie diminue, alors que l'hypoperfusion constitue une cause rare d'ACV. En outre, l'EEG, la pression du moignon et la mesure du débit cérébral n'ont pas la sensibilité voulue pour prédire quand un shunt devient nécessaire. D'autres, comme Sundt, plaident vigoureusement en faveur de l'insertion sélective et souligne que les résultats s'améliorent avec le temps si on adopte cette politique.<sup>36</sup> Il faut toutefois noter que Ferguson a depuis modifié son attitude et croit maintenant que le shunt pourrait être indiqué lorsque la pression du moignon est inférieure à 25 mmHg et lorsque l'EEG révèle des changements peropératoires importants.<sup>15</sup> Il est donc absolument nécessaire d'arriver à un consensus sur cette question par une étude rigoureusement contrôlée.

##### **L'anesthésie pour la chirurgie de la carotide**

Des travaux récents montrent que l'admission le même jour permet la prise en charge efficace de la plupart des patients programmés pour une EAC. À notre centre, tous ces patients sont vus à notre clinique préanesthésique pour risque élevé deux semaines avant la chirurgie. Ceci permet une révision complète de l'histoire médicale, chirurgicale et anesthésique. Grâce à cette politique, on évite le problème causé par l'annulation de l'intervention le jour de la chirurgie par un

anesthésiste insatisfait de la préparation de certains patients comme les insuffisants coronariens ; elle permet éventuellement d'intégrer au dossier des consultations supplémentaires. Le jour de la chirurgie, l'évaluation réalisée en clinique préanesthésique est revue pour vérifier si l'état du patient a évolué dans l'entretemps. La médication orale est maintenue intégralement, à l'exception de l'aspirine et de la ticlopidine. La glycémie est déterminée à jeun chez le diabétique et, s'il prend de l'insuline, il est placé sous une perfusion adaptée à sa glycémie. Au moins trois prises de pression artérielle sont effectuées sur chaque bras pour calculer la pression moyenne ; on s'assure ainsi de critères valides pour la prise en charge de l'hémodynamique peropératoire et postopératoire. De nombreuses publications montrent que les deux modes d'anesthésie, générale et locale avec une sédation appropriée, produisent des résultats satisfaisants. La plupart des auteurs favorisent le monitoring de la pression sanglante à la période peropératoire et postopératoire immédiate. Le cathétérisme de l'artère pulmonaire n'est que très rarement indiqué.

#### **La période postopératoire**

Dans la plupart des centres, on ne juge plus obligatoire l'admission postopératoire à l'unité des soins intensifs (USI). Une étude publiée par O'Brien et Ricotta montre que seulement 4% des patients ont besoin de soins excédant trois heures à l'USI après l'intervention.<sup>37</sup> Si le maintien de la stabilité hémodynamique constitue la principale raison de l'admission à l'USI, on peut affirmer que 60 à 90% de tous les patients qui y sont admis le sont inutilement.

#### **Conclusions**

L'anesthésie pour la chirurgie de la carotide est exigeante et pour obtenir de bons résultats, il faut travailler étroitement en équipe. Je crois que les études multicentriques récentes ont fourni une base solide tant au chirurgien qu'à l'anesthésiste sur laquelle la comparaison avec leurs propres résultats devient possible. Par exemple, si les résultats de votre institution sont comparables aux critères de NASCET ou les dépassent (mortalité de 0,6% et taux d'ACV de 2,1%), le niveau de performance de votre équipe est acceptable, sinon vos techniques doivent être révisées. Les autres centres qui rapportent de meilleurs résultats peuvent servir de modèles pour une gestion anesthésique et chirurgicale optimale. Abstraction faite de ces considérations, les études de NASCET, ECST et ACAS devraient nous inciter à repenser notre ligne de conduite dans le but d'améliorer l'avenir de nos patients. Ceci est particulièrement important étant donné l'augmentation dramatique de

la fréquence de cette intervention. Ces études devraient aussi encourager ceux qui sont engagés dans la prise en charge de ces cas difficiles à mener des essais cliniques sérieux afin de participer à la solution des questions déjà mentionnées. C'est seulement à ce moment-là que les risques de l'anesthésie et de la chirurgie pourront être réduits à un minimum absolu basé sur un jugement clinique éclairé.

#### **Références**

(Voir page R94)