Radial artery spasm: Should we worry?

Steven B. Backman, MDCM, PhD, FRCPC

Received: 14 July 2017 / Accepted: 7 August 2017 / Published online: 18 August 2017
© Canadian Anesthesiologists' Society 2017

In this month's issue of the *Journal*, Bhakta and Zaheer¹ describe two cases of radial artery spasm (RAS) following cannulation of the distal radial artery for systemic arterial blood pressure monitoring and blood sampling. In each case, the spasm interfered with the ability of the arterial catheter to record blood pressure and to allow for aspiration of blood. After RAS was confirmed using ultrasound, it was resolved soon after with the application of a radial nerve block presumed to be effective by inhibiting the sympathetic axons innervating the radial artery. This report is of interest as it highlights a relatively common complication of radial arterial cannulation and a relatively simple method for its diagnosis and treatment. In addition, the success of the radial nerve block suggests an underlying mechanism for RAS related to excessive activity of the postganglionic sympathetic axons innervating the radial artery.

As Bhakta and Zaheer¹ indicate, most of the literature concerning RAS focuses on its association with transradial cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention. In that setting, RAS is a well-recognized, common – i.e., with a reported mean (range) incidence of 15% (1–100%)^{2,3} – clinical problem that gained attention in the 1990s just as the preferred arterial access site shifted from the femoral to the radial artery.⁴ During transradial cardiac interventions, the arterial spasm can produce intense pain, and the constriction can be severe enough to restrict catheter manipulation or removal of the arterial sheath.^{2,3} This may result in the need to change the artery

access site, and general anesthesia may be required to “de-instrument” the spasmodic artery.

Spasm during transradial cardiac catheterization has been variably defined and classified using clinical criteria (e.g., patient pain scores, difficulty encountered with catheter manipulation) and/or angiographic evidence for stenosis in proximal, middle, and distal portions of the radial artery.² Radial artery spasm is more common in patients with vaso-occlusive related disorders (e.g., diabetes, dyslipidemia), smaller patients, and females. In addition, it is also associated with operator inexperience, traumatic puncture (e.g., more than one puncture attempt, excessive catheter manipulation, larger catheter size), and radial artery anomalies.^{2,3} Catheter properties, including coating and length, may also impact on the incidence of RAS.² Besides heparin, which is given to prevent localized thrombosis, various prophylaxis and treatment protocols have been implemented, including systemic administration of anxiolytics and sedatives^{3,5} and intra-arterial injections of various vasodilators.^{2,3,6}

The variability in the use of antispasmodic drugs, patient comorbidities, operator experience and technique, and definitions of spasm during transradial cardiac catheterizations makes it difficult to compare these types of studies.² It also makes it difficult to compare them with the relatively scant literature on RAS associated with routine artery cannulation for blood pressure monitoring. Studies regarding complications associated with radial arterial lines identify a variety of issues (e.g., hematoma, pseudoaneurysm, infection, thrombosis, ischemia, neuropathy) with scarce consideration of RAS.^{7–10} This speaks to the fact that, in its mildest (and most common) form, RAS is assumed to be a relatively transient phenomenon without lasting consequences. By way of example, consider the RAS commonly encountered after a

S. B. Backman, MDCM, PhD, FRCPC (✉)
Department of Anesthesia, McGill University, Royal Victoria
Hospital, Glen Site, Montreal, QC, Canada
e-mail: steven.backman@mulh.mcgill.ca

few unsuccessful attempts at establishing a radial arterial line. Even during a more consequential episode when an arterial line tracing becomes increasingly damped, such a cause (RAS) and effect (inability to use the line) relationship may be infrequently entertained, let alone specifically considered for treatment. Usually, it is easier to move to a readily available alternative access site after ruling out obvious mechanical issues such as kinked catheters, air bubbles, and wrist position. The assumed benign consequence of RAS in such settings is noteworthy in contrast to the clinical challenges it poses during transradial cardiac procedures.

In one of the few prospective studies concerned with arterial line-related RAS, Kim *et al.*¹¹ suggest that the spasm is usually a localized phenomenon distal to the orifice of the catheter, and that a normal-appearing arterial waveform may still be recorded during spasm. In addition, they suggest that collateral flow from the ulnar artery can contribute to the pressure wave recorded from the radial artery, further complicating the diagnosis of RAS using conventional monitoring equipment. By comparing blood pressure and digital plethysmography traces prior to and following both the occlusion of the radial artery distal to the puncture site and the compression of the ulnar artery, they ascertained a 26-57% incidence of RAS depending on catheter type. This range is consistent with a literature review of peripheral arterial line complications reporting about a 20% (1.5-35%) incidence of “temporary occlusion” of the radial artery.⁷

The radial artery has been classified as a type-III limb artery that is particularly susceptible to spasm compared with other arteries, secondary to powerful and sustained contraction of its concentric layers of smooth muscle cells.¹² Presumably, the spasm is an adaptive defense mechanism to redirect blood flow and so limit blood loss in response to vascular trauma. The report by Bhakta and Zaheer¹ suggests that RAS is mediated by selective activation of sympathetic axons innervating the radial artery. This hypothesis is supported by a smattering of reports indicating that block of sympathetic outflow, secondary to stellate ganglion block¹³ or brachial plexus block,^{14,15} can reduce RAS. In a related manner, a “preemptive” stellate ganglion block, prior to harvesting the radial artery as a graft for coronary artery bypass, can improve graft blood flow by decreasing the severity of its spasm.¹⁶ Moreover, RAS has been shown to be effectively treated by intra-arterial injection of selective alpha-receptor antagonists.¹⁷ Assuming that RAS is a reflex response to trauma, with a sympathetically mediated efferent limb, the afferent component remains to be elucidated. In addition, there is uncertainty as to which level in the central nervous system (or peripheral nervous system [sympathetic ganglion]) the reflex is organized. Possibly, sympathetic

drive is simply a sympathetic postganglionic neuron “local response” that does not involve a classic afferent-efferent reflex arc, analogous to the cutaneous flare reaction secondary to the release of vasoactive substances from afferent axon terminals.¹⁸ Of interest, RAS does not seem to be counter-regulated by sympathetic escape – a functional sympatholysis that may be observed in a variety of vascular networks during prolonged sympathetic stimulation.¹⁹

Although radial nerve blockade, as described by Bhakta and Zaheer,¹ is a relatively simple solution to arterial line-related RAS, an effective treatment may also be achieved with intra-arterial injection of vasodilators.²⁰ Not surprisingly, neither of these strategies has been subjected to rigorous scientific scrutiny as to their effectiveness, duration of action, etc. Moreover, while it seems plausible that arterial cannula-related RAS can be a precursor to thrombosis, ischemia, and ultimately target organ damage,²¹ the nature of this relationship and the confounding effects of patient comorbidities and clinical circumstances (e.g., hypothermia, excessive blood loss, hypotension, etc.) remain to be established. Bearing the dictum *primum non nocere* in mind, on balance, it would seem prudent to consider RAS as a possible cause of radial arterial line malfunction and, circumstances permitting, to consider treating it appropriately prior to embarking on yet another arterial access site.

Spasme de l'artère radiale : devons-nous nous inquiéter?

Dans le numéro de ce mois-ci du *Journal*, Bhakta et Zaheer¹ décrivent deux cas de spasme de l'artère radiale (SAR) après canulation de l'artère radiale distale pour surveillance de la pression artérielle systémique et prélèvement sanguin. Dans chaque cas, le spasme a interféré avec la capacité du cathéter artériel à enregistrer la pression artérielle et à permettre l'aspiration du sang. Après confirmation du SAR par échographie, le spasme a rapidement été résolu par l'application d'un bloc du nerf radial présumé efficace par inhibition des axones sympathiques innervant l'artère. L'intérêt de ce compte rendu est de souligner une complication relativement fréquente de la canulation de l'artère radiale et de décrire une méthode diagnostique et thérapeutique relativement simple. De plus, le succès du bloc du nerf radial suggère un mécanisme sous-jacent du SAR lié à une activité excessive des axones sympathiques post ganglionnaires innervant l'artère radiale.

Comme l'indiquent Bhakta et Zaheer,¹ la majeure partie des publications concernant le SAR porte sur son

association avec le cathétérisme cardiaque par voie radiale et les interventions coronaires percutanées. Dans ce cadre, le SAR est un problème clinique bien identifié, fréquent (avec une incidence moyenne [écart] rapportée est de 15 % [1 à 100 %])^{2,3} qui a attiré l'attention dans les années 1990 lorsque le site d'accès artériel préférentiel est passé de l'artère fémorale à l'artère radiale.⁴ Au cours des interventions cardiaques par voie radiale, le spasme artériel peut provoquer une douleur intense et la constriction peut être suffisamment forte pour limiter la manipulation du cathéter ou le retrait de l'introducteur artériel.^{2,3} Il peut alors être nécessaire de changer de site d'accès artériel et une anesthésie générale est parfois requise pour libérer les instruments de l'artère spasmée.

Le spasme survenant au cours du cathétérisme cardiaque par voie radiale a reçu différentes définitions; il a aussi été classé au moyen de critères cliniques (par exemple les scores de douleur du patient, la difficulté à manipuler le cathéter) et/ou par la preuve angiographique de la sténose dans la partie proximale, moyenne ou distale de l'artère radiale.² Le spasme de l'artère radiale est plus fréquent chez les patients ayant des pathologies associées aux maladies vasculaires périphériques (diabète, dyslipidémie...), chez les patients de petite taille et chez les femmes. De plus, il est également associé à l'inexpérience du manipulateur, à une ponction traumatique (par exemple, plus d'une tentative de ponction, manipulation excessive du cathéter, cathéter de plus grande taille) et aux anomalies de l'artère radiale.^{2,3} Les caractéristiques du cathéter, notamment son revêtement et sa longueur, peuvent aussi avoir des répercussions sur l'incidence du SAR.² En plus de l'héparine administrée pour prévenir une thrombose locale, différents protocoles de prophylaxie et de traitement ont été appliqués, incluant l'administration systémique d'anxiolytiques et de sédatifs^{3,5} et les injections intra-artérielles de différents vasodilatateurs.^{2,3,6}

La variabilité dans l'utilisation de médicaments antispasmodiques, les comorbidités des patients, l'expérience du manipulateur et la technique utilisée, ainsi que dans la définition du spasme observé au cours de cathétérisme cardiaque par voie radiale, rendent difficile une comparaison entre ces différents types d'études.² Cela rend également difficile une comparaison entre ses études et la littérature scientifique relativement pauvre sur l'association du SAR et de la canulation artérielle habituelle pour la surveillance de la pression sanguine. Les études concernant les complications associées aux cathéters de l'artère radiale identifient des problèmes variés (hématome, pseudoanévrisme, infection, thrombose, ischémie, neuropathie) et ne s'intéressent qu'assez peu au SAR.⁷⁻¹⁰ Cela indique que dans sa forme la plus légère (et la plus fréquente), on suppose que le SAR est un phénomène relativement transitoire sans conséquence à long terme. À titre d'exemple, il suffit de penser aux SAR fréquemment observés après quelques tentatives infructueuses de mise en place d'un

cathéter de l'artère radiale. Même au cours d'un épisode plus important pendant lequel on observe un amortissement croissant du tracé du cathéter artériel, la relation entre une telle cause (le SAR) et un tel effet (la capacité à utiliser le cathéter) peut n'être que rarement analysée et encore moins souvent faire l'objet d'une tentative thérapeutique. Il est habituellement plus facile de passer à un autre site d'accès immédiatement disponible après avoir éliminé des problèmes mécaniques évidents du type coudure du cathéter, bulles d'air et position du poignet. Les conséquences supposées bénignes du SAR dans un tel contexte sont notables contrairement aux défis cliniques posés au cours des procédures cardiaques par voie radiale.

Dans l'une des rares études prospectives s'intéressant au SAR en rapport avec un cathétérisme artériel, Kim *et coll.*¹¹ suggèrent que le spasme est habituellement un phénomène localisé, distal par rapport au point d'entrée du cathéter, et qu'une onde artérielle d'apparence normale peut toujours être enregistrée pendant le spasme. Ils suggèrent également que le débit collatéral par l'artère cubitale peut contribuer à l'onde de pression enregistrée dans l'artère radiale, compliquant un peu plus le diagnostic de SAR avec des appareils de surveillance conventionnels. La comparaison de la pression artérielle et des tracés de pléthysmographie numériques, avant et après l'occlusion de l'artère radiale en aval du point de ponction et la compression de l'artère cubitale, leur a permis de confirmer une incidence de 26 % à 57 % de SAR en fonction du type de cathéter. Cet écart est compatible avec la revue de la littérature sur les complications des cathéters artériels périphériques où l'incidence de « l'occlusion temporaire » de l'artère radiale est d'environ 20 % (1,5 % à 35 %).⁷

L'artère radiale a été classée comme une artère des membres de type III qui est particulièrement susceptible de se spasmer, comparativement à d'autres artères, à la suite d'une contraction puissante et soutenue de ses couches concentriques de cellules musculaires lisses.¹² Le spasme est probablement un mécanisme de défense adaptatif visant à rediriger le débit sanguin et donc à limiter les pertes de sang en réponse à un traumatisme vasculaire. La publication de Bhakta et Zaheer¹ suggère que le SAR est médié par une activation sélective d'axones sympathiques innervant l'artère radiale. Cette hypothèse est étayée par quelques rapports indiquant qu'un blocage de la stimulation sympathique par bloc du ganglion cervicothoracique (ou ganglion stellaire)¹³ ou du plexus brachial,^{14,15} peut réduire l'incidence du SAR. Dans un même ordre d'idées, un bloc « préemptif » du ganglion cervicothoracique, avant le prélèvement de l'artère radiale comme greffon pour un pontage coronaire peut améliorer le débit sanguin dans le greffon en diminuant la sévérité de son spasme.¹⁶ Il a aussi été démontré que le SAR pouvait être efficacement traité par injection intra-artérielle d'un

antagoniste sélectif des récepteurs alpha.¹⁷ Si l'on suppose que le SAR est une réponse réflexe au traumatisme avec une composante efférente à médiation sympathique, la composante afférente reste à déterminer. On ignore aussi avec certitude à quel niveau du système nerveux central ou périphérique (ganglion sympathique) le réflexe s'intègre. La stimulation sympathique et possiblement due à une simple « réponse locale » d'un neurone sympathique post ganglionnaire sans impliquer l'arc réflexe classique afférent — efférent, étant en cela analogue à une réaction de vasodilatation cutanée secondaire à la libération de substances vasoactives par la terminaison des axones afférents.¹⁸ Il est intéressant de noter que le SAR ne semble pas être contre-régulé par un échappement sympathique, une sympatholyse fonctionnelle que l'on peut observer dans différents réseaux vasculaires au cours d'une stimulation sympathique prolongée.¹⁹

Bien que le bloc du nerf radial, tel que décrit par Bhakta et Zaheer,¹ constitue une solution relativement simple au SAR liée au cathétérisme radial, un traitement efficace peut également être obtenu par l'injection intra-artérielle de vasodilatateurs.²⁰ C'est sans surprise qu'aucune de ces stratégies n'a fait l'objet d'une étude rigoureuse scientifique de leur efficacité, durée d'action, etc. De plus, alors qu'il semble plausible qu'un SAR lié à une canulation artérielle soit un précurseur de thrombose, d'ischémie et, finalement, de lésions d'un organe cible,²¹ la nature de cette relation et les effets confondants des comorbidités des patients et des circonstances cliniques (par exemple hypothermie, perte sanguine excessive, hypotension, etc.) restent à déterminer. Gardant en tête l'adage *Primum non nocere*, il semblerait prudent d'envisager le SAR comme une cause possible de mauvais fonctionnement du cathéter artériel radial et, si les circonstances le permettent, envisager son traitement correct avant de se lancer vers un autre site d'accès artériel.

Conflicts of interest None declared.

Editorial responsibility This submission was handled by Dr. Hilary P. Grocott, Editor-in-Chief, *Canadian Journal of Anesthesia*.

Conflicts d'intérêts Aucun déclaré.

Responsabilité éditoriale Cet article a été traité par le Dr Hilary P. Grocott, Rédacteur en chef, *Journal canadien d'anesthésie*.

References

1. Bhakta P, Zaheer H. Ultrasound-guided radial nerve block to relieve cannulation-induced radial arterial spasm. *Can J Anesth* 2017; 64. DOI:10.1007/s12630-017-0945-6.
2. Kristic I, Lukenda J. Radial artery spasm during transradial coronary procedures. *J Invasive Cardiol* 2011; 23: 527-31.
3. Ho HH, Jafary FH, Ong PJ. Radial artery spasm during transradial cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention: incidence, predisposing factors, prevention, and management. *Cardiovasc Revasc Med* 2012; 13: 193-5.
4. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 16: 3-7.
5. Defteros S, Giannopoulos G, Raisakis K, et al. Moderate procedural sedation and opioid analgesia during transradial coronary interventions to prevent spasm: a prospective randomized study. *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6: 267-73.
6. Kwok CS, Rashid M, Fraser D, Nolan J, Mamas M. Intra-arterial vasodilators to prevent radial artery spasm: a systematic review and pooled analysis of clinical studies. *Cardiovasc Revasc Med* 2015; 16: 484-90.
7. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 2002; 6: 199-204.
8. Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 1983; 59: 42-7.
9. Mandel MA, Dauchot PJ. Radial artery cannulation in 1,000 patients: precautions and complications. *J Hand Surg Am* 1977; 2: 482-5.
10. Brzezinski M, Luisetti T, London MJ. Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. *Anesth Analg* 2009; 109: 1763-81.
11. Kim JM, Arakawa K, Bliss J. Arterial cannulation: factors in the development of occlusion. *Anesth Analg* 1975; 54: 836-41.
12. He GW, Yang CQ. Comparison among arterial grafts and coronary artery. An attempt at functional classification. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 707-15.
13. Soni KD, Sawhney C, Kaur M, Ramchandani S, Singhal M. Stellate ganglion block as a limb salvaging technique. *Indian J Anaesth* 2012; 56: 307-8.
14. Breschan C, Kraschl R, Jost R, Marhofer P, Likar R. Axillary brachial plexus block for treatment of severe forearm ischemia after arterial cannulation in an extremely low birth-weight infant. *Pediatric Anesth* 2004; 14: 681-4.
15. Mehta Y, Juneja R. Continuous axillary block for ischemia following failed radial artery cannulation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8: 257.
16. Yildirim V, Akay HT, Bingol H, et al. Pre-emptive stellate ganglion block increases the patency of radial artery grafts in coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 434-40.
17. Ruiz-Salmeron RJ, Mora R, Masotti M, Betriu A. Assessment of the efficacy of phentolamine to prevent radial artery spasm during cardiac catheterization procedures: a randomized study comparing phentolamine vs. verapamil. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 66: 192-8.
18. Chapman LF. Mechanisms of the flare reaction in human skin. *J Invest Derm* 1977; 69: 88-97.
19. Roy TK, Secomb TW. Functional sympatholysis and sympathetic escape in a theoretical model for blood flow regulation. *Front Physiol* 2014; 5: 192.
20. Gallacher BP. Intra-arterial verapamil to reverse acute ischaemia of the hand after radial artery cannulation. *Can J Anaesth* 1991; 38: 138.
21. Mangar D, Laborde RS, Vu DN. Delayed ischaemia of the hand necessitating amputation after radial artery cannulation. *Can J Anaesth* 1993; 40: 247-50.