

## Anesthésie pour la chirurgie carotidienne

Pr Marc-Joseph Licker<sup>1</sup>, Dr Paul Abraham<sup>2</sup>

- 1. Département d'anesthésie, Pharmacologie et Soins Intensifs, Hôpitaux Universitaires de Genève, CH-2111 Genève, Suisse*
- 2. Service d'anesthésie réanimation, hôpital Edouard Herriot, Hospices Civils de Lyon, 5 Place d'Arsonval, 69003 Lyon, France*

Auteur correspondant : Pr Marc-Joseph Licker

Email : [marc-joseph.licker@hcuge.ch](mailto:marc-joseph.licker@hcuge.ch)

Conflits d'intérêts : Aucun conflit d'intérêts

## Points Essentiels

- En France, l'accident vasculaire cérébral (AVC) représente la première cause de mortalité chez les femmes et la troisième chez les hommes.
- Une étiologie ischémique est imputable pour 85% des AVC qui sont associés à une maladie athéromateuse des vaisseaux extra-crâniens dans 20% des cas.
- En présence d'une sténose carotidienne, une revascularisation par endartériectomie carotidienne (EC) ou par stenting carotidien (SC) endovasculaire est indiquée chez des patients symptomatiques ou asymptomatiques (sténose > 70%), avec l'objectif de réduire le risque d'AVC de 50 % par rapport au traitement médical.
- L'EC demeure le traitement standard alors que le SC est réservé pour les sténoses artérioscléreuses symptomatiques, à une minorité de patients jugés trop fragiles ou présentant une configuration anatomique hostile à la chirurgie.
- L'EC implique des risques liés au clamage carotidien avec une ischémie cérébrale transitoire et des risques liés au phénotype de l'athéromatose. Pour l'anesthésiste-réanimateur, il est essentiel de participer à la sélection des candidats à l'EC en appréciant la balance des risques/bénéfices et, lors de la procédure interventionnelle, d'assurer des conditions opératoires optimales, de maximiser le transport d'oxygène au niveau cérébral et cardiaque tout en dépistant précocement des dysfonctions d'organes.
- Au cours de ces deux dernières décennies, l'anesthésie locorégionale (ALR) a pris une place croissante pour la réalisation de l'EC qui était jusqu'alors traditionnellement réalisée sous anesthésie générale (AG). Aujourd'hui, en l'absence de données scientifiques univoques, le choix de la technique anesthésique reste dépendant des centres et des équipes.
- L'ALR offre l'avantage d'un monitoring cérébral simple et continu. En complément du monitoring cardiorespiratoire usuel, des techniques non-invasives de surveillance de l'activité électrique cérébrale (indice bispectral, potentiels évoqués somesthésiques), du débit circulatoire (doppler transcrânien) et du transport d'oxygène au niveau cérébral (oxymétrie tissulaire) ont permis d'augmenter la sécurité de ces procédures et de dépister des épisodes d'ischémie.
- Dans la période postopératoire, une surveillance en salle de soins post-interventionnelles s'impose pour détecter et traiter précocement des complications (hémorragie, déficit neurologique, thrombose carotidienne).



## 1. Introduction

En France, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est une cause importante de mortalité (n°1 chez la femme, n° 3 chez l'homme) [1]. Les AVC sont également responsable d'handicap moteur et de démence, grevant lourdement les budgets de la santé. En 2014, 141'652 personnes ont fait l'objet d'au moins une hospitalisation pour un AVC (110'438) ou pour un accident ischémique transitoire (AIT, 32'632).

Plus de 70% des AVC résultent d'un processus thrombo-embolique (caillot sanguin ou plaque d'athérome) et présentent une létalité hospitalière de 9% [2]. Les AVC d'origine hémorragique (20 à 25%) résultent d'une rupture vasculaire intra-crânienne (intracérébrale ou sous-arachnoïdienne) et présentent une létalité hospitalière proche de 30% [2]. Les sténoses de nature athéroscléreuse de la bifurcation carotidienne sont à la fois fréquentes (2.2% femmes < 70 ans, 4.8% hommes < 70 ans ; 7% femmes  $\geq$  70 ans et 12.5% hommes  $\geq$  70 ans) et graves, en raison du risque d'infarctus cérébral (> 10 %/an en cas de sténose symptomatique,  $\square$  2 %/ an en cas de sténose asymptomatique) [3].

L'EC est couramment pratiquée en France ( $\square$ 15'000/an) et demeure la procédure de choix avec un risque combiné d'AVC/décès péri-procéduraux qui a baissé chez les patients symptomatiques de 5.1% (avant 2005) à 2.7% (après 2005). Chez les patients asymptomatiques, les risques majeurs péri-procéduraux ont baissé de 3.2% à 1.7% pour les mêmes périodes [4,5]. Le SC, bien qu'étant une procédure minimalement invasive, est plus rarement réalisé, il doit être réservé à des patients polymorbides et ceux ayant une anatomie cervicale défavorable à la chirurgie (post-irradiation)<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> [www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche\\_stents\\_carotides\\_web.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche_stents_carotides_web.pdf)

Pour l'anesthésie-réanimateur, le défi particulier de la chirurgie vasculaire carotidienne est de

s'assurer de la mise en place des stratégies protectrices vis-à-vis des complications cardiaques (infarctus, arythmies, insuffisance cardiaque) et des complications cérébrovasculaires (ischémie). Cette démarche implique une sélection judicieuse des patients, l'optimisation thérapeutique pré-opératoire, la maîtrise des techniques d'anesthésie et de monitoring ainsi qu'une surveillance postopératoire rapprochée. Traditionnellement réalisée sous anesthésie générale (AG), le développement de l'anesthésie locorégionale (ALR) par bloc plexique cervical ou par infiltration sous-cutanée a pris une place grandissante dans cette indication chirurgicale. Aujourd'hui encore, le choix de la technique anesthésique reste dépendant des équipes en l'absence de données scientifiques qui démontrent des bénéfices significatifs quant à aux issues cliniques et fonctionnelles. Pour autant que le confort du patient et les conditions opératoires soient satisfaites, l'ALR pourrait faciliter la récupération fonctionnelle neurologique et présenter l'avantage d'un monitoring cérébral à la fois simple et continu. De plus rares équipes utilisent également l'anesthésie péridurale cervicale ou des techniques d'hypnose avec des états de conscience modifiés.

## 2. Indications Opératoires

Les indications de la chirurgie carotidienne pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux ont été relativement bien définies par les études ACAS, ACST, ECST, EVA3S et NASCET [3, 5–9]<sup>2</sup>. La méthode de référence pour l'évaluation d'une sténose reste l'angiographie carotido-vertébrale qui permet également de détecter une éventuelle ulcération pariétale, ainsi que d'évaluer le retentissement sur la perfusion en aval et sur les capacités de suppléance du polygone de Willis. A noter, qu'une même sténose est gradée un peu plus sévèrement en utilisant la méthode ECST que la méthode NASCET en raison de différence dans le diamètre de référence de l'artère carotide (au niveau du bulbe pour ESCT, au niveau de la partie saine de la carotide pour NASCET).

---

<sup>2</sup>NASCET, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; ECST, European Carotid Surgery Trial;

### 2.1. Patients symptomatiques

Depuis le début des années 90, deux études (NASCET et ECST) ont clairement démontré la supériorité de la prise en charge chirurgicale par rapport au traitement médical chez les patients porteurs d'une lésion sténosante à 70-90 % (mesuré par angiographie) et avec un antécédent d'AVC ou d'AIT au cours des 4 à 6 derniers mois.[7,9] Sous traitement médical, le risque de récurrence est supérieur à 20 dans les 2 ans suivant l'AVC/AIT. Selon une revue Cochrane de 2011 [10], le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne pour les patients porteurs d'une sténose carotidienne (> 70%) se traduit par une réduction absolue de 16% du risque de ré-infarctissement cérébral, soit une prévention d'un AVC après 6 interventions d'EC pratiquées (NNT, « Number Needed to Treat »). Pour les patients atteints de sténose carotidienne à 50-69% la réduction du risque de récurrence d'AVC est plus modeste (-4,6%). En présence d'une

sténose carotidienne < 50%, aucun bénéfice clinique ne sera induit par la réalisation d'une EC, dès lors considérée comme étant futile. Ces résultats sont applicables chez des patients symptomatiques opérés dans des centres experts où le taux combiné d'AVC/décès est inférieur à 3% [11]. L'âge avancé ne peut être considéré comme un critère rédhibitoire pour l'indication de l'EC puisqu'une méta-analyse démontre l'absence de majoration du risque péri-procédural lié à l'âge [12]. De même, bien que les risques péri-procéduraux soient majorés en présence de lésions carotido-vertébrales contro-latérales, l'EC reste indiquée dans ce contexte, du fait du risque très élevé de récurrences d'AVC. A noter que, - comparé aux hommes -, les femmes bénéficient moins de l'EC, en particulier en présence de lésions sténosantes modérées (50-69%) et d'un profil à faible risque d'AVC. Par ailleurs le risque de récurrences homolatérales traitées médicalement semble moindre chez les sujets de sexe féminin alors que le risque péri-procédural est plus élevé [13]. Dans l'avenir, on peut s'attendre à une évolution des indications opératoires pour des artérioscléroses carotidiennes sténosantes plus sévères, pour autant que l'optimisation des traitements médicaux puissent contrôler et stabiliser les plaques d'athérome, voire favoriser leur régression. Par ailleurs, les risques associés à la procédure pourraient être atténués lors du clampage carotidien du fait de tissus vasculaires moins friables. Bien que le risque de récurrence d'AVC ischémique soit bien avéré à court terme, le délai de réalisation de l'EC n'a pas été précisé et reste discutable.

Selon une analyse post-hoc des données NASCET et ECST, les sujets opérés dans les 2 semaines

suisant un AVC ischémique transitoire ou non invalidant présentait une réduction absolue du risque d'AVC de 30,2% comparés aux patients bénéficiant d'une prise en charge plus tardive [14]. Une intervention précoce, dans les 48h suisant l'AVC, est associée à un taux plus élevé de complications, comparé à l'EC différée entre le 3<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jour suisant l'AVC. En l'absence d'études prospectives et randomisées, l'attitude préconisée par une majorité d'équipes est de programmer l'EC entre J7 et J14 après la survenue de l'AVC [15-17], avec des ajustements temporels qui prennent en compte la criticité des lésions, l'importance des lésions d'ischémie-reperfusion cérébrale ainsi que la nécessité d'optimiser la condition cardio-pulmonaire des candidats à la revascularisation.

## *2.2. Patients asymptomatiques*

Une sténose carotidienne est occasionnellement diagnostiquée dans le cadre d'un bilan de santé de routine ou d'une consultation préopératoire [10]. Bien que cliniquement silencieux ou pauci-symptomatiques (amaurose fugace), ces patients peuvent présenter des lésions ischémiques en imagerie cérébrale. En présence d'une sténose carotidienne > 50 % et sous un traitement médical optimal, le risque d'AVC ischémique est estimé entre 0,5 et 1% par an. En l'absence d'antécédents d'AVC/AIT, l'indication à l'EC se justifie si le degré de sténose carotidienne est supérieure à 70% et que le risque cumulé d'AVC/décès péri-procédural est inférieur à 2-3%. Les femmes semblent moins bénéficier que les hommes des éventuels effets protecteurs de l'EC contre un futur AVC. L'EC est discutable dans le contexte d'une intervention cardiaque (pontage coronarien, plastie ou remplacement valvulaire). L'existence d'un souffle carotidien chez un patient devant subir une chirurgie coronarienne multiplierait par quatre le risque neurologique périopératoire [18]. Cependant, l'incidence de complications neurologiques postopératoires est relativement faible et ne justifie pas l'indication d'une EC prophylactique chez le patient asymptomatique devant subir une chirurgie cardiaque ou vasculaire majeure. [19]. Par le passé, la réalisation de chirurgies combinées cardiaques et carotidiennes se sont soldées par un taux plus élevé de complications majeures et sans réduction du risque d'AVC [20-22]. Alternativement, des équipes proposent une prise en charge séquentielle, comportant d'abord la réalisation de l'EC et, dans les 2 à 4 semaines suivantes, la chirurgie coronarienne ou valvulaire [23,24].

## **3. Investigations préopératoires**

Quatre techniques d'imagerie sont utilisées pour évaluer la vascularisation cérébrale, en particuliers dans les suites d'un AVC : l'angiographie cérébrale, l'écho-Doppler, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'angiographie computerisée tomographique (angio-CT). L'*angiographie par soustraction digitale* (ASD) a remplacé l'angiographie conventionnelle, permettant d'utiliser de plus petits cathéter et de réduire à la fois la dose de produit de contraste et la durée de l'examen. Bien que l'ASD soit devenue la technique de référence, elle présente l'inconvénient d'un nombre limité de projections (2 ou 3) et de sous-estimer la sévérité des sténoses asymétriques [25]. Chez les patients présentant un souffle carotidien ou une histoire d'AVC/AIT, l'*échographie-Doppler* est l'examen de premier choix pour dépister des lésions sténosantes des troncs supra-aortiques, en raison de l'approche non-invasive rapide du faible coût et de la rapidité d'exécution [26]. Outre l'évaluation morphologique et vélocimétrique des sténoses carotidiennes et vertébrale, l'examen aux ultrasons permet de préciser l'échogénicité et la texture de la lésion, ainsi que de mesurer le diamètre de la sténose rapporté à celui de l'artère de référence selon les méthodes NASCET ou ECST. Une méta-analyse publiée en 2006 a conclu que l'écho-Doppler comparé à l'angiographie présentait des seuils satisfaisants de sensibilité (0.89 (intervalle de confiance [IC] 95% entre 0.85-0.92) et spécificité (0.84 avec IC95% entre 0.77-0.89) [27]. En complément, l'examen *Doppler transcrânien* (DTC) permet d'évaluer le retentissement hémodynamique des lésions carotidiennes sur la perfusion intracrânienne et de détecter des micro-embolies particulières dans une population de patients à haut risque d'AVC [28].

L'*imagerie par résonance magnétique* (IRM) produit d'excellentes images 3-D de la bifurcation carotidienne et offre une excellente sensibilité pour la détection des sténoses très sévères. L'utilisation de contraste (gadolinium) réduit la survenue d'artéfact et cette technique est peu dépendante de l'opérateur, à contrario de l'écho-Doppler [29]. L'*angio-CT* offre des images anatomiques des vaisseaux et des tissus mous adjacents. La reconstruction 3-D permet des mesures précises de la lumière résiduelle de l'artère. Une méta-analyse a démontré que l'angio-CT comparé à l'angiographie présentait des seuils satisfaisants de sensibilité (0.77 avec IC95% entre 0.68-0.84) et spécificité (0.95 avec IC95% entre 0.91-0.97)[30].

#### **4. Traitements des sténoses carotidiennes**

#### 4.1. *Traitement médical* (Tableau 1)

Sachant que l'AVC confère non seulement un risque élevé de récurrence, mais aussi un risque d'infarctus du myocarde et de décès d'origine vasculaire, la prophylaxie thérapeutique aura pour objectif de réduire à la fois les facteurs de risque d'athéromatose et d'assurer un contrôle optimal de la pression artérielle et du diabète (tableau 1). La prise combinée d'anti-agrégants plaquettaires (aspirine et dérivés thiénopyridines) permet de réduire le risque de récurrence d'AVC (-23% dans les 5-10 ans et jusqu'à un taux résiduel de 1.5 à 2%/an) alors que le traitement par statines est surtout efficace dans la prévention de l'infarctus myocardique [31]. Ces risques cardiovasculaires peuvent être nettement atténués par une augmentation de l'activité physique, une réduction de la consommation d'alcool, l'éviction du tabac et des habitudes alimentaires plus saines.

Les progrès du traitement médical multimodal de prévention des événements vasculaires, l'avènement de nouvelles techniques de revascularisation couplé à l'amélioration de la prise en charge anesthésique ont amené à reconsidérer les indications à la revascularisation carotidienne.

Parmi les patients ayant subi un AVC, un quart d'entre eux sont déjà traités pour une maladie coronarienne et sont à risque élevé de développer un futur infarctus myocardique (2% par an).

[32] Dans une série de 393 autopsies de patients décédés suite à un AVC, 80% d'entre eux présentaient des plaques d'athérome et 40% des sténoses à > 50% au niveau des artères coronaires [33].

La présence combinée des deux pathologies, -carotidienne et coronarienne-, pose la question du choix de la stratégie thérapeutique : chirurgie combinée, chirurgie séquentielle, intervention

hybride (stent percutané et revascularisation chirurgicale) ou traitement médical associé à l'une ou l'autre procédure chirurgicale/percutanée [34].

Un délai de 3 mois est préconisé dans les suites d'un infarctus myocardique avant de procéder à une intervention chirurgicale.

#### *4.2. Revascularisation carotidienne : endartériectomie carotidienne (EC) vs endovasculaire (SC)*

Les sociétés savantes de neurologie et neurochirurgie recommandent une revascularisation par EC ou SC pour des patients symptomatiques avec une sténose carotidienne de > 70% et pour des patients asymptomatiques avec une sténose carotidienne de > 50-60%. Compte tenu du délai nécessaire pour observer un éventuel bénéfice, la revascularisation ne peut être proposée que chez des patients dont l'espérance de vie dépasse 5 ans et que le taux de complications majeures péri-procédurales est inférieur à 3%. La présence d'une occlusion de la carotide contralatérale constitue une contre-indication relative à une intervention de revascularisation.

Bien qu'un consensus assez large soit partagé entre chirurgiens, cardiologues, et angiologues quant à l'indication à la revascularisation, le choix de l'intervention, - EC vs SC-, diverge très largement : au Danemark, > 90 % de SC sont pratiqués alors qu'aux Etats-Unis, l'EC est pratiquée majoritairement [5].

Trois principaux essais randomisés européens (EVA-3S, SPACE, ICSS) ont inclus des patients avec une sténose et un AVC/AIT récent, et ont comparé des issues cliniques dans les groupes traités par EC et par SC [5]. Le risque combiné d'AVC/décès jusqu'à 30 jours post-procédure était

augmenté de 74% lors du SC par rapport à l'EC (7.7% vs 4.4%). L'étude nord-américaine CREST qui a inclus à la fois des patients symptomatiques et asymptomatiques a confirmé le sur-risque d'AVC/décès (6% pour le SC et 3.3% pour l'EC). A noter toutefois que le traitement par SC était associé à des risques moindres d'infarctus myocardique (1.1% vs 2.3% pour l'EC), de lésions des nerfs crâniens (0.3% vs 4.7% pour l'EC). Au-delà de la période péri-procédurale, le taux d'AVC homolatéral et la qualité de vie sont comparables que la revascularisation soit pratiquée par SC ou par EC.

Lorsque le risque chirurgical est élevé en raison des comorbidités cardio-pulmonaires et/ou du statut anatomique local (antécédent de chirurgie cervicale, de radiothérapie), le SC devient une option thérapeutique de choix en absence de tortuosités carotidiennes, d'athéromatose de l'arc aortique et de plaques hypoéchogènes.

La chirurgie carotidienne d'EC se déroule en 60 à 120 min. Par une voie d'abord pré-sterno-cléido-mastoiïdienne, le chirurgien dissèque la bifurcation carotidienne et, sous héparinisation partielle (100 UI/kg), il isole en amont et en aval, respectivement les artères carotide primitive et interne (figure 1). Après clampage artériel, la zone sténosée est incisée et un shunt peut être mis en place. La plaque athéromateuse est ensuite réséquée en réalisant une thrombo-endarterectomie suivie d'une fermeture directe [35]. Plus rarement, un pontage veineux ou prothétique est mis en place entre la carotide commune et la carotide interne. Les pertes sanguines sont limitées et contrôlables.

La procédure de SC est moins invasive, plus rapide (30 min) nécessite l'administration de

produits de contraste, -potentiellement néphrotoxique-, et se pratique habituellement sous anesthésie locale sans recours à un clampage carotidien [36]. Des dispositifs de protection cérébrale (filtres) permettent de prévenir la migration d'embolies en aval du vaisseau traité.

L'EC et le SC constituent des stress intermédiaires en raison des risques d'infarctus myocardique modérés (1.1% pour le SC et 2.3% pour l'EC) et d'AVC/AIT.

## **5. Conduite de l'anesthésie**

### **5.1. Consultation pré anesthésique**

Le bilan des investigations cardiologiques est guidé par les critères du Revised Cardiac Risk Index (RCRI) et les recommandations des sociétés européennes d'anesthésiologie et de Cardiologie [37]. Ainsi, en présence d'une intolérance à l'effort et de facteurs de risques cliniques tels qu'une artériopathie périphérique, une insuffisance rénale modérée, une insuffisance cardiaque, il est indiqué de réaliser une scintigraphie myocardique ou une échocardiographie de stress afin de dépister et évaluer le degré de sévérité d'une maladie coronarienne. L'angio-CT, la RMN et le PET [Positron Emission Tomography] sont de nouvelles techniques appliquées pour mieux apprécier la charge calcique des vaisseaux coronariens, les déficits de perfusion myocardique ainsi que la viabilité des tissus pour prédire les capacités de récupération de la fonction ventriculaire lors d'une revascularisation [38].

La population des patients candidats à une revascularisation carotidienne présente des prévalences élevées d'hypertension artérielle (80%), d'hypercholestérolémie (60%), de diabète

(40%), d'artériopathie périphérique (25%) et d'insuffisance rénale (10 à 30%). [39,40]

Les traitements médicaux doivent être maintenus voire intensifiés (anti-plaquettaire, statines, anti-hypertenseurs) afin de stabiliser la plaque d'athérome, corriger la dysfonction endothéliale, prévenir le processus thrombo-embolique et contrôler les profils lipidiques et glycémiques.

[41,42] L'arrêt des antivitamines K (AVK) et des nouveaux anticoagulants oraux (NACO, rivaroxaban, apixaban, endoxaban, dabigatran) est planifié 3 à 5 jours avant l'intervention (5-7 jours si insuffisance rénale). Le relais par des héparines non-fractionnées (HNF) ou à bas poids moléculaire (HBPM), se discute selon les indications spécifiques de l'anticoagulation [43,44].

Avec la réalisation des procédures dans des centres « experts », les progrès des thérapies anti-thrombotiques et anti-athéromateuse médicaux ainsi que l'amélioration de la prise en charge intraopératoire, le taux de complications majeures péri-procédurales a chuté de près de 60% au cours des 30 dernières années.

## **5.2. Equipement, installation et mesures générales**

Le patient sera installé en décubitus dorsal, la région cervico-thoracique étant légèrement relevée afin de faciliter le drainage du retour veineux et réduire le saignement. En présence de lésions athéromateuses diffuses et contra-latérales, la tête du patient sera prudemment tournée du côté contra-latéral avec une extension modérée, tout en s'assurant du confort du patient et d'une perfusion carotido-vertébrale adéquate [45]. Un test de positionnement sera réalisé avant l'induction de l'AG ou de l'ALR.

Un monitoring standard comportera un électrocardiogramme à 5 dérivations (avec analyse du

segment ST), la mesure continue de la pression artérielle (cathéter radial) et de la pression du gaz carbonique en fin d'expiration ( $P_{E}CO_2$ ).

Sur le plan hémodynamique, le but principal est de contrôler la pression systémique vers des limites physiologiques normales, voire élevées hautes (80-120% des valeurs de base) afin de privilégier la perfusion cérébrale, tout en évitant d'imposer une surcharge de travail cardiaque. L'utilisation d'agents vaso-actifs et/ou d'inotropes sera guidée par ce double objectif de protection cardiaque et cérébrale. L'hypertension « permissive » associée à une normocardie a été démontrée efficace pour recruter le réseau vasculaire collatéral, améliorer la tolérance au clampage carotidien et ainsi éviter l'insertion d'un shunt [46]. Lors d'une AG, la ventilation mécanique sera ajustée afin de maintenir une normocapnie. En présence de lésions athéromateuses obstructives et de perturbations de l'autorégulation cérébrale, des épisodes prolongés (> 2 min) d'hypotension artérielle et d'hypocapnie doivent impérativement être évitées et traitées [47].

Une antibioprophylaxie n'est pas recommandée lors d'EC ou de SC, à l'exception des procédures impliquant la mise en place d'un greffon prothétique.

### **5.3. Technique anesthésique**

Les données actuelles de la littérature médicale ne permettent pas trancher définitivement la question du choix entre l'AG et l'ALR. Dans une méta-analyse publiée en 2013 (14 essais

randomisés, 4'596 opérations dont 3'526 de l'étude GALA), les taux d'AVC à 30 jours post-EC sont comparables dans les 2 bras interventionnels (3.2% sous ALR vs 3.5% sous AG) bien qu'une tendance à une moindre mortalité (0.9% vs 1.5% sous AG) et morbidité péri-interventionnelle sont rapportées lorsque l'EC est pratiquée sous ALR, en particuliers chez des patients coronariens [48-51].

Dans des modèles expérimentaux d'ischémie-reperfusion cérébrale, les agents anesthésiques produisent un effet neuroprotecteur [52]. Malheureusement, ces mécanismes de préconditionnement anesthésique sont inopérants en clinique en raison du défaut de plasticité cérébrale induit par la sénescence et l'artériopathie vasculaire. De plus, les effets vasodilatateurs des agents anesthésiques volatils peuvent provoquer un phénomène de « vol cérébral », détournant le flux sanguin vers des territoires peu fonctionnels au détriment des territoires cérébraux métaboliquement très actifs [53]. Les patients sous AG nécessitaient plus fréquemment l'administration d'agents vasopresseurs en période intra-opératoire et d'agents vasodilatateurs en période postopératoire [53].

Les avantages et inconvénients des 2 techniques d'anesthésie, ALR et AG, sont résumés dans le tableau 2. Indiscutablement, l'AG offre des conditions plus optimales au chirurgien (patient complètement relâché) et un gage de sécurité pour l'anesthésiste en raison du contrôle des voies aériennes et de la ventilation. Néanmoins, la mise en place plus fréquente d'un shunt carotidien lors d'AG est associée au risque potentiel d'embolisation d'une plaque d'athérome. L'avantage principal de l'ALR réside dans la simplicité et la fiabilité du monitoring d'un patient éveillé avec la possibilité de détecter précocement un déficit neurologique (aphasie, non-réponse aux ordres)

lors du clampage carotidien et l'analgésie prolongée pendant les premières heures postopératoires. Cependant, la réalisation d'une ALR requiert un patient coopérant, sans dysfonction cognitive et capable de maintenir la position opératoire en décubitus dorsal pendant toute la durée de l'intervention. L'ALR peut être complétée par une sédation légère pour améliorer le confort du patient tout en préservant les possibilités d'évaluation neurologique.[54-56] Des agonistes alpha sélectifs (dexmédéthomidine) présentent un intérêt particulier en raison de l'absence d'effet déprimeur respiratoire, une action analgésique, le maintien des performances neurocognitives et un moindre risque de confusion postopératoire [57-59]. Toutefois, il faut rester attentif quant au risque de conversion d'une ALR en AG en raison d'une analgésie insuffisante, de l'anxiété générée par l'environnement chirurgical, d'une dépression respiratoire ou de troubles neurologiques (déficits moteurs, confusion, agitation). Il est à noter que la réussite de l'EC sous ALR est associée une réduction de la durée du séjour en salle de surveillance post-anesthésique et un transfert rapide vers l'unité d'hospitalisation [60,61].

In fine, la technique anesthésique proposée dépendra des pratiques cliniques propres à chaque institution, en prenant en compte les compétences techniques des opérateurs (anesthésistes, chirurgiens) ainsi que la condition et la motivation du patient.

### ***Anesthésie générale***

Historiquement, l'AG était majoritairement utilisée pour la chirurgie d'EC. Conceptuellement, les agents anesthésiques, volatils et intraveineux, réduisent la consommation d'oxygène au niveau de tous les organes et améliorent ainsi la tolérance à un épisode hypoxique ou hypotensif

intraopératoire. [65-67] Avec l'utilisation d'étomidate ou de propofol, un effet cérébro-protecteur a été rapporté, ainsi qu'un réveil rapide permettant une évaluation neurologique précoce en période postopératoire. [68, 69] En revanche, les effets vasodilatateurs des agents anesthésiques volatils tendent à mieux préserver l'oxygénation dans l'hémisphère cérébral contralatéral à l'EC bien que les effets sur la fonction neurocognitive restent controversés [70,71].

En pratique, l'induction anesthésique est habituellement réalisée par l'administration intraveineuse d'un opiacé et de propofol sous monitoring de la profondeur d'anesthésie au moyen de l'analyse automatique des index signaux électroencéphalographiques par l'indice bispectral ou la mesure de l'entropie. L'association propofol-rémifentanil en mode d'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) permet une titration adéquate des agents à courte durée d'action avec une récupération rapide en fin d'intervention. Après l'intubation oro-trachéale sous myorelaxant, la ventilation mécanique est ajustée pour maintenir la normocapnie. Les effets d'une hypoperfusion cérébrale peuvent être en partie corrigés par l'hypercapnie induite par une hypoventilation transitoire [72].

### ***Anesthésie locorégionale***

Au début des années 1990, les techniques d'ALR se sont développées à partir de repères anatomiques et plus récemment, avec l'utilisation des ultrasons (US) qui ont permis de guider plus précisément l'injection des anesthésiques à la proximité des nerfs et plexus. Avec la disponibilité d'appareil d'US à la fois performants et à des prix abordables, les approches d'ALR écho-guidée se sont popularisées en pratique clinique et ont permis d'augmenter le taux de

succès des blocs nerveux et de renforcer la sécurité en minimisant les risques de complications (hémorragies, lésions vasculaires et nerveuses) et d'intoxication aux AL [73]. L'écho-guidage de l'aiguille permet d'éviter des lésions traumatiques vasculaires et nerveuses et d'injecter de plus petits volumes d'AL à proximité des nerfs sensitifs de la région cervicale. Des connaissances élémentaires d'anatomie et des principes des US sont nécessaires pour maîtriser les techniques d'ALR écho-guidée et atteindre un niveau de qualification suffisant après la réalisation de 8 – 12 procédures. A noter qu'une paralysie phrénique est fréquemment induite par le bloc plexique cervicale alors que le blocage des afférences du sinus carotidien permet d'atténuer la réactivité lors de la manipulation chirurgicale tout en préservant le baroréflexe du fait que le sinus carotidien contra-latéral reste fonctionnel [74, 75].

### Anesthésie locale

Certains chirurgiens pratiquent une infiltration avec un AL, -plan par plan musculo-aponévrotique-, qui sera complétée par l'anesthésie du glomus carotidien pour prévenir les modifications hémodynamiques. [76,77] Cette technique ne procure toutefois aucun relâchement musculaire et peut gêner la dissection du fait de l'œdème tissulaire produit par l'injection d'un volume important d'AL.

### Blocs cervicaux

Les blocs cervicaux profond, intermédiaire et superficiel sont pratiqués avec l'injection d'un mélange d'AL d'action courte (lidocaïne ou mépivacaïne) et d'action plus longue (bupivacaïne ou ropivacaïne), le patient étant installé en décubitus dorsal, la tête regardant du côté opposé au bloc. Les injections doivent se faire de manière progressive avec aspirations très fréquentes avec

une aiguille à biseau court afin de limiter le risque de ponction médullaire ou carotidienne.

Les fascias cervicaux du cou permettent de différencier 3 espaces de diffusion pour les anesthésiques locaux. Un espace superficiel représenté par le tissu sous cutané jusqu'à la lame superficielle et enveloppant les muscles sterno-cléido-mastoïdien (SCM) et trapèze. Un espace cervical postérieur de la lame superficielle à la lame pré-trachéale, et un espace para-vertébral situé sous la lame pré-vertébrale, qui s'étend longitudinalement de C<sub>2</sub> à D<sub>1</sub> et qui se trouve entre le SCM, les muscles éleveurs de la scapula en haut et scalènes plus bas [78]. La lame superficielle s'étend de la mandibule à la clavicule, et contient le muscle platysma. Les fascias du cou permettent la diffusion préférentielle des injections d'AL selon un axe cranio-caudal au niveau de 3 espaces anatomiques : sous-cutané (superficiel), cervical postérieur (intermédiaire) et paravertébral (profond).

Pour le *bloc cervical superficiel*, l'aiguille est insérée dans le plan des ultrasons (« in line ») et la pointe est positionnée entre le muscle platysma et la lame superficielle du fascia cervical profond pour réaliser une injection dans le tissu sous-cutané le long du SCM et en éventail autour de la zone d'incision chirurgicale et en remontant jusqu'à la pointe de la mastoïde (10-15 ml d'AL). Le bloc superficiel est le plus souvent associé soit au bloc intermédiaire, soit au bloc cervical profond [79,80]. Certains centres préconisent la réalisation d'un bloc superficiel sans bloc profond, dans ce cas un volume plus important d'AL est administré (30-40 ml).

Le *bloc cervical intermédiaire* consiste à injecter l'AL à proximité de la carotide et au niveau de la sténose (20 à 30 ml en 3 injections). L'écho-guidage est essentiel pour avancer l'aiguille entre les plans musculaires et placer l'extrémité distale au niveau de la face postérieure, ensuite du côté

externe et finalement de la face antérieure de la carotide.

Le *bloc cervical profond* consiste à pratiquer une anesthésie des racines C2, C3 et C4, repérées dans l'espace intertransversaire correspondant, sur une ligne reliant le processus mastoïde au tubercule de Chassaignac (apophyse transverse de C6 que l'on palpe à hauteur du cartilage cricoïde en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien) [79]. Les points de ponction correspondent aux projections de C2, C3 et C4 (C2 est situé 2 cm en dessous du processus mastoïde, C3 1,5 cm en dessous de C2 et C4 1,5 cm en dessous de C3. L'aiguille (22G, 40 mm à biseau court) est dirigée perpendiculairement au grand axe du cou, avec une légère inclinaison caudale de 10° à 20° jusqu'au contact osseux avec l'apophyse transverse correspondante afin d'éviter d'atteindre l'artère intervertébrale et le canal spinal. L'AL est alors injecté : de 4 à 7 ml de bupivacaine 0,5 % ou de 6 à 10 ml de bupivacaine à 0,25 %, ou 10 ml d'un mélange de lidocaïne à 1 % et de bupivacaine à 0,25 % ou de ropivacaine à 0,75 % en proportions égales [80].

Le bloc cervical peut également être réalisé avec une injection unique au niveau de C3 ou C4 de 20 à 25 ml d'AL (la solution diffusant dans l'espace paravertébral). Les effets cardiovasculaires sont négligeables. Les principales complications sont les injections intrarachidiennes et intravasculaires, dont la fréquence peut atteindre 0,9 %, des lésions de l'artère vertébrale. Des tests d'aspiration répétés sont donc nécessaires. Le bloc du nerf phrénique est fréquent (20 à 60%), aussi ce bloc ne doit-il jamais être bilatéral [81]. Chez des patients présentant une insuffisance respiratoire, doivent être administrées, un bloc cervical intermédiaire peut être réalisé sous US et avec des doses faibles d'AL afin d'éviter une détresse respiratoire associée à une parésie diaphragmatique unilatérale. Les principales contre-indications sont représentées par

un patient peu coopérant ou refusant la technique, des troubles de l'hémostase, l'existence de lésions postradiques, des difficultés anatomiques prévisibles (cou court et épais, plaque athéromateuse carotidienne haut située). Le taux d'échec peut avoisiner 20 %. Cependant, le taux d'échecs diminue avec l'entraînement de l'anesthésiste et avec l'adaptation des chirurgiens à la technique. Le bloc cervical profond peut être réalisé en utilisant un neurostimulateur : le point de ponction est situé à l'intersection du sillon interscalénique et d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde. L'écho-guidage est une alternative à la neurostimulation, tout particulièrement chez les patients présentant des variations anatomiques : le bloc cervical profond est réalisé en ponctionnant en regard de la bifurcation carotidienne, et en injectant les AL entre le muscle scalène antérieur et le muscle sterno-cléido-mastoïdien sous contrôle US.

#### Anesthésie péridurale cervicale

L'espace C6-C7 ou C7-D1 est ponctionné en position assise, la tête fléchie en avant [82]. Une aiguille de Tuohy de 18G est insérée par voie médiane après une anesthésie locale cutanée. Après la mise en place d'un cathéter, la solution d'AL (15 ml de bupivacaïne à 0,375 ou 0,40 % et de 50 à 100 µg de fentanyl) est injectée de manière fractionnée, en position de Trendelenburg. A de plus fortes concentrations de bupivacaïne (0,5 %) sans fentanyl, des cas de défaillances respiratoires sont possibles chez des patients bronchiteux chroniques. Une anesthésie locale complémentaire réalisée par le chirurgien est parfois nécessaire dans 10 % des cas. Dans une série de 394 patients, l'anesthésie péridurale cervicale couvrait un territoire s'étendant entre els niveaux C2 et T4-T8 avec un taux d'hypotension artérielle de 10%, une ponction intrathécale chez 2 patients et une paralysie des muscles respiratoires rapportée chez 3 patients [83].

Actuellement, cette méthode est peu utilisée du fait du risque de complications et de l'expertise technique nécessaire.

#### **5.4. Monitoring cérébral peropératoire**

L'intérêt du monitoring cérébral consiste à détecter des épisodes d'ischémie cérébrale intraopératoire qui pourront être corrigés par la mise en place d'un shunt carotidien, par l'augmentation de la pression artérielle systémique et éventuellement par l'induction d'une hypercapnie ventilatoire [83]. Dans une étude prospective incluant 1495 patients opérés sous ALR, la survenue intraopératoire de signes déficitaires était associée à une augmentation de l'incidence des complications neurologiques postopératoires (7,0 vs 1,9%,  $P < 0.001$ ) en dépit de la mise en place d'un shunt carotidien [84]. Sous ALR, l'anesthésiste veillera à garder un contact permanent avec le patient pour s'assurer non seulement de la qualité de l'analgésie mais aussi de l'adéquation de la perfusion cérébrale. Le patient éveillé ou légèrement sédaté doit pouvoir répondre à des ordres simples (par exemple, serrer la main contra-latérale au côté opéré ou compter de 1 à 5). Sur le plan clinique, l'absence de réponse ou l'apparition d'un déficit moteur, d'un état confusionnel, de l'agitation, des troubles respiratoires ou de la déglutition sont révélateurs d'une hypoperfusion cérébrale consécutive à la migration d'une plaque athéromateuse ou à un défaut de suppléance de la circulatoire collatérale. La mise en place d'un shunt carotidien, l'augmentation de la pression de perfusion suite à l'injection d'un vasopresseur ou l'induction d'une hypercapnie ventilatoire constitue des mesures correctives ou au moins palliatives. Bien que le niveau de preuve scientifique demeure faible, il est recommandé d'appliquer une ou plusieurs méthodes de surveillance neurologique pour évaluer le flux sanguin

résiduel (pression résiduelle carotidienne après clampage [PRC], « stump pressure »), l'oxygénation tissulaire et/ou l'activité métabolique cérébrale. Pour les patients opérés sous ALR, l'oximétrie cérébrale est habituellement utilisée en association avec la surveillance clinique alors que sous AG, le monitoring usuel repose sur un analyseur automatique de l'EEG combiné à l'oximétrie tissulaire [85,86].

### Pression résiduelle carotidienne (PRC)

La PRC se mesure par introduction d'un cathéter de 20G relié à un capteur de pression dans l'artère carotide commune après clampage. En deçà d'un seuil de 40 mmHg de PRC systolique, les chirurgiens optent volontiers pour la mise en place un shunt [87,88]. La PRC reflète la pression dans la circulation de suppléance provenant du polygone de Willis et de la carotide externe via l'artère ophtalmique [89]. Globalement, la PRC dépend du débit et des résistances vasculaires et du réflexe d'autorégulation myogénique. Mis à part les lésions athéromateuses, les résistances vasculaires cérébrales sont directement influencées par la PaCO<sub>2</sub>, la température corporelle et les agents anesthésiques. Au total, la PRC constitue un indice peu fiable de la perfusion cérébrale et peu prédictif du risque de complications neurologiques. Comparée à un monitoring neurologique clinique, la PRC > 40mmHg présente une faible sensibilité et doit être combinée avec d'autres modalités de monitoring neurologique [90].

### Électroencéphalogramme (EEG)

L'EEG a été une des premières techniques utilisées et son utilisation est restée limitée en raison de la complexité de l'analyse et d'un faible niveau de preuve scientifique. En effet, bien que des modifications de l'EEG accompagnent les modifications de débit cérébral, de nombreux travaux

cliniques indiquent un manque de spécificité et de sensibilité (50%) pour prédire les complications neurologiques consécutives à des épisodes d'ischémie lors du clampage carotidien, notamment sous sédation et sous AG [90-93]. Ces phénomènes d'ischémie cérébrale intra opératoires sont rares et majoritairement d'origine embolique. L'EEG comparé à l'évaluation clinique (langage, motricité, sensibilité, conscience) chez des patients sous ALR a une sensibilité de 59 % avec un taux de faux négatif de près de 40% pour la détection de modifications neurologiques [93]. Le développement d'analyse automatique du signal EEG tel que l'indice bispectral pose des problèmes similaires tout en gardant une utilité pour le monitoring de la profondeur de la sédation/AG et guider l'administration du propofol [94,95].

#### Potentiels évoqués somesthésiques (PES)

Les PES explorent uniquement les fonctions sensitives. Suite à la stimulation du nerf médian, l'amplitude et le temps de conduction du signal électrique sont enregistrés au niveau cortical et médullaire (C7). Pour détecter une ischémie cérébrale et prédire la survenue de complications neurologiques, la spécificité est supérieure (86%) et la sensibilité est équivalente à celle de l'EEG (95%) [96,97].

#### Mesure isotopique au xénon 133 ( $^{133}\text{Xe}$ )

Après injection de  $^{133}\text{Xe}$ , l'enregistrement par caméra à scintillation permet de mesurer le débit cérébral en analysant l'élimination temporelle de la molécule. La complexité de la technique et l'acquisition des données discontinues constituent un frein à son implémentation clinique. En raison de la demi-vie du  $^{133}\text{Xe}$ , les mesures consécutives doivent être séparées d'au moins 20 minutes [98]. De plus, le xénon aurait des effets propres sur l'endothélium vasculaire. Cette

technique de recherche a permis de mieux apprécier au plan hémodynamique le retentissement du clampage carotidien, de définir en association avec l'EEG le concept de débit cérébral critique et de servir de référence à la technique par Doppler.

### Doppler transcrânien (DTC)

Avec une sonde Doppler à basse fréquence (2-3.5 MHz) et un appareil d'US moderne, il est possible d'évaluer en continu le flux sanguin au niveau de l'artère cérébrale moyenne qui draine 60 à 70% du sang issu de l'artère carotide interne. Un signal Doppler de bonne qualité est habituellement détecté à 45-60 mm de profondeur via la fenêtre temporale ipsilatérale au côté opéré (40-60 sec). La vitesse moyenne, le rapport des vitesses systolique et diastolique ainsi que l'index de pulsativité sont rapportés de manière automatisée. Des signaux DTC ne peuvent toutefois être obtenus chez 10 à 20% des patients en raison de l'épaisseur de la fenêtre osseuse temporale. Les vitesses mesurées par US sont corrélées avec le débit cérébral mesurés aux isotopes et le rapport des vitesses systolo-diastolique permet d'apprécier le retentissement hémodynamique du clampage carotidien [99]. Dans une série de 51 patients, Giannoni a rapporté la survenue plus fréquente d'un déficit neurologique après le clampage lorsque la vitesse moyenne au niveau de l'artère cérébrale moyenne s'abaissait en deçà de  $10 \text{ cm.s}^{-1}$  [100]. Selon Belardi et al., ce seuil de vitesse  $< 10 \text{ cm.s}^{-1}$  a une sensibilité et spécificité de 80 et 97 % ainsi qu'une valeur prédictive positive de 75 % et une valeur prédictive négative de 98 % par rapport à la surveillance neurologique clinique sous ALR [101]. Enfin, un syndrome d'hyperfusion post-déclampage carotidien peut être détecté par l'augmentation de la vitesse systolique (+75 %) et de l'index de pulsativité de 100 %), et son traitement par des agents vasoactifs permet de contrôler

le risque d'hémorragie intracérébrale en salle de soins continus [102].

### La NIRS cérébrale

La mesure de la saturation tissulaire en oxygène utilise la spectrophotométrie proche de l'infrarouge (Near Infrared Spectroscopy [NIRS]). En utilisant au moins deux longueurs d'onde, les fractions d'oxyhémoglobine ( $HbO_2$ ) et de désoxyhémoglobine (Hb) sont mesurées et le calcul du rapport  $HbO_2/(HbO_2 + Hb)$  reflète l'oxygénation tissulaire ( $rSO_2$ ). Les dispositifs actuels analysent la lumière réfléchie plutôt que transmise, le récepteur étant placé à 3-6 cm de l'émetteur. Le tissu analysé se trouve à une profondeur de 2 à 4 centimètres, cette zone étant superficielle et limitée. De plus, les photons doivent traverser le scalp, la table osseuse et l'enveloppe méningée (chacune ayant sa propre vascularisation) avant d'atteindre le parenchyme cérébral.

L'appareil INVOS 5100 (Medtronic<sup>TM</sup>) émet via ses optodes sur deux longueurs d'onde (rouge à 730 nm et infrarouge à 810 nm) et utilise 2 diodes réceptrices situées à 3 et 4 cm de la diode émettrice. Le Fore-Sight Elite (Casmed <sup>TM</sup>) et l'EQUANOX (Nonin Medical <sup>TM</sup>), utilisent 4 à 5 longueurs d'onde et seraient plus précis en limitant la contamination à partir des signaux captés au niveau du sang drainé par la carotide externe.

Le monitoring cérébral par NIRS est appliqué dans différent type de chirurgie, notamment pour réduire l'incidence de troubles neuro-cognitifs, avec un niveau de preuve relativement faible [103]. Lors de chirurgie d'EC, plusieurs études ont démontré une bonne corrélation entre les modifications de la  $rSO_2$  et la réduction des fonctions corticales suite au clampage carotidien [104-106]. Une réduction de plus de 20% de la  $rSO_2$  justifierait la mise en place d'un shunt.

Plus récemment, l'utilisation couplée du NIRS et d'une injection de vert d'indocyanine (VIC) a permis de mesurer avec précision le débit sanguin cérébral avant, pendant et après le clampage carotidien [107]. Un indice de flux sanguin est calculé par NIRS à partir de la pente d'élimination du VIC par NIRS et une réduction de cet indice s'est révélé un bon prédicteur d'anomalies au niveau du polygone de Willis.

A ce jour, l'application de ces moyens de surveillance neurologique ont rapporté des éléments diagnostiques pertinents, sans pour autant réduire de manière évidente la morbidité et la mortalité. L'utilisation combinée de techniques non-invasives telles que le NIRS et le DTC constitue une aide précieuse à la décision thérapeutique (shunt, médicaments vasoactifs, surveillance en soins continus) et pourrait s'avérer utile dans la prévention de complications neurologiques post-opératoires, notamment des troubles déficitaires, ainsi qu'à des céphalées ou d'état d'agitation associés au syndrome d'hyperperfusion.

## **6. Surveillance et complications postopératoires**

En salle de surveillance post-interventionnelle, l'équipe médico-soignante sera attentive à bien contrôler la douleur (paracétamol 3-4x0.5-1g/j, morphine en réserve), assurer la stabilité hémodynamique et ventilatoires tout en observant le site opératoire (exclure un saignement), les fonctions neuro-cognitives et en veillant à la récupération des réflexes de déglutition et de toux, ainsi que l'absence de déficit sensori-moteur au niveau de la face (nerfs hypoglosse, lingual).

Dès 3 heures après l'opération, des boissons sont autorisées et, en l'absence de signes hémorragiques, le traitement médicamenteux usuel, en particulier l'aspirine (100 mg oral) et les statines, peut être ré-initié 6 à 12 heures après l'opération.

Mises à part les complications neurologiques ou hémorragiques, des causes de prolongation de l'hospitalisation sont liées à l'instabilité hémodynamique et à la nécessité d'ajuster le traitement médicamenteux. Une consultation de chirurgie et une imagerie cérébrale de contrôle sont programmés un mois après l'intervention.

La majorité des complications surviennent essentiellement dans les 8 premières heures postopératoires. La surveillance postopératoire doit se faire pour les patients instables en unité de soins intensifs postopératoires pendant au moins 24 heures.

### **6.1. Complications neurologiques**

Lors d'une ALR, un surdosage ou une injection intravasculaire d'AL peut induire des convulsions qui seront souvent précédées de troubles de la conscience et de sensations dysesthésiques. Les mesures thérapeutiques urgentes comporteront : 1) l'administration intraveineuse d'un hypnotique (midazolam 0.5-1 mg/kg ou thiopental 1 mg/kg), 2) le contrôle des voies aériennes et de la ventilation, 3) l'injection intraveineuse d'une émulsion lipidique (Intralipid<sup>®</sup> ou SMOFLipid<sup>®</sup>) par bolus 1.5ml/kg i.v. à répéter tous les 5min (max. 3x) et suivie par une perfusion de 0.25ml/kg/min (15ml/kg/h, adultes: 1000ml pendant 1h), 4) le traitement d'arythmies (lidocaïne, amiodarone) et des médicaments cardioactifs (adrénaline en doses titrées, 10 à 100 mcg) associés à des gestes de réanimation en cas de collapsus circulatoire (massage cardiaque, défibrillation).

Pendant la chirurgie d'EC sous ALR, la survenue d'un déficit moteur au niveau du membre supérieur contralatéral, un état d'agitation ou de désorientation et des troubles d'élocution constituent des signes pathognomonique d'une intolérance au clampage carotidien qui justifie la mise ne place d'un shunt. Cette situation est rencontrée dans 2 à 14 % des cas, plus fréquemment en cas de sténose sévère et/ou d'occlusion controlatérale concomitante. Sous

AG, l'implantation du shunt sera guidée par des altérations des signaux des moniteurs non-invasifs de l'oxygénation et/ou de l'activité cérébrale. Si les troubles neurologiques (cliniques, EEG) et/ou les altérations du flux sanguin (rSO<sub>2</sub>, DTC) malgré après l'ouverture du shunt, le risque d'AVC est augmenté et la poursuite de l'intervention nécessite une AG pour optimiser le transport d'oxygène et réduire l'activité métabolique [101]. L'utilisation d'un agent vasoconstricteur (phényléphrine 100 µg ou éphédrine 5 mg) est recommandée pour restaurer, voire augmenter la PA initiale.

A ce jour, aucune méthode de monitoring neurologique n'a montré sa supériorité en terme de diminution de la morbi-mortalité périopératoire [103, 105].

Bien que l'incidence de complications ischémiques cérébrales soit similaire quel que soit la technique anesthésique, leur reconnaissance est dépistée plus précocement après une EC pratiquée sous ALR (1,75 h) que sous AG (5,5 h) [51]. En fait, ces complications neurologiques résultent de l'embolisation de plaques d'athérome ou de bulles d'air lors du déclampage ou d'un flux sanguin insuffisante via le shunt ou les branches du cercle de Willis.

En présence d'un déficit neurologique postopératoire, il convient de réaliser un examen US Doppler, une artériographie ou angio-CT cérébral à la recherche d'un « flap » pariétal ou d'une thrombose carotidienne qui justifierait une réintervention en urgence.

Un syndrome d'hyperperfusion avec œdème ou hémorragie cérébrale sera suspecté en présence d'une hypertension artérielle, de céphalées ou d'une altération de la conscience, une augmentation des vitesses du flux de l'artère cérébrale moyenne. Ce syndrome d'hyperperfusion peut être corrigé par un contrôle judicieux des paramètres hémodynamiques (agents anti-calciques, beta-bloquants).

## **6.2. Complications cardiovasculaires et coronariennes**

Les manipulations chirurgicales du sinus carotidien peuvent entraîner une bradycardie et une hypotension artérielle.

En postopératoire, une altération prolongée du baroréflexe et de l'autorégulation cérébrale peut expliquer une instabilité tensionnelle (hypertension) et des troubles du rythme cardiaque. Les Figures 2 et 3 proposent des algorithmes de prise en charge peropératoire des variations tensionnelles.

L'infarctus du myocarde survient avec une incidence de 0 à 9,6 %, des taux plus faibles sont rapportés après SC qu'après EC (103). ainsi que dans des séries plus récentes où la condition cardiovasculaire des patients a été mieux optimisée par les approches de revascularisation et le traitement médical. Pour la chirurgie d'EC, une méta-analyse d'études non randomisées rapporte

moins de complications cardiaques avec l'ALR qu'avec l'AG mais ces résultats n'ont pas été confirmés dans la revue Cochrane de Vaniyapong et al [51].

### **6.3. Autres complications postopératoires**

#### *Complications hémorragiques*

S'agissant d'une chirurgie vasculaire, le risque de saignement est inhérent à la qualité du geste chirurgical. Dans le cas d'un hématome comprimant les voies aériennes ou d'un saignement important dans le drain ou visible au travers du pansement, une ré-exploration chirurgicale urgente est nécessaire pour pratiquer l'hémostase au niveau de vaisseaux sous-cutanés, musculaires, ou au niveau de l'artère carotide. Le risque hémorragique est augmenté lors de la prise continue de médicaments anti-aggrégants et lors de survenue de pics hypertensifs au moment du réveil et de la levée du bloc cervical. Avec l'accord du cardiologue ou du neurologue, l'arrêt de la prise d'antagonistes des récepteurs adénosine diphosphate peut être programmé, 5 à 7 jours avant la date de l'intervention. En période post-opératoire, la ré-introduction du traitement habituel du patient associé à une titration de beta-bloqueurs et/ou de vasodilatateur par voie intraveineuse permettra de limiter les contraintes au niveau de la zone vasculaire opérée et de réduire le risque de saignement.

#### *Resténoses post-chirurgicales*

Hormis le traitement médical, une procédure de revascularisation par EC ou par SC peut être proposée pour les rares cas de re-sténose au niveau du site opéré. Des études de faible niveau de preuve (études comparatives rétrospectives ou séries de cas), incluant de petits effectifs de patients, ont montré de bons résultats en termes de mortalité (de 0 à 4 %) et d'AVC à J 30 (0 à 6,3 %) pour l'angioplastie avec stent comme pour la chirurgie. Néanmoins, il manque de résultats à long terme pour les deux techniques. En pratique, le choix de la stratégie thérapeutique doit se discuter en fonction du caractère symptomatique ou non de la sténose, de son degré de sévérité, de l'espérance de vie et de paramètres anatomiques [5].

#### *Décès*

Les décès durant le séjour hospitalier sont inférieurs à 3 % quelle que soit la technique anesthésique dans les séries publiées. L'ALR est équivalente à l'AG en termes de décès

périopératoires [50]. Un travail de Gupta et al. a mis en évidence sur une large série de patients, que 1/3 des AVC et infarctus et 1/2 des décès survenaient après la sortie des patients [108].

### ***Lésions nerveuses***

Le nerf laryngé récurrent peut être lésé lors de la dissection chirurgicale ou comprimé par un hématome ou de l'œdème tissulaire. Une parésie ou paralysie de la corde vocale homolatérale sera mise en évidence après l'extubation ou en salle de réveil.

Des tensions générées par les écarteurs sont une cause assez fréquente de parésie transitoire du nerf hypoglosse et du nerf mandibulaire marginal.

Les effets des AL injectés à proximité de la carotide et dans les tissus sous-cutanés doivent également être pris en compte dans le diagnostic différentiel des parésies/paralysie des nerfs laryngé récurrent et hypoglosse. Une atteinte du nerf phrénique est fréquente lors d'ALR de la région cervicale mais ne s'accompagne pas de trouble respiratoire en raison de l'atteinte diaphragmatique unilatérale

## **7. Conclusions**

La chirurgie carotidienne associée à un traitement médical reste le traitement de référence pour les sténoses carotidiennes athéromateuses symptomatiques supérieures à 70 %. Le bloc du plexus cervical profond est une technique d'ALR bien établie et pour laquelle l'écho-guidage renforce la sécurité et améliore le taux de succès. Actuellement, le débat AG *versus* ALR n'est toujours pas résolu. Les facteurs suivants peuvent influencer le choix de la technique :

- la préférence et le profil psychologique du patient (anxieux ou peu motivé, collaborant et participatif)
- les patients à risque neurologique élevé peuvent être plus facilement surveillés sous ALR
- l'expérience du chirurgien et de l'anesthésiste-réanimateur
- la disponibilité de l'appareillage de monitoring cérébral, tout en sachant que l'utilisation de ce matériel n'a pas fait la preuve ultime de son utilité dans la prévention des déficits neurologiques.

## Références

- [1] Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, Béjot Y, Olié V. National Trends in Patients Hospitalized for Stroke and Stroke Mortality in France, 2008 to 2014. *Stroke*. 2017 ;48:2939-2945.
- [2] Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke*. 1999;30:2513–6.
- [3] Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273:1421–8.
- [4] De Weerd M. Prevalence of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis According to Age and Sex Systematic Review and Meta-regression Analysis *Stroke*. 2009;40:1105-1113
- [5] Puccinelli F, Roffi M., Murith M, Sztajzel R. Prise en charge de la sténose carotidienne. *Rev Med Suisse* 2017; 13: 894-9
- [6] Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A et al. Ten-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. - *Lancet*. 2010;376:1074-84.
- [7] Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet Lond Engl*. 1998;351:1379–87.
- [8] Mas J-L, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin J-P, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355:1660–71.
- [9] 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.
- [10] Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;CD001081
- [11] Gorelick PB. Carotid endarterectomy : where do we draw the line? *Stroke J Cereb Circ*. 1999;30:1745–50.
- [12] Howard G, Roubin GS, Jansen O, Hendrikse J, Halliday A, Fraedrich G, et al. Association

between age and risk of stroke or death from carotid endarterectomy and carotid stenting: a meta-analysis of pooled patient data from four randomised trials. *Lancet Lond Engl.* 2016;387:1305–11.

[13] Alamowitch S, Eliasziw M, Barnett HJM, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), ASA Trial Group, Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Group. The risk and benefit of endarterectomy in women with symptomatic internal carotid artery disease. *Stroke J Cereb Circ.* 2005;36:27–31

[14] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM, Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet Lond Engl.* 2004;363:915–24.

[15] Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic Review of the Operative Risks of Carotid Endarterectomy for Recently Symptomatic Stenosis in Relation to the Timing of Surgery. *Stroke.* 2009;40:e564–72.

[16] De Rango P, Brown MM, Chaturvedi S, Howard VJ, Jovin T, Mazya MV, et al. Summary of Evidence on Early Carotid Intervention for Recently Symptomatic Stenosis Based on Meta-Analysis of Current Risks. *Stroke J Cereb Circ.* 2015;46:3423–36.

[17] Johansson E, Cuadrado-Godia E, Hayden D, Bjellerup J, Ois A, Roquer J, et al. Recurrent stroke in symptomatic carotid stenosis awaiting revascularization: A pooled analysis. *Neurology.* 2016;86:498–504.

[18] Reed GL, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW. Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control estimate of the risk from carotid bruits. *N Engl J Med.* 1988;319:1246–50.

[19] Venkatachalam S, Shishehbor MH. Management of carotid disease in patients undergoing coronary artery bypass surgery: is it time to change our approach? *Curr Opin Cardiol.* 2011;26:480–7.

[20] Loop FD. Changing Management of Carotid Stenosis in Coronary Artery Surgery Patients. *Ann Thorac Surg.* 1988;45:591–2.

[21] Khaitan L, Sutter FP, Goldman SM, Chamogeorgakis T, Wertan MA, Priest BP, et

- al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:421–4.
- [22] Mortaz Hejri S, Mostafazadeh Davani B, Sahraian MA. Carotid endarterectomy for carotid stenosis in patients selected for coronary artery bypass graft surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;CD006074
- [23] Illuminati G, Ricco J-B, Calì F, Pacilè MA, Miraldi F, Frati G, et al. Short-term results of a randomized trial examining timing of carotid endarterectomy in patients with severe asymptomatic unilateral carotid stenosis undergoing coronary artery bypass grafting. *J Vasc Surg.* 2011;54:993–9.
- [24] Naylor R, Cuffe RL, Rothwell PM, Loftus IM, Bell PRF. A systematic review of outcome following synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass: Influence of surgical and patient variables. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:230–41.
- [25] Warnock NG, Gandhi MR, Bergvall U, Powell T. Complications of intraarterial digital subtraction angiography in patients investigated for cerebral vascular disease. *Br J Radiol.* 1993;66:855–8.
- [26] Bluth EI, Stavros AT, Marich KW, Wetzner SM, Aufrichtig D, Baker JD. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 1988;8:487–506.
- [27] Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, et al. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367:1503.
- [28] Best LMJ, Webb AC, Gurusamy KS, Cheng SF, Richards T. Transcranial Doppler Ultrasound Detection of Microemboli as a Predictor of Cerebral Events in Patients with 771 Symptomatic and Asymptomatic Carotid Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2016;52:565–80.
- [29] Huibers A, de Borst GJ, Wan S, Kennedy F, Giannopoulos A, Moll FL, Richards T. Non-invasive Carotid Artery Imaging to Identify the Vulnerable Plaque: Current Status and Future Goals. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:563-72.

- [30] Patel SG, Collie DA, Wardlaw JM, Lewis SC, Wright AR, Gibson RJ, et al. Outcome, 777 observer reliability, and patient preferences if CTA, MRA, or Doppler ultrasound were used, 778 individually or together, instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy. 779 *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:21–8.
- [31] Amarenco P et al. Stroke is a coronary heart disease risk equivalent: implications for future clinical trials in secondary stroke prevention *Eur Heart J* 2008; 29: 1605–1607
- [32] Abraham P, Piriou V, Fellahi J-L. Évaluation cardiologique préopératoire en chirurgie non cardiaque. *EM-Consulte* 2016 Dec 6; <http://www.em-consulte.com/article/1073512>
- [33] Gongora-Rivera F, Labreuche J, Jaramilo A, Steg PG, Hauw J-J, Amarenco P. The prevalence of coronary atherosclerosis in patients with stroke. *Stroke* 2007;38:1203–1210.
- [34] Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. *Coronary Artery Surgery Study*. *Circulation*. 1997;96:1882–7.
- [35] Rerkasem K, Rothwell PM. Patches of different types for carotid patch angioplasty. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;CD000071.
- [36] Mantese VA, Timaran CH, Chiu D, Begg RJ, Brott TG, CREST Investigators. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease. *Stroke J Cereb Circ*. 2010;41:S31–4.
- [37] Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, 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 Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35:2383-431
- [38] Sheth T, Chan M, Butler C, Chow B, Tandon V, Nagele P, Mitha A, Mrkobrada M, Szczeklik W, Faridah Y, Biccard B, Stewart LK, Heels-Ansdell D, Devereaux PJ; Prognostic capabilities of coronary computed tomographic angiography before non-cardiac surgery: prospective cohort study. *BMJ*. 2015;350-8
- [39] Park H, Kwon T-W, Kwon SU, Kang D-W, Kim JS, Chung YS, et al. A Retrospective 10-Year, Single-Institution Study of Carotid Endarterectomy with a Focus on Elderly Patients. *J Clin Neurol Seoul Korea*. 2016;12:49–56.

- [40] Kawahito S, Kitahata H, Tanaka K, Nozaki J, Oshita S. Risk factors for perioperative myocardial ischemia in carotid artery endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;18:288–92.
- [41] Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;:CD001458.
- [42] Payne DA, Jones CI, Hayes PD, Thompson MM, London NJ, Bell PR, et al. Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy. *Circulation.* 2004;109:1476–81.
- [43] Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Douketis JD, Lim W, Spyropoulos AC. Perioperative heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists: systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates. *Circulation.* 2012;126:1630–9.
- [44] Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2015;373:823–33.
- [45] Schomer DF, Marks MP, Steinberg GK, Johnstone IM, Boothroyd DB, Ross MR, et al. The anatomy of the posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction. *N Engl J Med.* 1994 ;330:1565–70.
- [46] LeSar CJ, Sprouse LR, Harris WB. Permissive hypertension during awake eversion carotid endarterectomy: a physiologic approach for cerebral protection. *J Am Coll Surg.* 2014;218:760-6
- [47] Sundt TM, Sharbrough FW, Piegras DG, Kearns TP, Messick JM, 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.
- [48] GALA Trial Collaborative Group, Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2008;372:2132–42.
- [49] Pasin L, Nardelli P, Landoni G, Cornero G, Magrin S, Tshomba Y, et al. Examination of regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2015;62:631–40
- [50] Leichtle SW, Mouawad NJ, Welch K, Lampman R, Whitehouse WM, Jr, Heidenreich M, et al. Outcomes of carotid endarterectomy under general and regional anesthesia from the American

College of Surgeons' National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg.*

2012;56:81–89

[51] Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;CD000126.

[52] Warner DS, McFarlane C, Todd MM, Ludwig P, McAllister AM. Sevoflurane and halothane reduce focal ischemic brain damage in the rat. Possible influence on thermoregulation.

*Anesthesiology.* 1993;79:985–92.

[53] Licker M. Regional or general anaesthesia for carotid endarterectomy: Does it matter?. *Eur J Anaesthesiol.* 2016;33:241–3.54.

[54] Coppi G, Moratto R, Ragazzi G, Nicolosi E, Silingardi R, Benassi Franciosi G, et al. Effectiveness and safety of carotid endarterectomy under remifentanyl. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2005;46:431–6.

[55] Nordström O, Potemkowski A, Johansson R, De Ridder B, Sternlo JE, Larsson L, et al. Local anaesthesia and propofol-fentanyl sedation for carotid artery surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1996;40:724–8.

[56] Krenn H, Deusch E, Jellinek H, Oczenski W, Fitzgerald RD. Remifentanyl or propofol for sedation during carotid endarterectomy under cervical plexus block. *Br J Anaesth.* 2002;89:637–40.

[57] Bekker A, Gold M, Ahmed R, Kim J, Rockman C, Jacobovitz G, et al. Dexmedetomidine does not increase the incidence of intracarotid shunting in patients undergoing awake carotid endarterectomy. *Anesth Analg.* 2006;103:955–8.

[58] McCutcheon CA, Orme RM, Scott DA, Davies MJ, McGlade DP. A comparison of dexmedetomidine versus conventional therapy for sedation and hemodynamic control during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia. *Anesth Analg.* 2006;102:668–75.

[59] Bekker AY, Basile J, Gold M, Riles T, Adelman M, Cuff G, et al. Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy: efficacy, hemodynamic profile, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2004;16:126–35.

[60] Gomes M, Soares MO, Dumville JC, Lewis SC, Torgerson DJ, Bodenham AR, et al. Cost-

effectiveness analysis of general anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA Trial). *Br J Surg.* 2010;97:1218–25.

[61] McCarthy RJ, Walker R, McAteer P, Budd JS, Horrocks M. Patient and hospital benefits of local anaesthesia for carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:13–8.

[62] Danelli G, Nuzzi M, Salcuni PF, Caberti L, Berti M, Rossini E, et al. Does clonidine micro improve cervical plexus block obtained with ropivacaine 150 mg for carotid endarterectomy? A randomized, double-blinded study. *J Clin Anesth.* 2006;18:585–8.

[65] Messick JM, Casement B, Sharbrough FW, Milde LN, Michenfelder JD, Sundt TM. Correlation of regional cerebral blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF. *Anesthesiology.* 1987;66:344–9.

[66] Grady RE, Weglinski MR, Sharbrough FW, Perkins WJ. Correlation of regional cerebral blood flow with ischemic electroencephalographic changes during sevoflurane-nitrous oxide anesthesia for carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1998;88:892–7.

[68] Bazin JE. [Effects of anesthetic agents on intracranial pressure]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1997;16:445–52.

[69] Godet G, Reina M, Raux M, Amour J, De Castro V, Coriat P. Anaesthesia for carotid endarterectomy: comparison of hypnotic- and opioid-based techniques. *Br J Anaesth.* 2004;92:329–34.

[70] Kuzkov VV, Obratsov MY, Ivashchenko OY, Ivashchenko NY, Gorenkov VM, Kirov MY. Total Intravenous Versus Volatile Induction and Maintenance of Anesthesia in Elective Carotid Endarterectomy: Effects on Cerebral Oxygenation and Cognitive Functions. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018; S105:3-0770

[71] Kalimeris K<sup>1</sup>, Kouni S, Kostopanagiotou G, Nomikos T, Fragopoulou E, Kakisis J, Vasdekis S, Matsota P, Pandazi A. Cognitive function and oxidative stress after carotid endarterectomy: comparison of propofol to sevoflurane anesthesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;27:1246-52.

[72] Boysen G, Ladegaard-Pedersen HJ, Henriksen H, Olesen J, Paulson OB, Engell HC. The effects of PaCO<sub>2</sub> on regional cerebral blood flow and internal carotid arterial pressure during carotid clamping. *Anesthesiology.* 1971;35:286–300.

[73] Choquet O, Dadure C, Capdevila X. Ultrasound-guided deep or intermediate cervical plexus block: the target should be the posterior cervical space. *Anesth Analg.*

2010;111:1563–4

[74] Markovic D, Vlajkovic G, Sindjelic R, Markovic D, Ladjevic N, Kalezic N. Cervical plexus block versus general anesthesia in carotid surgery: single center experience. *Arch Med Sci AMS*. 2012;8:1035–40.

[75] McCleary AJ, Maritati G, Gough MJ. Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2001;22:1–12.

[76] Forssell C, Takolander R, Bergqvist D, Johansson A, Persson NH. Local versus general anaesthesia in carotid surgery. A prospective, randomised study. *Eur J Vasc Surg*. 1989 ;3:503–9.

[77] Takolander R, Bergqvist D, Hulthén UL, Johansson A, Katzman PL. Carotid artery surgery. Local versus general anaesthesia as related to sympathetic activity and cardiovascular effects. *Eur J Vasc Surg*. 1990;4:265–70.

[78] Telford RJ, Stoneham MD, Pandit JJ. Correct nomenclature of superficial cervical plexus blocks. *Br J Anaesth*. 2004 ;92:775–6.

[79] Ciccozzi A, Angeletti C, Guetti C, Pergolizzi J, Angeletti PM, Mariani R, Marinangeli F. Regional anaesthesia techniques for carotid surgery: the state of art. *J Ultrasound*. 2014;17:175-83

[80] Koköfer A, Nawratil J, Opperer M Regional anesthesia for carotid surgery : An overview of anatomy, techniques and their clinical relevance. *Anaesthesist*. 2017;66:283-290

[81] Castresana MR, Masters RD, Castresana EJ, Stefansson S, Shaker IJ, Newman WH. Incidence and clinical significance of hemidiaphragmatic paresis in patients undergoing carotid endarterectomy during cervical plexus block anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1994 ;6:21-3.

[82] Derosier JP, Gaillard A, Habozit B. Role of epidural anesthesia in carotid and vertebral artery surgery. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1985;4:535–6.

[82] Bonnet F, Derosier JP, Pluskwa F, Abhay K, Gaillard A. Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery. *Can J Anaesth J Can Anesth*. 1990;37:353–8.

[83] Kalko Y, Kafali E, Aydin U, Kafa U, Kosker T, Basaran M, et al. Surgery of the carotid artery: local anaesthesia versus general anaesthesia. *Acta Chir Belg*. 2007;107:53–7.

[84] Mayer RC, Bingley J, Westcott MJ, Deshpande A, Davies MJ, Lovelock ME, et al. Intraoperative neurological changes in 1665 regional anaesthetic carotid endarterectomies

- predicts postoperative stroke. *ANZ J Surg.* 2007 ;77:49–53.
- [85] 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;53:783-791
- [86] Nielsen HB. Systematic review of near-infrared spectroscopy determined cerebral oxygenation during non-cardiac surgery. *Front Physiol.* 2014;5:93
- [87] Calligaro KD, Dougherty MJ. Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg.* 2005;42:684–9.
- [88] Shahidi S, Owen-Falkenberg A, Ghotthschalksen B. Clinical validation of carotid stump pressure (40 mm hg.) for patients undergoing carotid endarterectomy under general anesthesia. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2014; 58:431-438
- [89] Waltz AG, Sundt TM, Michenfelder JD. Cerebral Blood Flow during Carotid Endarterectomy. *Circulation.* 1972;45:1091–6.
- [90] 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;45:511–5.
- [91] Sundt TM, Sharbrough FW, Anderson RE, Michenfelder JD. Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 1974;41:310–20.
- [92] Zampella E, Morawetz RB, McDowell HA, Zeiger HE, Varner PD, McKay RD, et al. The importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Neurosurgery.* 1991;29:727–30.
- [93] Davies MJ, Mooney PH, Scott DA, Silbert BS, Cook RJ. Neurologic changes during carotid endarterectomy under cervical block predict a high risk of postoperative stroke. *Anesthesiology* 1993;78:829–33.
- [94] Deogaonkar A, Vivar R, Bullock RE, Price K, Chambers I, Mendelow AD. Bispectral index monitoring may not reliably indicate cerebral ischaemia during awake carotid endarterectomy. *Br J Anaesth.* 2005;94:800–4.
- [95] Estruch-Pérez MJ, Barberá-Alacreu M, Ausina-Aguilar A, Soliveres-Ripoll J, Solaz-Roldán C, Morales-Suárez-Varela MM. Bispectral index variations in patients with

neurological deficits during awake carotid endarterectomy. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27:359–63.

[96] Lam AM, Manninen PH, Ferguson GG, Nantau W. Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy: a comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram. *Anesthesiology.* 1991;75:15–21.

[97] Thirumala PD, Natarajan P, Thiagarajan K, Crammond DJ, Habeych ME, Chaer RA, et al. Diagnostic accuracy of somatosensory evoked potential and electroencephalography during carotid endarterectomy. *Neurol Res.* 2016;38:698–705.

[98] Henriksen OM, Kruuse C, Olesen J, Jensen LT, Larsson HB, Birk S, Hansen JM, Wienecke T, Rostrup E. Sources of variability of resting cerebral blood flow in healthy subjects: a study using <sup>133</sup>Xe SPECT measurements. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2013;33:787-92

[99] Halsey JH, McDowell HA, Gelman S. Transcranial Doppler and rCBF compared in carotid endarterectomy. *Stroke.* 1986;17:1206–8.

[100] Giannoni MF, Sbarigia E, Panico MA, Speziale F, Antonini M, Maraglino C, et al. Intraoperative transcranial Doppler sonography monitoring during carotid surgery under locoregional anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1996;12:407–11.

[101] Belardi P, Lucertini G, Ermirio D. Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:164–7.

[102] Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, van Gijn J, et al. Prediction of intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and intraoperative transcranial Doppler monitoring: results of 233 operations. *Eur J Vasc Surg.* 1994;8:220–5.

[103] 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. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;1:CD010947

[104] 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.* 2004;27:646–50

[105] Yu Y, Lu Y, Meng L, Han R. Monitoring cerebral ischemia using cerebral oximetry: pros and cons. *J Biomed Res.* 2016;30:1–4.

[106] Stilo F, Spinelli F, Martelli E, Pipitò N, Barillà D, De Caridi G, et al. The sensibility and specificity of cerebral oximetry, measured by INVOS - 4100, in patients undergoing carotid endarterectomy compared with awake testing. *Minerva Anesthesiol.* 2012;78:1126–35.

[107] Kato S, Yoshitani K, Ohnishi Y. Cerebral Blood Flow Measurement by Near-Infrared Spectroscopy During Carotid Endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2016;28:291-5

[108] Gupta PK, Pipinos II, Miller WJ, Gupta H, Shetty S, Johanning JM, et al. A population-based study of risk factors for stroke after carotid endarterectomy using the ACS NSQIP database. *J Surg Res.* 2011;167:182–91.

**Tableau 1** : *Recommandations de prise en charge médicale après un accident vasculaire cérébral*

<i>1. Contrôle des facteurs de risques</i>		Grade
Pression artérielle	Objectif : < 140/90 mmHg ; adapter ces limites de pression selon l'âge, la sévérité des sténoses	A
Lipides	LDL-cholestérol < 2.6 mm/l Patients diabétiques, coronariens, vasculaires,	A
Diabète	Hb-glyquée A1C < 8% ou même 7% si antécédents d'AVC/AIT	Expert
Tabac	Sevrage	B
Alcool	Sevrage (< 10-20 gr/j chez la femme, < 20-30g/J chez l'homme)	C
Obésité	Traitement des apnées du sommeil Régime alimentaire pauvre en sel et en graisses saturée, riche en potassium, en fruits et légumes Indice de masse corporelle > 18 et < 30 ; rapport tour de taille	Expert
Sédentarité	Activités physiques d'endurance > 2h30/semaine, combiné à des exercices de force et des étirements	B

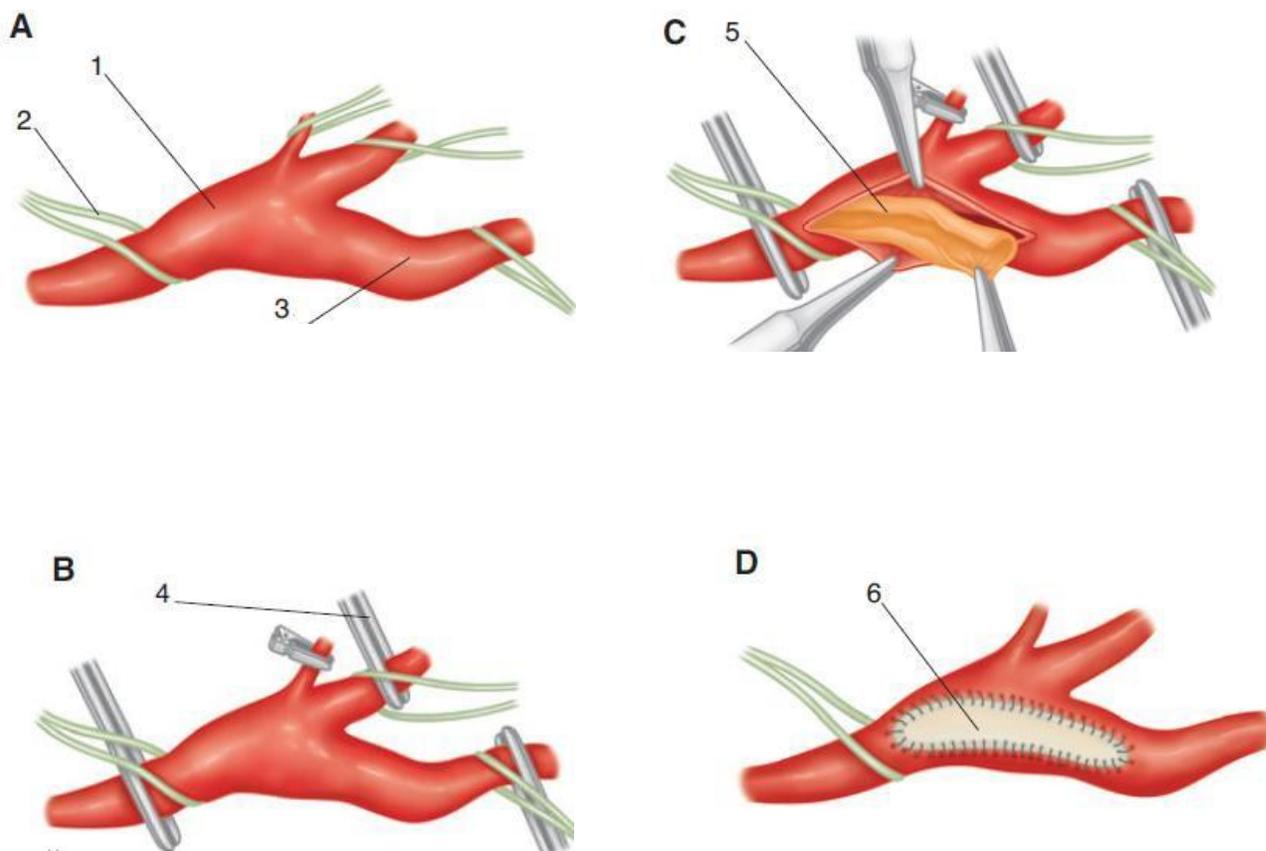
<i>2. Traitement spécifique en cas de pathologie cardiaque associée</i>		
FA non-valvulaire	Anticoagulants (INR 2-3) avec AVK ou NACO	A
Infarctus myocarde	Anticoagulants si thrombus intracavitaire et/ou FA	B
Foramen ovale perméable (FOP)	Anti-plaquettaire en 1 <sup>ère</sup> intention Anticoagulant oral si pathologie thromboembolique Fermeture du FOP chez patient < 60 ans avec AVC/AIT de cause indéterminée	Experts
Prothèse valvulaires mécaniques	AVK seul traitement anticoagulant pouvant être prescrit Objectif : INR 2.5-4 selon thrombogénicité de la prothèse et facteur de risque du patient	Experts
Valvulopathies	Sténose mitrale rhumatismale : AVK Prolapsus mitral ou calcifications valvulaires : anti-plaquettares	Experts
<i>3. Traitement spécifique en cas de dissection artérielle cervicale ou intracrânienne</i>		
Lésion cervicale	Anticoagulant ou anti-plaquettaire à prescrire selon les caractéristiques cliniques, radiologiques, et des comorbidités Arrêt du traitement antithrombotique après recanalisation de l'artère, poursuite des médicaments anti-plaquettares	Experts
<i>4. Traitement spécifique en cas d'athérosclérose, de maladies des petites artères</i>		
Sténose intra-crânienne	antiagrégants plaquettares	B
Sténose artère vertébrale	traitement endovasculaire ou chirurgical en cas de récurrence et malgré un traitement médical intensif	Experts
Crosse aortique	Anti-plaquettaire si athérosclérose $\geq$ 4 mm d'épaisseur AVK si élément mobile et/ou thrombus	Experts
<b>Après un AVC/AIT d'origine non-cardioembolique : anti-agrégant plaquettaire (Aspirine 75-325 mg/j ou Clopidrogel 75 mg/j)</b>		<b>A</b>

FA, fibrillation auriculaire ; AVK, anti-vitamine K ; NACO, nouveaux anticoagulants oraux

**Tableau 2 :** *Avantages et inconvénients de l'anesthésie générale (AG) et locorégionale (ALR) pour endartériectomie carotidienne*

Paramètre		Avantages	Inconvénients
<b>Surveillance neurologique</b>	AG	☐	Requiert un monitoring complémentaire (BIS, NIRS, PE) Pose fréquente d'un shunt carotidien (embolisation possible)
	ALR	Monitoring fiable, simple et peu coûteux Insertion sélective d'un shunt	Requiert un patient collaborant Inconfort en cas de chirurgie prolongée
<b>Contrôle hémodynamique intraopératoire</b>	AG		Hypotension artérielle et besoin en vasopresseurs intraopératoire
	ALR	Stabilité hémodynamique, pression artérielle à la marge supérieure	
<b>Contrôle respiratoire</b>	AG	Contrôle des voies aériennes Contrôle de la capnie et oxygénation	Instrumentation des voies aériennes (bronchospasme) Ventilation mécanique
	ALR	Ventilation spontanée	Risque de bronchoaspiration, hypoxémie si lésions nerveuses (laryngé récurrent, phrénique)
<b>Stratégie anesthésique</b>	AG	Fiable, sécuritaire	
	ALR	Simple, faible coût Apprentissage avec courbe d'apprentissage rapide (10-20 cas)	Risque de conversion en AG
<b>Période postopératoire</b>	AG		Réveil prolongé Tr. neuro-cognitifs Hypertension
	ALR	Surveillance de courte durée en salle de réveil	lésions nerveuses (exceptionnelles) parésie diaphragmatique (rares)

**Figure 1 :** Endartériectomie carotidienne. Dissection des vaisseaux carotidiens (A) ; clampage de la bifurcation carotidienne après héparinisation (B) ; thrombo-endartériectomie (C) ; fermeture de l'artériotomie directe ou sur un patch prothétique (D).





*1. Carotide primitive ; 2. Lacs ; 3 Carotide interne ; 4. Clampage ; 5. Endartériectomie ; 6. patch prothétique.*

*D'après Fontaine M., Cannesson M., Lehot J.-J. Anesthésie pour endartériectomie carotidienne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-586-A-10, 2008.*