

## Il monitoraggio intraoperatorio della funzione cerebrale nella prevenzione della ischemia cerebrale da clampaggio carotideo

GIORGIO M. BIASI \* - PAOLO MINGAZZINI \* - MARIA GRAZIA ALBIZZATI \*\* -  
LUCIA BARONIO \* - ANDREA SAMPAOLO \*

\* *Cattedra di Chirurgia Vascolare, Università degli Studi di Milano.*

\*\* *Divisione di Neurologia-Ospedale Bassini, Cinisello Balsamo.*

### Considerazioni preliminari

La tromboendoarteriectomia carotidea (TEAC) praticata per la prima volta nel 1954<sup>1</sup> per la prevenzione dell'ictus cerebrale da lesione stenotica della biforcazione carotidea, ha riscontrato nei decenni successivi un continuo, crescente consenso, tanto da divenire, a metà degli anni '80 l'intervento di chirurgia vascolare «periferico» più praticato con oltre 100.000 operazioni l'anno solamente negli U.S.A.<sup>2</sup>.

Tuttavia, verso la fine degli anni 80, a seguito di una serie di pubblicazioni che mettevano in dubbio l'utilità della TEAC nei confronti della terapia medica nel prevenire l'ictus e la recidiva di TIA<sup>3</sup>, fu attuata una revisione critica sui risultati ottenuti con trattamento medico e chirurgico.

Recenti pubblicazioni apparse nel 1991<sup>4,5</sup> nelle quali venivano riportati i dati emersi da due trials condotti quasi contemporaneamente in USA ed in Europa, sembrano avere dato una risposta definitiva al quesito, dimostrando una netta superiorità della terapia chirurgica, nei confronti di quella farmacologica, nella prevenzione dell'ictus in pa-

zienti sintomatici con stenosi serrata della carotide (> 75%).

Inoltre, la TEA carotidea presenta, se attuata correttamente, una bassa incidenza di recidive<sup>6,7</sup>, ed è comunque caratterizzata da una frequente benignità nella evoluzione in senso stenotico di eventuali placche residue postoperatorie<sup>8</sup>. Per contro, viene riportata una elevata incidenza di progressione verso la occlusione di stenosi carotidiche trattate medicalmente<sup>9</sup>.

Pur tuttavia, l'intervento è tuttora gravato da una certa incidenza di mortalità e morbilità postoperatorie che varia, a seconda delle diverse caratteristiche, tra l'1,5 e 3,5% per quanto riguarda la mortalità ed il 3,5 ed il 5,6% per ciò che concerne la comparsa di ictus o deficit neurologici permanenti in genere<sup>10</sup>.

Secondo Archie, il gold standard per la TEAC è inferiore al 3% di ictus e mortalità intraospedaliera<sup>11</sup>.

Ciò che è particolarmente disturbante è la quasi assoluta imprevedibilità di tali eventi patologici anche se la loro incidenza è certamente più frequente e quindi prevedibile in determinate condizioni (soggetti sintomatici, pazienti asintomatici con TAC cerebrali positive per precedenti ictus silenti, occlusione della carotide interna controlaterale, ecc.), contraddicendo chi sostiene il rischio zero per tale tipo di chirurgia o sicuri metodi di predizione pre o intraoperatoria di un esito postoperatorio favorevole<sup>12</sup>.

Per la corrispondenza: Prof. Giorgio M. Biasi, Cattedra di Chirurgia Vascolare, Università degli Studi di Milano, Divisione di Chirurgia Vascolare Ospedale Bassini, Via M. Gorki, n. 50 20092 Cinisello Balsamo (MI).

Dato che il momento più critico in cui può verificarsi una sofferenza ischemica cerebrale causa di morbidità operatoria è costituito fondamentalmente dal clampaggio carotideo, molti Autori attuano o consigliano la applicazione di routine di uno shunt temporaneo, da alcuni inserito immediatamente e da altri al termine della asportazione della placca, per evitare l'eventuale dissecazione intimale distale o la mobilizzazione di trombi che possono essere sospinti dallo shunt verso l'alto, favorendo una embolizzazione periferica.

Courbier sostiene che l'ictus può essere prevenuto o con il monitoraggio combinato del Doppler Transcranico intraoperatorio con la pressione di cuneo carotideo (stump-pressure) o intervenendo in anestesia loco-regionale<sup>13</sup>.

La monitorizzazione della stump-pressure come metodo sicuro per la richiesta di uno shunt intraoperatorio, viene invocata anche da altri Autori<sup>11,14</sup>.

Infatti lo scopo principale della monitorizzazione cerebrale è di determinare quando si impone la applicazione dello shunt e la sua efficacia.

### **Metodiche di monitoraggio cerebrale**

Il monitoraggio cerebrale può essere ottenuto sia attraverso una misurazione emodinamica del flusso cerebrale sia registrando la attività cerebrale che è direttamente correlata al flusso.

Come abbiamo già menzionato, la misurazione della stump-pressure è un metodo comunemente usato, ma tuttora controverso; la pressione reflua dalla carotide interna (CSP), per costituire un monitoraggio valido, dovrebbe essere misurata costantemente durante l'intero periodo di clampaggio.

Un abbassamento della CSP durante l'intervento non può essere previsto dal-

la sola misurazione basale (considerata in genere soddisfacente se superiore ai 50 mmHg).

A nostro avviso non può essere considerato assolutamente affidabile quale unico metodo di monitorizzazione cerebrale, per le possibili modificazioni locali di flusso in relazione alla assenza di circoli collaterali.

Il Doppler trans-cranico (TCD) dovrebbe consentire in questo senso migliori possibilità attraverso il monitoraggio continuo della velocità di flusso nella arteria cerebrale media, è tuttavia una metodica che richiede una pratica notevole ed anch'essa non è infallibile<sup>14</sup>.

La misurazione del flusso cerebrale regionale utilizzando iniezioni di tracciante marcato (Xenon 133) è senz'altro più attendibile, ma richiede apparecchiature complesse e può essere utilizzata solo per rilievi momentanei.

L'anestesia loco-regionale è un altro metodo molto utilizzato per monitorare la tolleranza al clampaggio.

Praticare l'endoarteriectomia carotidea su un paziente sveglio, permette infatti una buona sorveglianza della funzione cerebrale, ma spesso tale metodica è mai tollerata sia da parte del paziente che da parte dello stesso chirurgo.

Le manifestazioni di intolleranza al clampaggio sono costituite dalla incapacità motoria dell'arto superiore contralaterale e dall'incapacità a parlare, sino al coma.

Non appena questi segni compaiono lo shunt deve essere prontamente inserito.

Una eventuale intolleranza del paziente può richiedere l'immediato passaggio, non sempre agevole, all'anestesia generale.

Tali inconvenienti, uniti ad una protezione cerebrale con abbassamento del consumo di ossigeno ottenuta dagli stessi anestetici, fanno propendere la mag-

gioranza dei chirurghi per l'intervento in anestesia generale.

Il monitoraggio EEG intraoperatorio introdotto nel 1965, rappresenta tuttora il metodo più utilizzato per il controllo della attività cerebrale dopo il clampaggio carotideo anche successivamente alla più recente comparsa del metodo di monitoraggio con i potenziali evocati somatosensoriali<sup>15,16</sup>.

L'entusiasmo dimostrato alla fine degli anni '80 in favore di quest'ultima metodica di monitoraggio sembra infatti essere notevolmente ridotto in questi ultimi anni, dopo recenti pubblicazioni<sup>17</sup> tendenti a ridimensionarne il valore in una serie di pazienti operati alla Mayo Clinic con registrazione simultanea di SEP e EEG.

I SEP, sempre secondo questi Autori, non hanno dimostrato alcun vantaggio nei confronti dell'EEG e sono stati attualmente da essi abbandonati nella

monitorizzazione della funzione cerebrale nel clampaggio carotideo.

Tuttavia anche per la registrazione EEG non si può affermare che sia sempre in grado di predire la comparsa di un deficit neurologico da clampaggio<sup>18,19</sup> e di riconoscere costantemente la domanda di uno shunt intraoperatorio.

### Materiali e metodi

Questo studio è il risultato della nostra esperienza nel trattamento chirurgico di una serie consecutiva di 134 interventi a livello carotideo praticato in anestesia generale con monitoraggio elettroencefalografico continuo ed applicazione di shunt (tipo Pruitt) in modo selettivo (in seguito alla comparsa di anomalie EEG) (Fig. 1).

I dati relativi ai nostri casi sono espressi nella Tab. I.

Le anomalie elettroencefalografiche regi-



Fig. 1. - Applicazione di shunt in sede di arteriotomia carotidea.

TABELLA I

N. Interventi:	134	Età media+S.D.
Maschi	91	67.36 $\pm$ 7.68
Femmine	34	67.49 $\pm$ 7.57

Durata media del clampaggio 29.7 minuti (12-47).

strate durante il clampaggio sono evidenziate nella Tab. II; le più importanti si sono verificate in genere entro i primi due minuti.

Per ciò che riguarda il tipo di anomalie, si sono verificate:

TABELLA II  
Modificazioni EEG durante clampaggio

Anomalie in 67 casi (50%):

— non significative	28 casi
— significative	39 casi:
	19 Delta Focale (13 shunt)
	18 Delta Bilat (13 shunt)
	2 appiattimento (2 shunt)

— anomalie significative (delta diffuso o focale, appiattimento dell'EEG superiore al 50%) in 39 casi;

— non significative in 28 casi (onde lente non patologiche e attività irritativa);

— nessuna variazione significativa in 67 casi (Figg. 2, 3, 4, 5).

Nella nostra casistica non si è verificata nessuna complicanza legata al clampaggio, nei casi in cui il reperto EEG era negativo o con variazioni di scarso rilievo.

Nei casi con EEG positivo per alterazioni di rilievo, abbiamo registrato complicanze di un certo peso (1 stroke e 2 TIA) in casi in cui, per ragioni tecniche, non è stato possibile applicare lo shunt oppure è stato applicato tardivamente rispetto alla comparsa delle alterazioni EEG. Ove è stato posizionato lo shunt, abbiamo invece rilevato solo 2 casi di complicanze lievi (7° e 12° transitori) (Tab. III).

Se poi teniamo conto delle condizioni vascolari (Tab. IV), se la stenosi era monolaterale, le alterazioni EEG si sono verificate nel 19,5% dei casi e non si sono registrate complicanze; se viceversa la stenosi era bilate-

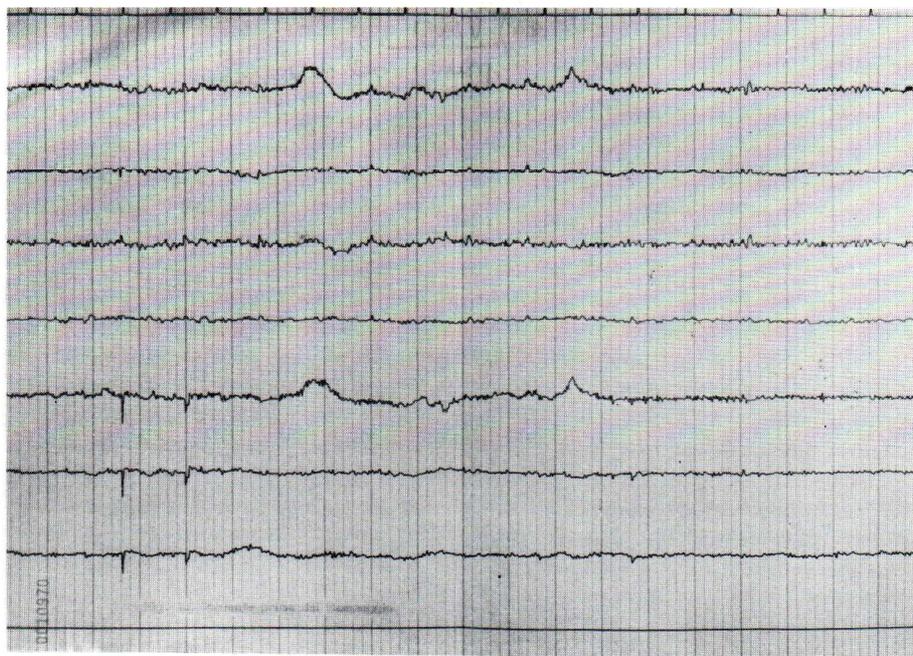


Fig. 2. - Paziente prima del clampaggio.

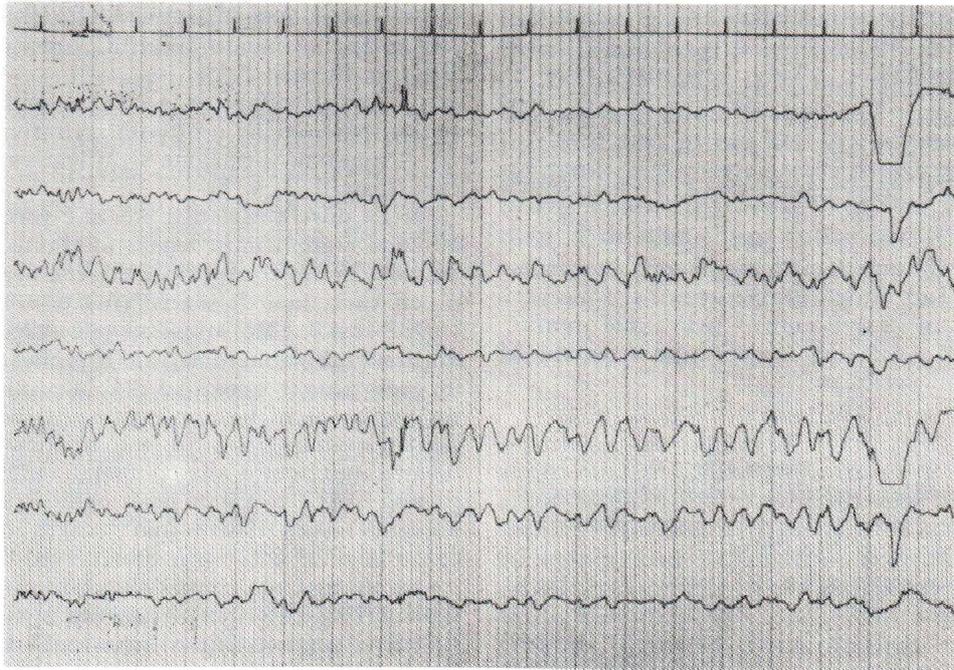


Fig. 3. - Stesso paziente dopo 10 secondi dal clampaggio di prova (attività delta diffusa).

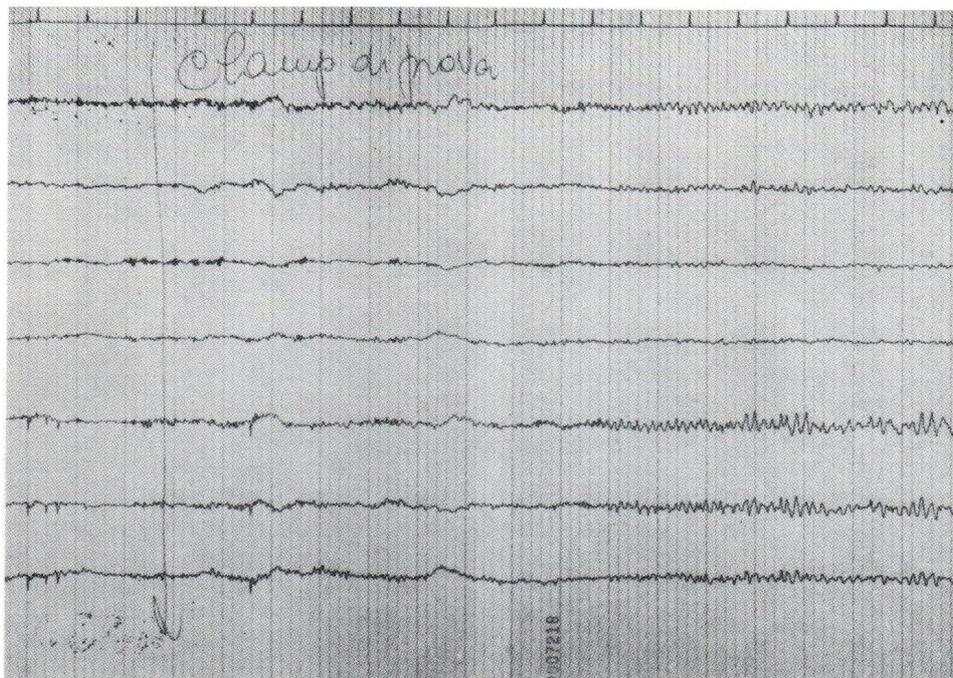


Fig. 4. - Paziente con comparsa di attività delta focale dopo pochi secondi dal clampaggio di prova.

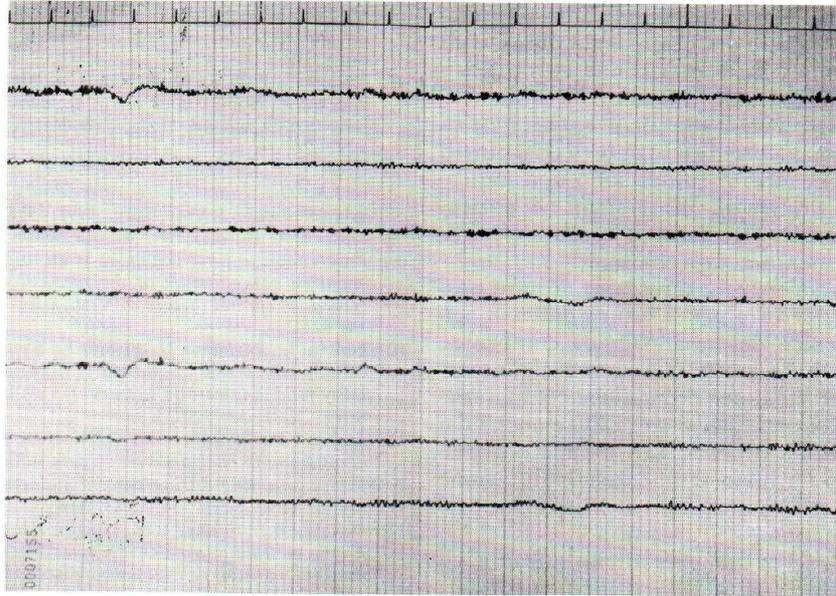


Fig. 5. - Stesso paziente durante lo shunt (scomparsa completa dell'attività delta precedentemente segnalata).

rale si sono registrate anomalie EEG nel 51.92% dei casi, ed in questo gruppo abbiamo registrato 5 casi di complicanze di minore o maggiore grado.

Dobbiamo a questo punto dire che, nella nostra casistica, abbiamo registrato una mortalità di 2 casi (pari all'1,49%); tali casi non erano peraltro correlabili con le eventuali anomalie elettroencefalografiche perché sono stati il risultato di una riuclusione ca-

rotidea post-operatoria (1 caso) e di un caso di infarto del miocardio in 4<sup>a</sup> giornata.

### Conclusioni

I nostri dati confermano che l'uso del monitoraggio intraoperatorio mediante EEG è un metodo effettivo nella

TABELLA III

N. interventi	EEG	Shunt	Complicanze
134	Anomalie importanti 39 casi	SI 28 NO 11	2 minori 3 (1 stroke, 2 TIA)
	Anomalie lievi 28 casi	NO	—
	Negativo 67 casi	NO	—

TABELLA IV

Condizioni vascolari	Alterazioni EEG	Complicanze
Stenosi monolaterale >70%=82	16 (19,5%)	Nessuna
Stenosi bilaterali >50%=52	27 (51,92%)	5 Casi (1 stroke 2 Tia 2 lievi (-7° -12°)

prevenzione delle complicanze neurologiche indotte dal clampaggio durante gli interventi di disostruzione carotidea.

I nostri dati indicano che le anomalie elettroencefalografiche hanno senz'altro un valore predittivo di rischio di complicanze, e quindi sono una indicazione precisa all'uso di shunt nei pazienti con una circolazione cerebrale particolarmente compromessa.

Prospettive interessanti ci pare possano derivare per il futuro dall'uso della tecnica del «mappaggio» cerebrale.

In base a tale metodica vengono costruite «mappe» cromatiche computerizzando i dati forniti dall'EEG e anche dai potenziali evocati. Tali mappe costituiscono un buon indice della valutazione dell'attività correlata al flusso cerebrale ematico.

L'uso di tali metodiche durante gli interventi di disostruzione carotidea, può fornire ulteriori significative precisazioni di eventuali e precoci sofferenze a livello cerebrale.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Eastcott H.H.G., Pickering G.W., Rob C.G.: *Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia*. Lancet, 1954; 2: 994-96.
2. Pokras R., Dyken M.L.: *Dramatic changes in the performance of endarterectomy for diseases of the extra cranial arteries of the head*. Stroke, 1988; 19: 1289-90.
3. Warlow C.: *Carotid endarterectomy: Does it work?* Stroke, 1984; 15: 1068-76.
4. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET): *Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis*. N. Engl. J. Med., 1991; 325: 445-53.
5. European Carotid Surgery Trial: MRC European Carotid Surgery Trial: *Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis*. Lancet, 1991; 337: 1235-43.
6. Nitzberg R.S., Mackey W.C., Prendiville E. et al.: *Long term follow-up of patients operated on for recurrent carotid stenosis*. J. Vasc. Surg., 1991; 13: 121-27.
7. Pratesi C., Pulli R., Michelagnoli S., Alessi Innocenti A., Sabato A., Bertini D.: *Biosynthetic patch in carotid angioplasty*. Vasc. Surg., 1992; 26: 1-7.
8. Green R.M., McNamara J.A., Puriel K., DeWeese J.A.: *The clinical course of residual carotid arterial disease*. J. Vasc. Surg., 1991; 13: 112-20.
9. Perler B.A., Burdick J.F., Melville Williams G.: *Progression to total occlusion is an under recognized complication of the medical management of carotid disease*. J. Vasc. Surg., 1991; 14: 821-28.
10. Pedrini L., Paragona O., Pisano E., Saccia A., Cifiello B.I., D'Addato M.: *Morbidity and mortality following carotid surgery*. J. Cardiovasc. Surg., 1991; 32: 720-25.
11. Archie J.P.: *Technique and clinical results of carotid stump back-pressure to determinate selective shunting during carotid endarterectomy*. J. Vasc. Surg., 1991; 13: 314-27.
12. DeVries E.J., Sakhar L.N., Horton J.A. et al.: *A new method to predict safe resection of the internal carotid artery*. Laryngoscope 1990; 100: 85-88.
13. Bergeron P., Benichou H., Rudondy P., Jausseran J.M., Ferdani M., Courbier R.: *Stroke prevention during carotid surgery in high risk patients*. J. Cardiovasc. Surg., 1991; 32: 713-19.
14. Jorgensen L.G., Schroeder T.V.: *Transcranial doppler for detection of cerebral ischemia during carotid endarterectomy*. Eur. J. Vasc. Surg., 1992; 6: 142-47.
15. Markand B.N. et al.: *Monitoring of somatosensory evoked responses during carotid endarterectomy*. Arch. Neurol., 1984; 41: 375.
16. Brunko E., Zeglis DeBeyl B.: *Prognostic value of early carotid somatosensory evoked potentials after resuscitation for cardiac arrest*. Electroenc. Clin. Neurophysiol, 1987; 66: 15.
17. Harper C.M., Daube J.R.: *Surgical monitoring with evoked potentials: The Mayo Clinic experience*. In: Desnet J.E. (ed). *Neuromonitoring in surgery*. New York: Elsevier Science, Publishers B.V., 1989: 275-96.
18. Kresowik T.F., Worsey J., Khoury M.D., Krain L.S., Shamma A.R., Sharp J., Stern J.A., Corson J.D.: *Limitations of EEG monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy*. J. Vasc. Surg., 1991; 13: 439-43.
19. Blume W.T., Ferguson G.G., McNeill D.K.: *Significance of EEG changes at carotid endarterectomy*. Stroke 1986; 17: 891-97.