

ANESTHÉSIE DE L'HYPERTENDU

Emmanuel Samain, Gregory Dupont

INTRODUCTION

La conduite de l'anesthésie chez un hypertendu pose certains problèmes spécifiques, liés notamment au retentissement de l'HTA sur le système cardiovasculaire. Nous envisagerons dans cette revue les éléments de l'évaluation du risque périopératoire, de la gestion des traitements antihypertenseurs et du contrôle des variations tensionnelles périopératoires.

LA MALADIE HYPERTENSIVE

Prévalence et risques liés à l'HTA

L'HTA est définie par une pression artérielle (PA) systolique (PAS)=140 mmHg et/ou diastolique (PAD)=90 mmHg et est classée en 3 grades en fonction du niveau de PA (Tableau I) [1]. La prévalence de l'HTA dans la population adulte est de 15 %, et de 25 % après 80 ans.

L'HTA est un facteur de risque d'athérome, d'accident vasculaire cérébral et d'insuffisance rénale chronique. Chez l'hypertendu non traité, le risque de complications est multiplié par 2, mais il dépend de la sévérité de l'HTA, de son ancienneté et de l'existence de facteurs de risques associés (Tableau I). Il faut noter, que la PAS est un meilleur facteur prédictif d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'insuffisance coronaire que la PAD dans les âges moyens. La normalisation de la PA par le traitement réduit le risque cardiovasculaire, mais celui-ci augmente à nouveau si la PAD est abaissée de façon excessive (< 65 mmHg).

Étiologies de l'HTA

L'HTA est secondaire à une cause spécifique dans 5 % des cas seulement (Tableau II) et est dite HTA essentielle, liée à une altération vasculaire primitive dans les autres cas (facteurs génétiques et d'environnement (régime alimentaire, apports sodés, stress psychologique)). La recherche d'une étiologie à l'HTA est systématique par un examen clinique orientés et un bilan simple (kaliémie, créatininémie, protéinurie, hématurie) [1]. Si l'HTA est d'emblée sévère ou résistante au traitement, une échocardiographie-Doppler rénale et un bilan d'endocrinopathie plus complet sont nécessaires.

Prise en charge de l'HTA

L'objectif thérapeutique est la normalisation de la PA (< 140/90 mmHg) chez l'adulte jeune et une PAS = 160 mmHg chez le sujet âgé [2]. Chez les patients à risque faible ou modéré (Tableau I), des mesures diététiques (réduction des apports sodés (<5 g/j), du surpoids et de la consommation d'alcool) et le traitement des facteurs de risque sont proposés. Si ces mesures sont insuffisantes ou d'emblée pour les patients à risque élevé (Tableau I), un traitement antihypertenseur est débuté. Les 5 familles médicamenteuses (diurétiques thiazidiques, β -bloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et antagonistes des récepteurs AT-1 à l'angiotensine (A-AT₁)) ont une efficacité comparable et permettent de contrôler 50 % des HTA de grade I ou II en monothérapie. Certains produits ont cependant des indications préférentielles, résumées dans le tableau III [3].

ALTÉRATIONS DU SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIÉES À L'HTA

L'HTA essentielle, liée à une augmentation isolée des résistances vasculaires artérielles, s'accompagne d'anomalies de la paroi artérielle, de la régulation de la PA et de la fonction cardiaque [4].

Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale,
CHU de Besançon, 3 Bvd Fleming
25030 Besançon Cedex, France
Tel: 33 3 81 66 85 79; e-mail: e1samain@chu-besancon.fr

Anomalies de la paroi artérielle

L'hypertrophie artérielle est en partie un processus adaptatif qui réduit la contrainte sur la paroi, mais aussi un processus pathologique, responsable de la pérennisation de l'HTA par l'augmentation des résistances artériolaires [5]. Cette hypertrophie modifie la réactivité aux agonistes, ce qui participe à la plus grande variabilité de la PA chez les hypertendus. D'autre part, la fonction endothéliale est altérée par l'élévation chronique de la PA et l'on observe une modification du contrôle de la vasomotricité par le NO, l'endothéline (ET-1) et les prostaglandines. Ceci participe au remodelage de la paroi artérielle et favorise l'expression des molécules d'adhésion endothéliales et l'agrégation plaquettaire. La dysfonction endothéliale joue un rôle majeur dans les lésions des organes, notamment au niveau cérébral, observées dans les urgences hypertensives et dans la pré-éclampsie.

Altération des systèmes de régulation de la PA

Autorégulation viscérale

Les débits coronaire et cérébral sont autorégulés, ce qui signifie qu'ils restent adaptés aux besoins métaboliques alors que la PA moyenne varie (schématiquement entre 70 et 150 mmHg). La courbe d'autorégulation est décalée vers la droite chez les hypertendus, ce qui explique qu'ils soient relativement bien protégés contre les accès hypertensifs de courte durée, dont le traitement immédiat est rarement indiqué. En revanche, le seuil inférieur étant également plus élevé, le débit cérébral diminue pour une baisse de PA habituellement sans conséquence chez le sujet sain. En périopératoire, le risque de souffrance viscérale est donc plus lié à hypotension qu'à un accès hypertensif.

Régulation de la pression artérielle

La fonction baroréflexe, dont le rôle est de limiter les variations de PA, est altérée précocement dans l'HTA, ce qui favorise des variations de PA périopératoires plus amples et plus rapides que chez le sujet sain en cas de variations du tonus sympathique. D'autre part, bien que la production d'angiotensine II soit normale dans l'HTA essentielle, le SRA est impliqué dans l'HTA, en favorisant la dysfonction endothéliale et l'hypertrophie vasculaire [6]. D'autre part, certains agents anesthésiques peuvent diminuer la réponse vasculaire à l'angiotensine II, et ce de manière différente chez l'hypertendu [5].

Dysfonction diastolique myocardique

L'HTA entraîne une HVG précoce qui

s'accompagne, dans 30 % des cas d'une dysfonction diastolique significative [7]. Celle-ci associe un ralentissement de la relaxation (phase active du début de la diastole) et une diminution de compliance de la paroi. Le remplissage rapide précoce est réduit, la contribution de la contraction auriculaire au remplissage du VG est augmentée et une pression intra-ventriculaire plus élevée en fin de diastole est nécessaire pour obtenir le même remplissage ventriculaire. La dysfonction diastolique se manifeste par des signes d'insuffisance cardiaque congestive (dyspnée d'effort ou œdème pulmonaire).

En périopératoire, l'adaptation aux variations de volémie sera réduite : la baisse du débit cardiaque sera plus marquée en cas d'hypovolémie et une surcharge volémique (ou une élévation de PA) entraîne plus rapidement à un œdème pulmonaire. D'autre part, une bradycardie ou une perte de la systole auriculaire entraînera une baisse du débit cardiaque plus marquée et le risque d'ischémie myocardique lors d'une tachycardie est accru.

L'HYPERTENDU DANS LA PÉRIODE PÉRIOPÉRATOIRE

Évaluation préopératoire

Elle doit permettre de répondre aux questions suivantes :

L'HTA est-elle permanente?

Une PA élevée est fréquemment notée lors de la consultation d'anesthésie. Il peut s'agir soit d'une HTA permanente non diagnostiquée, soit d'une HTA dite « de consultation », apparaissant dans les situations stressantes. Il est facile de les différencier, car la PA diminue rapidement après quelques minutes de repos dans l'hypertension de consultation. Il est important d'en faire le diagnostic car cette forme d'HTA ne justifie aucun traitement dans l'immédiat.

L'HTA est-elle équilibrée?

La majorité des patients hypertendus ont une HTA non équilibrée. La question se pose alors de mettre en route ou de renforcer un traitement avant la chirurgie, le principal bénéfice à attendre étant une réduction des variations hémodynamiques peropératoires. Certains auteurs recommandent de débiter un traitement de l'HTA avant l'intervention, notamment chez les patients ayant une HTA sévère et d'autres facteurs de risque (Tableau I) [8]. Le contrôle de la PA peut être assez rapidement obtenu, notamment par un inhibiteur calcique ou un β -bloquant, le plus souvent sans retarder l'intervention programmée [9, 10].

Sévérité de l'HTA	HTA de grade I	HTA de grade II	HTA de grade III
Facteurs de risque cardiovasculaire	PAS : 140-159 mmHg et/ou PAD 90-99 mmHg	PAS 160-179 mmHg et/ou PAD 100-109 mmHg	PAS \geq 180 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg
Absence de facteur	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 ou 2 facteurs (sauf diabète)	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3 facteurs ou diabète ou atteinte organe cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Événement cardiovasculaire	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

Tableau I. Stratification du risque de complication cardiovasculaire en fonction de la sévérité de l'HTA et de l'association à un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, de l'atteinte d'un organe cible et d'un antécédent d'accident cardiovasculaire (D'après [2]).
Facteurs de risque: 1) Age > 55 ans (homme), > 65 ans (femme); 2) tabagisme; 3) hypercholestérolémie (> 6,5 mmol/L); 4) diabète; 5) histoire familiale d'accident cardiovasculaire

Atteinte d'un organe cible: 1) hypertrophie ventriculaire gauche (ECG, échocardiographie, radiographie de thorax); 2) protéinurie ou élévation modérée de la créatininémie; 3) athérome artériel (carotide, aorte, artères iliaques ou fémorales); 4) atteinte des artères rétinienne.

Événement cardiovasculaire: 1) AVC (ischémique, hémorragique, transitoire); 2) complication cardiaque (IDM, angor, revascularisation coronaire, insuffisance cardiaque congestive); 3) néphropathie diabétique ou insuffisance rénale; 4) atteinte vasculaire (anévrisme disséquant, artériopathie symptomatique); 5) rétinopathie hypertensive sévère.

Le risque de complication périopératoire est-il augmenté ?

Le rôle de l'HTA dans le risque périopératoire reste mal documenté et ce point est une source de difficulté les médecins anesthésistes, dans la prise en charge de l'hypertendu. Les événements hémodynamiques sont plus fréquents chez les hypertendus, notamment les accès hypertensifs nécessitant un traitement, et plus spécifiquement les épisodes d'ischémie myocardique chez les hypertendus non équilibrés [11, 12].

En revanche, l'HTA n'apparaît pas comme facteur de risque indépendant de complications graves ou de mortalité dans la plupart des grandes séries portant sur des patients de chirurgie générale ou vasculaire [11, 13]. A cet égard, le score de Lee et coll., qui permet d'évaluer le risque de complication cardiaque périopératoire chez l'adulte avant un acte de chirurgie générale important ou majeur, ne prend pas en compte l'existence d'une HTA [13]. Cependant, chez les patients coronariens ou à risque d'insuffisance coronaire, l'HTA est un facteur indépendant de surmortalité périopératoire [14]. En raison de ces données controversées, une HTA si elle est sévère et non équilibrée, est considérée comme facteur de risque mineur dans les recommandations d'évaluation cardiovasculaire en chirurgie non car-

diaque de l'American Collège of Cardiology/American Heart Association, récemment réactualisées [10].

Faut-il évaluer la fonction ventriculaire gauche ?

La recherche d'une HVG symptomatique est utile pour la conduite de l'anesthésie, puisque l'existence d'une dysfonction diastolique diminue la tolérance hémodynamique face à des variations de volémie ou de fréquence cardiaque. Le diagnostic est avant tout clinique, reposant sur la recherche d'une mauvaise tolérance de l'effort. On peut également s'aider de l'ECG, qui peut montrer des signes d'HVG électrique. L'échocardiographie Doppler permet de caractériser la morphologie de la paroi ventriculaire et des flux de remplissage ventriculaires. Cependant, cet examen doit être réservé aux patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque ou une dyspnée d'origine non connue [10].

Gestion des traitements anti-hypertenseurs β -bloquants

La bonne tolérance hémodynamique périopératoire des β -bloquants et leur effet préventif sur les complications ischémiques sont bien démontrés [15-17]. La poursuite du traitement est donc recommandée, d'autant que l'arrêt brutal du traitement

entraîne un syndrome de sevrage. La dernière prise doit être donnée au moment de la prémédication et un β -bloquant injectable permet d'éviter une interruption thérapeutique lors des interventions longues. L'esmolol, dont le délai d'action est rapide et la durée d'action est courte, est bien adapté à la période périopératoire (Tableau IV), mais finalement assez peu utilisé par rapport à des produits d'action plus longue comme l'aténolol.

Cependant, il faut savoir que les β -bloquants atténuent les réponses réflexes à l'hypovolémie, à l'hypoxémie et à l'hypercapnie, aggravent la symptomatologie du choc anaphylactique, majorent les effets dépresseurs myocardiques de certains anesthésiques (enflurane, bupivacaïne à dose toxiques) et exposent à des bradycardies plus marquées avec les morphiniques ou la néostigmine et diminuent la clairance plasmatique de certains agents comme la bupivacaïne.

IEC et antagonistes A-AT₁

Sous anesthésie, la contribution du SRA au maintien de la PA est importante, et pourrait être altérée par certains agents anesthésiques [5, 18]. Le blocage de l'action de l'angiotensine II par les IEC ou les A-AT₁ peut donc conduire à la survenue d'hypotensions parfois sévères et réagissant mal aux catécholamines, notamment en cas d'hypovolémie ou sous anesthésie locorégionale [17, 18]. D'autre part, il n'y a pas de bénéfice hémodynamique au blocage du SRA et l'arrêt du traitement n'entraîne pas de sevrage [19]. Le traitement doit donc être interrompu avant l'intervention. Lorsque l'interruption n'est pas possible, la survenue d'une hypotension artérielle, au moment de l'induction anesthésique ou lors d'une hypovolémie est plus fréquente. Un traitement simple par un agoniste adrénergique comme l'éphédrine est le plus souvent efficace, mais en cas d'inefficacité, une administration titrée d'agonistes adrénergique direct (phényléphrine, bolus IV de 75 à 150 μ g) ou d'adrénaline (bolus IV de 0,1 à 0,2 mg) peut-être proposée. L'administration de terlipressine, une pro-drogue métabolisée en vasopressine est également efficace (bolus IV de 1 mg, si besoin répété deux ou trois fois) [20]. Cependant, ce médicament expose à un risque d'ischémie myocardique aiguë, et ne doit donc pas être considéré comme le moyen habituel de prendre en charge les patients traités par un IEC ou un A-AT₁.

Autres antihypertenseurs

La tolérance périopératoire des inhibiteurs calciques de la classe des dihydropyridines est bonne, avec un effet additif modéré sur la baisse de la PA [15]. Ces médicaments, poursuivis jusqu'à la prémédication, permettent de garder une HTA bien

contrôlée, mais ils sont inefficaces pour éviter les poussées hypertensives peropératoires [15]. Le relais postopératoire ne doit pas être systématique, mais adapté à l'évolution de la PA. La sympatholyse centrale induite par les agonistes α -adrénergiques comme la clonidine, atténue les réponses hémodynamiques aux stimulations nociceptives et peut réduire l'incidence de l'ischémie myocardique. Cependant, la réduction de la mortalité périopératoire n'est pas démontrée et elle exerce un effet sédatif qui rend son maniement malaisé. Lorsqu'il s'agit d'un traitement habituel du patient, la clonidine doit être poursuivie car son arrêt brutal expose à un syndrome de sevrage. Les diurétiques thiazidiques provoquent une déplétion sodée et/ou potassique qui doit être recherchée et corrigée.

Prise en charge peropératoire

L'adaptation de l'anesthésie aux anomalies vasculaires, à la dysfonction diastolique et au traitement antihypertenseur du patient semble plus importante que le type d'anesthésie lui-même. Un monitoring non invasif de la PA est suffisant dans la majorité des cas. Les blocs rachidiens exposent à un risque d'hypotension plus marquée que chez les patients normotendus, en particulier chez les patients traités par un diurétique ou par un IEC. Une séquence d'induction anesthésique habituelle avec le thiopental expose à une élévation de la PA au moment de l'intubation trachéale [11, 15]. Elle est moins marquée avec le midazolam, mais il existe avec cet agent un risque d'hypotension après l'induction [19]. L'étomidate, qui a peu d'effet hémodynamique propre, expose à un risque d'hypertension très marquée. L'administration de morphiniques permet d'atténuer la réponse à l'induction (sans la faire disparaître), à la condition qu'elle soit faite à une posologie suffisante et suffisamment tôt pour être au pic de son action au moment de l'intubation. Par ailleurs, de nombreux médicaments (β -bloquants, antagonistes calciques, lidocaïne, α 2-agonistes centraux) ont été proposés pour contrôler ces accès hypertensifs au moment de l'intubation, voire de l'extubation [21]. Ils sont efficaces, mais dans la plupart des cas, leur administration n'a pas de pertinence clinique, l'hypertension étant de courte durée et facilement contrôlée par l'approfondissement de l'anesthésie. D'autre part, ils exposent à la survenue d'une hypotension artérielle si un produit d'action longue est utilisé. En revanche, en cas de coronaropathie associée, l'administration de β -bloquants et dans une certaine mesure d' α 2-agonistes centraux permet de réduire les variations hémodynamiques périopératoires, et de prévenir la survenue d'une ischémie myocardique [22].

Pathologies médicales fréquentes	HTA d'origine pharmacologique
Pathologie rénale	Caféine
Néphropathie parenchymateuse	Chlorpromazine
HTA réno-vasculaire	Cocaïne
Endocrinopathie	Ethanol
Pheochromocytome	Ciclosporine
Maladie de Cushing	Inhibiteurs de la monoamine oxydase
Hyperaldostéronisme	Nicotine
Hyperthyroïdie	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Tumeurs sécrétant de la rénine	Contraceptifs oraux
Coarctation de l'aorte	Corticoïdes
Syndrome d'apnée de sommeil	Sympathomimétiques
Pathologies médicales rares	Décongestionnant nasal
Tumeurs à rénine	Anorexigènes
Syndrome adréno-génital	
Acromégalie	
Hypercalcémie	
Dysautonomie familiale	

Tableau II. Étiologies des HTA secondaires (D'après [26]).

Agent	Indications préférentielle	Indications possibles	CI absolues	CI relative
Diurétiques	HTA systolique	Diabète	Hyperuricémie	Dyslipidémie
	HTA du sujet âgé		Insuffisance rénale	Grossesse
	Insuffisance cardiaque			
β-bloquants	Insuffisance coronaire	Insuffisance cardiaque modérée*	Asthme, bronchite chronique	Dyslipidémie
	Arythmie	Diabète	Bloc A-V du 2-3 ^{ème} degré	Activité physique intense
Inhibiteurs calciques	HTA systolique	Artérite des MI	Insuffisance cardiaque sévère	Artérite des MI
	HTA du sujet âgé		Bloc A-V du 2-3 ^{ème} degré †	Insuffisance cardiaque congestive †
	Insuffisance coronaire			
-bloquants	Hypertrophie prostatique	Dyslipidémie		Hypotension orthostatique
		Intolérance au glucose		
IEC	Insuffisance cardiaque		Grossesse	
	Infarctus du myocarde		Hyperkaliémie	
	Néphropathie diabétique		Sténose des artères rénale	
A-AT ₁	Toux avec les IEC	Insuffisance cardiaque	Grossesse	
		Infarctus du myocarde	Hyperkaliémie	
			Sténose des artères rénale	

Tableau III. Indications et contre-indications des antihypertenseurs en fonction du type d'HTA et des pathologies associées. CI: contre-indication. Bloc A-V: bloc auriculo-ventriculaire; * posologie progressive et adaptée; † concerne le diltiazem et le vérapamil. (D'après [26]).

Agent	Classe	Mécanisme	Délai	Durée	Voie	Posologie	Effets indésirables
Nicardipine (Amp 10 mg)	Antagoniste des canaux calciques	VD artériolaire	2 à 5 min	1 à 2 h	Bolus IV PIVC	0,5 à 1 mg 1 à 6 mg/h	Tachycardie, flush
Urapidil (Amp 25 et 50 mg)	α_1 -bloquant périphérique et agoniste 5-HT _{1A}	VD artériolaire Diminution tonus Σ	2 à 5 min	1 à 2 h	Bolus IV	25 mg PIVC	Bradycardie réflexe 0,1 à 1 mg/kg/h
Labétalol (Amp 100 mg)	α_1 - et β -bloquant	VD artériolaire Diminution DC	5 - 10 min	2-6 h	Bolus IV PIVC	0,5 à 1 mg/kg 0,1 à 0,3 mg/kg/h	Bronchospasme, bradycardie bloc A-V, insuffisance cardiaque
Esmolol (Amp 100 mg)	β -bloquant cardiosélectif	Diminution DC	2 - 5 min	< 30 min	Bolus PIVC	500 μ g/kg en 1 min 50 à 200 μ g/kg/min	Bronchospasme, bradycardie bloc A-V, insuffisance cardiaque
Nitroprussiate de Na ⁺ (Amp 50 mg)	Dérivé nitré	VD artériolaire	Immédiat	1 - 2 min	PIVC	0,25 à 8 μ g/kg/min	Hypotension artérielle, méthémoglobinémie vomissements, intoxication au cyanure
Trinitrine (Amp 3 et 15 mg)	Dérivé nitré	VD artériolaire et veineuse	1 - 3 min	5 - 15 min	PIVC	0,1 à 1 μ g/kg/min	Céphalées, vomissements

Tableau IV. Principaux anti-hypertenseurs utilisables par voie parentérale pour le traitement d'une urgence hypertensive ou d'un accès hypertensif postopératoire. VD: vasodilatation; PIV: perfusion intraveineuse continue; 5HT_{1A}: récepteurs sérotoninergiques (5-hydroxytryptamine) centraux Tonus Σ : tonus sympathique; DC: débit cardiaque (D'après [26]).

La mise en place d'un masque laryngé, lorsque cela est compatible avec le terrain et la chirurgie, est une alternative intéressante à l'intubation.

Après l'induction, la gestion hémodynamique est en général plus simple: l'effet vasodilatateur propre et la dépression concentration-dépendante de la fonction baroréflexe associés à la courte durée d'action des agents anesthésiques utilisés actuellement par inhalation ou par voie IV permettent d'ajuster facilement le niveau d'anesthésie à la stimulation chirurgicale. Il n'y a pas d'argument pour retarder le réveil et l'extubation trachéale chez le patient hypertendu.

Hypotension artérielle périopératoire

La prévention d'une hypotension artérielle repose sur des concepts bien établis : surveillance rapprochée de la PA, maintien d'une normovolémie, titration de l'anesthésie, et utilisation prudente des antihypertenseurs administrables par voie parentérale, dont l'action est souvent trop prolongée pour le contrôle d'une simple élévation tensionnelle.

Il n'y a pas de consensus sur le niveau de PA qui nécessite une mesure correctrice, mais la valeur retenue est habituellement une baisse de PA de plus de 20 ou 30 % des valeurs de repos. Le moyen thérapeutique le plus rapide est un vasopresseur titré comme l'éphédrine, en attendant le traitement étiologique (hypovolémie, anesthésie trop profonde par exemple) [8, 17, 19]. La phényléphrine est efficace en cas d'insuffisance coronaire associée. En cas de dysfonction diastolique sévère, la correction d'une hypovolémie devra se faire par paliers et réévaluations successives, pour éviter la survenue d'un œdème pulmonaire.

Élévation tensionnelle périopératoire

En peropératoire, l'élévation tensionnelle est le plus souvent liée à une augmentation du tonus adrénergique, en réponse aux stimulations nociceptives. Celle-ci entraîne une vasoconstriction artériolaire (élévation des résistances vasculaires) et veineuse (redistribution sanguine vers le cœur). L'élévation de la PA peut également survenir lors de certains actes chirurgicaux, comme le clampage aortique (élévation des résistances vasculaires et modification du retour veineux), le clampage carotidien (activation de l'arc baroréflexe à point de départ carotidien) ou du pédicule hépatique (activation sympathique), la cœliochirurgie (activation de la sécrétion de vasopressine) ou la pose prolongée d'un garrot orthopédique.

Dans la période du réveil, les stimulations nociceptives, le retour à la conscience, l'hypoxémie ou l'hypercapnie, la mise en jeu de mécanisme de lutte contre l'hypothermie, la présence d'un globe vésical ou d'une hypervolémie peuvent participer à

l'élévation de la PA. Celle-ci est particulièrement marquée chez l'hypertendu en raison : 1) de la plus grande sensibilité artériolaire aux catécholamines, 2) de l'altération de la fonction baroréflexe, qui exerce moins de mesure correctrice sur le système vasculaire. Plus tardivement, le sevrage du traitement préopératoire peut favoriser la réapparition de l'HTA.

Les conséquences d'un accès hypertensif peuvent être : 1) une majoration du saignement chirurgical, ce qui peut avoir des conséquences graves pour certains actes chirurgicaux (neurochirurgie ou chirurgie vasculaire), 2) un saignement intracérébral, notamment après chirurgie carotidienne, 3) un OAP, en cas de dysfonction diastolique significative et enfin, 4) chez les coronariens, la survenue d'une ischémie myocardique ou de troubles du rythme. Cependant, il faut noter que ces accès hypertensifs postopératoire ne s'accompagnent pas des mêmes anomalies artérielles (en particulier de dysfonction endothéliale) et n'ont donc pas le même potentiel évolutif que les accès hypertensifs observés dans les urgences hypertensives. La valeur à partir de laquelle une élévation de PA doit être traitée restent controversée. Par analogie avec les recommandations formulées en dehors contexte périopératoire, il paraît légitime de ne pas laisser la PA au-dessus de 180 /110 mmHg pendant une période prolongée. Cependant, en l'absence de retentissement viscéral, il est rare que l'élévation de PA isolée justifie un traitement hypotenseur «minute», dont l'application par excès tient peut-être à la disponibilité de médicaments efficaces. Il faut souligner que l'hypotension brutale induite par un traitement inadapté peut s'accompagner de complications myocardiques ou neurologiques. Ce dernier point a été bien montré avec la nifédipine administrée par voie orale ou sublinguale, dont l'effet trop imprévisible a entraîné la survenue d'AVC et a conduit au retrait d'AMM dans cette indication en 1996.

En peropératoire, l'approfondissement de l'anesthésie permet de contrôler la plupart des élévations de PA, et le recours à l'injection d'un vasodilatateur est rare. En postopératoire, le traitement de la cause de l'élévation tensionnelle est indispensable et permet de contrôler la plupart des accès hypertensifs. La recherche et l'évacuation d'un globe vésical doit être systématique.

Les vasodilatateurs artériolaires exclusifs ou prédominants sont utilisés en première intention. La nicardipine injectable est efficace et bien tolérée, mais elle peut induire une tachycardie réflexe. Le tildiem n'entraîne pas de tachycardie, mais ses contre-indications doivent être respectées. L'uradipil est antihypertenseur d'action centrale, par la stimulation des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{1A}, et

périphérique, par le blocage des récepteurs α 1-adrénergiques. Cet agent, administrable par voie parentérale, est efficace et facile à manier, et il présente l'avantage important chez certains patients de peu modifier la fréquence cardiaque (Tableau IV). Le labétalol, qui possède des propriétés α et β -bloquantes, est également efficace, mais moins facile à manier que les vasodilatateurs artériolaires [23].

Chez le coronarien ou en cas d'ischémie myocardique associée, un β -bloquant injectable tel l'aténolol ou l'esmolol (β -bloquant cardiosélectif d'action courte) peuvent être utilisés, à condition de respecter leurs contre-indications [24, 25]. Les dérivés nitrés injectables, dont l'action est principalement veineuse exposent à un risque d'hypotension profonde en postopératoire. Ils ne doivent donc être utilisés que si la volémie est normale ou en cas de survenue d'un OAP au cours d'un accès hypertensif. La clonidine et le nitroprussiate de sodium ont des indications réduites actuellement.

CONCLUSION

Les progrès dans la compréhension de la physiopathologie de l'HTA permet d'améliorer la prise en charge des hypertendus. L'estimation du risque et les mesures de prévention des complications, la gestion des traitements antihypertenseurs, le contrôle tensionnel périopératoire doivent être adaptés individuellement à la forme clinique et la gravité de l'HTA.

RÉFÉRENCES

- 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
- Recommandations et références médicales de l'ANAES - Diagnostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte de 20 à 80 ans. *J Mal Vasc* 1998;23:204-31.
- Cutler J. Which drug for treatment of hypertension. *Lancet* 1999;353:604-5.
- Safar ME, London GM, Asmar R, Frohlich ED. Recent advances on large arteries in hypertension. *Hypertension* 1998;32:156-61.
- Samain E, Bouillier H, Perret C, Safar M, Dagher G. Propofol modulates the angiotensin II-induced calcium release in vascular smooth muscle cells from normotensive and hypertensive rats. *Anesth Analg* 2000;90:546-52.
- Benetos A, Gautier S, Ricard S, Topouchian J, Asmar R, Poirier O, et al. Influence of angiotensin-converting enzyme and angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms on aortic stiffness in normotensive and hypertensive patients. *Circulation* 1996;94:698-703.
- Mosterd A, D'Agostino RB, Silbershatz H, Sytkowski PA, Kannel WB, Grobbee DE, et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *N Engl J Med* 1999;340:1221-7.
- Roizen MF. Anesthetic implications of concurrent diseases. In:

Miller RD, Ed. In: *Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000, p.903-1015.

- Fleisher LA, Eagle KA. Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1677-82. Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery).
- Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002;105:1257-67.
- Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979;50:285-92.
- Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general anesthesia - III. Predictors of severe perioperative outcomes. *Anesthesiology* 1992;76:3-15.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-49.
- Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foëx P. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998;80:14-9.
- Sear JW, Jewkes C, Tellez J-C, Foëx P. Does the choice of antihypertensive therapy influence haemodynamic responses to induction, laryngoscopy and intubation? *Br J Anaesth* 1994;73:303-8.
- Stone JG, Foëx P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ, Triner L. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988;68:495-500.
- Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999;89:1388-92.
- Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. *Anesth Analg* 1999;89:1143-55.
- Coriat P, Richer C, Douraki T, Gomez C, Hendricks K, Giudicelli JF, et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994;81:299-307.
- Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, Fléron M, Godet G, Bertrand M, et al. Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chronically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. *Anesth Analg* 1999;88:980-4.
- Mikawa K, Nishina K, Takao Y, Shiga M, Maekawa N, Obara H. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: comparison of verapamil, lidocaine, and verapamil-lidocaine combination. *Anesth Analg* 1997;85:1005-10.
- Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT). *Anesthesiology* 1999;91:951-61.
- Singh PP, Dimich I, Sampson I, Sonnenklar N. A comparison of esmolol and labetalol for the treatment of perioperative hypertension in geriatric ambulatory surgical patients. *Can J Anaesth* 1992;39:559-62.
- Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after non cardiac surgery. *New Eng J Med* 1996;335:1713-20.
- Urban MK, Markowitz SM, Gordon MA, Urquhart BL, Kligfield P. Postoperative prophylactic administration of beta-adrenergic blockers in patients at risk for myocardial ischemia. *Anesth Analg* 2000;90:1257-61.
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411-7.