

Gestion et relais des traitements de fond : anesthésie de l'hypertendu

S Laroche, M Ginet, E Samain*

Pôle d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Jean Minjoz, CHU de Besançon,
Université de Franche-Comté, 3 bd Alexander Fleming, 25000 Besançon

***Auteur correspondant : Emmanuel SAMAIN**

Courriel : e1samain@chu-besancon.fr

POINTS ESSENTIELS

- Le but du traitement l'hypertension artérielle est la normalisation de la pression artérielle. Il existe cinq classes principales d'antihypertenseurs, prescrits seuls ou en association.
- Les bêtabloquants sont utiles en cas de cardiopathie associée. Leur arrêt expose à un syndrome de sevrage. Leur maintien en préopératoire est recommandé, mais il faut gérer un risque bien réel de bradycardie et d'hypotension peropératoire. Ils doivent être reprise rapidement en postopératoire, éventuellement par voie intraveineuse.
- Les inhibiteurs calciques du groupe des dihydropyridines sont bien tolérés, et n'ont qu'un effet additif modéré avec les agents d'anesthésie. Leur maintien en préopératoire est recommandé.
- Les diurétiques exposent à un risque d'hypovolémie et d'hypo-ou hyperkaliémie justifiant un contrôle préopératoire.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2 bloquent l'activité du système rénine angiotensine. Leur administration préopératoire majore le risque d'hypotension artérielle à l'induction ou en cas d'hypovolémie. Leur arrêt entre 12 et 24 heures en préopératoire est recommandé.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle (PA) systolique ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg et est classée en 3 grades en fonction du niveau de PA [1]. L'HTA est dite essentielle, liée à une augmentation isolée des résistances vasculaires artérielles, dans 95% des cas [2]. Elle s'accompagne d'anomalies de la paroi artérielle, associée à une altération des systèmes de régulation de la PA. Elle peut entraîner une hypertrophie ventriculaire gauche (VG) pouvant conduire à une insuffisance cardiaque diastolique [3]. L'HTA augmente d'un facteur 2, le risque de complications cardiovasculaires liées à l'athérome, d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'insuffisance rénale chronique.

L'objectif thérapeutique est la normalisation de la PA chez l'adulte jeune et l'obtention d'une PAS ≤ 160 mmHg chez le sujet âgé. Les cinq familles médicamenteuses (diurétiques thiazidiques, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et antagonistes des récepteurs AT-1 à l'angiotensine 2 -ARA₂-) ont une efficacité comparable, permettant de contrôler 50 % des HTA de grade I ou II en monothérapie. Les alpha-bloquants tels que l'urapidil ou les agonistes des récepteurs alpha « adrénergique sont des médicaments de deuxième intention [4].

La prévalence de l' HTA est élevée, de l'ordre de 15 % dans la population adulte et de 25 % après 80 ans [5]. La gestion du traitement doit prendre en compte les interférences potentielles avec l'anesthésie, des bénéfices prévisibles si le traitement est maintenu et des risques de décompensation si le traitement est arrêté [6]. Elle est synthétisée dans des recommandations formalisées d'experts publiées en 2009 (disponible sur www.sfar.org) [7].

BÊTABLOQUANTS

Effets pharmacologiques des bêtabloquants

Les bêtabloquants s'opposent à la stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques. Ils diminuent la fréquence cardiaque (FC) et la consommation d'oxygène par le myocarde à l'effort et abaissent la PA dans l'HTA. Certains bêtabloquants, tel le carvedilol, ont également un effet vasodilatateur modéré. Ils sont indiqués dans l'HTA en association ou lorsqu'une cardiopathie (insuffisance cardiaque, coronaropathie) est présente [8].

Leurs effets indésirables sont dépendants de la dose : bradycardie, parfois marquée, effet sur la conduction intracardiaque qui peut aggraver un bloc auriculo-ventriculaire, ou décompensation d'une insuffisance cardiaque. L'aggravation d'un bronchospasme ou d'une artérite des membres inférieurs est possible, mais rare pour les agents cardiosélectifs.

Problèmes posés par la période périopératoire

Le maintien du bêtabloquant en préopératoire limite l'effet des stimulations adrénergiques, ce qui participe à la réduction des complications coronariennes [9]. Cependant, l'étude POISE, qui a inclus plus de 8 000 patients randomisés en un groupe métoprolol et un groupe placebo a nuancé ces données [10]. L'incidence d'infarctus postopératoire est diminuée par le bêtabloquant, mais le risque de décès et d'AVC est significativement augmenté. Il existe donc

bien un risque lié aux bradycardies et hypotensions peropératoires excessives, qui doivent donc être identifiées et traitées rapidement [9]. D'autre part, les bêtabloquants atténuent la symptomatologie et la performance des réponses réflexes à l'hypovolémie. La tachycardie n'est donc plus un signe d'alerte précoce, notamment en postopératoire et les réactions sympathiques à l'hypoxémie et à l'hypercapnie sont diminuées. Les besoins en adrénaline lors du traitement du choc anaphylactique sont augmentés.

L'arrêt du traitement, s'il est brutal, expose à un syndrome de sevrage, pouvant associer angor, infarctus du myocarde, troubles du rythme et mort subite. Il peut apparaître rapidement en postopératoire et sa prévention passe par la reprise précoce du traitement.

Gestion du traitement bêtabloquant

Il est recommandé de ne pas interrompre un traitement bêtabloquant en périopératoire [6]. Le médicament doit être administré le matin de l'intervention, à la dose habituelle, avec la prémédication [7]. En peropératoire, il est recommandé de surveiller étroitement la FC et la PA et de traiter une hypotension artérielle et/ou une bradycardie par les mesures appropriées.

Après l'intervention, si les données hémodynamiques le permettent, le traitement bêtabloquant doit être repris dans les heures qui suivent par voie orale, à la posologie habituelle. S'il existe un iléus postopératoire, l'administration du comprimé dans la sonde nasogastrique n'est pas recommandée [11]. La voie intraveineuse (IV) doit être utilisée. L'esmolol est bien adapté à la période périopératoire, mais finalement assez peu utilisé par rapport à des produits d'action plus longue comme l'aténolol. Une surveillance par un ECG quotidien est indiquée.

INHIBITEURS CALCIFIQUES

Effets pharmacologiques des inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques appartenant au groupe des dihydropyridines (nicardipine, nifédipine) sont des vasodilatateurs artériolaires. Ils abaissent la PA et la postcharge du VG et n'altèrent pas la contractilité. La veinodilatation est minimale et n'induit que de très faibles variations de précharge. Le vérapamil, le diltiazem ont en plus un effet cardiaque plus marqué, avec une baisse de la FC, un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire et un effet inotrope négatif. Ils sont indiqués dans le traitement de l'HTA associée à un angor ou une arythmie supraventriculaire, notamment en cas de contre-indications des bêtabloquants.

Problèmes posés par la période périopératoire

L'absence de veinodilatation explique la bonne tolérance des dihydropyridines sous anesthésie [6]. Ils participent au contrôle tensionnel du patient hypertendu en peropératoire, mais cet effet est pour éviter les variations de PA contemporains des stimulations nociceptives [12]. En revanche le vérapamil et dans une moindre mesure le diltiazem exposent à des interactions significatives, à type de bradycardie ou de trouble de la conduction en cas de stimulation parasymphatique. L'effet inotrope négatif de ces agents peut être additif à celui de

certaines halogénés (halothane), actuellement peu utilisés. L'utilisation de bupivacaïne doit être évitée en raison de la survenue d'hypotension ou de bradycardie.

Le vérapamil et la nifédipine potentialisent expérimentalement les curares. Cet effet est modéré en l'absence de surdosage. L'interruption de ces médicaments n'entraîne pas d'effet rebond, mais une remontée de la PA liée à l'arrêt de l'effet thérapeutique.

Gestion du traitement par inhibiteur calcique

La poursuite du traitement en préopératoire est recommandée [7]. La technique d'anesthésie n'est pas spécifique, mais il convient de surveiller étroitement la FC et la PA. La reprise du traitement par voie orale est possible dans la plupart des cas dès le premier jour postopératoire. Un relais par voie IV par la nicardipine en cas de poussée hypertensive ou au diltiazem IV en cas d'arythmie supraventriculaire est possible.

DIURÉTIQUES

Effets pharmacologiques des diurétiques

Les diurétiques réduisent la réabsorption de sodium et d'eau au niveau rénal. Ils entraînent une déplétion du secteur extracellulaire et représentent l'un des traitements de première ligne de l'HTA. Ils constituent une classe médicamenteuse hétérogène, ayant d'assez nombreux effets secondaires. Schématiquement il existe deux groupes de diurétiques : hyperkaliémiants (antialdostérone) et hypokaliémiants (diurétiques de l'anse, thiazidiques).

Gestion du traitement par un diurétique

Tous les diurétiques entraînent une hypovolémie qui peut être démasquée par l'anesthésie ou l'hémorragie [7]. La déplétion potassique liée aux diurétiques thiazidiques et de l'anse peut potentialiser les effets adverses des digitaliques, ou le bloc neuromusculaire induit par les curares non dépolarisants. Ils peuvent aussi entraîner une alcalose métabolique hypochlorémique ainsi qu'à une hypomagnésémie. Les diurétiques épargneurs de potassium exposent à un risque d'hyperkaliémie.

Un contrôle de la kaliémie est souhaitable en préopératoire (bien que la kaliémie soit un reflet imparfait des stocks intracellulaire de potassium) [7]. Il est recommandé de ne pas administrer les diurétiques le matin de l'intervention. L'anesthésie générale n'est en aucun cas spécifique, mais il faut optimiser la volémie périopératoire de ces patients. La reprise thérapeutique peut avoir lieu, dès la phase postopératoire immédiate, sous contrôle régulier de la PA et de la FC, de la diurèse quotidienne, de l'état d'hydratation du patient et de la kaliémie. Le furosémide par voie IV permet en outre une administration per et postopératoire avec réponse rapide à une éventuelle surcharge volumique.

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION (IEC) ET ANTAGONISTES DES RÉCEPTEURS A L'ANGIOTENSINE 2 (ARA₂)

Effets pharmacologiques des IEC/ARA₂

Ils interfèrent avec le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) selon un schéma décrit dans la figure 1 [13]. Ils abaissent la PA chez l'hypertendu, réduisent l'hypertrophie du VG et améliorent à terme la fonction vasculaire artérielle en réduisant le remodelage induit par l'élévation de PA [14]. Leurs principales indications sont l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque, la prévention du remodelage ventriculaire post-infarctus.

Problèmes posés dans la période périopératoire

Le blocage du SRAA expose à un risque accru d'hypotension artérielle sous anesthésie, ainsi qu'une surmortalité chez les patients opérés de chirurgie majeure [15-17]. L'hypotension est favorisée par l'hypovolémie, par l'existence d'une dysfonction diastolique et par l'association des IEC à d'autres thérapeutiques hypotensives. Ces épisodes sont le plus souvent corrigés par un remplissage et par l'utilisation de sympathomimétiques, mais ils sont parfois sévères.

Si le traitement est interrompu pendant une période de 10 à 12 h, on observe une réascension de la PA chez l'hypertendu, sans effet rebond.

Gestion du traitement par IEC/ARA₂

Il est recommandé d'interrompre les inhibiteurs du SRAA au moins 12 heures avant une intervention lorsque ceux-ci constituent un traitement l'HTA [6][18]. Le traitement chronique par un inhibiteur du SRAA ne constitue pas une contre-indication à la réalisation d'une anesthésie médullaire [7]. Si le traitement ne peut être arrêté (urgence), le principal problème est le maintien de la normovolémie. En cas d'hypotension réfractaire au remplissage et aux vasoconstricteurs habituels (éphédrine, néosynéphrine), l'administration de terlipressine, un agoniste indirect du SRAA peut être proposé [19]. Ce traitement expose à une vasoconstriction sévère et ne peut être considéré comme le traitement habituel de l'hypotension. En cas d'insuffisance cardiaque associée, l'effet du maintien du traitement chronique par IEC/ARA₂ semble moins marqué et le maintien du traitement peut être proposé. Les IEC/ARA₂ seront repris en postopératoire dès la restauration d'un état hémodynamique satisfaisant et en absence de dysfonction rénale évolutive [7].

AUTRES ANTIHYPERTENSEURS

Urapidil

La tolérance périopératoire de vasodilatateur par effet périphérique (alpha-bloquant) et central (agoniste des récepteurs sérotoninergique) est peu évaluée, mais en pratique on n'observe qu'un effet additif modéré sur la baisse de la PA [4]. Ces médicaments, poursuivis jusqu'à la prémédication, permettent de garder une HTA bien contrôlée, mais ils sont inefficaces pour éviter les poussées hypertensives peropératoires. Le relais postopératoire ne doit pas être systématique, mais adapté à l'évolution de la PA.

Clonidine

La sympatholyse centrale induite par ces agonistes alpha 2-adrénergiques atténue les réponses hémodynamiques aux stimulations nociceptives et peut réduire l'incidence de l'ischémie myocardique [20]. 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.

RÉFÉRENCES

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003 ; 289: 2560-72.
2. Messerli FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *Lancet* 2007 ; 370: 591-603.
3. Desai A, Fang JC. Heart failure with preserved ejection fraction: hypertension, diabetes, obesity/sleep apnea, and hypertrophic and infiltrative cardiomyopathy. *Heart Fail Clin* 2008 ; 4: 87-97.
4. Buch J. Urapidil, a dual-acting antihypertensive agent: Current usage considerations. *Adv Ther* 2010 ; 27: 426-43.
5. Hanada S, Kawakami H, Goto T, et al. Hypertension and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006 ; 19: 315-9.
6. Smith I, Jackson I. Beta-blockers, calcium channel blockers, angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: should they be stopped or not before ambulatory anaesthesia? *Curr Opin Anaesthesiol* 2010 ; 23: 687-90.
7. Recommandations Formalisées d'Experts de la Sfar : Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux. 2009, disponible sur : <http://www.sfar.org>
8. Aronow WS. Current role of beta-blockers in the treatment of hypertension. *Expert Opin Pharmacother* 2010 ; 11: 2599-607.
9. Bangalore S, Wetterslev J, Pranesh S, et al. Perioperative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet* 2008 ; 372: 1962-76.
10. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008 ; 371: 1839-47.
11. Gosgnach M, Aymard G, Huraux C, et al. Atenolol administration via a nasogastric tube after abdominal surgery: an unreliable route. *Anesth Analg* 2005 ; 100: 137-40.
12. Samain E, Brocas E, Marty J. Hypertension artérielle périopératoire. In: SFAR ed. *Congres National de la SFAR*. Paris: Elsevier, 2001: 325-48.
13. Balamuthusamy S, Srinivasan L, Verma M, et al. Renin angiotensin system blockade and cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease and proteinuria: a meta-analysis. *Am Heart J* 2008 ; 155: 791-805.

14. Bohm M. Angiotensin receptor blockers versus angiotensin-converting enzyme inhibitors: where do we stand now? *Am J Cardiol* 2007 ; 100: 38J-44J.
15. Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, et al. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999 ; 89: 1388-92.
16. Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. *Anesth Analg* 1999 ; 89: 1143-55.
17. Railton CJ, Wolpin J, Lam-McCulloch J, et al. Renin-angiotensin blockade is associated with increased mortality after vascular surgery. *Can J Anaesth* 2010 ; 57: 736-44.
18. Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg* 2005 ; 100: 636-44.
19. Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, 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.
20. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A, et al. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2004 ; 101: 284-93.

Figure 1.- Représentation schématique de l'effet des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des antagonistes des récepteurs AT₁ à l'angiotensine 2 (ARA₂) sur le système rénine-angiotensine.

