51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Contrôle de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque en anesthésie

E. Samain*, S. Pili-Floury, B. Barrucand

Pôle d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital Jean-Minjoz, CHU de Besançon, université de Franche-Comté, 3, boulevard Alexandre-Fleming, 25000 Besançon, France
*e-mail : 1samain@chu-besancon.fr

POINTS ESSENTIELS

- La pression artérielle (PA) est une valeur finement régulée par plusieurs systèmes complémentaires, dont les plus importants sont le système des barorécepteurs et le système rénine angiotensine aldostérone. La fréquence cardiaque (FC) est également sous la dépendance du système baroréflexe.
- Une variation de PA, associée ou non à une variation de FC est fréquente dans la période périopératoire. Les causes sont nombreuses, dominées par les variations de volémie et de tonus vasculaire.
- Le risque lié à l'hypotension artérielle est démontré, mais le seuil à partir duquel apparaissent des conséquences pour la perfusion d'un ou plusieurs organes varie en fonction du mécanisme, des anomalies associées (FC, débit cardiaque et transport en oxygène) et du terrain patient.
- Les effets hémodynamiques de l'anesthésie générale sont liés a un effet sur le tonus sympathique, une action directe des certains agents anesthésiques sur les vaisseaux et une altération de la fonction baroréflexe.
- La prise en charge d'une hypotension artérielle demande une démarche rigoureuse, centrée sur la recherche de signes de gravité, justifiant un traitement rapide, et du mécanisme en cause.
- Les élévations tensionnelles périopératoires sont principalement en rapport avec une stimulation adrénergique. Elles peuvent avoir une conséquence sur le saignement chirurgical et sur le cœur.
- En peropératoire, les causes des élévations tensionnelles sont dominées par la douleur, mais certains actes chirurgicaux ont un effet direct sur la PA. En postopératoire, les causes sont plus variées (globe vésical, correction de l'hypothermie, rupture du traitement antihypertenseur). Le traitement doit prendre en compte le risque d'hypotension secondaire à un traitement immédiat par un vasodilatateur injectable.

Introduction

Le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire est un des objectifs importants de la prise en charge anesthésique dans la période périopératoire. Les facteurs qui peuvent altérer cette homéostasie sont nombreux, liés au terrain du patient (hypertension artérielle (HTA), insuffisance cardiaque,...) ou à son traitement, au retentissement de l'anesthésie générale ou loco-régionale, au geste chirurgical lui-même (hémorragie, clampage vasculaire,.) ou induit par les changements de position, largement utilisés pour faciliter la réalisation de la chirurgie. L'objectif de cette conférence est de rappeler les principaux systèmes impliqués dans le contrôle de la pression artérielle (PA) et de la fréquence cardiaque (FC), d'envisager les problèmes liés à la définition des anomalies hémodynamiques, leur fréquence, leurs conséquences et leur traitement.

Contrôle physiologique de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque

Déterminants de la pression artérielle et du débit cardiaque

La PA, qui est l'élément clé de la perfusion tissulaire, est une valeur finement régulée dans une gamme de valeurs relativement étroite [1]. La différence de pression entre les deux extrémités d'un vaisseau est déterminée par le débit dans le vaisseau et les résistances s'opposant à l'écoulement du sang. La relation qui lie la PA moyenne (PAM) au débit cardiaque (DC) et aux résistances vasculaires périphériques (RVP) est donnée, par la formule suivante :

$PAM = DC \times RVP$

Le DC est une valeur adaptée pour mettre en adéquation l'apport et les besoins en oxygène de l'organisme [2]. Les déterminants du DC (*figure 1*) sont le volume éjecté à chaque systole (VES) et la fréquence cardiaque (FC) selon la formule suivante :

$DC = VES \times FC$

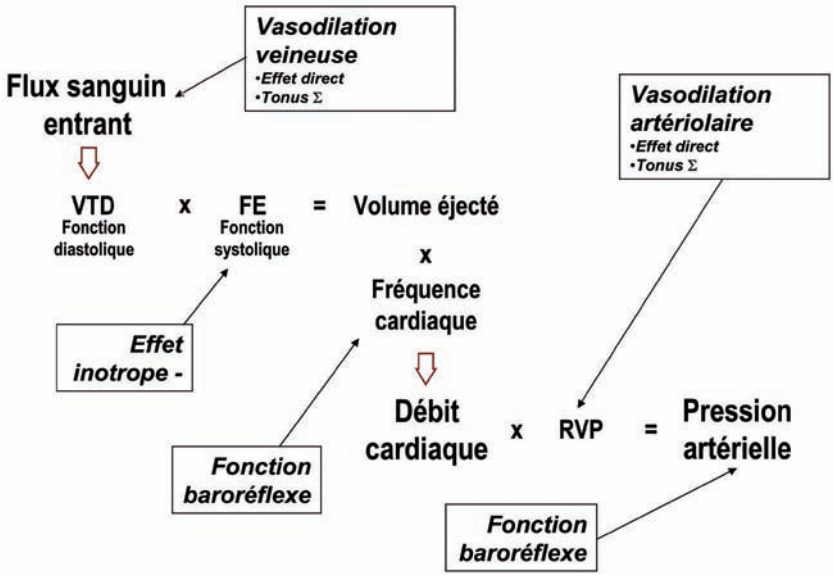
C'est l'interaction entre la fonction périphérique, vasculaire et la fonction centrale, cardiaque, qui permet d'obtenir un débit adapté aux besoins de l'organisme. Dans une situation normale, le cœur ne pompe que ce qui lui revient de la périphérie et le DC est avant tout dépendant de la circulation de retour (le retour veineux), et des facteurs qui le régulent : le degré de dilatation des vaisseaux périphériques et le degré de remplissage par le sang du lit vasculaire. D'autres facteurs conditionnent la performance ventriculaire, dans les conditions physiologiques ou pathologiques :

- la précharge, qui est la tension de la paroi ventriculaire en fin de diastole. L'augmentation de la précharge détermine, selon la loi de Starling, une augmentation de la vélocité d'éjection et du VES ;
- l'inotropisme, dont l'augmentation sous l'effet d'une stimulation sympathique ou d'un agent inotrope positif, augmente la contractilité, la vitesse d'éjection et le VES ;
- la fréquence cardiaque, dont l'augmentation entraîne une augmentation du DC si la précharge est maintenue ;
- la postcharge dont les variations induisent des variations dans le sens opposé de la performance ventriculaire.

Régulation physiologique de la PA et de la FC

Les variations permanentes des déterminants de la PA et du DC dans les conditions physiologiques (effort, émotion, stress, lever, sommeil...) rendent son maintien dans une gamme de valeur constante très complexe : l'organisme utilise plusieurs systèmes

Figure 1. Déterminants de la pression artérielle et du débit cardiaque et principaux effets de l'anesthésie générale.



dont les « sources d'informations » sont diverses et dont les effecteurs sont différents. Certains sont impliqués dans une régulation immédiate et habituelle de la PA, d'autres sont mis en jeu dans les situations plus rares et enfin, certains sont principalement impliqués dans la régulation à long terme de la PA. Quoi qu'il en soit, ils interagissent entre eux pour une action très précise et coordonnée [3].

Mécanismes de régulation à temps de réponse rapide de la PA

Les mécanismes de contrôle rapide de la PA (quelques secondes à minutes) sont principalement les systèmes des barorécepteurs et des chémorécepteurs.

Système baroréflexe

Le système baroréflexe à haute pression est activé par des mécanorécepteurs, terminaisons sensitives situés dans la paroi artérielle carotidienne et de l'arc aortique, sensibles à l'étirement de la paroi du vaisseau [4]. Le système baroréflexe à basse pression dispose de barorécepteurs situés dans la paroi des oreillettes et de l'artère pulmonaire. Les neurones issus de ces barorécepteurs, dont le corps est situé dans les ganglions des IXe et X^{e} paires crâniennes, ont un relais dans le noyau du tractus solitaire (NTS) situé dans le bulbe. Les neurones efférents du NTS agissent, à travers le système sympathique (noyaux réticulés paramédians et du raphé et neurones noradrénergiques A1) et le parasympathique (noyaux ambigu et moteur du vague) sur le cœur et les vaisseaux [5]. Dans les conditions normales, le NTS exercent un effet inhibiteur sur le tonus sympathique. Le système baroréflexe est caractérisé par : a) sa sensibilité, qui détermine sa capacité à s'opposer à une variation de PA et d'induire une variation de FC ; et b) son point de calage ou de référence, qui est la valeur de PA que le système tente de maintenir. Ce point de calage est en fait variable dans la journée, ce qui permet de réguler la PA au niveau nécessaire pour les différentes activités quotidiennes [6]. Il l'est également au

long de la vie et pourrait avoir un rôle important dans la régulation à long terme de la PA [7].

Lorsqu'une une baisse du retour veineux modérée survient (par exemple par l'application d'une dépression sur la partie inférieure du corps), on observe une baisse de la tension intrapariétale auriculaire sans baisse de la pression artérielle : ceci entraîne une désactivation isolée des barorécepteurs à basse pression, qui conduit à une majoration du tonus veineux *via* le système sympathique. Une dépression plus marquée entraîne en plus une baisse de la PA, qui conduit à une désactivation des barorécepteurs à haute et basse pression : la réponse est alors une vasoconstriction artériolaire et veineuse qui s'oppose à la baisse de la PA et du retour veineux, une majoration très modeste de la contractilité myocardique et une augmentation de la FC. En cas d'élévation première de la PA (par exemple sous l'effet d'un vasopresseur administré par voie IV), l'activation des barorécepteurs à haute pression entraîne une inhibition sympathique et une activation parasympathique, responsable d'une vasodilatation et d'une baisse de la FC.

Lorsqu'il existe une élévation de la pression intraauriculaire, une augmentation réflexe de la FC est observée, principalement par la mise en jeu des mécanorécepteurs de la paroi auriculaire qui inhibe le parasympathique cardiaque (réflexe de Brainbridge).

L'effet sur la vasomotricité n'est pas uniforme sur toutes les circulations régionales : le contrôle de la vasomotricité musculaire et cutanée est sous la dépendance des barorécepteurs à basse pression, celui de la circulation splanchnique (dont on connaît le rôle majeur de réservoir sanguin) est sous la dépendance des barorécepteurs à haute et basse pression. La circulation cérébrale n'est pas soumise directement à l'effet du système sympathique. La circulation rénale est en partie seulement sous l'influence du système baroréflexe.

Le système baroréflexe est soumis à de nombreuses influences nerveuses, notamment à travers l'hypothalamus, lui permettant d'intégrer des composantes émotionnelles et comportementales [8]. L'hypothalamus postérieur a un rôle excitateur, sa stimulation entraînant une stimulation directe des neurones sympathiques responsable d'une élévation de la PA et de la FC, une vasoconstriction splanchnique et cutanée et une stimulation parasympathique responsable d'une vasodilatation musculaire. L'hypothalamus antérieur a le rôle inverse, à travers la stimulation du NTS. Enfin, il faut noter que le système baroréflexe est perturbé dans certaines pathologies telles que l'hypertension artérielle, le diabète et chez le sujet âgé [9,10].

Système des chémorécepteurs

Ce système, dont la fonction première est la régulation de la respiration, participe à la régulation à court terme de la PA. Les chémorécepteurs périphériques sont contenus dans des corpuscules, organes de < 2 mm de diamètre, situés dans chacune des bifurcations carotidiennes et dans la paroi aortique. Les fibres nerveuses afférentes cheminent parallèlement à celles issues des barorécepteurs. Leurs terminaisons se fait dans les centres respiratoires, mais aussi dans le centre vasomoteur, situé dans la substance réticulée du bulbe et du tiers inférieur du pont.

Les chémorécepteurs périphériques répondent principalement à l'hypoxémie. Il existe également des chémorécepteurs centraux, localisés dans le tronc cérébral et sensibles à l'hypercapnie. Dans les conditions physiologiques, leur rôle est modéré dans le contrôle de la PA, mais une baisse de PA à moins de 80 mm Hg pour induire une activation de la boucle réflexe.

Autres systèmes de régulation rapide de la PA

Lors d'une ischémie du tronc cérébral (notamment induite par une PA systolique < 50–60 mm Hg), on observe une vasoconstriction intense, secondaire à une stimulation

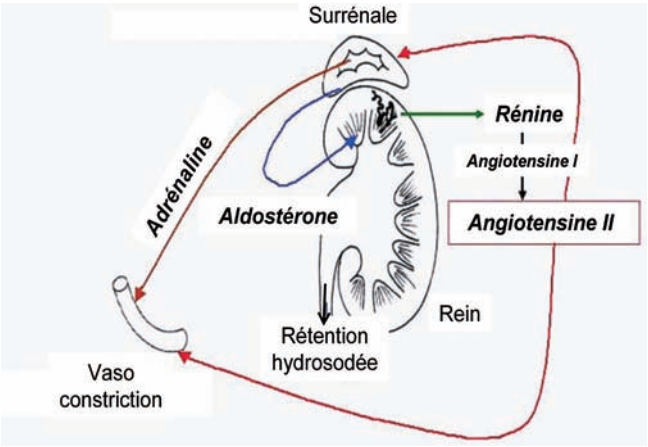
directe du système sympathique par les neurones du centre vasomoteur. Elle est responsable d'une augmentation rapide et importante de la PA, dont la durée est de quelques minutes. Un phénomène analogue est observé en cas d'hypertension intracrânienne aiguë (réaction de Cushing).
De très nombreux neuropeptides, tels que la leu-enkephaline, la substance P, le VIP (Vaso Intestinal Polypeptide) interfèrent avec le système effecteur adrénergique, mais leur rôle dans la régulation à court terme de la PA est encore mal connu [11].

Mécanismes de régulation à temps de réponse intermédiaire

Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA)

Il est impliqué : 1) dans la régulation à relativement court terme de la PA (notamment dans les situations d'hypovolémie) à travers l'action de son peptique actif, l'angiotensine II (Ang II) ; 2) dans la régulation à moyen terme de la PA par l'action de l'aldostérone sur l'équilibre hydrosodé ; et 3) dans la régulation à plus long terme par l'effet de l'Ang II sur la croissance des cellules musculaires lisses vasculaires et l'hypertrophie pariétale (*figure 2*) [12]. La rénine, stockée dans les cellules myoépithéliales des artérioles afférentes du glomérule rénal est secrétée en cas de baisse de la pression de perfusion de l'artère rénale, de baisse de la charge en sel au niveau de la macula densa ou de stimulation du système sympathique.

Figure 2. Représentation schématique du fonctionnement du système rénine angiotensine aldostérone.



La rénine transforme l'angiotensinogène synthétisé par le foie en Ang I, elle-même transformée en Ang II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA, qui permet aussi le métabolisme de la bradykinine). L'Ang II est un puissant vasopresseur artériolaire et veineux par son action directe sur les récepteur AT1, situés sur les cellules musculaires lisses vasculaire [12]. Elle entraîne une redistribution du sang vers le cœur et élève la PA. Ses effets sur la FC sont plus modestes, à travers une action vagolytique directe. Elle exerce un effet inotrope positif, direct, modéré mais majoré par l'augmentation de la précharge induite par la vasoconstriction veineuse (loi de Starling). Ses effets indirects sont une potentialisation du système adrénergique, notamment au niveau du cœur. Elle favorise la libération de noradrénaline présynaptique et inhibe la recapture postsynaptique. L'Ang II a également un effet sur des récepteurs AT2, dont l'activation produit de la bradykinine et du NO (effet vasodilatateur). Au niveau rénal,

son effet vasoconstricteur prédominant sur l'artériole efférente du glomérule, permet d'élever la pression de perfusion et de diminuer la diurèse tout en maintenant la qualité de la filtration glomérulaire.

D'autre part, plusieurs avancées récentes ont affiné notre compréhension du rôle du SRAA dans la régulation de la PA [12] :

- une production locale, tissulaire d'Ang II a été montrée, à partir d'angiotensinogène contenu dans la paroi des vaisseaux, sous l'effet de la rénine circulante ou d'une protéine renine-like et d'une ECA tissulaires ;
- un ECA de type 2 a été identifié, qui conduit à la formation d'un composé vasodilatateur, l'Ang 1-7, à partir de l'Ang II. Les effets de l'ECA et de l'ECA 2 sont antagonistes. Ceci permet au SRA une régulation plus fine des circulations régionales et une modulation de l'effet du SRAA dans certaines pathologies (HTA par exemple) [12].

Système de la vasopressine

La vasopressine est synthétisée dans l'hypothalamus et transportée par voie axonale dans la posthypophyse, où elle est éventuellement secrétée dans le sang. Elle joue un rôle important dans la réabsorption de l'eau par les tubules rénaux (hormone antidiurétique), mais c'est aussi un vasoconstricteur extrêmement puissant [13]. Dans les conditions normales, seules des quantités très faibles de vasopressine sont secrétées, sans effet sur le contrôle de la PA. En revanche dans les situations d'hypovolémies graves, la concentration de vasopressine peut s'élever suffisamment pour augmenter la PA. Son rôle reste cependant modeste, et les collapsus sévères observés chez les patients sous IEC placé sous anesthésie générale (systèmes baroréflexe et SRAA bloqués) ou péridurale montrent que l'effet de la vasopressine endogène est insuffisant pour maintenir la PA dans ces situations d'hémorragie [14,15].

Transfert capillaire de liquide

Dans les situations d'hypovolémie ou d'hémorragie, la pression capillaire chute favorisant la réabsorption de liquide des secteurs interstitiels vers la circulation. Ceci accroît le volume sanguin et participe au maintien de la PA, avec une cinétique relativement rapide, de l'ordre de 30 min environ.

Variations de la PA et la FC dans la période périopératoire

Les variations périopératoires de PA et de FC sont très fréquentes et sont caractérisées par leur rapidité d'installation, leur intensité et leur durée relativement brèves. Les mécanismes physiopathologiques qui les sous tendent sont très variés. Ceci les différencie des variations observées dans la vie quotidienne, où l'effort physique et le stress sont les principales sources d'élévation tensionnelle et de tachycardie, et où le repos et le sommeil sont principalement responsables des baisses (modérées) de PA et de FC.

Hypotension périopératoire

Définitions et incidence de l'hypotension artérielle

Dans un travail récent publié dans *Anesthesiology*, JB Bijker soulignait non sans malice que « *if blood pressure becomes low enough for a period that is long enough* », la perfusion et potentiellement la fonction des organes sont compromises et avec elles, le devenir du patient [16]. Ceci est surement vrai et il est donc important d'identifier les variations qui doivent être prises en compte. Cependant, il faut bien reconnaître que les notions

de « *low enough* » et de « *long enough* » sont rarement définies et restent assez floues. La comparaison des conséquences des variations hémodynamique est rendue difficile par l'absence de consensus sur leur définition. Ainsi, ce même auteur avait montré que près de 50 définitions différentes de l'hypotension artérielle périopératoire avaient été utilisées dans 130 études publiées entre 2000 et 2007 [16]. Les différences concernaient le type de pression analysée (systolique ou moyenne), l'existence d'une valeur seuil (de 75 à 100 mm Hg pour la PAS, 50 à 70 pour la PAM), d'une variation par rapport à une valeur de référence (10 à 40 % de variation) ou d'une combinaison de ces paramètres. La valeur de référence était également différente d'une étude à l'autre (PA de repos, PA à l'admission en salle ou PA habituelle du patient) ainsi que la durée (durée de chaque épisode ou durée totale cumulée). Enfin, la rapidité d'installation, qui peut prendre en défaut les capacités d'adaptation du système cardiovasculaire et qui pourraient majorer les conséquences de l'hypotension n'est pas définie. Cette absence de consensus sur ces définitions induit une réelle confusion sur l'incidence réelle de ces variations, qui peut varier de 5 à 75 % des patients anesthésiés [16].

L'incidence de ces variations périopératoire dépend aussi du *case-mix*, du type de chirurgie et des modalités du recueil des données [16]. Reich et al. ont étudié les dossiers informatisés de 4 096 patients et rapporté que 9 % des patients présentaient un épisode d'hypotension artérielle (définis par une PAM < 60 mm Hg ou une PAM < 70 mm Hg associée à une baisse > 40 % des valeurs de repos) dans les 10 min suivant l'induction de l'anesthésie générale [17]. Les facteurs associé à ces épisodes étaient l'âge > 50 ans, une classe ASA III-IV, l'utilisation de propofol et une PAM de repos basse. Des résultats très proche ont été rapporté dans une étude française ayant analysé 11 280 dossiers informatisés, avec une incidence d'hypotension artérielle de 16,8 % [18].

Dans le travail de Rohrig et al. [19], 17,5 % des 58 458 patients ayant eu un enregistrement automatique des paramètres hémodynamiques peropératoires, ont présenté au moins 1 épisode de variations hémodynamiques peropératoires. Une bradycardie (FC < 50 b/min) était notée chez 3,9 % des patients et une tachycardie (FC > 100 b/min) chez 1,6 % d'entre eux. Une hypotension ou une hypertension artérielle (définies par une variation de PAM > 30 % par rapport à la valeur de repos durant au moins 10 min ou nécessitant un traitement) étaient observées respectivement dans 8,9 et 5,7 % des cas. Les facteurs associés à de telles variations hémodynamiques étaient principalement des facteurs chirurgicaux (notamment le type de chirurgie), mais aussi l'âge (odds ratio (OR) [IC 95 %] = 1,025 [1,023–1,027]), le sexe masculin (1,07 [1,003–1,14]), et les comorbidités (HTA (1,33 [1,24–1,42]), cardiopathie valvulaire (1,72 [1,37–2,18]), insuffisance rénale chronique (1,27 [1,12-1,45])).

Conséquences de l'hypotension artérielle

Le rôle majeur de la PA dans la perfusion des organes, notamment celle des organes les plus sensibles à l'hypoperfusion (cerveau, cœur, tube digestif et reins) expose à un risque de défaillance en cas de baisse de PA. Cependant, d'un patient à l'autre, le retentissement d'une variation de PA peut varier considérablement selon l'existence :

- d'une sténose artérielle, d'une microangiopathie ou d'une altération antérieure de la fonction de l'organe ;
- de variations de DC associées : la qualité de la perfusion des organes est différente si l'hypotension est liée à une vasodilatation artériolaire prédominante, avec un DC conservé voire augmenté ou si elle est associée à un bas débit (hypovolémie ou défaillance cardiaque) ;

- de la perturbation d'autres facteurs de l'équilibre entre transport d'oxygène (taux d'hémoglobine, saturation de l'hémoglobine en O_2) et sa consommation (hypothermie par exemple).

De plus, chez la femme enceinte, les conséquences d'une variation hémodynamique, sans impact sur la mère, doivent également être envisagées au niveau de l'oxygénation du fœtus.

Malgré ces réserves, plusieurs études récentes rapportent des conséquences graves des variations hémodynamiques périopératoires sur le devenir à court et moyen terme des patients. Ainsi, dans le travail de Lienhart et al. sur la mortalité liée à l'anesthésie en France, une prise en charge non optimale de l'hypotension peropératoire (non définie) était une cause de mortalité, identifiée par les experts dans 39 % des dossiers analysés [20]. Dans le travail de Rohrig et al. [19], une association significative entre survenue d'une variation hémodynamique (telle que définie dans le chapitre précédent) et la mortalité était trouvée, mais le lien de causalité ne pouvait être établi (mortalité en l'absence de variation hémodynamique = 1,0 % vs en cas de variation = 2,1 %, $p < 0{,}001$). Monk et al. [21] ont recherché les facteurs indépendants de mortalité à 1 an chez 1 000 patients opérés de chirurgie générale. Ils ont montré, comme beaucoup d'auteurs, que les comorbidités étaient un facteur de risque indépendant majeur dans la mortalité postopératoire (OR [IC 95 %] = 16 [10–34]), mais aussi que chaque minute passée avec une PA < 80 mm Hg augmentait le risque de décès à 1 an (OR = 1,036 [1,01–1,06].

Le risque de complication lié à la survenue d'une hypotension artérielle et/ou d'une bradycardie importante a été suggéré de manière plus indirecte dans plusieurs études évaluant l'effet des β-bloquants pour réduire le risque de complication myocardique. Ainsi, dans une méta-analyse récente de Bengalore et al., 33 essais contrôlés (dont l'étude POISE) totalisant 12 306 patients randomisés pour recevoir soit un β-bloquant, soit un placebo ont été analysés [22,23]. Pour l'ensemble de la cohorte, l'utilisation d'un β-bloquant périopératoire était bien associée à une réduction de 35 % du risque d'IDM périopératoire (*Number Needed to Treat* [NNT] = 63), et de 64 % du risque d'ischémie myocardique (NNT = 16). En revanche, le risque d'AVC était augmenté de 116 % (NNT = 275). Les études à faible niveau de biais (poids prépondérant de l'étude POISE) étaient encore moins favorables, avec notamment une augmentation du taux de décès, toutes causes confondues (+28 %) et une moindre efficacité pour réduire le taux d'IDM postopératoire (–28 %). Clairement, cette méta-analyse, comme les précédentes, a mis en avant la relation entre la survenue d'une bradycardie et/ou d'une hypotension dont l'incidence était augmentée chez les patients du groupe β-bloquants (bradycardie : OR [IC 95 %] = 3,13 [2,51–3,92] ; hypotension : OR [IC 95 %] = 1,69 [1,39–2,05]) et l'incidence d'AVC plus élevée chez ces patients.

Mécanismes de l'hypotension artérielle

De très nombreux facteurs peuvent s'associer ou se succéder dans la période périopératoire pour induire des variations de PA et de FC. Il est important de différentier ce qui revient à l'effet de l'anesthésie générale (AG) ou périmédullaire (APM), à l'effet de la posture ou de certaines techniques chirurgicales, aux effets des traitements en cours et aux conséquences de l'hypovolémie.

Effets de l'anesthésie générale

L'effet de l'AG sur la PA et la FC résultent à la fois d'un effet indirect, lié à l'effet central de l'anesthésie sur l'activité de base du système sympathique, d'un effet direct des

agents anesthésique sur le système cardiovasculaire et d'une altération de la capacité d'adaptation à ces variations, par un effet sur la fonction baroréflexe (*tableau 1*) [24].

Effet sur le système nerveux autonome

L'induction d'une AG est associée à une baisse du tonus sympathique, ramené à une valeur proche de celle observée lors du repos [4,25]. Cet effet, rapporté dès les années 1980 par Roizen et al. [26], est d'autant plus marqué que le niveau de base est élevé. Ceci se traduit chez les patients hypovolémique ou insuffisant cardiaque par une hypotension plus marquée, qui peut être profonde. La kétamine se différentie des autres agents par une stimulation indirecte, modérée mais réelle du système sympathique. Il faut cependant rappeler que l'effet central, lié à la perte de conscience risque d'être prépondérant sur la stimulation induite par la kétamine en cas de stimulation adrénergique intense avant l'induction (hypovolémie), et peut se traduire dans ces circonstances par une hypotension profonde. Le xénon, gaz rare ayant des propriétés hypnotiques peu puissantes (MAC = 63 %), mais de cinétique très rapide, entraîne une baisse modérée de la FC et de la PA, cette dernière étant moins marquée que celle observée avec un agent halogéné ou avec le propofol. Ceci est probablement en rapport avec un effet sur le système nerveux autonome relativement modéré de cet agent.

Effet sur le système cardiovasculaire

A ces actions sur le tonus sympathique, peuvent s'ajouter un effet direct des agents anesthésiques sur la vasomotricité, variable en fonction des agents (*tableau 1*) [27]. En revanche, l'effet inotrope négatif des agents anesthésiques utilisés actuellement reste très modéré et en pratique sans effet clinique aux doses anesthésiques.

Effet sur les systèmes de contrôle cardiovasculaire

Les agents anesthésiques exercent un effet dépresseur sur la fonction baroréflexe, qui altère la capacité d'adaptation cardiovasculaire [4]. Les halogénés induisent une dépression marquée et concentration-dépendante de la sensibilité du baroréflexe, particulièrement marquée pour l'halothane, moins marquée avec les agents actuels. L'isoflurane exerce un effet dépresseur de l'activité des neurones parasympathiques qui pourrait expliquer en partie la tachycardie observée avec cet agent. Les barbituriques diminuent l'activité des nerfs sympathiques périphériques et exercent un effet dissocié sur la fonction baroréflexe. La réponse à la stimulation des barorécepteurs paraît relativement préservée, alors que la réponse réflexe à une baisse de PA est plus atténuée. Les benzodiazépines ont un effet modéré sur la sensibilité du baroréflexe et entraîne un recalage du point de référence du baroréflexe, à un niveau de FC plus basse. L'effet de l'étomidate est minime, ce qui participe à sa bonne tolérance hémodynamique. Le propofol diminue l'activité nerveuse sympathique périphérique, mais modifie peu la sensibilité du baroréflexe. En revanche, un recalage du point de référence, qui permet une FC plus basse pour un niveau de PA diminué est observé et explique en grande partie la baisse de FC observée. Il faut rappeler que la phase de réveil est une période de stimulation adrénergique, avec un retour rapide à une fonction baroréflexe proche de la normale, avant même le retour du patient à une conscience normale.

Les agents anesthésiques ne semblent pas modifier l'activation du SRA en cas d'hypovolémie, mais une action du propofol et de certains agents halogénés sur la réponse vasculaire à l'Ang II a été rapportée [28].

Ventilation mécanique

La ventilation mécanique a un effet sur la fonction cardiovasculaire caractérisé par : 1) la diminution du gradient de pression transdiaphragmatique nécessaire au retour veineux ;

Tableau 1.
Effet des principaux agents anesthésique, de l'anesthésie périmédullaire et de certains actes chirurgicaux sur les déterminants de la pression artérielle (PA) et de la fréquence cardiaque (FC).

	Tonus vasculaire		Conractilité ventriculaire gauche	Fonction baroréflexe	Effet sur la FC	Effet sur la PA
	Veineux	Artériel				
Effet des agents anesthésique						
Thiopental	↓	↓	↓↓	↓ sensibilité	↑	↓
Propofol	↓↓	↓↓	modéré	↓ sensibilité et recalage[1]	0 ou ↓	↓↓
Etomidate	≈ 0	≈ 0	≈ 0	≈ 0	≈ 0[2]	≈ 0[2]
Isoflurane	↓↓	↓↓	↓	↓↓ sensibilité	0 ou ↑	↓↓
Sévoflurane	↓	↓↓	↓	↓↓ sensibilité et recalage[1]	0	↓↓
Sufentanil / fentanyl	↓[3]	↓[3]	≈ 0	≈ 0	↓[3]	↓[3]
Anesthésie périmédullaire						
Rachi-anesthésie	↓ à ↓↓↓[4]	↓ à ↓↓[4]	≈ 0	≈ 0	Une brady-cardie est le plus souvent un signe de mauvaise tolérance	↓ à ↓↓↓[4]
Anesthésie péridurale	↓ à ↓↓[4]	↓ à ↓↓[4]	↓ si thoraci-que	≈ 0	↓ si thoraci-que Une brady-cardie est le plus souvent un signe de mauvaise tolérance	↓ à ↓↓[4]
Retentissement hémodynamique de certains actes chirurgicaux						
Clampage aortique	↓	↑ à ↑↑↑ selon niveau	↓ par ↑ de postcharge ± effet sur précharge	≈ 0	≈ 0	↑↑ à ↑↑↑
Déclampage aortique	↓↓	↓ à ↓↓	≈ 0 ou ↓	≈ 0	↑	↓ à ↓↓↓
Traction mésentérique	↓↓	↓↓	≈ 0	≈ 0	↑↑	↓↓
Garrot ortho-pédique[5]	↑	↑↑	≈ 0	≈ 0	↑	↑↑

[1] le recalage du point de référence du baroréflexe autorise une FC plus basse pour une PA abaissée
[2] une élévation de FC et de PA sont fréquente lors de stimulation nociceptive de la laryngoscopie
[3] les morphiniques ont peu d'effet propres, mais potentialise l'effet des hypnotique et limite la réponse nociceptive sous étomidate
[4] le retentissement de l'anesthésie périmédullaire varie selon la vitesse d'installation, le niveau supérieur atteint, les mesures associées
[5] effet observé après 1 h environ, sous AG.

2) la réduction du remplissage diastolique des ventricules ; 3) la compression des vaisseaux intrapulmonaires, augmentant l'impédance à l'éjection du VD^{r} ; 4) la majoration du phénomène de dépendance interventriculaire, et la réduction de la compliance du VG [29, 30]. Cet effet reste modeste chez le patient sain, et est simplement majoré en cas de précharge-dépendance du VG, se traduisant par un élargissement du ΔPP. Chez les patients ayant une maladie respiratoire obstructive, la ventilation mécanique peut entraîner une baisse du DC et de la PA, pouvant conduire à une inefficacité circulatoire. En cas d'hypotension chez ces patients, le retentissement hémodynamique de l'hyperinflation dynamique doit être recherché en première intention. L'amélioration de l'hypotension après déconnexion du respirateur pendant 5 à 10 s est très évocatrice.

Anesthésie périmédullaire

Les modifications hémodynamiques au cours de l'APM sont liées au blocage des fibres sympathiques dans le territoire anesthésié et à la réponse réflexe du SNA dans les autres territoires. Le bloc sympathique est responsable d'une baisse des résistances vasculaires artérielles modérée et d'une augmentation de la capacitance veineuse plus marquée. Le blocage sympathique est précoce, et son étendue dépend du type d'anesthésie : l'anesthésie péridurale s'accompagne d'un blocage sympathique de même niveau que celui de l'analgésie, alors qu'il est en général supérieur de plusieurs métamères après rachianesthésie.

Une vasoconstriction réflexe apparaît dans les territoires non bloqués, d'autant plus intense que le niveau supérieur d'analgésie est plus élevé. Il faut noter que la réponse réflexe est le plus souvent insuffisante pour éviter la baisse de la PA lors de l'installation de l'anesthésie. L'adaptation réflexe prend du temps et peut être prise en défaut par un bloc d'installation très rapide (rachianesthésie).

D'autre part, cette baisse ne s'accompagne pas de variations importante de la FC, ce qui traduit un recalage du point de référence baroréflexe, secondaire à la désactivation des barorécepteurs cardio-pulmonaires à basse pression et à l'augmentation du tonus parasympathique. Ceci est important pour l'interprétation correcte d'une bradycardie au cours de l'induction d'une APM, qui doit être vue comme un signe d'hypovolémie relative et être traitée en conséquence.

Sous rachianesthésie, l'extension au-delà de T7 est un facteur de risque d'hypotension artérielle sévère [31]. L'association de plus faibles doses d'anesthésique local à un morphinique permet de limiter le retentissement tensionnel de la rachianesthésie, tout en conservant la qualité de l'analgésie [32]. Le bloc sympathique est moins marqué pour les rachianesthésies latéralisées [33].

Sous anesthésie péridurale thoracique, le sympathique cardiaque est bloqué, alors que le parasympathique est préservé, ce qui entraîne un effet chronotrope et inotrope négatifs. L'impact de ce blocage est peu marqué si l'extension segmentaire de l'anesthésie est peu étendue, mais il majore le retentissement hémodynamique d'un bloc étendu.

Effet des traitements chroniques

β-bloquants

Ces agents diminuent la PA chez les patients hypertendus ou en cas d'élévation tensionnelle liée à une stimulation adrénergique, principalement par leur effet myocardique [34]. Ils améliorent la balance énergétique du myocarde, en diminuant les principaux déterminants de la consommation d'oxygène, notamment la FC et la contractilité myocardique. D'autre part, la baisse de la FC augmente la durée de la diastole, améliore la durée de perfusion coronaire, en particulier sous-endocardique. Ils diminuent les effets de la stimulation adrénergique sur le myocarde.

La bonne tolérance hémodynamique périopératoire des β-bloquants pris de manière habituelle a été suggérée par plusieurs études [35,36]. D'autre part, l'arrêt brutal du traitement entraîne un syndrome de sevrage exposant à un risque de tachycardie, élévation tensionnelle et ischémie myocardique [37]. De ce fait, le traitement est poursuivi en peropératoire. Cependant, les β-bloquants atténuent les réponses réflexes à l'hypovolémie, l'hypoxémie et l'hypercapnie, majorent la symptomatologie du choc anaphylactique et exposent à des bradycardies plus marquées avec les morphiniques ou la néostigmine. D'autre part, les résultats de l'étude Poise (même si elle concerne un traitement β-bloquant mis en route immédiatement avant l'anesthésie (cf. supra) qui suggèrent un effet délétère de l'hypotension et de la bradycardie favorisée par le métoprolol doit faire reconsidérer la bonne tolérance de ces médicaments.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs à l'Ang II (ARAII)

Sous anesthésie, la contribution du SRAA au maintien de la PA est importante, et pourrait être altérée par certains agents anesthésiques [38]. Le blocage de l'action de l'Ang II par les IEC ou les ARA_{II} peut donc conduire à la survenue d'hypotensions parfois sévères et réagissant mal aux catécholamines, notamment en cas d'hypovolémie ou sous anesthésie locorégionale [36,39]. 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 α-adrénergique direct (phényléphrine, bolus IV de 75 à 150 µg) 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 mais 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 ARA_{II} [40,41].

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 [35]. Ces médicaments, poursuivis jusqu'à la prémédication, permettent de garder une HTA bien contrôlée, mais ils sont inefficaces pour éviter les élévations tensionnelles peropératoires. La sympatholyse centrale induite par les agonistes α2-adrénergiques comme la clonidine, atténue les réponses hémodynamiques aux stimulations nociceptives et peut réduire l'incidence de l'ischémie myocardique. Son arrêt brutal expose à un syndrome de sevrage, avec une hypertension parfois sévère. Les diurétiques thiazidiques provoquent une déplétion sodée qui peut majorer l'effet sur la PA de l'anesthésie.

Effet de la posture

Le passage du décubitus dorsal (position de référence) à la position proclive entraîne l'accumulation de 100 à 600 ml de sang dans les membres inférieurs chez le sujet éveillé [42]. Ceci réduit le retour veineux et la réponse baroréflexe et celle du SRA en limite l'intensité en induisant une vasoconstriction veineuse. Une vasoconstriction artériolaire associée permet de maintenir la PA, malgré une baisse du DC de l'ordre de 20 % [43]. Sous anesthésie, la réponse baroréflexe est atténuée et l'augmentation de la capacitance veineuse peut aller jusqu'à 1000 voire 1500 ml [43]. Le rôle du SRA apparaît alors déterminant, mais reste insuffisant pour s'opposer à la baisse de PA et de DC. Le

maintien prolongé de la position s'accompagne d'œdème dans les zones déclives qui peut générer une hypovolémie, aggravant le phénomène.
La position déclive tête basse (Trendelenburg) favorise le retour veineux et entraîne une augmentation du volume sanguin intrathoracique [42]. Cette majoration du retour veineux se fait aux dépens des territoires splanchniques et des membres inférieurs, mais elle semble modérée chez le sujet sain (< 2 % pour une inclinaison de 15°) [44]. Reich et al. [45] ont montré qu'un Trendelenburg à 20° entraînait après 3 min une baisse de FC de 7 %, une augmentation de la PAM et de DC de 6 %. Au-delà de 20° d'inclinaison, le retour veineux provoque un engorgement thoracique et le poids des viscères compromet l'augmentation de l'index cardiaque par hyperpression intrathoracique.
Le décubitus ventral strict entraîne une baisse du retour veineux et du VES, avec une élévation très modérée de la FC (+5 %) [46]. Il en résulte une baisse du DC de 15 % environ, sans variation nette de la PA, en raison d'une élévation réflexe des RVP. Sous anesthésie, les effets hémodynamiques peuvent être majorées par une compression abdominale, la position génu-pectorale ou l'application d'une courbure convexe au cadre supportant le patient. La survenue d'une hypotension artérielle témoigne de la baisse marquée du DC et est donc un signe de mauvaise installation [47]. Un collapsus associé à une augmentation de la FC, survenant immédiatement après le retournement doit faire évoquer le *shock index* qui survient lors du retournement d'un patient hypovolémique, par un effet plus marqué de la baisse du retour veineux lors de retournement et/ou l'étranglement de la veine cave inférieure dans sa traversée diaphragmatique, par la bascule du foie sous l'effet de la gravité.

Autres causes d'hypotension artérielle

Saignement et perte liquidienne

Il s'agit bien entendu d'une cause très fréquente d'hypotension artérielle liée à la pathologie chirurgicale (occlusion par exemple) ou à l'effet de la chirurgie (perte sanguine ou plasmatique). L'identification et les moyens de corrections de l'hypovolémie dépasse les objectifs de cet exposé et ont été décrit précédemment dans de nombreuses conférences du Congrès, aux quelles le lecteur pourra se référer (http://www.sfar.org).

Anaphylaxie

C'est une cause d'hypotension ou de collapsus peropératoire qui doit toujours être évoquée. Le développement de ce dépasse également le cadre de cet exposé.

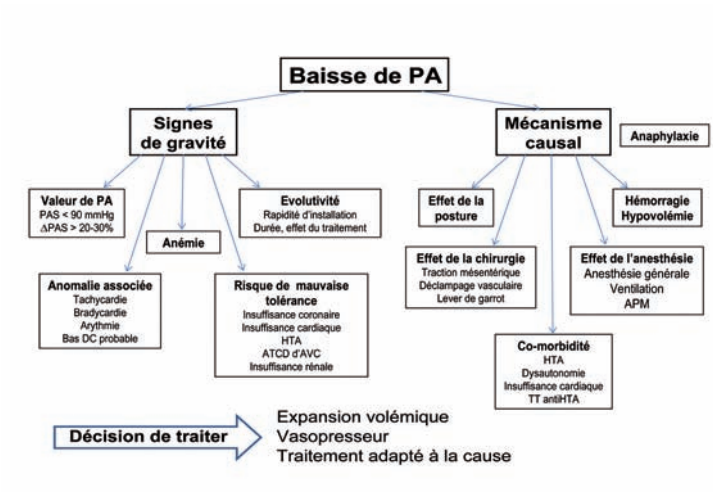
Conséquence de certains actes chirurgicaux

Certains gestes chirurgicaux peuvent s'accompagnent d'une d'hypotension artérielle, tels que la traction mésentérique (sécrétion de prostaglandine vasodilatatrice), le clampage de la veine cave inférieure (interruption d'une partie importante du retour veineux), le déclampage aortique ou la levée de garrot de membre (vasodilatation artériolaire dans le territoire ischémié, mise en circulation du produit du métabolisme anaérobie, saignement) peuvent s'accompagner d'une hypotension artérielle (*tableau 1*).

Prise en charge des hypotensions artérielles périopératoires

Une baisse de PA périopératoire doit être prise en compte avec une démarche rigoureuse qui doit rechercher : a) des signes de gravité liés au terrain, à l'importance de l'hypotension ou aux signes hémodynamique associés ; et b) le ou les mécanismes causals de l'hypotension. Les principales étapes de la prise en charge sont schématisées dans la *figure 3*.

Figure 3. Démarche de prise en charge d'une hypotension artérielle.



La décision de traiter repose sur l'intégration de ces différents critères, et peut faire appel au remplissage vasculaire et aux agents vasopresseurs, dont les principaux sont donnés dans le *tableau 2*.

Élévation tensionnelle périopératoire

Définition et incidence

L'hypertension artérielle est définie par une valeur de PA au-delà de 140/90 mm Hg mesurée à deux reprises, mais cette définition n'est pas adaptée à la définition d'une élévation tensionnelle périopératoire. La valeur à partir de laquelle une élévation de PA per ou postopératoire doit être traitée reste controversée et les conséquences d'un accès hypertensif périopératoire sont mal évaluées dans la littérature. En peropératoire, Reich et al. [48] ont proposé une valeur de PAS > 160 mm Hg pour définir une hypertension artérielle. En postopératoire, et par analogie avec les recommandations formulées sur les urgences hypertensives en dehors contexte périopératoire, il paraît légitime de ne pas laisser la PA au-dessus de 180 /110 mm Hg pendant une période prolongée ou lorsque des symptômes en rapport avec l'élévation tensionnelle surviennent [49].

Mécanisme et causes de l'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). Il faut rappeler que ces élévations tensionnelles périopératoires ne peuvent pas être assimilées à celles observées dans les urgences hypertensives des patients ambulatoires, car elles ne s'accompagnent pas des mêmes anomalies artériolaires (en particulier de dysfonction endothéliale) que les accès hypertensifs observés dans les urgences hypertensives. Elles n'ont donc en général pas le même potentiel évolutif vers la souffrance d'organe cible [50].

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

Tableau 2.
Principaux agents vasopresseurs utilisable dans la période périopératoire.

	Catécholamine (origine)	Mécanisme d'action	Dosages		Fonction myocardique	FC	Effet pro-arythmogène	Vaso-constriction	Vaso-dilatation
			Bolus IV	Perfusion IV					
Récepteur					β1 (β2 ?)	β1	β1	β1	β2
Ephédrine	Non (synthétique)	Indirect	3 à 6 mg	nr †	++	++	+	++++	0
Phényléphrine	Non (synthétique)	Direct	50 à 150 µg	0,15 à 0,75 µg/kg/min	(0)	– (rélexe) or 0	0	++++++	0
Noradrénaline	Oui (naturelle)	Direct	nr	0,01 à 1,5 µg/kg/min	++ to +++	– (réflexe) to ++	++++	++++++	0 à +
Adrénaline	Oui (naturelle)	Direct	0,1 à 0,5 mg	0,01 à 0,5 µg/kg/min	+++++	++++	++++	++ to ++++	0

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 sous AG (déséquilibre dans la transmission nerveuse entre fibres myélinisées et non myélinisées).

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 de la plus grande sensibilité artériolaire aux catécholamines et 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.

Conséquences de l'élévation tensionnelle périopératoire

Peu d'études ont évalué l'impact des élévations tensionnelles sur le pronostic des patients. Reich et al. ont montré, sur un collectif de 797 patients opérés de chirurgie de longue durée, qu'une élévation de PAS > 160 mm Hg (OR = 2,1 ; p = 0,01) et une élévation de la FC > 110 b/min (OR = 2,7 ; p = 0,01) était associée à la survenue d'un index pronostique composite défavorable (décès et hospitalisation > 10 j) [48]. Cependant, il faut noter que ces paramètres sont bien des facteurs de risque indépendants, le mécanisme de cette association n'est pas parfaitement établi. D'autre part, cette association n'était pas retrouvée pour des chirurgies de plus courte durée ce qui en limite l'interprétation.

Schématiquement, les conséquences d'une telle élévation peuvent être :

- une majoration du saignement chirurgical, ce qui peut avoir des conséquences graves pour certains actes chirurgicaux (neurochirurgie ou chirurgie vasculaire [51]) ;
- un saignement et/ou un œdème cérébral de reperfusion après chirurgie carotidienne ;
- un œdème aigu du poumon (OAP), en cas de dysfonction diastolique du ventricule gauche significative ;
- une décompensation ventriculaire gauche à type de bas débit cardiaque en cas de dysfonction systolique ou globale ;
- et enfin chez les coronariens, la survenue d'une ischémie myocardique ou de troubles du rythme [52].

Prise en charge de l'élévation tensionnelle périopératoire

En l'absence de retentissement viscéral, il est rare que l'élévation de PA isolée justifie un traitement hypotenseur « minute », dont l'application immédiate, 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 (*tableau 3*). La nicardipine injectable est efficace et bien tolérée, mais elle peut induire une tachycardie réflexe [53]. Le tildiem n'entraîne pas de tachycardie, mais ses contre-indications doivent être respectées. L'uradipil est un antihypertenseur d'action centrale, par la stimulation des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{1A}, et périphérique, par le blocage des récepteurs α1-adrénergiques [54]. 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. Le labétalol, qui possède des propriétés α et β-bloquantes, est également efficace, mais moins facile à manier que les vasodilatateurs artériolaires.

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. 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. Ils sont indiqués en première intention en cas de dyspnée, d'apparition en général brutale, en rapport avec un OAP, en association avec la VNI [55,56]. Dans la plupart des cas, la FEVG est préservée et l'ICA est principalement en rapport avec une dysfonction diastolique et il n'y a pas d'indication à un tonicardiaque. En revanche, une HTA chronique sous diurétique étant fréquente chez ces patients, le patient est le plus souvent normovolémique voire hypovolémique au moment de l'élévation tensionnelle : l'indication au traitement diurétique est alors limitée aux situations d'échec des vasodilatateurs ou de signes patents de surcharge hydrosodée (œdème périphérique associés) [55].

Tableau 3.
Principaux antihypertenseurs utilisables par voie parentérale pour le traitement d'une urgence hypertensive ou d'un accès hypertensif périopératoire.

Agent	Classe	Mécanisme	Délai	Durée	Voie	Posologie	Effets indésirables
Nicardipine (Amp 10 mg)	Antagoniste des canaux calciques	VD artériolaire	2–5 min	1–2 h	Bolus IV PIVC	0,5–1 mg 1–6 mg/h	Tachycardie, flush
Urapidil (Amp 25, 50, 100 mg)	α1-bloquant périphérique et agoniste 5-HT_{1A}	VD artériolaire Diminution tonus	2–5 min	1–2 h	Bolus IV PIVC	25 mg 0,1–1 mg/kg/h	Bradycardie réflexe
Labétalol (Amp 100 mg)	α1- et β- bloquant	VD artériolaire Diminution DC	5–10 min	2–6 h	Bolus IV PIVC	0,5–1 mg/kg 0,1– 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 IV PIVC	500 µg/kg en 1 min 50–200 µg/kg/min	Bronchospasme, bradycardie bloc A-V, insuffisance cardiaque
Nitroprussiate de Na^+ (Amp 50 mg)	Dérivé nitré	VD artériolaire	Immédiat	1–2 min	PIVC	0,25–8 µg/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	0,1–1 µg/kg/min	Céphalées, vomissements

VD : vasodilatation ; PIVC : perfusion intraveineuse continu ; $5HT_{1A}$: récepteurs sérotoninergiques (5-hydroxytryptamine) centraux ; Tonus Σ : tonus sympathique ; DC : débit cardiaque.

Références

1 Lynch CI, Lake CL. Cardiovascular anatomy and physiology. In: Youngberg JA, Lake CL, Roizen MF, Wilson RS, editors. Cardiac, vascular, and thoracic anesthesia. New York: Churchill Livingstone, 2000: 80-151.

2 Guyton AC. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. Circulation 1981; 64: 1079-88.

3 Secomb TW. Theoretical models for regulation of blood flow. Microcirculation 2008; 15: 765-775.

4 Neukirchen M, Kienbaum P. Sympathetic nervous system: evaluation and importance for clinical general anesthesia. Anesthesiology 2008; 109: 1113-31.

5 Potts JT. Inhibitory neurotransmission in the nucleus tractus solitarii: implications for baroreflex resetting during exercise. Exp Physiol 2006; 91: 59-72.

6 Joyner MJ, Charkoudian N, Wallin BG. A sympathetic view of the sympathetic nervous system and human blood pressure regulation. Exp Physiol 2008; 93: 715-24.

7 Osborn JW. Hypothesis: set-points and long-term control of arterial pressure. A theoretical argument for a long-term arterial pressure control system in the brain rather than the kidney. Clin Exp Pharmacol Physiol 2005; 32: 384-393.

8 Lohmeier TE. The sympathetic nervous system and long-term blood pressure regulation. Am J Hypertens 2001; 14: 147S-154S.

9 Monahan KD. Effect of aging on baroreflex function in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2007; 293: R3-R12.

10 Skrapari I, Tentolouris N, Katsilambros N. Baroreflex function: determinants in healthy subjects and disturbances in diabetes, obesity and metabolic syndrome. Curr Diabetes Rev 2006; 2: 329-38.

11 Szczepanska-Sadowska E. Role of neuropeptides in central control of cardiovascular responses to stress. J Physiol Pharmacol 2008; 59 Suppl 8: 61-89.

12 Rush JW, Aultman CD. Vascular biology of angiotensin and the impact of physical activity. Appl Physiol Nutr Metab 2008; 33: 162-72.

13 Kam PC, Williams SYoong FF. Vasopressin and terlipressin: pharmacology and its clinical relevance. Anaesthesia 2004; 59: 993-1001.

14 Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, Fleron MH, Gilles 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: 980-84.

15 Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D. Endogenous vasopressin and renin-agiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans. Anesthesiology 1994; 80: 1000-7.

16 Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. Anesthesiology 2007; 107: 213-220.

17 Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, et al. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. Anesth Analg 2005; 101: 622-628, table of contents.

18 Luce V, Auroy Y, Ausset S, Luci P, Velay H, Benhamou D. Utilisation d'une base de recueil des incidents anesthésiques : épidémiologie de l'hypotension artérielle peropératoire. Ann Fr Anesth Réanim 2004; 23: 788-793.

19 Rohrig R, Junger A, Hartmann B, Klasen J, Quinzio L, Jost A, et al. The incidence and prediction of automatically detected intraoperative cardiovascular events in noncardiac surgery. Anesth Analg 2004; 98: 569-77.

20 Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. Anesthesiology 2006; 105: 1087-97.

21 Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. Anesth Analg 2005; 100: 4-10.

22 Bangalore S, Wetterslev J, Pranesh S, Sawhney S, Gluud CMesserli FH. Perioperative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. Lancet 2008; 372: 1962-76.

23 Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, 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.

24 Amour J, Coriat P. Retentissement circulatoire de la période opératoire. In: Coriat P, Amour J, editors. Coeur et anesthésie. Rueil Malmaison: Arnette, 2005: 1-12.

25 Moravec CS. Biofeedback therapy in cardiovascular disease: rationale and research overview. Cleve Clin J Med 2008; 75 Suppl 2: S35-38.

26 Baumert JH, Hein M, Hecker KE, Satlow S, Neef P, Rossaint R. Xenon or propofol anaesthesia for patients at cardiovascular risk in non-cardiac surgery. Br J Anaesth 2008; 100: 605-11.

27 Sprung J, Ogletree-Hughes ML, Moravec CS. The effects of etomidate on the contractility of failing and nonfailing human heart muscle. Anesth Anal 2000; 91: 68-75.
28 Samain E, Bouillier H, Rucker-Martin C, Marty J, Renaud J-F, Dagher G. Isoflurane alters vascular response to Ang II in VSMC in hypertension: Implication of cytoskeleton. Anesthesiology 2002; 97: 642-51.
29 Myles PS, Madder H, Morgan EB. Intraoperative cardiac arrest after unrecognized dynamic hyperinflation. Br J Anaesth 1995; 74: 340-2.
30 Tyberg JV, Grant DA, Kingma I, Moore TD, Sun Y, Smith ER, et al. Effects of positive intrathoracic pressure on pulmonary and systemic hemodynamics. Respir Physiol 2000; 119: 171-9.
31 Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 1992; 76: 906-16.
32 Ben-David B, Frankel R, Arzumonov T, Marchevsky Y, Volpin G. Minidose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for surgical repair of hip fracture in the aged. Anesthesiology 2000; 92: 6-10.
33 Kelly JD, McCoy D, Rosenbaum SH, Brull SJ. Haemodynamic changes induced by hyperbaric bupivacaine during lateral decubitus or supine spinal anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2005; 22: 717-22.
34 Fleisher LA, Poldermans D. Perioperative beta blockade: where do we go from here? Lancet 2008; 371: 1813-4.
35 Sear JW, Jewkes C, Tellez JC, Foex P. Does the choice of antihypertensive therapy influence haemodynamic responses to induction, laryngoscopy and intubation? Br J Anaesth 1994; 73: 303-308.
36 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.
37 Recommandations formalisées d'experts. Gestion des traitements périopératoires. In: Sfar, ed. Paris, 2009 (in press).
38 Comfere T, Sprung J, Kumar MM, Draper M, Wilson DP, Williams BA, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. Anesth Analg 2005; 100: 636-644, table of contents.
39 Colson P, Ryckwaert F, Coriat P. Renin angiotensin system antagonists and anesthesia. Anesth Analg 1999; 89: 1143-55.
40 Eyraud D, Brabant S, Nathalie D, Fléron M, Godet G, Bertrand M. Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chonically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. Anesth Analg 1999; 88: 980-4.
41 Chang KH, Hanaoka K. Intraoperative coronary spasm in non-cardiac surgery. Masui 2004; 53: 2-9.
42 Deleuze M, Molliex S, Ripart J. Complications des postures en anesthésie. In: Sfar, editor. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférences d'actualisation.Paris: Elsevier; 2007. p51-68.
43 Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. Br J Anaesth 1999; 82: 117-28.
44 Tankisi A, Rasmussen M, Juul N, Cold GE. The effects of 10 degrees reverse Trendelenburg position on subdural intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients subjected to craniotomy for cerebral aneurysm. J Neurosurg Anesthesiol 2006; 18: 11-7.
45 Reich DL, Konstadt SN, Raissi S, Hubbard M, Thys DM. Trendelenburg position and passive leg raising do not significantly improve cardiopulmonary performance in the anesthetized patient with coronary artery disease. Crit Care Med 1989; 17: 313-7.
46 Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. Br J Anaesth 2008; 100: 165-83.
47 Pump B, Talleruphuus U, Christensen NJ, Warberg J, Norsk P. Effects of supine, prone, and lateral positions on cardiovascular and renal variables in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2002; 283: R174-80.
48 Reich DL, Bennett-Guerrero E, Bodian CA, Hossain S, Winfree W, Krol M. Intraoperative tachycardia and hypertension are independently associated with adverse outcome in noncardiac surgery of long duration. Anesth Analg 2002; 95: 273-7.
49 Bender SR, Fong MW, Heitz S, Bisognano JD. Characteristics and management of patients presenting to the emergency department with hypertensive urgency. J Clin Hypertens (Greenwich) 2006; 8: 12-18.
50 Samain E, Pili-Floury S. Particularité de la prise en charge d'un patient présentant une urgence hypertensive. In: Samain E, editor. Hypertension artérielle périopératoire. Paris: Editions Scientifiques L&C, 2005: 47-60.
51 Samson RH. Periprocedural hypertension: current concepts in management for the vascular surgeon. Vasc Endovascular Surg 2004; 38: 361-6.
52 Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Solal ACMebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. Br J Anaesth 2007; 98: 707-21.
53 Tuncel MRam VC. Hypertensive emergencies. Etiology and management. Am J Cardiovasc Drugs 2003; 3: 21-31.

54 Sica DA. Centrally acting antihypertensive agents: an update. J Clin Hypertens (Greenwich) 2007; 9: 399-405.
55 Kumar R, Gandhi SK, Little WC. Acute heart failure with preserved systolic function. Crit Care Med 2008; 36: S52-6.
56 Cotter G, Felker GM, Adams KF, Milo-Cotter O, O'Connor CM. The pathophysiology of acute heart failure-is it all about fluid accumulation? Am Heart J 2008; 155: 9-18.