

L'hypotension artérielle peropératoire

Pierre CORIAT

Département d'Anesthésie-Réanimation, Pitié-Salpêtrière, AP-HP Paris

Introduction

Les contraintes circulatoires de la période opératoire favorisent la survenue de complications cardiovasculaires, au premier rang desquelles l'on retrouve le dommage myocardique, les altérations de la fonction rénale et les accidents vasculaires cérébraux qui rendent compte du risque opératoire de l'opéré dont les réserves cardiovasculaires sont limitées.

Les complications cardiocirculatoires, qui sont de très loin les plus fréquentes des complications observées pendant la période opératoire, peuvent être prévenues par le maintien de l'équilibre circulatoire pendant toute la période opératoire [1].

1. Physiopathologie des anomalies circulatoires périopératoires [2]

Les anomalies circulatoires auxquelles sont exposés les opérés pendant la période opératoire sont très différentes en per et en postopératoire. Alors que sous anesthésie, c'est surtout une hypotension artérielle qui menace l'opéré, au cours de la période postopératoire, plusieurs facteurs s'additionnent pour augmenter les conditions de charge ventriculaire gauche et déséquilibrer la balance énergétique du myocarde. Tous les troubles circulatoires de la période opératoire favorisent la survenue de complications postopératoires chez les opérés à risque. Ces complications augmentent la mortalité postopératoire et diminuent l'espérance de vie à court et moyen terme des opérés.

Les modifications circulatoires peropératoires sont : soit la conséquence du retentissement de l'anesthésie sur les conditions de charge du ventricule gauche, soit la conséquence du retentissement circulatoire des stimuli nociceptifs de la chirurgie et de la période postopératoire. Ces modifications circulatoires sont caractérisées par le stress adrénérgique, un syndrome Inflammatoire, une hyperagrégabilité plaquettaire avec hypercoagulabilité, une dysfonction endothéliale.

Les anomalies circulatoires, induites par l'anesthésie, résultent [2] :

- D'un effet direct des agents anesthésiques sur les vaisseaux périphériques
- D'un effet indirect, par la baisse du tonus du système sympathique cardiaque et vasculaire induite par l'action centrale des agents anesthésiques. Les répercussions circulatoires des modifications du tonus neurovégétatif seront particulièrement marquées chez les opérés aux réserves cardiaques limitées, qui utilisent, à l'état basal, l'élévation du tonus sympathique comme mécanisme compensateur pour le maintien de la pression artérielle et du débit cardiaque. Chez ces patients en particulier, les contraintes hémodynamiques, métaboliques et volémiques de l'anesthésie, de la chirurgie et de la période postopératoire exposent au risque d'insuffisance circulatoire aiguë.

Ces anomalies sont majorées par les interactions entre les médicaments pris au long cours par l'opéré, car ils interfèrent avec les systèmes régulateurs de l'équilibre tensionnel et circulatoire comme les bloqueurs du système rénine-angiotensine et du système sympathique (alpha et bêtabloquant). Ils jouent un rôle majeur dans le contrôle des conditions de charge et des performances de la pompe cardiaque.

À la différence du système sympathique, essentiellement stimulé par l'intubation et la chirurgie, le système rénine-angiotensine est activé par toute baisse du retour veineux, qu'elle résulte d'une hypovolémie ou des effets de l'anesthésie sur le système veineux capacitif. Les médicaments qui interfèrent avec le système rénine-angiotensine majorent l'effet hypotenseur de l'anesthésie.

En effet, d'une part ces médicaments entravent l'action d'un mécanisme compensateur, essentiel pour maintenir la pression artérielle face à une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche et d'autre part, ils ont un effet vasodilatateur qui touche à la fois le système résistif et capacitif.

2. Stratégies de prévention du risque cardiovasculaire et anomalies circulatoires peropératoires

Pendant de nombreuses années et jusqu'à un passé très récent, les stratégies de prévention du risque cardiaque des opérés, adressés pour une chirurgie non cardiaque, étaient basées sur le contrôle des contraintes circulatoires de la chirurgie et de la période postopératoire [1].

Le but de ces stratégies de prévention était d'éviter les épisodes d'hypertension artérielle per et postopératoires et de limiter les accélérations de fréquences cardiaques, secondaires aux décharges catécholergiques des stimuli nociceptifs per et postopératoires. Leur finalité était de contrôler la consommation du myocarde en oxygène, pour éviter des dommages cellulaires ischémiques myocardiques.

Ces stratégies ont conduit à l'administration de traitements cardiovasculaires prophylactiques pendant la période opératoire, au premier rang desquels les bêtabloquants, voire les alpha 2 agonistes [1]. Lorsque l'intervention chirurgicale le permettait, des anesthésies rachidiennes étaient associées à des anesthésies générales de complément. Par ailleurs, dans le cadre d'économie de produits sanguins, des stratégies restrictives de transfusion de globules rouges (conduisant à administrer des globules rouges seulement si le taux d'hémoglobine diminuait en-dessous de 10 voire 9 g/dl chez les opérés à risque, étaient instituées.

Toutes les études, publiées entre 2011 et 2014, ont montré que les stratégies de prévention du risque cardiaque consistant à limiter le retentissement circulatoire des stimuli nociceptifs per et postopératoires ne diminuaient que de façon modérée, bien que significative, les dommages myocardiques ischémiques peropératoires [1, 2]. Par contre, elles majoraient le risque vital des opérés, augmentant la mortalité postopératoire et la fréquence de survenue des accidents vasculaires cérébraux postopératoires.

Parallèlement, des méta-analyses de la littérature ont montré que les stratégies de transfusion restrictives (maintenant un taux d'hémoglobine per et postopératoire entre 9 et 10 g/dl) augmentaient le risque cardiovasculaire des opérés à risque, comparé à des stratégies de transfusion plus libérales (maintenant le taux d'hémoglobine per et postopératoire au-dessus de 10 g/dl) [3].

C'est pourquoi la stratégie actuelle de prévention du risque cardiovasculaire périopératoire impose un maintien strict de la pression artérielle, condition essentielle pour éviter des lésions cellulaires ischémiques de différents organes menacés au premier rang desquels le cœur, le cerveau et le rein. Par ailleurs, chez les opérés à risque, le seuil d'hémoglobine pour débiter une transfusion peropératoire, était relevé à 10 g/dl d'hémoglobine.

3. Anomalies circulatoires peropératoires : seuils tensionnels et incidence de l'hypotension artérielle peropératoire

Le maintien d'un équilibre tensionnel, pendant toute la période opératoire, apparaissant essentiel chez les opérés à risques, de très nombreuses études ont été réalisées pour déterminer :

- L'incidence des épisodes d'hypotension artérielle peropératoire
- Les niveaux tensionnels peropératoires associés à une augmentation du risque postopératoire
- Et les différentes complications postopératoires, conséquence d'épisodes d'hypotension artérielle survenue pendant la période opératoire.

Une pression artérielle moyenne, inférieure à un seuil compris entre 50 et 55 mmHg, ou une pression artérielle systolique inférieure à un seuil compris entre 70 et 75 mmHg, sont généralement considérées comme des facteurs de risque des complications postopératoires.

Tableau I : Valeurs seuil de pression artérielle moyenne (MAP) et de pression artérielle systolique (SBP), favorisant la survenue d'une complication cardiovasculaire postopératoire (infarctus du myocarde ou insuffisance rénale) ou la mortalité postopératoire

	Valeur Seuil	Complications postopératoires
Walsh [4]	MAP < 55 mmHg	Infarctus du myocarde Insuffisance Rénale
Monk [5]	SBP < 70 mmHg MAP < 50 mmHg (5 min)	Décès
APGAR Chirurgical [6]	< 55 mmHg	Décès
Tiple Low	PAM < 75 mmHg BIS < 45 MAC < 0,8	Décès

Un score d'APGAR chirurgical, similaire à celui de la néonatalogie a été défini (tableau II) [6-8]. Les paramètres circulatoires, pris en compte dans ce score d'APGAR, sont : une pression artérielle moyenne inférieure à 55 mmHg, une fréquence cardiaque supérieure à 85 bat/mn et des pertes sanguines périopératoires estimées supérieures à 600 ml.

Tableau II : Volume des pertes sanguines, seuil de pression artérielle moyenne (PM) et seuil de fréquence cardiaque (FC) qui conditionnent la survenue de complications postopératoires et qui permettent de déterminer le score d'Apgar chirurgical

Score d'APGAR Chirurgical Points [6-8]	0	1	2	3	4
Pertes sanguines estimées (ml)	>1000	601-1000	101-600	≤100	-
PAM la plus basse (mmHg)	<40	40-54	55-69	≥70	-
FC la plus basse (battements/minute)	>85	76-85	66-75	56-65	≤55

En fonction de l'importance de ces paramètres, un score d'APGAR d'autant plus bas est obtenu ; il est associé à une fréquence plus élevée de décès et de complications postopératoires [6-8].

Plusieurs études de la littérature ont montré que plus ce score d'APGAR était bas, plus :

- La mortalité postopératoire était élevée [6]
- Le taux d'admission des opérés en soins intensifs était important [7]
- La fréquence de survenue des complications médicales postopératoires, au premier rang desquels l'infarctus du myocarde, était élevée [9].

Bien que la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire soit de très loin l'évènement circulatoire le plus fréquemment observé pendant la période opératoire, sa fréquence varie entre les différents hôpitaux, comme l'ont montré plusieurs études multicentriques. Dans une étude regroupant 150000 opérés, la fréquence de survenue des hypotensions peropératoires a varié entre 0,6 et 5,2 % entre différents hôpitaux [10]. Cette étude confirme que la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire majore le risque postopératoire.

Pour prédire la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire et anticiper une stratégie de prévention, un score a été proposé (le « HEART score ») pour évaluer la probabilité de survenue de bradycardie ou d'hypotension peropératoire. Il comprend cinq items : fréquence cardiaque préopératoire (< 60 battements/min), hypotension préopératoire (< 110/60 mmHg), âge (> 65 ans), traitement préopératoire par bloqueurs du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, bloqueurs de récepteurs de l'angiotensine, ou bêtabloquants), risque cardiaque révisé (≥ 3 points), et chirurgie majeure.

Par ailleurs, plusieurs facteurs rendent compte de l'incidence élevée des épisodes d'hypotension artérielle peropératoire :

- a) Un surdosage en agents d'induction, en particulier le Propofol. Une hypotension artérielle est notée dans un quart des inductions au Propofol.
- b) Le vieillissement des opérés qui conduit à l'administration de posologie souvent trop importante d'agents hypnotiques à l'induction.
- c) La prescription de bloqueurs du système rénine-angiotensine, en première intention, dans le traitement et la prévention primaire ou secondaire de la plupart des pathologies cardiovasculaire (hypertension artérielle, insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque). La poursuite du traitement par bloqueurs du système rénine-angiotensine, jusqu'au matin de l'intervention, accentue de façon significative les effets hypotenseurs de l'anesthésie générale, exposant dans certains cas à la survenue d'un collapsus à l'induction ou en peropératoire. Cette donnée a été confirmée par une méta-analyse récente, démontrant que les opérés sous bloqueurs du système rénine-angiotensine ont un risque très significativement accru d'hypotension artérielle, nécessitant l'administration de vasopresseur. Ces risques renforcent l'absolue nécessité de maintenir la pression artérielle et une volémie optimale pendant toute la période opératoire chez les opérés traités au long cours par IEC ou ARA II, même si le traitement n'a pas été poursuivi jusqu'au matin de l'intervention. La réunion formalisée d'experts, organisée par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation en 2007, recommande l'arrêt des inhibiteurs du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA II) au moins 12 heures avant une intervention, lorsque ceux-ci constituent un traitement de fond de l'hypertension artérielle.
- d) Les nouveaux objectifs tensionnels du traitement de l'hypertension artérielle, qui imposent des seuils de pression artérielle beaucoup plus bas qu'il y a 15 ans, favorisent la survenue d'épisodes d'hypotension artérielle chez les opérés hypertendus. Alors que, entre 2003 et 2007, les objectifs de réduction de la pression artérielle chez les malades hypertendus conduisaient à obtenir une pression artérielle à 140/90 mmHg en l'absence de complication, et à 130/80 mmHg chez les coronariens et chez les diabétiques. L'étude SPRINT, publiée en 2015, a diminué de façon très significative les chiffres de pression artérielle qu'il fallait obtenir chez les opérés hypertendus traités, en recommandant une pression artérielle à 120 mmHg chez ces malades. A la suite de cette étude, des malades souvent âgés ont reçu plusieurs traitements antihypertenseurs. Adressés en milieu chirurgical, ces patients étaient plus particulièrement exposés au risque de survenue d'une hypotension artérielle à l'induction. Les objectifs tensionnels définis par l'étude SPRINT ont été revus à la hausse et les niveaux de pression artérielle, aujourd'hui recommandés chez les hypertendus traités, varient entre 140/90 et 130/80 mmHg. Il n'en demeure pas moins que la plupart des opérés de plus de 65 ans sont admis en milieu chirurgical avec 1, 2 ou 3 médicaments antihypertenseurs qui favorisent la survenue d'hypotension artérielle peropératoire.

4. Complications de l'hypotension artérielle peropératoire

Plusieurs études de la littérature ont confirmé que la survenue d'un épisode d'hypotension artérielle, pendant la période opératoire, restait un facteur prédictif solide des complications postopératoires et de la diminution de l'espérance de vie des opérés aux réserves cardiaques limitées.

Diminuant la pression de perfusion qui conditionne l'apport d'oxygène au cœur, au cerveau et au rein, les épisodes d'hypotension artérielle peropératoire majorent le risque de complications (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral et altération de la fonction rénale), et de décès postopératoires pendant la première année qui suit l'intervention chirurgicale.

L'augmentation très significative du risque de complications postopératoires, chez les opérés présentant une hypotension artérielle peropératoire, a été mise en évidence par de nombreuses études.

L'étude de Wash [4], publiée dans *Anesthesiology* en 2013, est une des nombreuses études qui confirme que l'hypotension artérielle peropératoire, définie comme une pression artérielle inférieure à 55 mmHg, favorise la survenue d'un dommage myocardique ischémique postopératoire et d'une insuffisance rénale postopératoire.

L'étude de Monk [5] confirme cette donnée en indiquant que l'hypotension artérielle, et non l'hypertension artérielle peropératoire, majore la mortalité pendant les 30 premiers jours postopératoires. Cette étude fixe à 50 mmHg pour la pression artérielle moyenne et à 70 mmHg pour la pression artérielle systolique le seuil tensionnel qui majore le risque opératoire. Elle souligne que des valeurs basses de pression artérielle, qui sont pourtant acceptées en pratique clinique par de nombreux anesthésistes-réanimateurs, sont des facteurs prédictifs indépendants de la survenue de complications cardiaques postopératoires.

4.1. Risque d'infarctus du myocarde postopératoire

Les anomalies circulatoires per et postopératoires, en particulier l'hypotension artérielle peropératoire, compromet la viabilité des cellules myocardiques, provoquant un dommage cellulaire myocardique qui altère la fonction pompe du myocarde et diminue le potentiel cellulaire myocardique de l'opéré, altérant par là son espérance de vie [1, 11].

L'infarctus du myocarde postopératoire est aujourd'hui considéré dans sa définition « universelle », publiée par les sociétés européennes et américaines de cardiologie, comme une entité et une réalité [1].

Son diagnostic repose sur le dosage d'une protéine non enzymatique, présente sur le muscle myocardique : la troponine. En raison de l'excellente spécificité de la troponine pour détecter l'infarctus du myocarde postopératoire, les sociétés françaises de cardiologie et d'anesthésie recommandent un dosage de troponine, chez les malades à risque en postopératoire, lorsqu'on suspecte une complication ischémique myocardique : « *Il est recommandé de réaliser de manière répétée dans les 48 premières heures postopératoires, chez le patient coronarien ou à risque de maladie coronaire (Lee clinique ≥ 2) et opéré d'une intervention de chirurgie non cardiaque à risque intermédiaire ou élevé, (GRADE 1 + Accord fort) : 1°) la pratique d'un ECG ; 2°) le dosage de la troponine Ic ; 3°) la mesure du taux d'hémoglobine* ».

Plus la valeur de troponine est élevée en postopératoire, plus la mortalité augmente pendant les trente premiers jours postopératoires, et plus les malades décèdent précocement après l'intervention.

Le diagnostic de dommage myocardique postopératoire, porté sur une élévation du taux de troponine plasmatique postopératoire, est associé à une augmentation significative :

- De la mortalité postopératoire
- De la fréquence de survenue des complications cardiovasculaires postopératoires
- De la durée d'hospitalisation
- De l'espérance de vie à 6 mois, 1 an, 2 ans et 5 ans des opérés
- De la fréquence de survenue des événements cardiaques
- Des hospitalisations en milieu cardiologique 1 an, 2 ans et 5 ans après l'intervention chirurgicale.

4.2. Risque rénal

Compromettant la pression de filtration glomérulaire, la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire altère la fonction rénale. Cette altération est d'autant plus importante que le rein ne peut pas mettre en jeu, comme mécanisme compensateur, une vasoconstriction de l'artériole efférente, comme c'est le cas chez les malades traités par bloqueur du système rénine-angiotensine.

Il existe un risque croisé entre l'altération de la fonction rénale postopératoire et la survenue de complications médicales et chirurgicales postopératoires, en particulier l'incidence de complications cardiaques et respiratoires postopératoires, de complications chirurgicales et de complications septiques. La durée d'hospitalisation et le coût du séjour hospitalier sont significativement majorés. L'impact de l'altération de la fonction rénale postopératoire sur l'espérance de vie des opérés a été confirmé, même lorsque la détérioration rénale postopératoire était modérée.

Ainsi, les conséquences des altérations postopératoires de la fonction rénale sont loin d'être négligeables :

- À court terme, elles favorisent la survenue de complications pulmonaires et d'instabilité de la maladie coronaire liées à l'inflation hydrosodée qui caractérise la dysfonction rénale.
- À plus long terme, elles augmentent de façon significative le risque de survenue d'insuffisance rénale chronique conduisant à la dialyse.

Les altérations de la fonction rénale, relevées après la chirurgie aortique, diminuent de façon significative l'espérance de vie des opérés.

4.3. Risque cérébral [12]

Le rôle de l'hypotension peropératoire, dans l'apparition et l'évolution des accidents vasculaires cérébraux (AVC) postopératoires de chirurgie non cardiaque et non neurochirurgicale, a été évalué par Bijker qui démontre qu'une diminution de la pression artérielle moyenne de 30 % par rapport à la valeur de référence est associée à un risque d'accident vasculaire cérébral ischémique postopératoire [13].

Cette étude, publiée dans *Anesthesiology* en 2012 et réalisée chez 48000 opérés de chirurgie dont 1 pour 1000 patients a présenté un AVC postopératoire, montre qu'une pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg est un facteur de risque de l'accident vasculaire cérébral indépendant de la pathologie des opérés [12].

Le risque cérébral postopératoire, associé à des épisodes d'hypotension artérielle peropératoire, paraît plus important que ne le montre l'incidence des accidents vasculaires cérébraux postopératoires ayant des signes cliniques. En effet, des IRM cérébrales, réalisées en postopératoire, montrent qu'alors que l'incidence des accidents vasculaires cérébraux ayant un retentissement clinique postopératoire est faible, la fréquence de survenue des lésions cérébrales ischémiques postopératoires détectées à l'IRM avoisinent 10 % chez les opérés de plus de 60 ans.

Les études épidémiologiques montrent qu'en raison de l'efficacité de la prévention primaire et secondaire des maladies cardiaques et du vieillissement de la population adressée pour une anesthésie générale, le risque cardiaque de l'anesthésie, essentiellement lié à la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire, apparaît en légère diminution lorsque le risque cérébral de l'anesthésie, caractérisé par la survenue d'accidents vasculaires cérébraux, est en augmentation.

Une étude [14], portant sur plus de 10 millions d'opérés dont l'âge moyen est de 66 ans, a confirmé :

- Que les complications cardiaques postopératoires, largement favorisées par les troubles circulatoires per et postopératoires, restent les premières des complications liées aux désordres circulatoires périopératoires.
- Qu'il existe un risque croisé entre les complications cardiaques postopératoires et la survenue d'autres complications postopératoires qui mettent en jeu le pronostic vital, essentiellement les complications pulmonaires et les complications septiques. En effet, les dommages myocardiques postopératoires altèrent la fonction ventriculaire gauche, ce qui provoque une rétention hydrosodée et un sub-œdème pulmonaire qui favorise les pneumopathies infectieuses.

Cette étude montre que, bien que les complications cardiaques restent au premier rang des complications observées en postopératoire, leur incidence diminue en raison de l'efficacité des stratégies de prévention du risque cardiaque.

Entre 2004 et 2013, les complications cardiaques postopératoires ont diminué de 3,5 % à 2,6 %. Parallèlement, les auteurs notent une augmentation constante et significative des complications cérébrales postopératoires, en particulier les accidents vasculaires cérébraux qui touchaient 4 pour 1000 opérés en 2004 et qui, en 2013, concernent près de 1 % des opérés.

5. Traitement des épisodes d'hypotension artérielle peropératoire

Le traitement des baisses tensionnelles peropératoires fait appel, en premier lieu, à la diminution de la posologie d'administration des agents d'anesthésie, à un remplissage vasculaire, et à l'administration de médicaments vasoconstricteurs des systèmes artériel résistif et veineux capacitif.

En pratique clinique, ces médicaments vasoconstricteurs sont tous des agonistes du système sympathique : l'Ephédrine, la Phényléphrine, la Noradrénaline.

L'Ephédrine reste le vasoconstricteur le plus utilisé en France en raison de sa maniabilité et de sa durée d'action. L'utilisation de la Phényléphrine est en augmentation depuis que cet agoniste sympathique est commercialisé sous forme diluée, permettant l'administration de 50 µg/ml.

La Noradrénaline est considérée comme un produit de 2^{ème} intention. Son utilisation paraît également en augmentation depuis les recommandations de la SFAR sur le remplissage vasculaire.

Une parfaite connaissance des propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques de ces trois agonistes du système sympathique permet leur utilisation raisonnée pour le traitement des troubles circulatoires périopératoires.

5.1. Ephédrine

L'Éphédrine est un sympathomimétique non catécholaminergique indirect dont le maniement est particulièrement aisé. Son effet vasopresseur résulte de la libération de la Noradrénaline des granules de stockage, c'est pourquoi :

- Elle a une action α_1 indirecte et une action β modeste
- Sa durée d'action est de 15 à 20 minutes
- Il existe un épuisement de l'effet vasoconstricteur (tachyphylaxie) qui apparaît généralement pour une posologie d'administration supérieure à 30 mg.

L'élévation de la pression artérielle s'associe fréquemment à une augmentation de la fréquence cardiaque qui est souvent bénéfique car, en cas de baisse du retour veineux, l'hypotension artérielle est associée à un ralentissement de la fréquence cardiaque (exemple des anesthésies rachidiennes).

De par sa puissance limitée (8 fois inférieure à l'Adrénaline), et la durée d'action prolongée de son effet vasoconstricteur, l'Éphédrine est le vasopresseur de première intention de la période opératoire.

5.2. Phényléphrine

La Phényléphrine est un alpha-1 agoniste direct puissant, responsable d'une vasoconstriction artérioveineuse intense. Son intérêt essentiel est d'élever la pression artérielle, sans accélérer la fréquence cardiaque, voire en la diminuant (baroréflexe).

La Phényléphrine doit être administrée par bolus de 50 à 100 µg pour augmenter la pression artérielle moyenne de 12 à 20 mmHg. L'administration de Phényléphrine doit être titrée, prenant en compte le délai de 42 secondes entre l'injection et le maximum de l'effet vasopresseur, pour éviter la survenue d'élévations trop importantes de la pression artérielle associées à des baisses du débit cardiaque.

5.3. Noradrénaline

Cet agoniste sympathomimétique direct a un effet vasculaire périphérique alpha prédominant et un effet myocardique bêta-1 proche de celui de l'Adrénaline. Son effet vasculaire bêta-2 est modéré au regard de son effet vasoconstricteur.

La Noradrénaline augmente la pression artérielle et le débit cardiaque en majorant la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique (de 10 à 15 %).

En pratique clinique, la Noradrénaline est un traitement de 2^{ème} intention des hypotensions artérielles peropératoires qui résistent à l'administration d'Ephédrine ou de Phényléphrine.

Les effets rapides et puissants, obtenus avec cette molécule, imposent une administration à débit en perfusion continue. La posologie habituelle de Noradrénaline, administrée pour le maintien de la pression artérielle pendant la période opératoire, varie entre 30 et 80 µg/heure. L'administration se fait à la seringue électrique, la Noradrénaline étant diluée à une concentration de 10 µg/ml. Cette concentration est généralement obtenue en prélevant 1 ml de Noradrénaline, soit 2 mg d'une ampoule de Noradrénaline (8 mg dans 4 ml). Ces 2 mg sont dilués pour obtenir une solution de 1 mg/ml, mis dans 100 ml de NaCl, pour obtenir de la Noradrénaline diluée à la concentration de 10 µg/ml.

Conclusion

Les effets délétères des complications circulatoires per et postopératoires imposent de définir de façon prospective une démarche préventive efficace des troubles circulatoires périopératoires. Lorsqu'ils surviennent, ces troubles imposent un traitement rapide.

C'est en fait une véritable démarche qualité qui doit être suivie, puisqu'elle intègre des objectifs de maintien de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque entre des seuils parfaitement définis.

Références

1. Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac Complications and Major Noncardiac Surgery. *N Engl J Med* 2016; 374: 1394-5.
2. Coriat P, Le Manach Y. In *Cœur et Anesthésie* 2^{ème} édition. Stratégie d'évaluation et de prévention du risque cardiaque péri-opératoire. Interactions entre médicaments cardiovasculaires et contraintes opératoires. Editions Arnette, Paris, 2012, 844 pages.
3. Hovaguimian F, Myles PS. Restrictive versus Liberal Transfusion Strategy in the Perioperative and Acute Care Settings: A Context-specific Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Anesthesiology* 2016; 125: 46-61.
4. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013; 11: 507-15.
5. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping ST, Bentt DR, et al. Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015; 123: 307-19.
6. Melis M, Pinna A, Okochi S, Masi A, Rosman AS, Neihaus D, et al. Validation of the Surgical Apgar Score in a veteran population undergoing general surgery. *J Am Coll Surg* 2014; 218: 218-25.
7. Hyder JA, Kor DJ, Cima RR, Subramanian A. How to improve the performance of intraoperative risk models: an example with vital signs using the surgical Apgar score. *Anesth Analg* 2013; 117: 1338-46.
8. Sobol JB, Gershengorn HB, Wunsch H, Li G. The surgical Apgar score is strongly associated with intensive care unit admission after high-risk intraabdominal surgery. *Anesth Analg* 2013; 117: 438-46.

9. House LM, Marolen KN, St Jacques PJ, McEvoy MD, Ehrenfeld JM. Surgical Apgar score is associated with myocardial injury after noncardiac surgery. *J Clin Anesth* 2016; 34: 395-402.
10. Taffé P, Sicard N, Pittet V, Pichard S, Burnand B; ADS study group. The occurrence of intraoperative hypotension varies between hospitals: observational analysis of more than 147,000 anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 5: 995-1005.
11. Hallqvist L, Mårtensson J, Granath F, Sahlén A, Bell M. Intraoperative hypotension is associated with myocardial damage in noncardiac surgery: An observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 450-6.
12. Bijker JB, Gelb AW. Review article: The role of hypotension in perioperative stroke. *Can J Anaesth* 2013; 60: 159-67.
13. Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KG, Kalkman CJ, Kappelle LJ, van Klei WA. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology* 2012; 11: 658-64.
14. Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative Major Adverse cardiovascular and Cerebrovascular Events Associated With Noncardiac Surgery. *JAMA Cardiol* 2017; 2: 181-7.