



Anesthésie de l'hypertendu : quoi de neuf en 2017 ?

Dr E.SAMAIN (Besançon)

Bien qu'il s'agisse d'un exercice quotidien pour la plupart des médecins anesthésistes, la prise en charge périopératoire de l'hypertendu continue à poser un certain nombre de questions, liées au diagnostic et à la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA), à son retentissement sur le système cardiovasculaire et aux interférences possibles des traitements antihypertenseurs.

Nous envisagerons dans cet exposé l'impact sur la pratique des données publiées dans la littérature récente qui abordent certaines questions relatives à la prise en charge de l'hypertendu en périopératoire.

1. La maladie hypertensive

a. Définition de l'hypertension artérielle

La pression artérielle (PA) normale (ou optimale dans le sens du moindre risque de complication) est une PA < 120/80 mmHg. L'HTA une élévation progressive permanente de la PA au-delà de 140/90 mmHg, classée par la *European Society of Hypertension* en 7 catégories. Elle touche 30 à 45% de la population en Europe et sa prévalence augmente avec l'âge. L'HTA essentielle est une maladie complexe associant à des degrés divers anomalies du tonus sympathique, anomalies métaboliques et hormonales et inflammation.

b. Prise en charge de l'hypertension artérielle

Les sociétés savantes, nationales et internationales, émettent depuis plus de trente ans des recommandations sur la prise en charge de l'HTA mais l'HTA reste insuffisamment dépistée, traitée et contrôlée. En France, 20 % des hypertendus connus ne sont pas

traités et 50 % des hypertendus traités ne sont pas contrôlés !

Les principales recommandations de prise en charge de l'hypertension, qui devraient être revues en 2018, sont les suivantes [1] :

- L'objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques, et les patients ayant eu une complication cardiovasculaire et/ou une maladie rénale, est d'obtenir une PAS entre 130 et 139 mm Hg et une PAD < 90 mm Hg [2].

- Après 80 ans, il est recommandé, bien que le niveau de preuve soit faible, de fixer un objectif de PAS < 150 mm Hg, sans hypotension orthostatique, et avec un maximum de trois antihypertenseurs [3].

- Le traitement initial comprend des mesures hygiéno-diététiques et une monothérapie parmi les cinq classes d'antihypertenseurs qui ont été démontré efficace dans la prévention des complications cardiovasculaires.

- Un traitement par diurétique ou bêta-bloquant permet d'obtenir une baisse plus rapide de la PA que les IEC ou ARA2, pour des raisons à la fois d'efficacité et de tolérance. Les antagonistes calciques sont en position intermédiaire.

- Chez le patient diabétique à partir du stade de micro-albuminurie et l'hypertendu avec protéinurie, un IEC ou un ARA2 est indiqué.

- Si la monothérapie ne permet pas le contrôle de la PA après un mois de traitement, il faut privilégier une bithérapie fixe.

- En cas d'objectif tensionnel non atteint, plusieurs combinaisons, en termes de dose et de composition, peuvent être essayées avant le passage à une trithérapie. Il faut noter que l'association d'un IEC et d'un ARA2 n'est pas recommandée et que l'association bêta-bloquant - diurétique augmente le risque de diabète.

2. La période préopératoire

a. La pression artérielle «de référence» du patient

Ce point est utile pour déterminer à partir de quelle valeur on peut considérer que le patient présente une hypotension artérielle peropératoire nécessitant un traitement. Bien qu'il n'y ait pas de consensus dans la littérature sur la façon de définir une hypotension, beaucoup d'auteurs considèrent qu'une valeur absolue ne permet pas de prendre en compte les particularités du patient : l'hypotension est alors souvent définie par rapport à une valeur de référence, qui serait la PA caractérisant le mieux le patient. Un travail récent de van Klei et al. a cherché à déterminer si la valeur de PA préinduction différait de manière importante avec la PA de référence [4]. Chez 3660 patients âgés > 60 ans, la valeur préinduction de PAM était supérieure de 11 [10-11] mmHg (moyenne [intervalle de confiance 95%]) par rapport à la valeur de référence. Cette différence était > 10 mmHg chez 61 % des patients, avec une grande variabilité interindividuelle. Ces différences étaient en partie liées au stress de la période préinduction, mais aussi à un phénomène de régression vers la moyenne, la différence augmentant de 5 mmHg pour chaque augmentation de 10 mmHg de la PA de référence.

b. Pression artérielle élevée en consultation d'anesthésie

Une PA élevée est très fréquemment notée lors de la consultation d'anesthésie. Il peut s'agir soit d'une HTA permanente non diagnostiquée, soit d'une *white-coat hypertension* ou HTA de consultation, apparaissant dans les situations stressantes.

L'incidence de cette dernière est de l'ordre de 15 % dans la population générale. Il est relativement aisé de les différencier, car la PA diminue après quelques minutes de repos dans l'hypertension de consultation. Une méta-analyse récente de 14 études a montré que le pronostic cardiovasculaire de ces patients était très proche de celui des sujets normotendus et restait bien meilleur que celui des patients réellement hypertendus [5]. Il est important d'en faire le diagnostic car cette forme d'HTA ne justifie aucun traitement dans l'immédiat.

c. HTA non équilibrée en préopératoire

La majorité des patients ayant une HTA non équilibrée, la question peut se poser de retarder la chirurgie pour mettre en route ou renforcer un traitement. Les données de la littérature sont modestes, mais les Sociétés anglaises d'anesthésie et d'hypertension ont formulé des recommandations basées sur avis d'experts [6] : schématiquement, il n'y a pas d'intérêt à retarder la chirurgie chez les patients asymptomatiques ayant une PAS < 180 mmHg et une PAD < 110 mmHg.

3. Le risque de complications périopératoires chez l'hypertendu

a. Risque selon la gravité de l'HTA

La gravité de l'HTA est liée à la relation continue et progressivement croissante qui existe entre le niveau de PA et le taux des complications cardiovasculaires, d'insuffisance rénale et de mort subite. Cependant, la majorité des hypertendus présentent d'autres facteurs de risque cardiovasculaires,

notamment le diabète de type 2, ce qui modifie cette relation : de ce fait l'évaluation de la gravité de l'HTA n'est pas seulement centrée sur le niveau de PA, mais sur une estimation globale du risque.

Dans la période périopératoire, le risque lié à l'HTA *per se* reste mal documenté. De nombreuses études et l'expérience au quotidien de l'anesthésie de l'hypertendu montrent que les événements hémodynamiques sont plus fréquents chez ces patients. Il s'agit notamment d'une incidence plus élevée d'hypotension peropératoire et d'élévations tensionnelles nécessitant un traitement. Cependant, il n'y a pas de démonstration réelle de l'existence d'un risque périopératoire spécifique lié à l'HTA. Dans un travail récent de Vankasetan et al. qui a recherché les facteurs associés à la mortalité à J30 après chirurgie générale chez plus de 250.000 anesthésies, aucun lien entre la PAS et la mortalité n'était retrouvé [7]. Ceci est également vrai pour le risque myocardique et a été récemment démontré dans une méta-analyse de 24 études ayant inclus plus de 4.000 patients, pour le risque de dysfonctions cognitives postopératoires [8]. *In fine*, ce sont les pathologies d'organe (cœur, cerveau, rein), auxquelles l'HTA a potentiellement contribué, qui sont associées à un sur-risque périopératoire. Cependant, ces grandes séries épidémiologiques restent difficiles à interpréter car il n'y a pas, dans ces études, de gradation précise de la gravité de l'HTA, et de son équilibre sous traitement.

b. Risque selon la valeur de PA pulsée

Un travail récent de Abbott et al. qui s'est intéressé à la pression pulsée (c'est-à-dire la différentielle entre PAS et PAD) ouvre une nouvelle voie de réflexion [9]. Dans la population des

patients hypertendus, une pression pulsée élevée est un facteur de risque de complications cardiovasculaires, notamment cérébrales, bien documenté [10]. Dans une analyse secondaire de la cohorte multicentrique VISION, les auteurs ont recherché un lien entre PA ou PA pulsée élevées et survenue d'un dommage myocardique dans les 30 j postopératoires. Ils ont montré qu'une PA pulsée > 62 mmHg était un facteur de risque indépendant de survenue d'une complication myocardique, indépendamment de la valeur de la PAS. Cette valeur pourrait à l'avenir être un paramètre intéressant pour optimiser la prise en charge des hypertendus.

4. La gestion préopératoire du traitement de l'HTA

Les données récentes concernent les bêta-bloquants et les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

a. Les bêta-bloquants

L'arrêt d'un traitement chronique par bêta-bloquants avant une intervention chirurgicale expose à un syndrome de sevrage, caractérisé par une augmentation de la fréquence cardiaque, une élévation tensionnelle, la survenue d'arythmies ou d'épisodes d'ischémie myocardique. Son maintien est potentiellement bénéfique chez des patients à haut risque de complications cardiovasculaires périopératoires [11].

Cependant, chez les patients à plus faible risque de complication, notamment les patients ayant une HTA isolée, l'effet du maintien du traitement est moins bien connu. Dans le travail de Lindenauer et al. publié en

2005, les patients à faible risque traités par un bêta-bloquant avaient une mortalité périopératoire majorée. L'étude récente de Jorgensen et al. retrouve également une augmentation de la mortalité périopératoire chez les patients hypertendus sans autre facteur de risque et traités par un bêta-bloquant par rapport aux patients dont l'hypertension est traitée par d'autres antihypertenseurs [12].

Depuis les résultats de l'étude POISE, il apparait que le risque lié aux effets indésirables des bêta-bloquants doit être pris en compte dans la période périopératoire, notamment en étant vigilant sur le retentissement hémodynamique du traitement lors de la période périopératoire et en ajustant la posologie sur la tolérance clinique en pré et postopératoire, pour obtenir une fréquence cardiaque au repos comprise entre 60 et 70 b/min et une PAS > 100 mmHg.

b. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sartans

Près de 20 ans après les premières études évaluant l'incidence des hypotensions artérielles chez des patients traités par un IEC puis par un ARA2 opérés en chirurgie générale, la question de maintenir ou d'interrompre ces traitements en préopératoire reste posée ! Ceci est en grande partie lié au faible nombre d'études de qualité méthodologique suffisante, qui finalement sont moins nombreuses que les éditoriaux ou les recommandations, parfois divergentes, sur le sujet ! [13].

Lorsque le traitement est maintenu jusqu'au jour l'intervention, la plupart des études rapportent des hypotensions artérielles peropératoires plus fréquente et plus sévères que chez les patients non traités ou dont le traitement a été arrêté. Ceci est lié au fait que la diminution de l'activité du

système sympathique induite par l'anesthésie générale ne peut pas être compensée par le SRAA, et que le seul système vasopressinergique ne peut corriger une hypotension liée à une hypovolémie. Les hypotensions artérielles sont favorisées par l'existence d'une dysfonction diastolique et par l'association à d'autres thérapeutiques hypotensives. Ces épisodes sont le plus souvent corrigés assez simplement par un remplissage vasculaire et par l'utilisation de sympathomimétiques.

Toutefois, des cas d'hypotensions sévères, résistantes aux mesures habituelles, ont été régulièrement rapportés, même si la définition d'une hypotension réfractaire reste débattue. En cas d'échec des vasopresseurs adrénergiques indirects ou directs (phényléphrine ou noradrénaline), l'administration d'un analogue de la vasopressine peut être envisagée (proposition confirmée par les résultats d'une méta-analyse récente) [14]. L'impact du traitement chronique sur la fonction rénale postopératoire reste aussi un sujet de controverse et l'effet sur la mortalité du maintien du traitement n'est pas étudié. Devant le risque d'hypotension artérielle le protocole anesthésique devra préserver au mieux la volémie efficace et inclure une titration des besoins anesthésiques.

A l'arrêt du traitement en préopératoire, la restauration de l'activité de l'enzyme de conversion et l'action de l'angiotensine II se fait de manière progressive. Un délai de 12 heures semble être suffisant pour diminuer l'incidence de des hypotensions peropératoires. L'efficacité de l'interruption du traitement, ainsi que son innocuité, ont été rapportées dans plusieurs études randomisées. Ainsi, le travail de Twersky et al. a clairement montré l'absence d'augmentation significative des hypertensions pré- ou postopératoires

à l'arrêt du traitement [15]. Il faut noter qu'une étude observationnelle sur près de 250.000 patients traités au long cours par un IEC, a montré que la non-reprise du traitement dans les 15 premiers jours postopératoires d'une chirurgie non cardiaque était fréquente (25 % des cas) et exposait à une augmentation de la mortalité à J-30 [16].

Il faut noter que les recommandations publiées par les sociétés savantes divergent sur la conduite à tenir.

- Pour la Sfar et pour les Sociétés Européennes de Cardiologie et d'Anesthésie, il est recommandé d'interrompre les inhibiteurs du SRAA au moins 12 heures avant une intervention lorsque ceux-ci constituent un traitement de fond de l'hypertension artérielle. En cas d'insuffisance cardiaque, le maintien des inhibiteurs du SRAA est recommandé, en tenant compte du risque d'hypotension peropératoire.

- En revanche, l'ACC/AHA recommandait en 2014 la poursuite des traitements quelle que soit l'indication, hypertension ou insuffisance cardiaque.

- Les inhibiteurs du SRAA seront repris en postopératoire dès la restauration d'un état hémodynamique satisfaisant et en absence de dysfonction rénale évolutive.

5. **Élévation tensionnelle postopératoire**

Une élévation tensionnelle postopératoire est le plus souvent secondaire à une vasoconstriction artériolaire, responsable d'une élévation des résistances vasculaires systémiques, et veineuse. Il ne s'agit pas d'une urgence hypertensive, car elle est simplement liée à une

augmentation du tonus adrénergique dont les conséquences sont plus marquées chez l'hypertendu. Celle-ci est fréquente dans la période du réveil, favorisée par le retour à la conscience, la douleur, la survenue d'une hypoxémie ou d'une hypercapnie, la mise en jeu de mécanisme de lutte contre l'hypothermie, la présence d'un globe vésical ou d'une hypervolémie. Le sevrage du traitement antihypertenseur préopératoire peut aussi favoriser la réapparition de l'HTA.

Peu d'études ont évalué l'impact de ces élévations tensionnelles sur le pronostic des patients. Schématiquement elles exposent à la survenue d'un œdème pulmonaire aigu, et dans certaines chirurgies, à une majoration du saignement. Dans la chirurgie carotidienne, elle peut induire un syndrome de reperfusion avec hypertension intracrânienne et saignement.

La valeur de PA à partir de laquelle une élévation tensionnelle postopératoire doit être prise en compte reste controversée. Dans le cadre des urgences hypertensives, les recommandations actuelles préconisent de ne pas laisser une élévation de PA isolée > 180/110 mmHg pendant une période prolongée. Plusieurs études observationnelles montrent que, en pratique, des valeurs plus basses et des délais très courts sont souvent retenus pour la mise en route d'un traitement par voie parentérale.

L'agent antihypertenseur idéal doit être titrable, d'action rapide et prévisible, et sans effets secondaire marqués. Les agents administrables par voie parentérale sont nombreux, mais seuls les bêta-bloquants, les antagonistes calciques et l'urapidil ont des caractéristiques adaptées. L'AMM de la nicardipine a été récemment retirée dans cette indication, en raison d'une insuffisance de la démonstration de l'innocuité de son effet très (trop ?) rapide et puissant. La clévidipine est

une alternative intéressante du fait de la modularité de son action, mais la nécessité de son administration continue n'est pas si simple à gérer [17]. L'urapidil est un antihypertenseur ancien, d'action mixte, périphérique, par le blocage des récepteurs alpha1-adrénergiques, et centrale, par la stimulation des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{1A}. L'effet antihypertenseur maximal est observé en 2 à 5 minutes, sans tachycardie réflexe, ni dépression de la fonction ventriculaire gauche. Ces 2 propriétés font de l'urapidil un agent adapté aux contrôles des élévations tensionnelles postopératoires.

En conclusion, il est intéressant de noter l'abondance de la littérature récente, témoignant de l'intérêt particulier de nombreuses équipes de recherche clinique sur la prise en charge du patient hypertendu, explorant des questions qui n'ont pas trouvé de solution satisfaisante actuellement.

REFERENCES

1. Cuspidi C, Tadic M, Grassi G *et al.* Treatment of hypertension: the ESH/ESC guidelines recommendations. *Pharmacol Res* 2017.
2. Saiz LC, Gorricho J, Garjon J *et al.* Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;10:Cd010315.
3. Garrison SR, Kolber MR, Korownyk CS *et al.* Blood pressure targets for hypertension in older adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;8:Cd011575.
4. van Klei WA, van Waes JA, Pasma W *et al.* Relationship Between Preoperative Evaluation Blood Pressure and Preinduction Blood Pressure: A Cohort Study in Patients Undergoing General Anesthesia. *Anesth Analg* 2017;124:431-7.
5. Briasoulis A, Androulakis E, Palla M *et al.* White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J Hypertens* 2016;34:593-9.
6. Hartle A, McCormack T, Carlisle J *et al.* The measurement of adult blood pressure and management of hypertension before elective surgery: Joint Guidelines from the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Hypertension Society. *Anaesthesia* 2016;71:326-37.
7. Venkatesan S, Myles PR, Manning HJ *et al.* Cohort study of preoperative blood pressure and risk of 30-day mortality after elective non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2017;119:65-77.
8. Feinkohl I, Winterer G, Pischon T. Hypertension and Risk of Post-Operative Cognitive Dysfunction (POCD): A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Pract Epidemiol Mental Health* 2017;13:27-42.
9. Abbott TEF, Pearse RM, Archbold RA *et al.* Association between preoperative pulse pressure and perioperative myocardial injury: an international observational cohort study of patients undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2017;119:78-86.
10. Liu FD, Shen XL, Zhao R *et al.* Pulse pressure as an independent predictor of stroke: a systematic review and a meta-analysis. *Clin Res Cardiol* 2016;105:677-86.
11. Friedell ML, Van Way CW, 3rd, Freyberg RW *et al.* beta-Blockade and Operative Mortality in Noncardiac Surgery: Harmful or Helpful? *JAMA surgery* 2015;150:658-63.
12. Jorgensen ME, Hlatky MA, Kober L *et al.* beta-Blocker-Associated Risks in Patients With Uncomplicated Hypertension Undergoing Noncardiac Surgery. *JAMA internal medicine* 2015;175:1923-31.
13. Vaquero Roncero LM, Sanchez Poveda D, Valdunciel Garcia JJ *et al.* Perioperative use of angiotensin-converting-enzyme inhibitors and

angiotensin receptor antagonists. *J Clin Anesth* 2017;40:91-8.

14. Hedman KF, Mann CL, Spulecki C *et al.* Low-Dose Vasopressin and Analogues to Treat Intraoperative Refractory Hypotension in Patients Prescribed Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Undergoing General Anesthesia: A Systematic Review. *Ana J* 2016;84:413-9.

15. Twersky RS, Goel V, Narayan P *et al.* The risk of hypertension after preoperative discontinuation of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor antagonists in ambulatory and same-day admission patients. *Anesth Analg* 2014;118:938-44.

16. Mudumbai SC, Takemoto S, Cason BA *et al.* Thirty-day mortality risk associated with the postoperative nonresumption of angiotensin-converting enzyme inhibitors: a retrospective study of the Veterans Affairs Healthcare System. *J Hosp Med* 2014;9:289-96.

17. Espinosa A, Ripolles-Melchor J, Casans-Frances R *et al.* Perioperative Use of Clevidipine: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS one* 2016;11:e0150625.