



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 152

Anesthésie du patient hypertendu Prise en charge dans un hôpital régional

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/06/2019

PAR

Mlle. **Rayhana ESSOFI**

Née le 21 Mai 1993 à Agadir

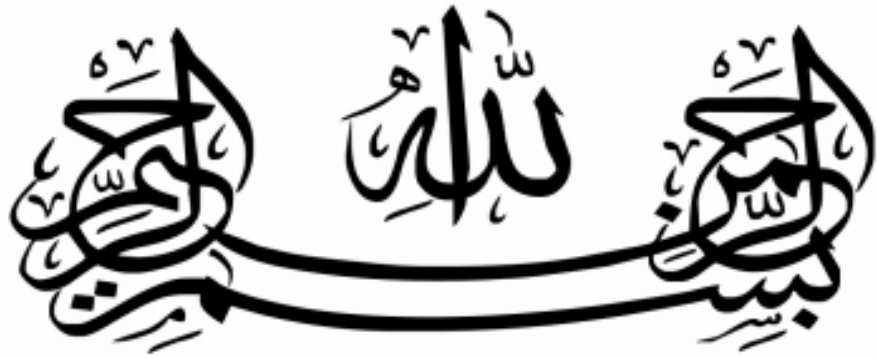
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Hypertension artérielle – Anesthésie – Hypotension – Organes cibles – Comorbidités

JURY

M.	T. ABOU EL HASSAN Professeur d'Anesthésie-Réanimation	PRESIDENT
M.	K. FILALI Professeur d'Anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
M.	Y. QAMOUSS Professeur d'Anesthésie-Réanimation	} JUGES
Mme.	S. EL KARIMI Professeur de Cardiologie	
M.	A. RBAIBI Professeur agrégé de Cardiologie	



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumatologie-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumophtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumophtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DEDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...

A mon très cher grand-père Ahmed Faik

J'ai passé mes années d'étude dans un climat idéal grâce à tous vos efforts. Vous m'avez procuré un domicile chaleureux, vous m'avez encouragé dans chaque examen, et vous m'avez soigné chaque fois que je tombais malade.

Se réveiller au milieu de la nuit et vous entendre prier me reconfortait et me poussait à poursuivre jusqu'au bout.

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières. Je te dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant te procure santé et longévité.

A la mémoire de mon grand-père Abdelhamid Essofi

Je n'ai pas eu l'occasion de vous connaître assez, mais j'ai entendu dire que vous encourageais toute personne souhaitant suivre ce cursus. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères.

Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de mes grand-mère Keltoum Bousekri et Moubaraka Mouloud

Même en faisant des études de médecine j'ai toujours eu la conviction que vos remèdes étaient la solution miracle à toutes mes blessures. J'aurai tant aimé que vous soyez présentes aujourd'hui. Puissent vos âmes reposent en paix.

A MES PARENTS

A mon très cher père Hassan Essofi

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'amî et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Durant toute ma vie tu as veillé à ne jamais me refuser une demande, même les plus difficiles à réaliser. Je vis toujours avec la certitude que je n'ai peur de rien et je n'aurai besoin de rien tant que tu es à mes côtés. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A ma très chère mère Asmae Faïk

Maman, symbole de dévouement de patience et d'amour. Je pourrais passer toute ma vie à chercher les mots qui conviennent mais qui ne sauraient exprimer mon amour et ma profonde gratitude que je te témoigne pour tous les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction ainsi que pour mon bien être. A travers toi, j'ai appris à donner sans attendre la récompense, d'aimer sans conditions, de respecter tout le monde malgré nos différences, d'être ambitieuse tenace et appliquée. Tu es ma source de motivation et le moteur de mes ambitions, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien aussi bien mes études que les traits de ma personnalité. Malgré toutes tes obligations professionnelles et familiales tu as pu être la mère parfaite et tu as pu subvenir à tous nos besoins. Ta réussite dans ta vie professionnelle et familiale est une inspiration pour toutes les femmes qui t'entourent. Tout ce que j'espère maman c'est avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi. Ce titre de Docteur en Médecine, je te le dédie tout particulièrement. Je te dis tout simplement je t'aime maman, et puisse Dieu te protéger, te procurer santé bonheur et longue vie.

A mes Petits frères

A Abderrahim, merci pour cette vie unique que tu nous as procuré depuis ton arrivée. Les mots ne suffiront guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte.

A mon petit frère et mon meilleur ami Abdelmadjid rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers toi, Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé durant toutes les étapes de ma vie.

Puisse Allah, vous protéger, vous procurer bonne santé, vous aider à réaliser vos vœux les plus chers et consolide notre fraternité.

A mes très chères Nabila Faik, Karima Faik,

Vous avez été la lumière qui a illuminé mon chemin, votre soutien sur tous les plans et vos efforts sont la raison pour laquelle j'ai réussi à atteindre la ligne d'arrivée.

J'espère qu'un jour je réussirai à vous rendre une partie de ce que vous avez fait pour moi.

À mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses

Un petit mot pour vous dire que je vous aime énormément. Vous tenez beaucoup de place dans ma vie et surtout dans mon cœur. Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagés, pour tout le bonheur que vous me procurez. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie

A mes très chères Laïla, Sabah, Rania, Loubna, Sofia

Vous avez vécu avec moi ce parcours avec tous ses détails, vous avez été les plus proches et vous ne m'avez jamais laissé tomber, on a tout partagé et vous avez été là avec moi pour le meilleur et pour le pire. J'espère que le futur renforcera notre union encore plus.

Je vous dédie ce travail que, comme moi, vous avez tant attendu.

A mes cousins et cousines

Vous êtes pour moi des sœurs et frères ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A mes collègues

Le jour est arrivé où chacun de nous prendra une voie, mais ce qu'on a partagé restera à jamais gravé dans ma mémoire. Merci pour votre aide, vous avez rendu ce voyage plus agréable.

A toute la famille Faïk et Essofi ainsi que tous mes amis, je suis très reconnaissante de vous avoir dans ma vie, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon amour le plus sincère.



REMERCIEMENTS



A mon maître et juge de thèse Monsieur le

Pr. Taoufik ABOU EL HASSAN

*Professeur d'anesthésie et réanimation et chef de service des urgences à
l'hôpital Arrazi de Marrakech*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de
notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos
qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans
l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

A mon maître et Rapporteur de thèse Monsieur le

Pr. Karim FILALI

*Professeur et chef de service d'anesthésie et réanimation au 1^{er} centre
médico-chirurgical d'Agadir*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que
vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez
toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles.*

*Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce
travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec
rigueur et bienveillance.*

*Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la
hauteur de votre attente.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime
et de mon profond respect.*

A mon maître et juge de thèse Monsieur le

Pr. Youssef QAMOUSS

*Professeur d'anesthésie et réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

*Nos remerciements les plus sincères pour l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.*

*Vos qualités humaines, votre compétence et votre modestie demeurent à
nos yeux exemplaires.*

*Ces quelques lignes sont pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration et notre respectueuse considération.*

À mon maître et juge de thèse madame le

Pr. Saloua EL KARIMI

Professeure de cardiologie à l'hôpital Arrazi de Marrakech.

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre
jury de thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités
humaines et professionnelles. Votre compétence et votre dévouement sont
pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale.*

*Veillez croire, chère Maître, à l'expression de notre sincère
reconnaissance et notre grand respect.*

À mon maître et juge de thèse Monsieur le

Pr Aziz RBAIBI

*Professeur agrégé en cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

*Je vous présente mes remerciements et ma gratitude les plus sincères pour
l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi cet
honorabile jury de thèse.*

*J'ai toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence,
votre droiture, ainsi que votre gentillesse.*

*Je vous remercie pour tout le temps que vous m'avez accordé en dépit de
toutes vos responsabilités.*

A tous les enseignants de la FMPM,

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.

***ET A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN A CONTRIBUE
A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.***



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADH	: Antidiuretic hormone
AG	: Anesthésie générale
AIVOC	: Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
AMT	: Automesure tensionnelle
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
APD	: Anesthésie péridurale
ARA II	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
CA	: Consultation d'anesthésie
CMC	: Centre médico-chirurgical
CKD-EPI	: Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
ECG	: Electrocardiogramme
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Inhibiteur calcique
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
FC	: Fréquence cardiaque
IDM	: Infarctus du myocarde
IMC	: Indice de masse corporelle
IPS	: Index de pression systolique
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MET	: Metabolic Equivalent of Task
NYHA	: New York heart association

OMS	: Organisation mondiale de la santé
PA	: Pression artérielle
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PP	: Pression pulsée
PVC	: Pression veineuse centrale
SFHTA	: Société Française d'HyperTension Artérielle
SMAR	: Société marocaine d'anesthésie réanimation
SRA	: Système rénine angiotensine
TA	: Tension artérielle
TP	: Taux de prothrombine
VOP	: Vitesse de l'onde de pouls



TABLEAUX ET FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau I** : Cardiopathies chez les hypertendus de notre série
- Tableau II** : Répartition des pathologies révélées à l'ECG
- Tableau III** : Valeurs de glycémie et HbA1c chez les hypertendus de notre série
- Tableau IV** : Répartition des cas compliqués dans notre série
- Tableau V** : Stratification du risque cardiaque chez l'hypertendu
- Tableau VI** : Choix des antihypertenseurs en fonction du terrain et des comorbidités
- Tableau VII** : Effet des principaux agents anesthésiques de l'anesthésie périmédullaire et de certains actes chirurgicaux sur les déterminants de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque
- Tableau VIII** : Comparaison des prévalences de l'HTA au milieu chirurgical entre différentes études
- Tableau IX** : Comparaison des pourcentages de diabétiques hypertendus en milieu chirurgical entre plusieurs études
- Tableau X** : Comparaison des pourcentages de tabagiques hypertendus en milieu chirurgical entre plusieurs études

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition de la population étudiée selon le sexe
- Figure 2** : Répartition de la population étudiée selon la spécialité chirurgicale
- Figure 3** : Répartition des différents types de traitements antidiabétiques chez les hypertendus diabétiques de notre série
- Figure 4** : Comparaison des pourcentages des principaux facteurs de risque cardiovasculaires des patients de notre série
- Figure 5** : Moyens de revascularisation des coronariens de notre série
- Figure 6** : Durée d'évolution de l'HTA chez les hypertendus de notre étude
- Figure 7** : Prise en charge médicamenteuse de l'HTA chez la population étudiée
- Figure 8** : Répartition des sujets de notre série selon leurs chiffres tensionnels
- Figure 9** : Répartition des hypertendus de notre série selon la réalisation et les résultats de l'ECC
- Figure 10** : Les bilans pré interventionnels par ordre de fréquence chez les hypertendus de notre série
- Figure 11** : Type d'anesthésie lors des interventions chez les hypertendus de notre série
- Figure 12** : CAT devant une hypotension peropératoire
- Figure 13** : Schéma de la régulation de la PA par le système nerveux autonome
- Figure 14** : Schéma expliquant le mécanisme de régulation par le système rénine angiotensine
- Figure 15** : Composants principaux de la courbe de pression artérielle
- Figure 16** : Phénotypes des courbes de pression artérielle chez le sujet sain et le sujet hypertendu
- Figure 17** : Les types de dissection aortique selon la classification de STANFORD



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type de l'étude.....	5
II. Durée de l'étude.....	5
III. Patients	5
1- Critères d'inclusion	5
2- Critères d'exclusion	5
IV. Méthodes	5
1- Cadre de l'étude.....	5
2- Recueil des données.....	6
3- Saisie et validations des données.....	6
RESULTATS	7
I. Données démographiques	8
1- La prévalence.....	8
2- L'âge	8
3- Le sexe	8
II. Répartition de la population étudiée selon la spécialité chirurgicale	9
III. Les facteurs de risque cardio-vasculaires dans notre série	10
1- Le diabète.....	10
2- Le tabagisme	11
3- L'obésité.....	11
4- La dyslipidémie.....	11
5- La sédentarité	12
IV. Répartition des hypertendus de notre série selon les antécédents..	12
1- Répartition des hypertendus de notre série selon les antécédents personnels.....	12
2- Répartition des hypertendus de notre série selon les antécédents familiaux	15

V.	Histoire de la maladie	15
	1- Nature de l'HTA	15
	2- Durée d'évolution de l'HTA	15
	3- Observance du traitement et contrôle de l'HTA.....	16
VI.	Prise en charge de l'HTA.....	16
VII.	Traitements associés	17
VIII.	Evaluation préopératoire des hypertendus de notre série.....	17
	1- Evaluation de la dyspnée	17
	2- Evaluation de la tolérance à l'effort	18
	3- Evaluation des chiffres tensionnels.....	18
IX.	Examens pré-interventionnels	19
	1- L'ECC.....	19
	2- L'échocardiographie.....	20
	3- Radiographie thoracique	20
	4- Fonction rénale	20
	5- Ionogramme	21
	6- Glycémie et HbA1c.....	21
	7- NFS.....	21
	8- Bilan d'hémostase.....	21
X.	Conduites particulières devant les profils à risque.....	22
	1- Consultation cardiologie	22
	2- Surveillance de la pression artérielle.....	22
XI.	Gestion périopératoire des traitements	22
XII.	Détails de l'anesthésie chez les hypertendus de notre série.....	23
	1- Type d'anesthésie	23
	2- Prémédication.....	24
	3- Monitoring	24
	4- Pré remplissage	24
	5- Induction de l'anesthésie	24
	6- Intubation	25

	7- Vasopresseurs	25
XIII.	Les complications peropératoires.....	25
XIV.	La prise en charge des complications peropératoires.....	26
	1- Conduite à tenir devant hypotension peropératoire	26
	2- Conduite à tenir devant pic hypertensif peropératoire	26
	3- Conduite à tenir devant bradycardie	27
	4- Conduite à tenir devant arrêt cardiaque.....	27
XV.	Complications postopératoires	27
DISCUSSION.....		28
I.	RAPPELS.....	29
	1- Généralités.....	29
	2- Epidémiologie	32
	3- La régulation de la pression artérielle	34
	4- Physiopathologie.....	39
	5- Stratification du risque cardiaque chez l'hypertendu	42
	6- Retentissement hémodynamique de l'HTA	42
	7- Prise en charge de l'HTA.....	48
	8- Histoire de l'anesthésie de l'hypertendu	51
	9- Retentissement de l'anesthésie sur les mécanismes de régulation de la PA	51
	10- HTA et anesthésie	55
II.	DISCUSSION DES RESULTATS	66
	1- Données épidémiologiques.....	66
	2- Détails de la chirurgie.....	68
	3- Facteurs de risque cardio-vasculaires	68
	4- Histoire de la maladie.....	70
	5- Prise en charge thérapeutique	70
	6- Bilan pré interventionnel.....	70
	7- Détails de l'anesthésie.....	71

8- Complications peropératoires	72
9- Prise en charge des complications peropératoires	73
Conclusion	75
Recommandations	77
Résumé.....	79
Annexes	86
Bibliographie	98



INTRODUCTION



Les maladies cardio-vasculaires sont à l'origine du quart des décès enregistrés dans le monde et représentent la première cause de décès prématuré de l'adulte. L'hypertension artérielle (HTA) est l'un des principaux déterminants de ces maladies, elle constitue un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement.[1]

L'HTA est la première maladie chronique dans le monde. Elle augmente le risque d'accident vasculaire cérébral, de maladie coronaire, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et des troubles cognitifs.[2] C'est un facteur majeur de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale et, par conséquent, elle représente un coût socio-économique considérable. Malgré de grands progrès dans la perception, le diagnostic et le traitement de l'hypertension artérielle, le contrôle de la tension artérielle est insuffisant chez moins de la moitié des patients hypertendus. [3]

Au Maroc, les résultats de l'enquête prospective 2000 du ministère de la santé publique ont donné une prévalence globale de l'HTA de 33,6%, associée dans 40% des cas à un facteur de risque cardiovasculaire, principalement le diabète et l'obésité.[1]

L'HTA est la pathologie la plus fréquente chez les malades pris en charge en milieu chirurgical. Chez ces patients, la préparation à l'intervention, la conduite de l'anesthésie et des soins postopératoires doivent assurer une stabilité tensionnelle, pour limiter le risque de survenue de complications cardiovasculaires auxquelles ces malades sont plus particulièrement exposés. [4]

Les déséquilibres de la pression artérielle observés en période périopératoire chez le sujet hypertendu chronique ne sont pas toujours d'interprétation facile et leur prise en charge peut s'avérer inefficace. Seul un raisonnement qui intègre les modifications physiologiques liées à l'hypertension artérielle (HTA) chronique, la pharmacologie des traitements antihypertenseurs et le rôle d'éventuels facteurs déclenchants permet de proposer une réponse adaptée. [5]

L'objectif primaire de notre étude était la détermination de la prévalence de l'HTA en milieu chirurgical, son niveau d'équilibre, la qualité de la préparation préopératoire, le type d'anesthésie, le type de chirurgie, la nature des complications et leur éventuelle prise en charge.



PATIENS ET METHODES



I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude analytique et descriptive transversale à recrutement rétrospectif concernant les patients hypertendus ayant bénéficié d'une consultation d'anesthésie au service d'anesthésie réanimation.

II. Durée de l'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 18 mois allant du janvier 2017 à juin 2018.

III. Patients

1) Critères d'inclusion

Notre étude a inclus:

- ✓ Tout patient hypertendu, connu ou découvert fortuitement lors de la consultation d'anesthésie ayant subi une chirurgie réglée ou urgente durant la période de l'étude.

2) Critères d'exclusion

A été exclu de cette étude :

- ✓ Tout patient non connu hypertendu, ou non révélé hypertendu après la consultation d'anesthésie.

IV. Méthodes

1) Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au sein du service d'anesthésie réanimation du 1^{er} centre médico-chirurgical d'Agadir.

2) Recueil des données

Pour mener cette étude une fiche d'exploitation (Annexe 1) a été réalisée pour recueillir les données à partir des dossiers de consultation d'anesthésie. (Annexe 2)

Les données recueillies ont concerné :

- Les données épidémiologiques.
- Les détails de l'intervention.
- Les principaux antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire.
- L'histoire de l'HTA et le détail des traitements suivis.
- Les anomalies révélées à l'examen clinique
- Les bilans et examens complémentaires réalisés en préopératoire
- La gestion des traitements
- Les détails de l'anesthésie
- Les complications peropératoires et post opératoires et leur prise en charge.

3) Saisie et validation des données

La saisie et la validation des données ont été faites sur un logiciel SPSS version 25.



RESULTATS



I. Données démographiques

1) Prévalence

Sur la période de 18 mois de l'étude, sur 2962 dossiers de consultation d'anesthésie étudiés, 426 concernaient des patients hypertendus, soit une prévalence de 14.38%.

2) L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 66.2 ans, avec des extrêmes d'âge entre 30 et 102 ans.

3) Le sexe

Dans notre série, on a noté une légère prédominance féminine avec 235 femmes soit 55.16% de l'échantillon étudié et 191 hommes soit 44.84% de l'échantillon étudié, avec un sexe ratio de 0.81. (Figure 1)

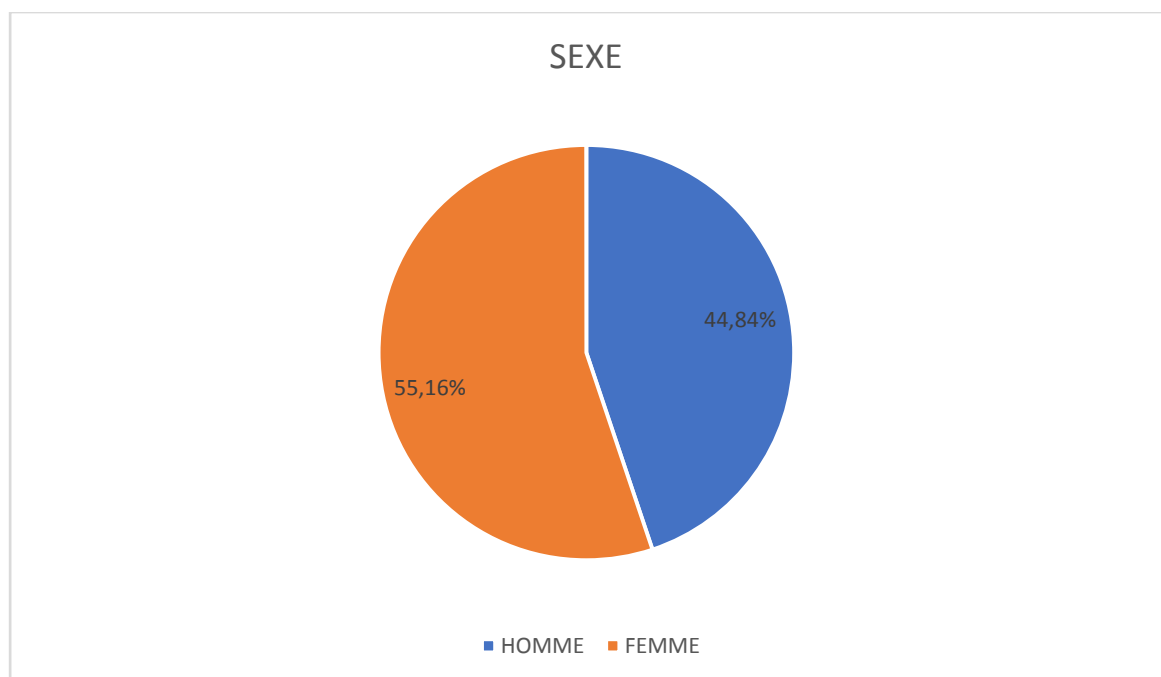


Figure 1: Répartition de la population étudiée selon le sexe

II. Répartition de la population étudiée selon la spécialité chirurgicale

L'HTA est retrouvée dans un pourcentage de 63.62% des patients vu dans le cadre de l'évaluation préopératoire des patients prévus pour chirurgie ophtalmologique (essentiellement cure de la cataracte). Les patients hypertendus sont retrouvés dans une proportion de 23.94% des patients évalués dans le cadre de la chirurgie viscérale. Les patients hypertendus représentaient 6.57% des cas pris en charge en chirurgie orthopédique suivi de ceux admis pour chirurgie gynécologique avec un pourcentage de 3.05% et enfin en chirurgie plastique, leur pourcentage était 2.11% (Figure 2)

95.1% de ces interventions étaient programmés et seulement 4.9% étaient urgentes.

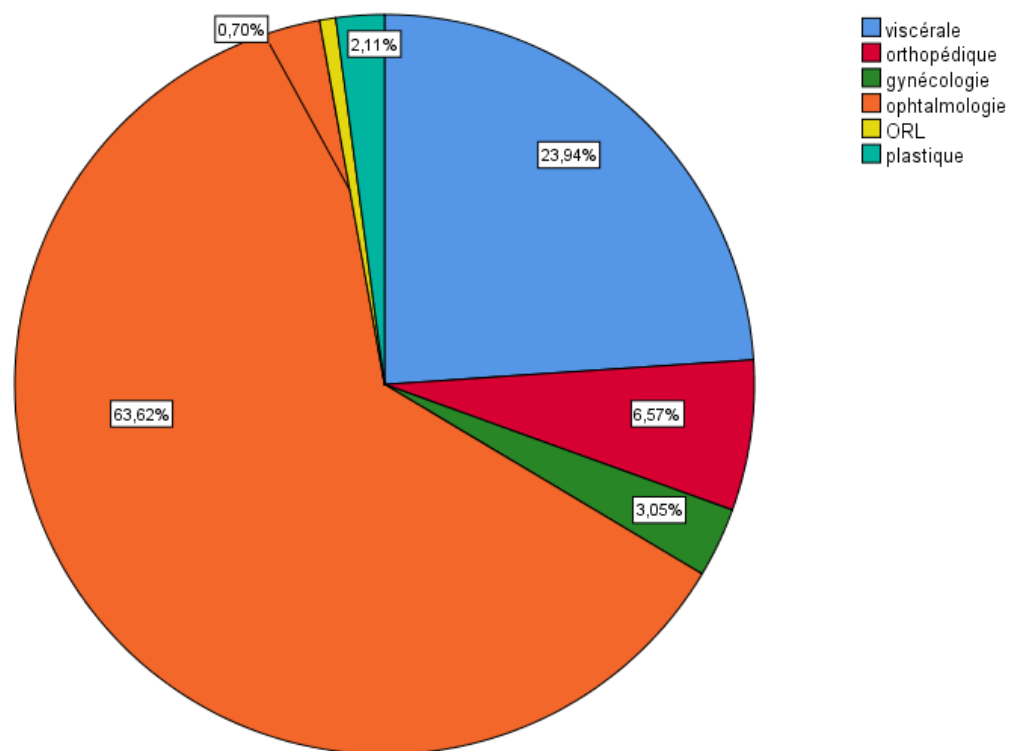


Figure 2: Répartition de la population étudiée selon la spécialité chirurgicale

III. Les facteurs de risque cardio-vasculaires dans notre série

1) Le diabète

1-1 Nombre des hypertendus diabétiques dans notre série

Dans notre étude 52.8% des patients hypertendus étaient diabétiques soit 225 cas. C'est le facteur de risque cardiovasculaire associé le plus retrouvé.

1-2 Type de diabète chez les hypertendus diabétiques de notre série

Parmi les hypertendus diabétiques de notre série 98.2% avaient un diabète de type 2 soit 221 cas dont 48.4% sont insulino-requérants, et seulement 1.8% des diabétiques hypertendus avaient un diabète de type 1 soit 4 cas.

1-3 Durée d'évolution du diabète chez les hypertendus diabétiques de notre série

La durée d'évolution du diabète chez les hypertendus de notre série était de 10 ans en moyenne, avec des extrêmes de durée d'évolution minimale inférieure à 5 ans et maximale supérieure à 20 ans.

1-4 Prise en charge du diabète chez les hypertendus diabétiques de notre série

46.01% des hypertendus diabétiques de notre série étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) seuls, 39.44% étaient sous insuline seule et 10.80% étaient sous association ADO+insuline tandis que 3.76% des diabétiques hypertendus de notre série était non suivis ou sous mesures hygiéno-diététiques isolés. (Figure 3)

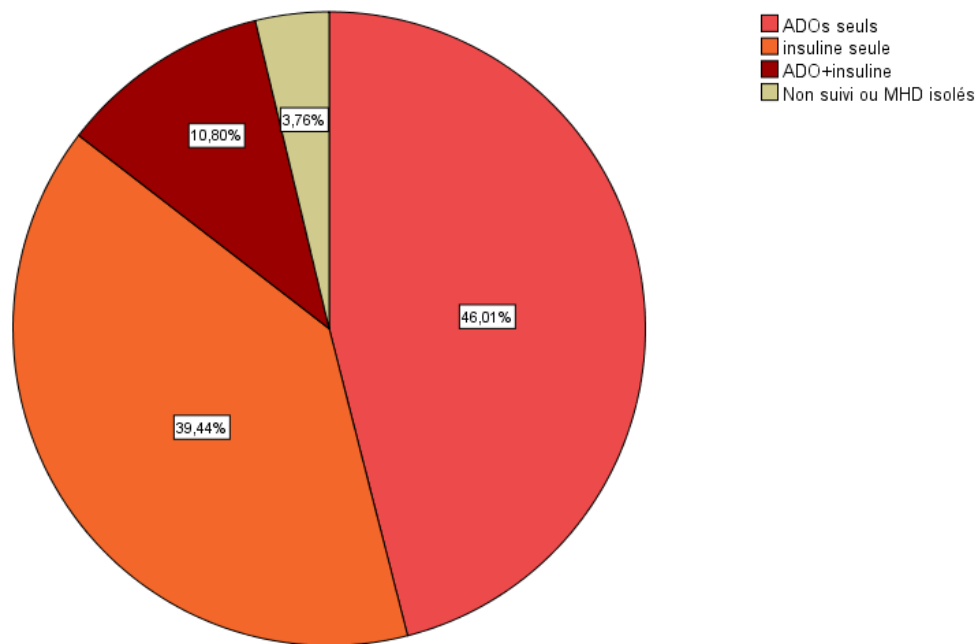


Figure 3: Répartition des différents types de traitements antidiabétiques chez les hypertendus diabétiques de notre série

2) Le tabagisme

Dans notre étude 4.9% des patients hypertendus étaient tabagiques actifs soit 21 cas, et 7.5% étaient sevrés soit 32 cas.

3) L'obésité

30% des hypertendus de notre série étaient obèses soit 128 cas, avec une moyenne d'indice de masse corporelle à 35.11 kg/m² avec des extrêmes de 31 kg/m² et 42 kg/m².

4) La dyslipidémie

11.3% des hypertendus de notre série présentaient une dyslipidémie soit 48 cas.

5) La sédentarité

15% des hypertendus de notre série étaient sédentaires soit 64 cas.

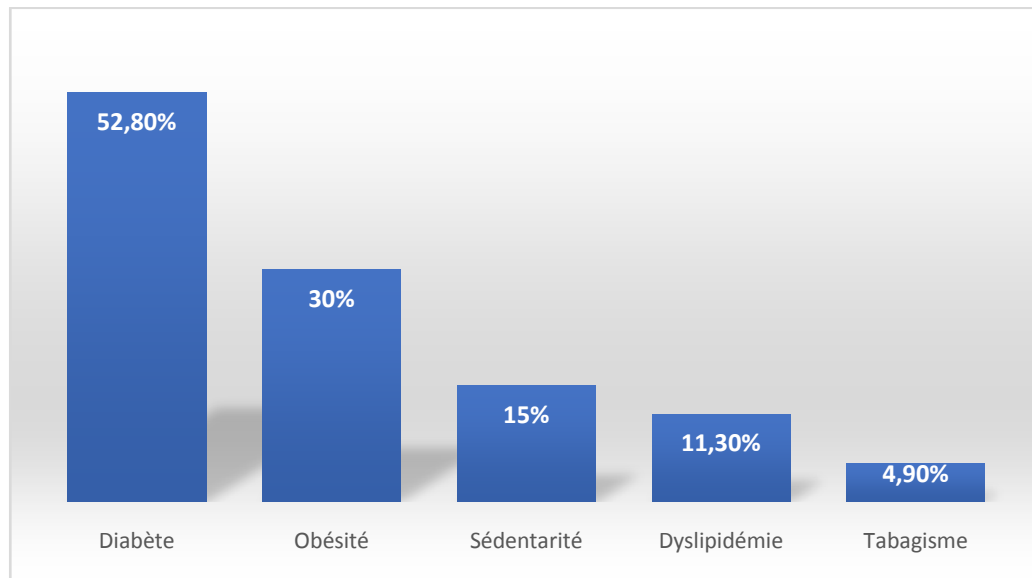


Figure 4: Comparaison des pourcentages des principaux facteurs de risque cardiovasculaires des patients de notre série

IV. Répartition des hypertendus de notre série selon les antécédents

1) Répartition des hypertendus de notre série selon les antécédents personnels

1-1 Les antécédents médicaux

a) La maladie coronarienne chez les hypertendus de notre série

8% des hypertendus de notre série avaient une maladie coronarienne soit 34 patients dont 44.11% d'entre eux avaient bénéficié d'une revascularisation soit 15 patients.

Parmi les coronariens de notre série 7 patients avaient bénéficié d'une revascularisation par pontage soit 20.5%, 6 étaient revascularisés par stent nu soit 17.6% des cas et 2 par stent pharmaco-actif soit 5.8% des cas. (Figure 5)

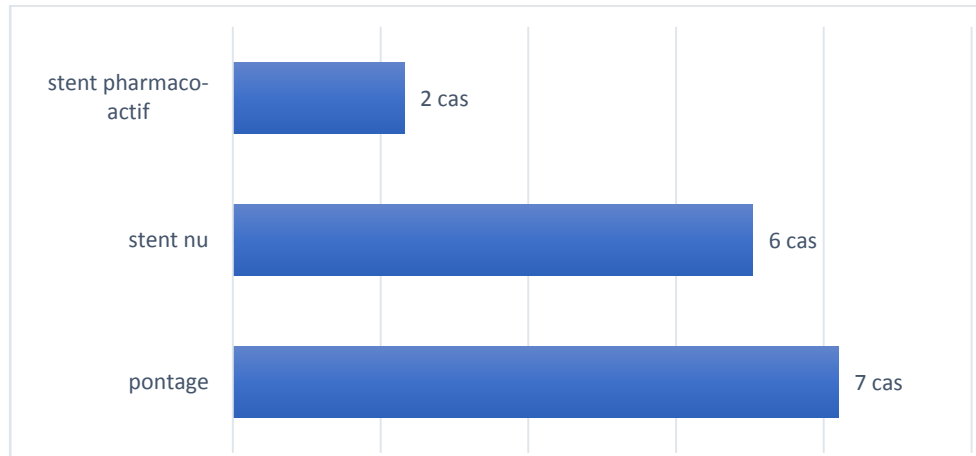


Figure 5: Moyens de revascularisation des coronariens de notre série

b) Les cardiopathies chez les hypertendus de notre série

1.64% des hypertendus de notre série étaient suivis pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire soit 7 cas.

0.7% des hypertendus de notre série étaient suivis pour une valvulopathie soit 3 cas, les valvulopathies étaient essentiellement à type de fuite aortique et mitrale et rétrécissement aortique.

0.23% étaient suivis pour tachycardie sinusale soit 1 cas, 0.23% des patients de notre série étaient suivis pour cardiopathie ischémique soit 1 cas et 1.64% des cas étaient suivis pour des cardiopathies non étiquetés dans les dossiers d'anesthésie soit 7 cas. (Tableau 1)

Tableau I: Cardiopathies chez les hypertendus de notre série

Les cardiopathies chez les hypertendus de notre série	Pourcentage	Nombre de cas
ACFA	1.64%	07
Valvulopathies	0.7%	03
Tachycardie sinusale	0.23%	01
Cardiopathie ischémique	0.23%	01
Cardiopathie non étiquetée	1.64%	07

c) Les complications vasculaires chez les hypertendus de notre série

Parmi les hypertendus de notre série, 2.11% des patient sont eu un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique soit 9 patients et seulement 0.23% des cas ont eu un antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inferieures soit 1 cas.

d) Les néphropathies chez les hypertendus de notre série

2.58% des hypertendus de notre étude étaient suivis pour insuffisance rénale chronique (IRC) soit 11 cas dont 72.7% étaient sous hémodialyse soit 8 cas.

1-2 Les antécédents anesthésiques

41.8% des patients de notre série n'avaient pas d'antécédents anesthésiques, 47.4% avaient un antécédent d'anesthésie générale, et 10.8% avaient un antécédent d'anesthésie locorégionale. Aucun antécédent de complication lors d'une anesthésie antérieure n'avait été rapporté.

2) Répartition des hypertendus de notre série selon les antécédents familiaux

Les dossiers de consultation d'anesthésie n'étaient pas renseignés sur les antécédents familiaux.

V. Histoire de la maladie

Dans notre série, 91.5% des cas étaient des hypertendus connus, soit 390 cas. L'HTA a été découverte de manière fortuite lors de la consultation d'anesthésie dans 8.5% des cas, soit chez 36 patients.

1) Nature de l'HTA

L'HTA était essentielle dans 98.1% des cas soit chez 418 patients, elle était secondaire dans 1.9% des cas soit chez 8 patients.

2) Durée d'évolution de l'HTA

Dans notre série, l'HTA évoluait depuis moins de 5 ans dans 43.42% des cas soit chez 185 patients, entre 5 et 10 ans dans 25.11% des cas soit chez 107 patients, entre 11 et 20 ans dans 17.84% des cas soit chez 76 patients et enfin depuis plus de 20 ans dans 4% des cas soit chez 17 patients.(Figure 6)

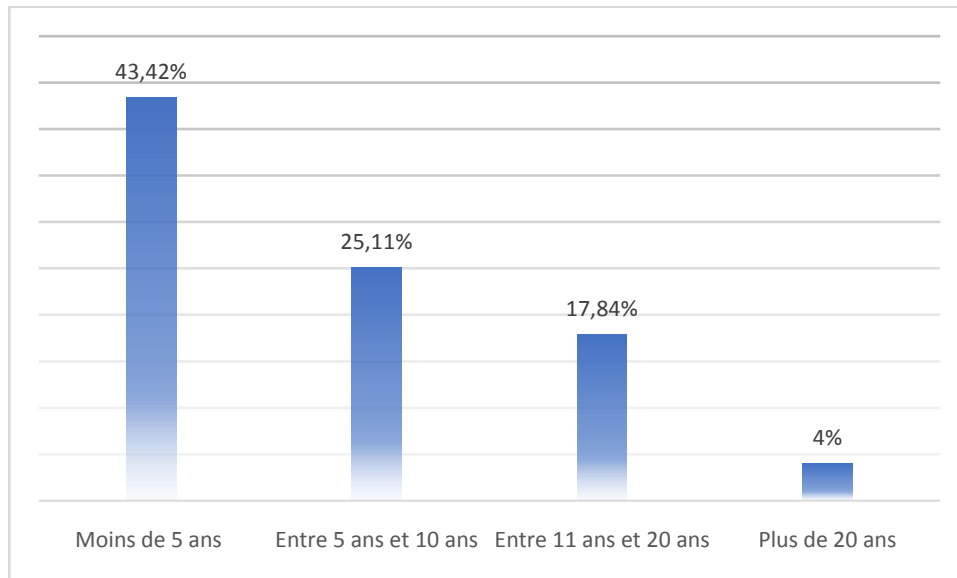


Figure 6: Durée d'évolution de l'HTA chez les hypertendus de notre série

3) Observance du traitement et contrôle de l'HTA

Une bonne observance du traitement avec HTA contrôlée était constatée chez 69.7% des patients de notre série soit chez 298 patients, alors que 17.8% des patients avaient une mauvaise observance du traitement et l'HTA était non contrôlée, soit chez 76 patients.

VI. Prise en charge de l'HTA

Les patients de notre série ont bénéficié de traitements anti-hypertenseurs de différentes classes thérapeutiques sauf les anti-hypertenseurs centraux.

La monothérapie était prescrite respectivement par inhibiteurs calciques dans 22.3% des cas soit chez 95 patients, par ARA II dans 20.2% des cas soit chez 86 patients, par IEC dans 8.9% des cas soit chez 38 patients, par bêtabloquants dans 6.1% des cas soit chez 26 patients et par diurétiques dans 4.2% des cas soit chez 18 patients.

Les associations de deux voire trois anti-hypertenseurs était prescrite dans 28.3% des cas soit chez 120 patients.

Les mesures hygiéno-diététiques étaient prescrites seules dans 10.1% des cas soit chez 43 patients. (Figure 7)

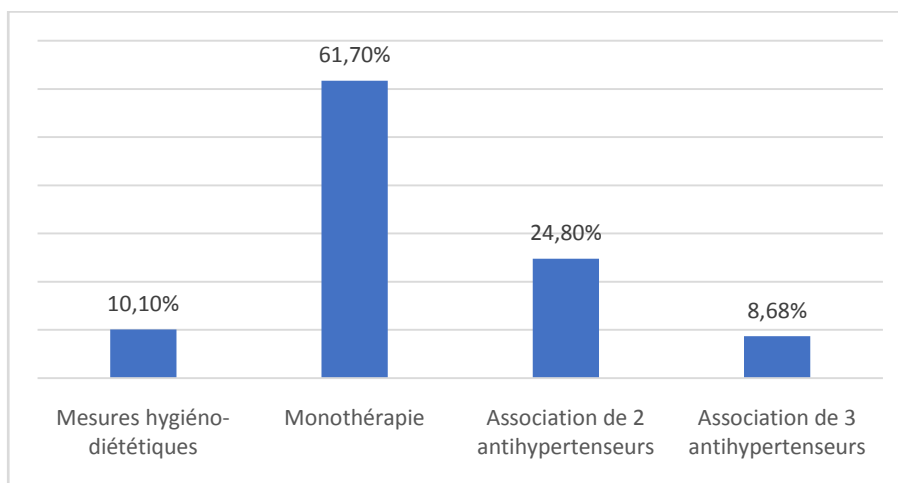


Figure 7 : Prise en charge médicamenteuse de l'HTA chez la population étudiée

VII. Traitements associés

Dans notre série, parmi les principaux traitements associés aux anti-hypertenseurs on a retrouvé respectivement :

Les anti-agrégants plaquettaires dans 26.3% des cas soit chez 112 patients, suivi par les statines dans 17.6% des cas soit chez 75 patients et enfin les anticoagulants dans 2.8% des cas soit chez 12 patients.

VIII. Evaluation préopératoire des hypertendus de notre série

1) Evaluation de la dyspnée

Dans notre série, l'évaluation préopératoire des patients a objectivée une dyspnée stade II de la classification NYHA dans 10.3% des cas soit chez 44 patients, une dyspnée stade I a été trouvée chez 8.9% des sujets soit chez 38 patients. La grande majorité des sujets ne présentaient pas de dyspnée avec un pourcentage de 80.8% soit 344 patients.

2) Evaluation de la tolérance à l'effort

L'évaluation de la tolérance à l'effort dans notre série a révélé une bonne tolérance chez la majorité des patients. En effet, 85% des sujets avaient une tolérance à l'effort >4 MET soit chez 362 patients, et seulement 15% des patients avaient une mauvaise tolérance à l'effort <4MET soit chez 64 patients.

3) Evaluation des chiffres tensionnels

Chez les hypertendus de notre série, l'évaluation préopératoire des chiffres tensionnels a objectivé les résultats suivants : une tension artérielle normale haute est trouvée dans 32.86% des cas soit chez 144 patients, 38.97% des patients de notre série ont été classés HTA grade I soit 166 patients, 22.77% des cas étaient classés HTA grade II soit 97 patients, et seulement 5.4% des sujets de notre série soit 23 patients ont été classés HTA grade III. (Figure 8)

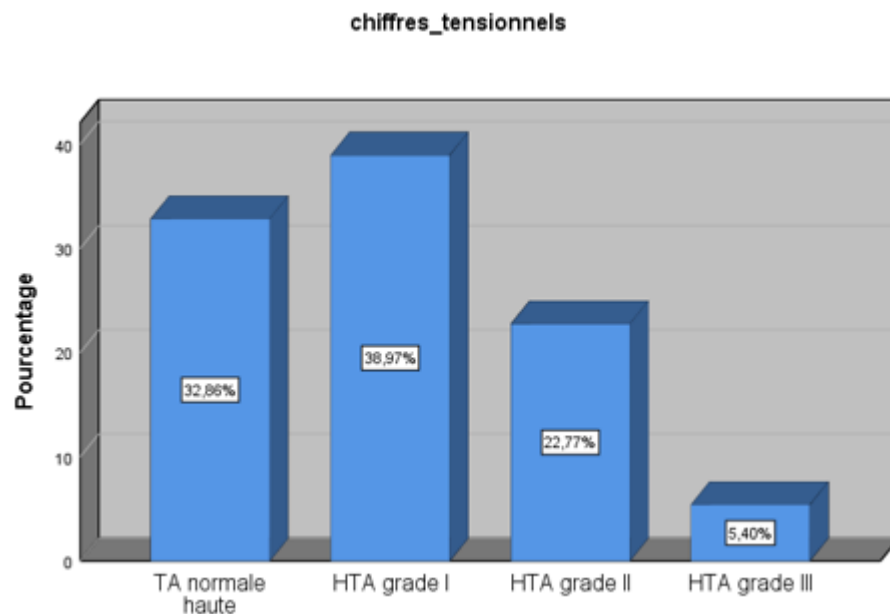


Figure 8 : Répartition des sujets de notre série selon leurs chiffres tensionnels

IX. Examens pré-interventionnels

1) L'ECG

Parmi les bilans pré-interventionnels réalisés dans notre série, l'ECG était l'examen le plus demandé chez 83.8% des hypertendus de notre étude, soit 357 cas. Parmi les ECG réalisés, 71.6% étaient normaux soit 305 cas, et 12.2% étaient pathologiques soit 52 cas. L'ECG n'était pas réalisé chez 16.2% des sujets soit 69 cas. (Figure 9)

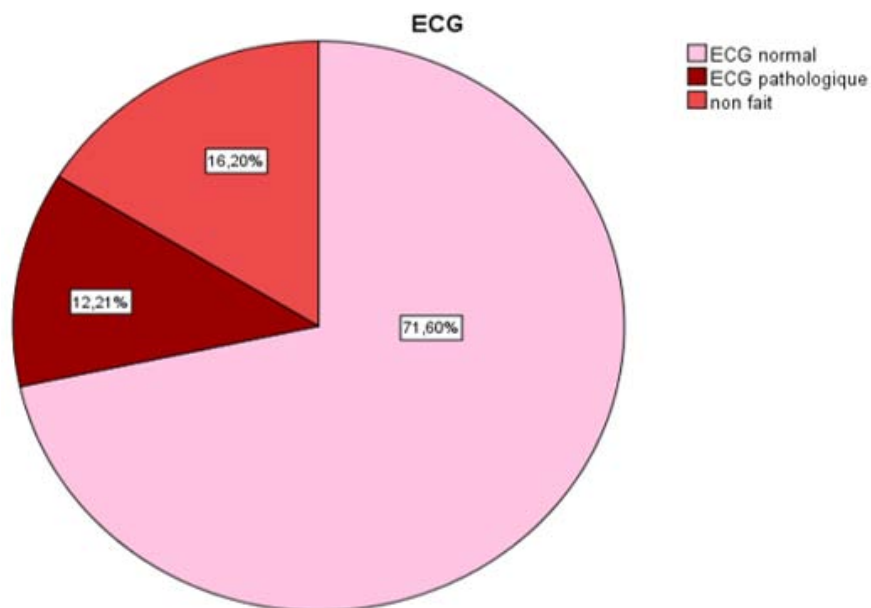


Figure 9 : Répartition des hypertendus de notre série selon la réalisation et les résultats de l'ECG

Les principales anomalies révélées par l'ECG sont respectivement :

L'hypertrophie ventriculaire gauche qui a été l'anomalie la plus fréquemment objectivée dans 38.5% des ECG pathologiques soit chez 20 patients, suivie par le bloc de branche droit dans 36.4% des ECG pathologiques soit chez 19 patients, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire a été moins fréquemment trouvée, seulement 15.4% des ECG l'ont objectivé soit dans 8 cas, le bloc de branche gauche a été trouvé dans 3.9% des ECG, ce même pourcentage a révélé des tachycardies sinusales soit chez 2 patients. Les bradycardies étaient les moins trouvés avec un pourcentage de 1.9% des cas soit chez 1 patient. (Tableau 2).

Tableau II : Répartition des pathologies révélées à l'ECG

Pathologies révélées à l'ECG	Nombre de cas	Pourcentage
HVG	20	38.5%
BBD	19	36.4%
ACFA	08	15.4%
BBG	02	3.9%
Tachycardie sinusale	02	3.9%
Bradycardie	01	1.9%

2) Echocardiographie

Dans notre série, l'échocardiographie n'a pas été un examen fréquemment demandé, seulement 6.3% des patients ont bénéficiés d'une échocardiographie préopératoire soit 27 patients, dont 88.8% avaient une fraction d'éjection supérieure à 55% jugée normale soit chez 24 patients, 7.4% avaient une fraction d'éjection entre 45 et 54% jugée légèrement altérée soit chez 2 patients et 3.7% avaient une fraction d'éjection inférieure à 30% jugée sévèrement altérée soit chez 1 patient.

3) Radiographie thoracique

La radiographie thoracique a été le bilan le moins demandé dans notre étude. Seulement 0.5% des patients ont eu une radiographie thoracique préopératoire soit 2 patients, chez qui aucune anomalie n'a été révélée.

4) Fonction rénale

L'évaluation préopératoire de la fonction rénale a été réalisée chez 122 patients soit 28.6% des patients hypertendus de notre série.

La fonction rénale s'est révélée normale chez 83.6% d'entre eux soit chez 102 patients alors qu'elle était altérée chez 16.4% d'entre eux soit chez 20 patients.

5) Ionogramme

Un ionogramme a été demandé chez 12.9% des sujets de notre série soit chez 55 patients, dont 92.7% étaient sans anomalie soit chez 51 patients et 7.27% avaient révélé une hyperkaliémie soit chez 4 patients.

6) Glycémie et HbA1c

Un dosage de la glycémie dans le bilan préopératoire a été réalisé chez 37.3% des hypertendus de notre série, parmi lesquels 57.8% avaient une glycémie normale soit 92 patients et 42.13% avaient une hyperglycémie soit 67 patients. L'HbA1c a été demandé chez 28.9% des sujets soit chez 123 patients, 60.16% d'entre eux avaient une hémoglobine glyquée normale soit 74 patients, et 39.8% avaient une hémoglobine glyquée élevée soit 49 patients. (Tableau 3)

Tableau III : Valeurs de glycémie et HbA1c chez les hypertendus de notre série

	Normale	Élevée
Glycémie	57.8%	42.13%
HbA1c	60.16%	39.8%

7) NFS

Une numération de la formule sanguine préopératoire a été demandée chez 17.1% des hypertendus de notre série soit chez 73 patients, parmi lesquels 12.32% étaient anémiques soit 9 patients et 87.6% ne révélaient pas d'anomalies soit chez 64 patients.

8) Bilan d'hémostase

Le bilan d'hémostase a été demandé chez 14.3% des hypertendus de notre série. 85.3% des bilans d'hémostase demandés n'ont révélé aucune anomalie soit chez 52 cas alors qu'un TP bas a été objectivé dans 14.7% des bilans demandés soit chez 9 cas.

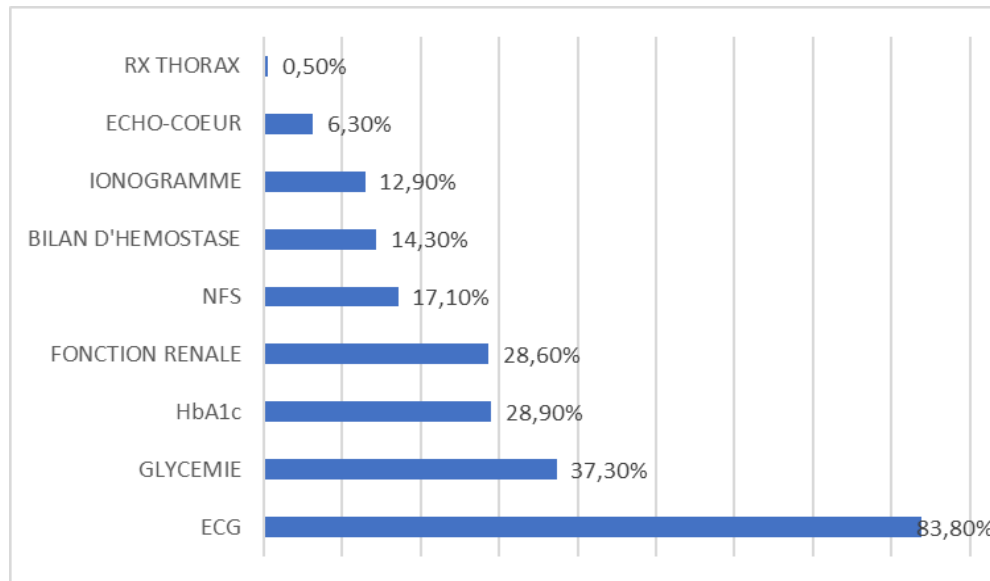


Figure 10: Les bilans pré interventionnels par ordre de fréquence chez les hypertendus de notre série

X. Conduites particulières devant les profils à risque

1) Consultation cardiologie

Dans notre série, 8.2% des hypertendus ont bénéficié d'un avis du cardiologue en préopératoire soit 35 patients.

2) Surveillance de TA

Une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) a été demandée chez 13.8% des hypertendus de notre série soit chez 59 patients afin de confirmer ou d'infirmier une HTA liée à un effet blouse blanche.

XI. Gestion périopératoire des traitements

Les détails concernant la gestion des traitements n'étaient pas mentionnés sur les dossiers de consultation d'anesthésie. Néanmoins, à la fin de la CA, le patient reçoit une fiche de

prescription préopératoire (Annexe 3) sur laquelle sont spécifiés les médicaments à poursuivre, à arrêter voire à changer et les consignes spécifiques en fonction du terrain du patient et de la chirurgie prévue.

XII. Détails de l'anesthésie chez les hypertendus de notre série

1) Types d'anesthésie

L'anesthésie la plus fréquemment utilisée chez les hypertendus de notre série est l'anesthésie locale avec un pourcentage de 62.44% soit dans 266 cas, dans notre étude 29.11% des interventions ont été réalisés sous anesthésie générale soit dans 124 cas. La rachianesthésie a été utilisée avec un pourcentage de 6.10% des hypertendus de notre série soit dans 26 cas. 2.35% des interventions ont été annulés ou reportés soit dans 10 cas essentiellement chez les diabétiques non équilibrés. (Figure 11)

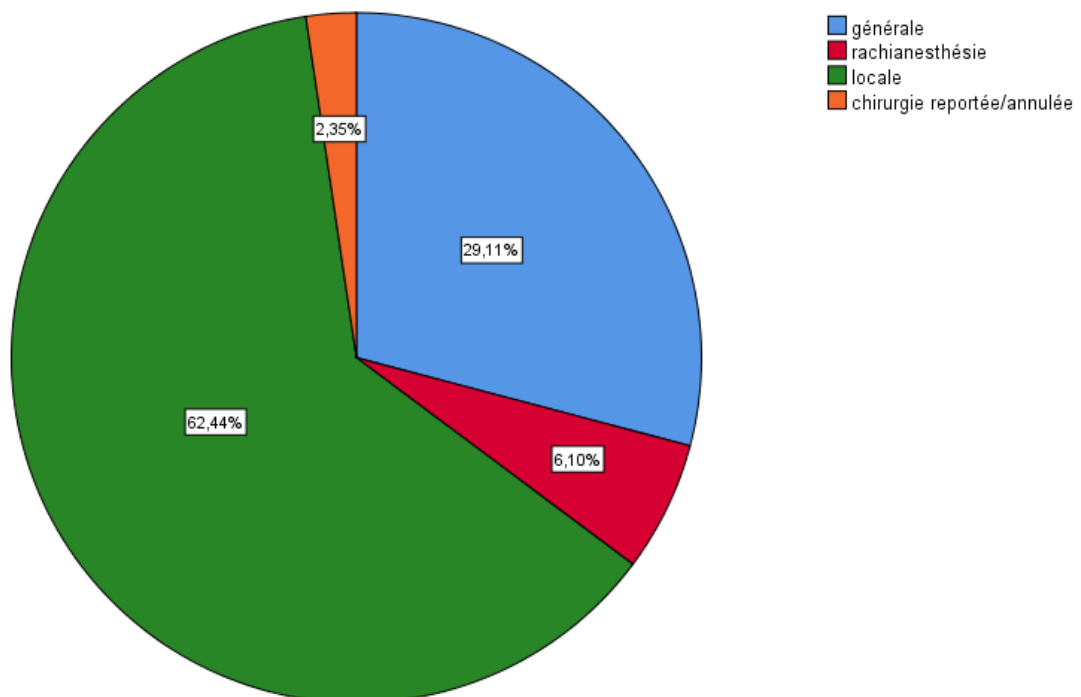


Figure 11: Type d'anesthésie lors des interventions chez les hypertendus de notre série

2) Prémédication

Une prémédication à l'hydroxyzine a été utilisée chez tous les patients de notre série soit chez 426 patients.

3) Monitoring

Dans notre étude, tous les patients hypertendus anesthésiés ont bénéficié d'un monitoring minimum recommandé par la SMAR à savoir la surveillance électrocardiographique, de la PA, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire

Chez 93 patients soit dans 21.83% des cas de notre série, un monitoring de l'EtCO complémentaire a été réalisé dans les cas de chirurgie coelioscopique viscérale ou gynécologique.

4) Pré remplissage

Un pré remplissage au SS9% en préopératoire a été utilisé chez les sujets ayant subi une AG avec intubation oro ou nasotrachéale.

5) Induction de l'anesthésie

Dans notre série, l'induction de l'anesthésie générale a été faite par l'association, respectivement :

L'induction par fentanyl, Hypnovel, lidocaïne, curare et étomidate a été utilisée dans 12.5% des cas soit chez 52 patients.

L'association Fentanyl, Hypnovel, propofol, lidocaïne et curare dans 8.4% des cas soit 36 patients.

La rachianesthésie a été réalisée par l'association bupivacaine+fentanyl

6) Intubation

Dans notre étude, 19.7% des hypertendus anesthésiés ont été intubés soit 84 patients.

7) Vasopresseurs

Dans notre série, l'administration de vasopresseur à type d'éphédrine a été réalisée chez 4.2% des patients soit 18 cas. L'atropine a été administrée chez 0.5% des hypertendus anesthésiés soit 2 cas.

XIII. Les complications peropératoires

Dans notre série, parmi les 426 dossiers étudiés, 92.3% des interventions réalisées s'étaient déroulées sans complications soit dans 393 cas.

Parmi les principales complications on trouve respectivement par ordre décroissant : L'hypotension artérielle dans 4.5% des cas soit chez 19 patients, suivis de pic hypertensif compliquant 2.8% des interventions soit chez 12 patients de notre série. A été enregistré un cas de bradycardie d'évolution favorable et un cas d'arrêt cardiaque récupéré. (Tableau 4)

Tableau IV : Répartition des cas compliqués dans notre série

Cas compliqués	Nombre de cas	Pourcentages
Hypotension	19	4.5 %
Pic hypertensif	12	2.8%
Bradycardie	1	0.2%
Arrêt cardiaque	1	0.2%

XIV. La prise en charge des complications peropératoires

1) Conduite à tenir devant hypotension per-opératoire

Chez les hypertendus anesthésiés de notre série compliqués d'hypotension, 31.58% des cas ont été traités par une association de remplissage avec éphédrine soit dans 6 cas, l'éphédrine isolé a été utilisé dans 15.79% des interventions soit dans 3 cas, la noradrénaline a été utilisé avec la même fréquence et 21.05% des hypotensions ont été prise en charge par un remplissage isolé soit dans 4 cas.

Alléger l'anesthésie était suffisant pour que la tension reprenne sa valeur normale dans 15.79% des interventions compliqués d'hypotension soit dans 3 cas. (Figure 12)

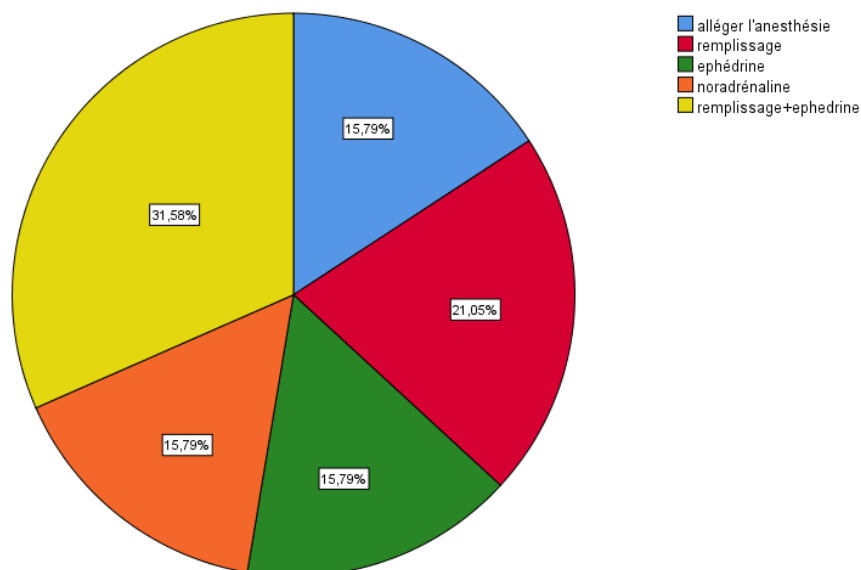


Figure 12: CAT devant une hypotension peropératoire

2) Conduite à tenir devant un pic hypertensif per-opératoire

Parmi les pics hypertensifs per-opératoire compliquant les interventions chez les hypertendus de notre étude, 66.6% étaient à cause d'une analgésie insuffisante soit dans 8 cas, le renforcement de l'analgésie était suffisant pour rétablir une tension artérielle optimale.

Le recours à la nicardipine n'a été nécessaire que dans 33.4% des interventions compliquées de pic hypertensif soit dans 4 cas.

3) Conduite à tenir devant la bradycardie

Le seul cas de bradycardie peropératoire de notre étude, a bien répondu à l'administration de l'éphédrine avec normalisation de la fréquence cardiaque.

4) Conduite à tenir devant l'arrêt cardiaque peropératoire

Un massage cardiaque associé à un remplissage avec éphédrine étaient suffisant pour récupérer le cas d'arrêt cardiaque de façon très rapide et sans séquelles postopératoires.

XV. Complications post-opératoires

Dans les dossiers de consultation d'anesthésie, les données concernant le suivi post opératoire des patients, n'étaient pas disponibles.



DISCUSSION



I- Rappel

1) Généralités

1-1 Diagnostic de l'HTA

Il est recommandé que le médecin généraliste mesure régulièrement la PA de ses patients afin de dépister précocement l'apparition d'une HTA et surveiller l'évolution des chiffres tensionnels chez un patient hypertendu.[6]

La mesure de la PA doit être effectuée en position couché ou assise depuis 10 mn, en utilisant un tensiomètre électrique (méthode de référence selon les dernières recommandations) avec un brassard adapté à la taille du bras (il doit entourer les deux tiers de la longueur et de la largeur du bras ; un brassard trop étroit peut induire une surestimation importante des chiffres de PA, chez l'obèse), pour cela la mesure de la tension artérielle chez les obèses doit se faire au niveau du poignet.[7]

Autant que possible la PA doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac ; enfin, la PA sera mesurée en position couché puis debout de façon à déceler une hypotension orthostatique spontanée, et aux deux bras de façon à ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle.[6]

Le diagnostic de l'HTA se fait selon les normes suivantes :

Chez les patients avec tension artérielle $\geq 180/110$, le diagnostic de l'HTA est posé et une prise en charge urgente doit être établie.

Pour les chiffres tensionnels compris entre 135–179 mm Hg pour la pression artérielle systolique et/ou 85–109 mm Hg pour la pression artérielle diastolique, une deuxième mesure lors de la même visite doit être réalisé pour confirmer les valeurs tensionnelles, puis une mesure ambulatoire par automesure tensionnelle (AMT) ou mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) doivent être réalisés pour éliminer une HTA blouse blanche.[8]

La MAPA ou l'AMT sur trois jours permet de confirmer ou d'infirmer une HTA mise en évidence au cabinet médical.

Les modalités de l'AMT sont les suivantes selon les recommandations SFHTA-HAS 2016 :

- Utiliser un appareil validé ;
- Le brassard doit être huméral pour une meilleure fiabilité ;
- Mesure prise en position assise, après cinq minutes de repos avec bras posé sur la table ;
- Règle des trois : trois mesures le matin avant le petit-déjeuner et la prise médicamenteuse, et trois mesures le soir avant le coucher trois jours de suite ;
- Noter sur une feuille les PAS, les PAD et les fréquences cardiaques (FC) de chaque mesure ;
- L'HTA en automesure est définie par une PAS supérieure ou égale à 135 mm Hg et/ou une PAD supérieure ou égale à 85 mm Hg.[9]

Si la mesure ambulatoire de la tension artérielle ne peut pas être réalisée, le diagnostic de l'HTA est retenu si :

- La mesure de la tension artérielle remesurée lors d'une deuxième consultation a révélé les valeurs suivantes : la pression artérielle systolique (PAS) \geq 140 mm Hg et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90 mm Hg avec atteinte d'organes cibles, diabète ou maladie rénale chronique.
- La mesure de la tension artérielle remesurée lors d'une troisième consultation a révélé les valeurs suivantes : la pression artérielle systolique (PAS) \geq 160 mm Hg et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) \geq 100 mm Hg.
- La mesure de la tension artérielle remesurée lors de plusieurs consultations consécutives révèle les valeurs suivantes : la pression artérielle systolique (PAS) \geq 140 mm Hg et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90 mm Hg.[8]

Une pression artérielle systolique comprise entre 130 et 139 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique comprise entre 85 et 89 mm Hg est considérée comme une pression artérielle normale haute, et nécessite un control annuel.[9]

L'hypertension artérielle peut être essentielle ou secondaire.

La recherche de cause secondaire est recommandée dans les situations suivantes :

Patient jeune, HTA atypique, HTA sévère d'emblée, HTA résistante, maladie rénale, hypokaliémie sur le bilan biologique recommandé par l'OMS comme bilan initial chez tout hypertendu.

L'hypertension artérielle secondaire est généralement l'apanage du sujet jeune, sans histoire familiale et avec une cause bien déterminée (rénale, endocrine ou iatrogène).

L'hypertension artérielle essentielle est l'apanage du sujet âgé, résultant de l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux.[10]

1-2 Le bilan initial

Devant le diagnostic confirmé de l'HTA, un bilan initial doit être réalisé. Ce bilan minimal comporte un bilan clinique avec un interrogatoire précis, un examen physique et un bilan paraclinique quia pour objectifs principaux de :

- Rechercher des arguments en faveur d'une cause secondaire ;
- Rechercher une atteinte d'organe cible : rein, cerveau, cœur, athérosclérose ;
- Identifier les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés : antécédents personnels et familiaux de maladies cardio-neuro-vasculaires et l'âge de survenue de ces événements, diabète, dyslipidémie, obésité, sédentarité, etc.

Le bilan paraclinique comporte donc au minimum (recommandations de l'OMS) :

- Un électrocardiogramme (ECG) à la recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique (Indice de Sokolow–lyon supérieur à 35 mm), séquelles d'ischémie silencieuse ;
- Un bilan biologique avec ionogramme sanguin à la recherche d'une hypokaliémie orientant vers une cause secondaire endocrinienne ;
- Un bilan rénal avec créatininémie, estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) avec la formule Chronic Kidney Disease–Epidemiology collaboration (CKD–EPI), mettant en évidence une néphropathie jusqu'alors méconnue (glomérulopathie, etc.) et recherche du retentissement de l'HTA par atteinte microcirculatoire (néphroangiosclérose) ;
- Une glycémie à jeun et hémoglobine glyquée (HbA1c) à la recherche d'un diabète associé ;
- Un bilan lipidique ;
- Un sédiment urinaire par un recueil des urines sur échantillon ou sur 24 heures afin de mettre en évidence une protéinurie et/ou une hématurie.

Ce bilan minimal permet, d'une part, d'avoir des résultats de référence propres au patient permettant de suivre l'évolution par rapport à ces chiffres et, d'autre part, d'informer le praticien si d'autres investigations se révèlent nécessaires.[9]

2) Epidémiologie

La mortalité cardiovasculaire représente une des premières causes de décès dans le monde. Selon le rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en 2013, les maladies cardiovasculaires seraient responsables de 17 millions de décès par an dans le monde, soit près d'un tiers de la mortalité totale. Sur ce chiffre, 9,4 millions de morts par an sont imputables aux complications de l'hypertension artérielle (HTA).

En mortalité globale, l'HTA apparaît comme étant un facteur de risque majeur (13%), suivi par le tabac (9%), l'hypercholestérolémie (8%), la malnutrition (7%) et enfin les maladies sexuellement transmissibles (5-6 %).[11]

En 2008, environ 40% des personnes de plus de 25 ans dans le monde présentaient une HTA diagnostiquée ; alors que le nombre d'hypertendus était de 600 millions en 1980 il dépasse désormais 1 milliard de nos jours. Dans l'ensemble, les pays riches présentaient une prévalence de l'HTA de 35% de la population adulte contre 40 % pour les pays en voie de développement. La forte prévalence de l'HTA est due à la croissance démographique, au vieillissement mais aussi aux nombreux facteurs de risque comportementaux, tels qu'une mauvaise alimentation, l'alcool, la sédentarité, la surcharge pondérale, l'obésité et l'exposition à un stress permanent. Les complications de l'HTA sont d'autant plus graves que les personnes concernées présentent de nombreux facteurs de risque, qui accroissent leurs probabilités d'être sujet à un accident cardiaque ou vasculaire cérébral ou d'une insuffisance rénale, tels que le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie et le diabète de type 2.[11]

En France, environ 14 millions de Français sont hyper tendus. Les dépenses de santé en rapport avec l'HTA s'élèvent à 2,2 milliards d'euros par an. Au moins 20 % des patients hypertendus ne sont pas traités et 50 %des patients hypertendus traités n'atteignent pas les objectifs de pression artérielle (PA) contrôlée.[9]

Au Maroc, les résultats de l'enquête prospective 2000 du Ministère de la Santé ont donné une prévalence globale de l'HTA de 33,6%, associée dans 40% des cas à un facteur de risque cardiovasculaire, principalement le diabète et l'obésité. [1]

3) La régulation de la pression artérielle

3-1 La régulation à court terme par le système nerveux autonome

Son action s'exerce préférentiellement par le biais du baroréflexe dont les deux composantes, artérielle et cardiaque, agissent pour tamponner les fluctuations de la pression artérielle avec une cinétique extrêmement courte (quelques secondes).

C'est une boucle de régulation à trois niveaux :

Les afférences comprennent des récepteurs sensibles à l'étirement (barorécepteurs) présents au niveau des sinus carotidiens et de l'arche aortique et connectés au système nerveux central par des nerfs cheminant dans le nerf de Hering (branche du pneumogastrique).

Les centres intégrateurs sont bulbaires et représentés par le Noyau du Tractus Solitaire. Des connections avec d'autres centres du tronc cérébral faisant intervenir différents types d'inter-neurones ont été mis en évidence mais ne seront pas détaillées ici.

Les efférences sont de deux types : sympathique et parasympathique.

Elles ont également deux destinations distinctes : le cœur, c'est le baroréflexe cardiaque et les vaisseaux, c'est le baroréflexe artériel. Les fibres à destinée cardiaque sont de type mixte sympathique et parasympathique, alors que les fibres à destinée vasculaire sont exclusivement sympathiques.

Au niveau du tissu cardiaque, modulation de la fréquence cardiaque et de la contractilité.

Au niveau vasculaire, ce système sera responsable de la modulation des résistances périphériques : diminution du tonus sympathique et vasodilatation en cas d'élévation de la PA et inversement élévation du tonus sympathique et vasoconstriction en cas de baisse tensionnelle.

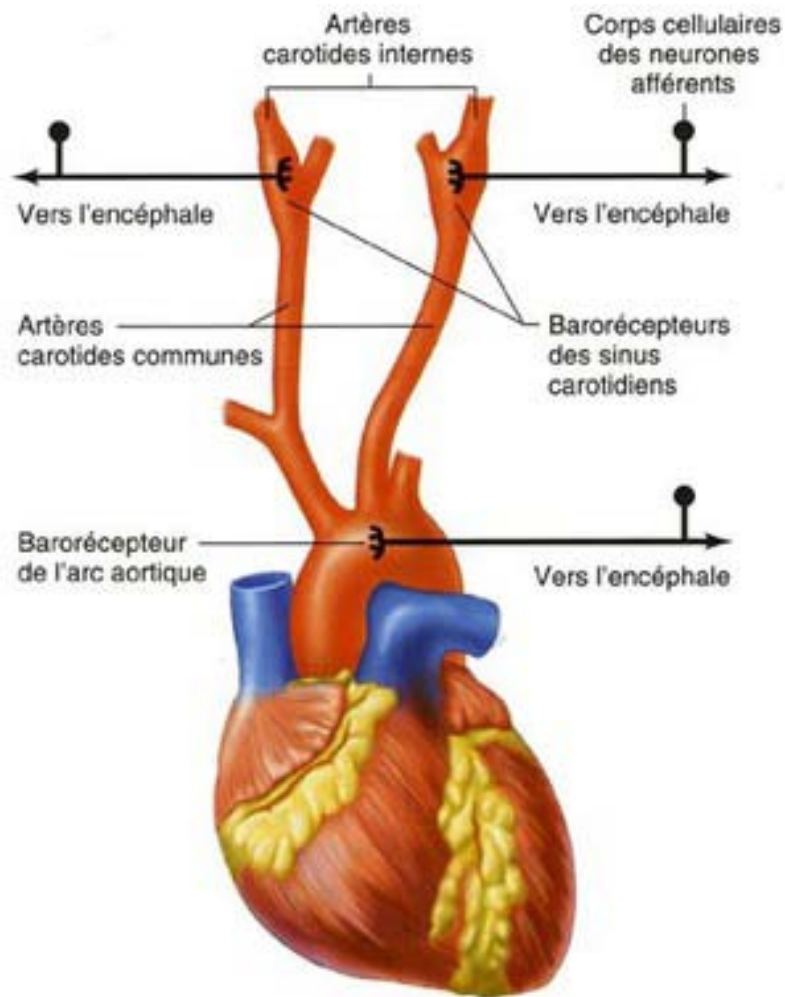


Figure 13 : Schéma expliquant la régulation par le système nerveux autonome

3-2 La régulation à moyen terme

Cette régulation qui intervient à moyen terme (quelques minutes à quelques heures) fait surtout intervenir les régulations hormonales par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, aldostérone, vasopressine, facteur atrial natriurétique...)

a) Système rénine-angiotensine

L'organisation de ce système fait intervenir un peptide effecteur, l'angiotensine II, généré dans la circulation par une cascade enzymatique ; celle-ci est initiée par la rénine synthétisée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire du rein clivant l'angiotensinogène d'origine hépatique en

un décapeptide inactif, l'angiotensine I qui, activé à son tour par l'enzyme de conversion, conduira à l'angiotensine II.

La sécrétion de rénine est régulée de façon très fine ; quatre mécanismes jouent un rôle essentiel : la pression de perfusion rénale, la concentration en sodium maculaire, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs β et le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II.

La sécrétion de l'enzyme de conversion, au contraire, n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitante de cette cascade protéolytique.

L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur grâce à son effet sur la mobilisation du calcium intracellulaire. Il entraîne une augmentation des résistances périphériques. Enfin à plus long terme elle possède un effet trophique qui se manifeste au niveau cardiaque et vasculaire et qui au niveau des vaisseaux participe à l'augmentation des résistances observée dans tous les états où ce système est activé, comme par exemple l'hypertension réno-vasculaire.

b) Autres hormones

Le facteur atrial natriurétique (ANF), qui trouve son origine au niveau des cavités cardiaques et plus particulièrement au niveau des oreillettes, est vasodilatateur et augmente la natriurèse. Sa sécrétion est essentiellement soumise à une action locale : étirement de la paroi auriculaire.

La vasopressine d'origine hypophysaire est sécrétée en réponse à une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Elle possède un effet vasoconstricteur et entraîne également une rétention d'eau libre.

Le monoxyde d'azote est un puissant vasodilatateur d'origine endothéliale et dont l'effet rapide s'exerce à tous les niveaux.

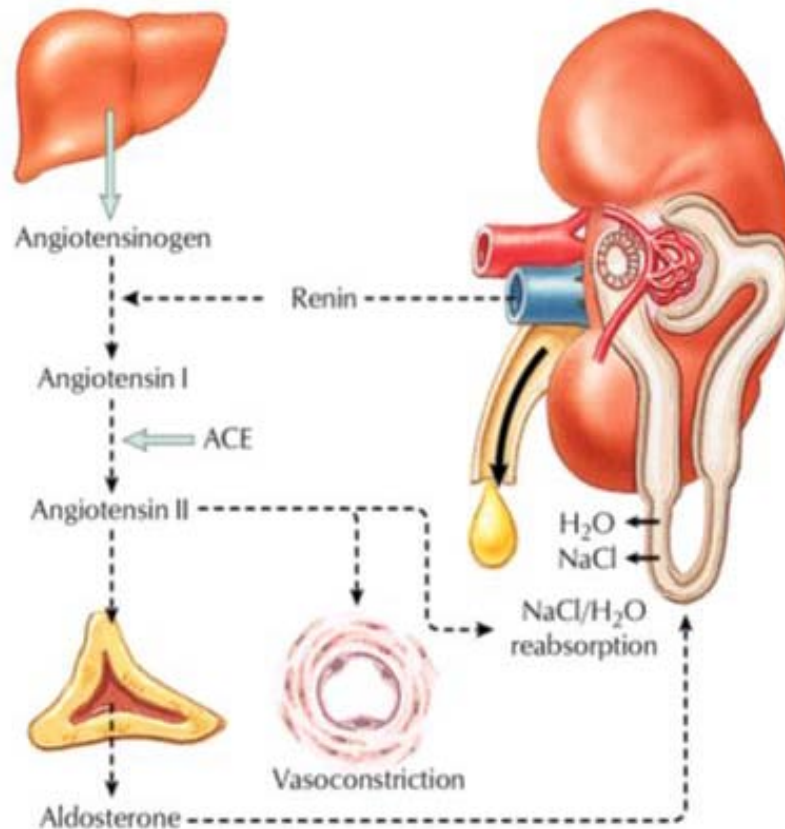


Figure 14: Schéma expliquant le mécanisme de régulation par le système rénine-angiotensine

3-3 Régulation à long terme

La régulation à long terme s'exerce essentiellement sur la volémie. Elle fait intervenir un organe essentiel, le rein et un système majeur le système rénine-angiotensine

a) Natriurèse de pression

Lorsque la volémie augmente, la PA augmente aussi. Cette élévation tensionnelle a un effet direct sur le rein qui conduit à une augmentation de l'excrétion d'eau et d'électrolytes via une augmentation de la filtration :

C'est la relation pression-natriurèse qui est fondamentale dans le contrôle à long terme de la PA. Elle s'observe très bien sur un rein isolé et perfusé privé de tout environnement hormonal.

En pratique clinique ce type de situation qui se rencontre dans tous les états de choc et d'hypovolémie où l'hypoperfusion rénale entraîne une oligurie.

Une augmentation de l'apport en sel (et donc de volémie et de PA) entraînera une élévation de l'excrétion liquidienne et sodée. La déplétion volumique qui en résultera aura tendance à corriger l'élévation tensionnelle.

En réalité, le système rénine-angiotensine n'est pas fixe mais il est modulable. Si l'on se place dans la situation où l'apport sodé augmente, la baisse de l'activité du système rénine-angiotensine permettra un réajustement de la relation pression-natriurèse entraînant l'augmentation de l'excrétion sodée sans variations de PA.

Inversement lors d'une diminution de l'apport sodé, une activation du système rénine-angiotensine permettra de diminuer l'excrétion sodée sans baisse tensionnelle.

Ce mode de régulation complexe fait que lorsque le système rénine-angiotensine est opérant, le niveau tensionnel est théoriquement peu influencé par l'apport en sel.

Cet effet de l'angiotensine II sur la rétention d'eau et de sel passe par un effet direct sur les structures du rein dont le plus important est probablement la constriction artériolaire. Il passe aussi par un effet indirect via la sécrétion d'aldostérone dont l'angiotensine II est le plus puissant stimulant. L'aldostérone par ses effets tubulaires va également favoriser la réabsorption de sodium.

b) Hormone antidiurétique

Ajustement rapide des reins pour le maintien du volume d'eau de l'organisme

Si la concentration en eau diminue : diminution du volume sanguin = diminution de la PA
= diminution du volume urinaire → Sécrétion de l'ADH

ADH agit au niveau des tubules rénaux et collecteurs pour une réabsorption accrue de l'eau. [12]

4) Physiopathologie

Les deux composantes de la pression artérielle sont les suivantes :

Composante continue : La composante continue suppose qu'un débit cardiaque Q , provenant du cœur considéré ici comme constant, traverse le système vasculaire selon un gradient de pression représenté, à son entrée, par la pression aortique moyenne (PAM) et, à sa sortie, par la pression veineuse centrale (PVC). La PAM est la PA continue correspondant au travail cardiaque, lui-même représenté par la surface située sous la courbe de PA. Le gradient de pression est égal à $PAM - PVC$, avec PVC voisine de zéro, ceci par rapport au niveau de PAM. Dans ces conditions, on admet que le niveau élevé de la PAM est proportionnel à Q , le débit cardiaque, selon une équation $PAM = R \times Q$, où R est un coefficient du circuit vasculaire représentant la résistance à l'écoulement du flux, c'est-à-dire représentant l'ensemble des forces de frottements secondaires à ce flux considéré comme continu. Poiseuille a montré qu'en régime continu et laminaire, R dépend de plusieurs paramètres : la longueur du conduit vasculaire (considéré comme un cylindre), la vélocité et la viscosité du sang et surtout la puissance 4 du diamètre du conduit. Plus le diamètre est réduit, plus la résistance au flux est grande. Dans l'HTA, le débit Q est voisin de la normale, tandis que R est augmentée, montrant ainsi que les forces de frottement pathologiques dans l'HTA siègent dans les vaisseaux de petit calibre, les artérioles. C'est là une définition classique et universellement admise de l'HTA.

Composante pulsatile : La composante pulsatile de la PA est une donnée plus réaliste à considérer chez l'hypertendu, dans la mesure où il est tenu compte du mouvement alternatif de la pompe cardiaque, et de ses conséquences sur la pression pulsée, représentée en pratique par (PAS - PAD). La PP est influencée par la vitesse de l'éjection ventriculaire au moment de la systole et par l'élasticité de la paroi aortique. L'inverse de l'élasticité aortique est la rigidité, dont le

caractère principal est déduit de la qualité du tissu artériel (indépendante de la PA) et de ses modifications avec l'âge. Pour une PAM donnée, plus l'artère est rigide, plus la PAS est augmentée de manière disproportionnée par rapport à la PAD, et plus la PP est élevée. Ces descriptions indiquent clairement qu'il existe deux variétés d'HTA : l'une chez le sujet plus jeune, où les PAS, PAD, PAM sont toutes augmentées, ceci de manière proportionnelle, en conséquence d'une réduction des diamètres artériolaires ; l'autre chez le sujet plus âgé, où, pour une même PAM que chez le sujet jeune, les PAS et PP sont proportionnellement plus élevées que la PAD. La PAD peut même être abaissée, en conséquence de l'augmentation de rigidité aortique.

Chez tout individu, l'éjection ventriculaire est responsable de la survenue d'une « onde de choc » dans la paroi aortique. Cette onde se propage le long de l'arbre artériel à une vitesse donnée, appelée vitesse de l'onde de pouls (VOP). La VOP est d'autant plus rapide que la paroi artérielle est plus rigide. Lorsqu'elle est arrivée à la périphérie du système artériel, et notamment aux bifurcations artériolaires, l'onde de pression dite « onde incidente » peut être réfléchiée et retourne, à la même VOP, vers le cœur. L'amplitude de l'onde réfléchiée diffère de celle de l'onde incidente et varie selon la topographie exacte des sites de réflexion, eux-mêmes liés aux discontinuités de la paroi artérielle, et surtout à la présence et à la dispersion des bifurcations artériolaires. Finalement, l'onde de pression habituellement enregistrée dans l'aorte est la sommation de l'onde incidente et de l'onde réfléchiée ainsi définies. Toutefois, cette sommation des deux ondes diffère remarquablement chez le sujet jeune et chez le sujet âgé. Chez le sujet jeune, l'amplitude de l'onde de PP est plus petite dans les artères centrales que dans les artères périphériques (la différence est de l'ordre de 11 à 14 mm Hg). Comme chez un sujet jeune aux artères souples la VOP est relativement basse, l'onde réfléchiée revient vers le cœur durant la diastole : il n'y a pas d'effet hémodynamique de cette onde de « retour » sur le niveau de la PAS ; l'onde de retour tend plutôt à augmenter la PAD, ce qui favorise la perfusion coronaire. En effet, la perfusion coronaire est uniquement diastolique, car la contraction myocardique interrompt constamment la circulation coronaire à chaque systole. Chez le sujet âgé, la situation hémodynamique est tout à fait différente. Comme dans le territoire aortique, la rigidité artérielle

(la VOP) augmente considérablement avec l'âge, il y a une tendance à l'égalisation des niveaux de PAS et des PP centrales et périphériques. De plus, comme la VOP est plus élevée chez les sujets âgés que chez le sujet jeune, l'onde réfléchie revient très rapidement vers le cœur, durant la systole. Ce fait important comporte deux conséquences : Tout d'abord, il existe un supplément d'augmentation du niveau de la PAS, dû à la surimposition de l'onde incidente et de l'onde réfléchie durant la systole. Cette sommation augmente la PAS et la PP : elle est responsable d'une HTA systolique. Le risque d'hypertrophie cardiaque est accru par rapport au sujet jeune, en raison de l'augmentation de la contrainte systolique. D'autre part, le retour systolique de l'onde réfléchie implique une baisse conjointe du niveau de PAD, et ainsi de la perfusion coronaire. De ce fait, un risque accru d'ischémie coronaire est rendu possible.[13]

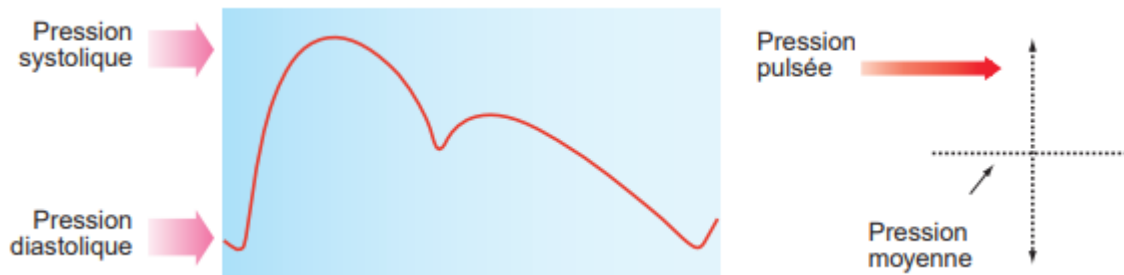


FIGURE 15: Composants principaux de la courbe de pression artérielle [13]

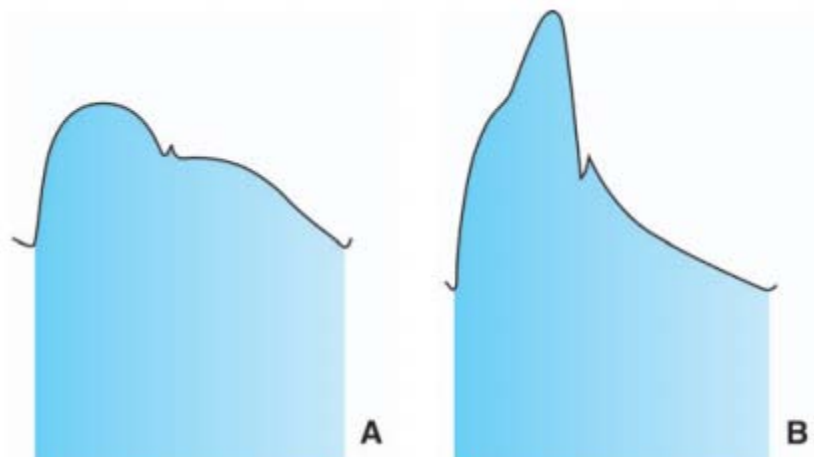


Figure 16: Phénotypes des courbes de pression artérielle chez le sujet sain (A) et le sujet hypertendu (B)[13]

5) Stratification du risque cardiaque chez l'hypertendu

Tableau V: Stratification du risque cardiaque chez l'hypertendu[14]

	Pression artérielle (PA, mmHg)			
	Normale/élevée PAS 130-139 et PAD 85-89	HTA degré I PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA degré 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA degré 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Aucun FR	Pas d'intervention	RCV faible • HV (mois) • TM si PA ≥ 140-90 malgré HV	RCV modéré • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90	RCV élevé • HV • TM immédiat
1-2 FR	RCV faible • HV	RCV modéré • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90 malgré HV	RCV modéré à élevé • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90	RCV élevé • HV • TM immédiat
≥ 3 FR	RCV faible à modéré • HV	RCV modéré à élevé • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90 malgré HV	RCV élevé • HV • TM d'emblée	RCV élevé • HV • TM immédiat
AO, IRC stade 3 ou diabète	RCV modéré à élevé • HV	RCV élevé • HV • TM d'emblée	RCV élevé • HV • TM d'emblée	RCV élevé • HV • TM immédiat
MCV, IRC stade ≥ 4 ou diabète avec AO/FR	RCV très élevé • HV	RCV très élevé • HV • TM d'emblée	RCV très élevé • HV • TM d'emblée	RCV très élevé • HV • TM immédiat

Il est tenu compte de l'éventuelle présence de facteurs de risque cardiovasculaires, d'atteintes d'organes cibles, de diabète ou de complications cardiovasculaires déclarées. Le moment auquel des changements d'hygiène de vie et un traitement médicamenteux devraient être initiés est aussi indiqué.
HTA: hypertension artérielle; FR: facteur de risque; AO: atteinte d'organe; IRC: insuffisance rénale chronique; RCV: risque cardiovasculaire; MCV: maladie cardiovasculaire déclarée; HV: hygiène de vie; TM: traitement médicamenteux.

6) Retentissement hémodynamique de l'HTA

6-1 Complications cardiaques

a- Hypertrophie ventriculaire

C'est une augmentation de la masse musculaire ventriculaire gauche due à l'hypertrophie des cellules myocardique et non à leur multiplication, due à l'augmentation de la charge opposée au ventricule gauche pendant la systole, secondaire à l'augmentation de la pression sanguine artérielle, à la diminution de la compliande des gros troncs artériels et à l'augmentation des résistances artériolaires qui majorent les contraintes pariétales du ventricule. L'HVG est d'un point de vue mécanique énergétique, un mécanisme d'adaptation bénéfique, visant à normaliser les contraintes pariétales imposées au ventricule gauche. Il s'agit cependant d'un phénomène

ambivalent entraînant des conséquences néfastes au plan hémodynamique, coronarien et rythmique. L'HVG entraîne une altération de la relaxation ventriculaires, phénomène actif consommateur d'énergie, et une augmentation de la rigidité ventriculaire gauche, phénomène passif diastolique. Ces deux anomalies se conjuguent pour diminuer le remplissage ventriculaire gauche, ce qui peut aboutir à une insuffisance cardiaque à fonction systolique d'éjection conservée. L'altération de la performance contractile est au contraire tardive, le plus souvent associée à une pathologie coronarienne. L'HVG perturbe la micro-circulation et l'hémodynamique coronarienne avec une augmentation des résistances coronaires et une diminution de la réserve de flux coronaire ce qui peut être à l'origine d'une authentique insuffisance coronarienne en dehors de toute atteinte athéromateuse des gros troncs coronaires, l'altération du remplissage ventriculaire gauche liée à l'HVG entraîne une dilatation de l'oreille gauche à l'origine de fréquents troubles du rythme, notamment de la fibrillation auriculaire. Plus rarement, l'HVG peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaires voir de mort subite. L'existence d'une HVG est donc un facteur de mauvais pronostic au cours de l'HTA et nécessite une optimisation de la thérapeutique anti-hypertensive.

b- Insuffisance ventriculaire gauche

L'hypertension artérielle demeure avec la maladie coronarienne, dont elle est souvent l'origine, la principale cause d'insuffisance cardiaque dans les pays occidentaux, elle est à l'origine de poussées aiguës d'insuffisance ventriculaire gauche isolée à type de suboedème ou d'œdème aigu du poumon à l'occasion de facteurs déclenchants dont les deux plus fréquents sont un passage en fibrillation auriculaire, du fait de la perte de la fonction contractile auriculaire qui intervenait dans le remplissage de ces ventricules hypertrophiés, ou une poussée hypertensive. Plus tardivement elle est à l'origine d'une insuffisance ventriculaire gauche puis globale chronique, le plus souvent de cause multifactorielle faisant intervenir l'augmentation de la postcharge et l'HVG ainsi qu'une insuffisance coronarienne. Elle n'a rien de spécifique par rapport aux autres formes d'insuffisance cardiaque chronique.

c- Insuffisance coronarienne

Chez l'hypertendu une insuffisance coronarienne peut correspondre à deux processus pathologiques différents :

- Une sténose des gros troncs coronaires, l'hypertension artérielle étant à côté des dyslipidémies, du diabète et du tabagisme un des principaux facteurs de risque d'athérosclérose.
- Un angor à coronaire angiographiquement normal, l'HVG pouvant entraîner une anomalie de la microcirculation et de l'hémodynamique coronarienne suffisante pour être à l'origine d'une ischémie myocardique. L'existence d'une hypertension artérielle et notamment une hypertrophie ventriculaire gauche aggrave le pronostic de la maladie coronarienne en particulier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la masse nécrosée étant plus importante du fait de l'augmentation de la masse myocardique. Le diagnostic entre ces deux formes d'insuffisance coronarienne chez le sujet hypertendu est particulièrement difficile.

d- Troubles du rythme

- Arythmie atriale : l'hypertension artérielle et sa conséquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche représentent une des principales causes d'arythmie atriale, notamment de fibrillation auriculaire dont les conséquences sont hémodynamiques, notamment la perte de la systole auriculaire, étant volontiers à l'origine de poussées d'insuffisance cardiaque gauche aiguës, et thrombotiques, la constitution d'un thrombus intra-auriculaire gauche faisant courir le risque d'embolie systémique et notamment d'accident vasculaire cérébral.
- Arythmie ventriculaire : le risque de mort subite est 5 à 6 fois plus élevé chez le patient hypertendu en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Cependant les arythmies ventriculaires ne sont qu'une des causes de la mort subite chez ces patients à côté de la pathologie coronarienne et aortique.

6-2 Complications artérielles

a) Pathologie aortique

L'hypertension artérielle est à l'origine de nombreuses complications aortiques en fragilisant la paroi artérielle et en favorisant l'apparition de lésions d'athérosclérose :

- Anévrysmes aortiques, thoraciques ou le plus souvent abdominaux, ces derniers devant être dépistés de manière systématique, la palpation abdominale faisant parti de l'examen clinique de tout hypertendu ;
- Hématome de la paroi aortique, collection sanglante située au niveau de la média, sans communication avec la lumière artérielle, siégeant le plus souvent au niveau de l'aorte thoracique descendante, à l'origine de douleurs thoraciques postérieures aiguës, dont l'évolution peut se faire vers une dissection aortique et dont le traitement est soit chirurgical s'il siège au niveau de la partie ascendante de l'aorte, soit le plus souvent médical ;
- Dissection aortique, dont le traitement est soit chirurgical s'il s'agit d'un type A intéressant l'aorte ascendante, soit médical s'il s'agit d'un type B ;

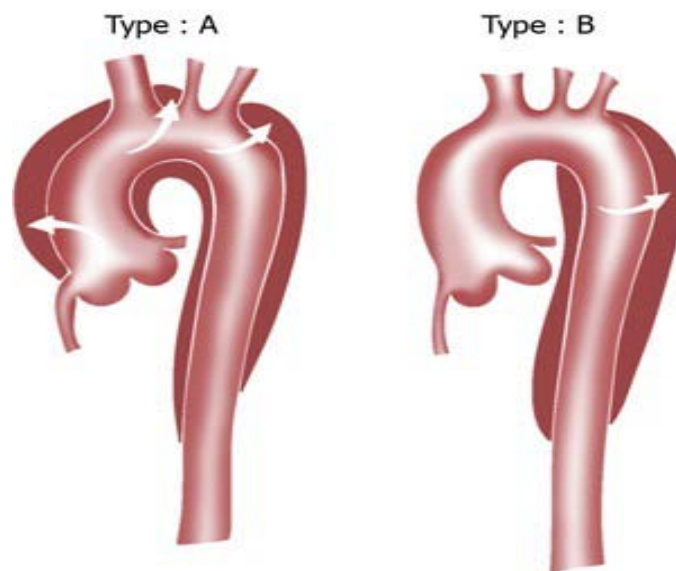


Figure 17 : Les types de dissection aortique selon la classification de STANFORD

- Plaques d'athérosclérose aortiques qui peuvent être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux emboliques s'ils sont situés en amont du départ des artères à destinée céphalique.

b) Pathologie carotidienne :

L'hypertension artérielle est une cause des lésions d'athérosclérose carotidienne qui peut être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux soit par occlusion, soit par phénomène embolique. L'auscultation des trajets carotidiens doit être systématique lors de l'examen du patient hypertendu.

c) Artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

Le diagnostic doit être évoqué chez un sujet présentant des facteurs de risque d'athérosclérose ou des antécédents cardio-vasculaires, qu'il présente ou pas des symptômes ou des signes d'appel à l'examen clinique.

L'index de pression systolique (IPS) à la cheville est l'outil indispensable, très spécifique, pour la prise en charge de l'AOMI. La mesure de l'IPS nécessite un appareil doppler continu et un appareil de mesure tensionnelle manuel à aiguille. Il est calculé à partir des mesures des pressions systoliques au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures, et la mesure de la pression systolique humérale bilatérale. L'IPS est le rapport entre la pression systolique à la cheville et pression systolique humérale. La valeur seuil pour le diagnostic d'AOMI est 0,90. En dessous de ce seuil, le diagnostic est retenu. Plus l'IPS est bas, plus le retentissement de l'artériopathie est sévère. Au-dessus de 1,4, la mesure témoigne d'une incompressibilité artérielle et d'un risque cardio-vasculaire élevé (sujet âgé, diabétique, insuffisant rénal chronique).

6-3 Complications cérébrales

a) Accidents vasculaires cérébraux

L'hypertension artérielle demeure la principale cause des accidents vasculaires cérébraux qui peuvent être soit hémorragiques, soit ischémiques.

- Accidents hémorragiques : ils peuvent être intra-parenchymateux ou méningés et imposeront la recherche d'une malformation vasculaire ;
- Ischémiques : l'origine peut être multiple au cours de l'hypertension artérielle :
 - Lésions d'athérosclérose, soit des carotides soit des vaisseaux intracrâniens ;
 - Accidents emboliques à point de départ cardiaque, aortique ou carotidien ;
 - Infarctus lacunaire par oblitération des artérioles perforantes. Il s'agit de lésions spécifiques de l'HTA entraînant des infarctus de petites tailles situées dans les régions profondes du cerveau, à l'origine de déficits moteurs sensitifs isolés avec au scanner des hypodensités localisées prenant le contraste. Leur pronostic immédiat est favorable, mais le risque est à la récurrence.

b) Encéphalopathie hypertensive aiguë

À l'occasion d'une HTA maligne avec un tableau d'hypertension intracrânienne.

6-4 Complications oculaires

La rétinopathie hypertensive évolue en 4 stades : Les stades I et II sont non spécifiques de l'hypertension artérielle, traduisant une simple artériosclérose. Les stades III et IV sont une complication de l'hypertension artérielle sévère avec hémorragies et exsudats et lors d'une hypertension artérielle maligne apparaît aussi un œdème maculaire.

6-5 Complications rénales

a) Néphro-angiosclérose bénigne

Elle est secondaire à l'atteinte des artérioles et des glomérules se manifestant par une pollakiurie nocturne, protéinurie peu abondante, altération de la fonction rénale. L'absence d'antécédents uro-néphrologiques sont en faveur. Les données biologiques témoignent de l'atteinte glomérulaire ou interstitielle. L'Echographie montre une atrophie rénale harmonieuse.

L'Evolution est lente mais peut être à l'origine d'une insuffisance rénale chronique terminale.

b) Néphro-angiosclérose maligne

Elle s'intègre dans le cadre de l'hypertension artérielle maligne, et se définit par une pression artérielle très élevée avec lésions ischémiques d'organes cibles (atteinte cardiaque, cérébrale, rénale ainsi que des signes généraux).[15]

7) Prise en charge de l'HTA

Les visites au cabinet médical doivent être mensuelles, jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel. L'objectif tensionnel, chez tous les patients ayant moins de 80 ans y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies rénales, est d'obtenir une pression artérielle systolique comprise entre 130 et 139 mm Hg et une pression artérielle diastolique inférieure à 90 mm Hg, confirmée par une mesure de la PA en dehors du cabinet médical.

Chez les sujets âgés de plus de 80 ans, il est recommandé d'avoir une PAS inférieure à 150 mm Hg (PAS diurne en ATM ou MAPA inférieure ou égale à 145 mm Hg).[9]

7-1 Les mesures hygiéno-diététiques

Il est recommandé de proposer des mesures hygiéno-diététiques à tous les patients hypertendus. Elles contribuent à la réduction des chiffres tensionnels et font partie intégrante de la prise en charge quel que soit le niveau d'HTA.

Les mesures recommandées par la SFHTA sont les suivantes :

- Limitation de la consommation en sel (chlorure de sodium [NaCl]) à 6 g/j ;
- Réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'indice de masse corporelle (IMC) en dessous de 25 kg/m² ou, à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10 % du poids initial ;

- Pratique d'une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 30 minutes, environ trois fois par semaine ;
- Limiter la consommation d'alcool à moins de trois verres de vin ou équivalent par jour chez l'homme et deux verres de vin ou équivalent par jour chez la femme ou l'homme de petit poids ;
- Régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées (graisses d'origine animale) ;
- Sevrage tabagique, associé si besoin à un accompagnement motivationnel.[9]

7-2 Choix de la classe thérapeutique

Il est recommandé de débiter le traitement pharmacologique parmi les antihypertenseurs suivants : diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, IEC ou ARA II, par une monothérapie au mieux en monoprise. Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseur dans l'initiation du traitement mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'AVC.

Il est recommandé de faire le choix de la classe thérapeutique en fonction des comorbidités associées : Les diurétiques de l'anse (à la place des diurétiques thiazidiques) peuvent être prescrits chez un patient hypertendu en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG estimé inférieur à 30 ml/min/1,73m²), ou de syndrome néphrotique, ou chez l'insuffisant cardiaque.

L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) nécessitent un contrôle du sodium et du potassium plasmatique et de la créatininémie dans un délai de deux à quatre semaines après l'initiation du traitement, puis lors des modifications posologiques, ou en cas d'événement intercurrent.

Ci-dessous un tableau précisant les choix thérapeutiques fonction du terrain et des comorbidités :

Tableau VI : Choix des antihypertenseurs en fonction du terrain et des comorbidités

Terrain et comorbidités de l'hypertendu	Choix de l'antihypertenseur
HTA isolée	Diurétiques thiazidiques, IC, IEC/ARAII
Sujet âgé	Diurétiques thiazidiques, IC, ARAII
Diabète type I ou II avec protéinurie	IEC/ARAII
Diabète type II	Bétabloquants, diurétiques, IEC
Insuffisance Cardiaque	IEC, bétabloquants (bisoprolol, carvedilol)
Infarctus du myocarde	Bétabloquant, IEC/ARA II, vérapamil
Insuffisance rénale	IEC (bénazépril)/ARA II

Il convient lors de la prescription d'un antihypertenseur de préférer la molécule (et la posologie) la plus efficace. Il est recommandé dans les six premiers mois de commencer par une monothérapie qui peut suffire à contrôler la PA lorsque l'HTA est de découverte récente et les chiffres de la PA peu élevés. Cependant, la plupart des HTA nécessitent sur le long terme une plurithérapie. Il est recommandé d'évaluer le contrôle tensionnel tous les mois jusqu'à obtention de l'objectif tensionnel.

En pratique, à un mois, si l'objectif tensionnel n'est pas atteint (inefficacité, efficacité insuffisante ou mauvaise tolérance), il est préférable de passer à une bithérapie plutôt que de changer de monothérapie ou d'augmenter la posologie de la monothérapie.

Cette Bithérapie comporte de façon préférentielle l'association de deux des trois classes suivantes : bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA II), inhibiteur calcique, diurétique thiazidique. Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, on peut recourir à la trithérapie, qui contient idéalement l'association d'un bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA II), d'un inhibiteur calcique et d'un diurétique thiazidique.[9]

8) Histoire de l'anesthésie de l'hypertendu

La notion d'hypertension artérielle (HTA) s'est développée à la fin du 19^{ème} siècle et au début du 20^{ème} siècle à l'aide de deux notions. Tout d'abord, il est possible de mesurer de manière non invasive la pression artérielle brachiale à des patients normotendus et hypertendus. Ensuite l'HTA s'observe chez des malades atteints du mal de Bright, c'est-à-dire d'une maladie rénale mettant en faillite l'homéostasie du milieu intérieur, et donc la balance en eau et en sel. Entre les deux guerres mondiales s'est installée la notion importante selon laquelle la balance sodée est régulée par l'intermédiaire d'un système hormonal vasoactif où la rénine, un composé d'origine rénal, jouerait le rôle essentiel. Cependant, l'HTA n'est devenue une affection à part entière que lorsque des médicaments antihypertenseurs sont apparus dans les années 1950-1960 et que l'extrême fréquence de la maladie dans les populations humaines est apparue évidente au plan épidémiologique. [16]

Le risque de l'anesthésie chez l'hypertendu est connu depuis la publication de Sprague en 1929 : 25 de 75 hypertendus étant morts durant la période périopératoire, la moitié d'une complication cardiovasculaire. Le risque dépend essentiellement de la sévérité des lésions des organes cibles mais aussi de la labilité cardiovasculaire considérable observée chez les hypertendus.[17]

9) Retentissement de l'anesthésie sur les mécanismes de régulation de la PA

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 différencier ce qui revient à l'effet de l'anesthésie générale (AG) ou péridurale (APD), à l'effet de la posture ou de certaines techniques chirurgicales, aux effets des traitements en cours et aux conséquences de l'hypovolémie.

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.

9-1 Effet de l'anesthésie générale

Les agents anesthésiques exercent un effet dépressur 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 dépressur 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'Angiotensine II a été rapportée.[18]

Tableau VII: 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		Contractilité 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 bradycardie est le plus souvent un signe de mauvaise tolérance	↓ à ↓↓↓ ⁴
Anesthésie péridurale	↓ à ↓↓↓ ⁴	↓ à ↓↓↓ ⁴	↓ si thoracique	≈ 0	↓ si thoracique Une bradycardie 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 orthopédique 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.

9-2 Effet de l'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 importantes 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. 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. Le bloc sympathique est moins marqué pour les

rachianesthésies latéralisées. 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.[19]

10) HTA et anesthésie

Le temps préopératoire est une étape particulièrement importante de la prise en charge des opérés souffrant d'une hypertension artérielle. Cette prise en charge, pour être rationnelle, doit prendre en compte plusieurs données qui guident de façon précise l'examen clinique préopératoire, la conduite à tenir avec les traitements médicamenteux pris par l'opéré et la prescription d'examens complémentaires.

La première étape consiste à évaluer les chiffres de pression artérielle et la stabilité de la symptomatologie hypertensive, à conduire un examen clinique et à faire un électrocardiogramme (ECG) de repos. Il faut ensuite rechercher toutes les pathologies sous-jacentes, fréquemment associées à la maladie hypertensive, en particulier les pathologies coronaires, cérébrales, rénales et oculaires. Les études épidémiologiques montrent que le risque opératoire de l'opéré hypertendu est essentiellement lié à la maladie coronarienne, fréquemment associée à l'hypertension artérielle. Il faut en particulier relever les signes cliniques qui ont été identifiés dans la littérature comme étant des facteurs de risque prédictifs indépendants de la survenue de complications cardiaques postopératoires chez les opérés à risque cardiovasculaire, comme les opérés hypertendus : l'âge de plus de 65 ans, l'existence d'antécédents de maladie coronarienne patente comme un infarctus du myocarde ou un angor d'effort, un diabète, une mauvaise tolérance aux efforts de la vie quotidienne, un antécédent de poussée d'insuffisance ventriculaire gauche et l'existence d'une hypertension artérielle mal contrôlée.

La deuxième étape consiste à évaluer le risque de complications postopératoires du patient en fonction des données de l'examen et de l'intervention chirurgicale programmée. La principale complication cardiovasculaire postopératoire qu'il faut prendre en compte est le dommage myocardique. La survenue d'épisodes d'ischémie myocardique péri opératoire est majorée chez les opérés hypertendus. Elle est particulièrement élevée chez les opérés dont la pression artérielle n'est pas parfaitement contrôlée par un traitement médical adapté avant l'intervention.

L'évaluation préopératoire doit être systématiquement réalisée en consultation d'anesthésie par l'anesthésiste à partir de 3 facteurs :

- Les antécédents du patient,
- La tolérance à l'effort,
- Le risque lié à la chirurgie.

En pratique clinique, le score de Lee est le plus utilisé et il reste le plus validé au sein de la littérature. Cinq facteurs de risque liés au patient sont inclus dans ce score : les antécédents de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'accident cérébral ischémique transitoire, de diabète sous insulinothérapie et d'insuffisance rénale chronique. A ces facteurs cliniques, il convient de rajouter le facteur de risque lié à la chirurgie. Plus les patients cumulent les facteurs de risque, plus le pourcentage de complication est important, et ce, quel que soit le type de chirurgie.

- Pour un score à 0 ou 1, le risque cardiaque postopératoire est **faible** (1%).
- Pour un score à 2, le risque cardiaque postopératoire est **important** (7%).
- Pour un score à 3 et plus, le risque cardiaque postopératoire est **majeur**(11%).[20]

10-1 Explorations pré-anesthésiques

Le recours à des examens complémentaires permettant une meilleure stratification du risque de l'opéré hypertendu n'est indiqué que si ces examens ont un réel pouvoir discriminant,

c'est-à-dire si le risque cardiaque de l'intervention évalué à partir de l'examen clinique et de l'incidence des complications cardiaques pour l'intervention considérée est supérieur à 5%.[4]

La recherche d'une HVG symptomatique est utile pour la conduite de l'anesthésie, puisque l'existence d'une dysfonction diastolique diminue la tolérance hémodynamique face à des variations de volémie ou de fréquence cardiaque. Le diagnostic est avant tout clinique, reposant sur la recherche d'une mauvaise tolérance de l'effort. On peut également s'aider de l'ECG, qui peut montrer des signes d'HVG électrique. L'échocardiographie Doppler permet de caractériser la morphologie de la paroi ventriculaire et des flux de remplissage ventriculaires. Cependant, cet examen doit être réservé aux patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque ou une dyspnée d'origine non connue. [21]

10-2 Induction de l'anesthésie

L'induction de l'anesthésie cause une baisse de la pression artérielle plus importante chez les hypertendus que chez les normotendus. La laryngoscopie, l'intubation endotrachéale, la chirurgie et l'extubation, et souvent le réveil causent une augmentation considérable de la pression artérielle. Durant le postopératoire la pression artérielle peut aussi augmenter considérablement, par exemple, en cas de distension vésicale ou d'analgésie insuffisante.

Les morphiniques semblent avoir une place de choix chez le patient hypertendu. Ils permettent de limiter la stimulation nociceptive lors de l'intubation puis de l'incision, diminuant ainsi la survenue d'épisodes hypertensifs. [22]

Parmi les morphiniques, le rémifentanil présente l'avantage d'une grande maniabilité et d'une utilisation possible en mode « total intraveineux » à objectif de concentration (AIVOC : anesthésie intraveineuse à objectif de concentration) grâce à l'implémentation des modèles pharmacocinétiques dans les systèmes de perfusion automatisés. Son utilisation doit en revanche être prudente chez le patient sous bêtabloquants du fait du risque accru d'épisode de bradycardie.[5]

L'isoflurane est particulièrement indiqué parce qu'il a un effet vasodilatateur artériel significatif mais pas d'effet veinodilatateur. Les benzodiazépines et le propofol, au contraire, abaissent la précharge et causent d'amples variations de la pression artérielle chez ces patients dont le volume systolique dépend du remplissage de manière critique. Les fentanils ont très peu d'effet vasodilatateur direct.[23]

10-3 La gestion des traitements

La gestion des traitements antihypertenseurs est essentielle pour assurer une stabilité hémodynamique optimale. Cette gestion a fait l'objet de recommandations de la Société française d'anesthésie et de réanimation, actualisées en 2009.[24]

a) Les bêtabloquants

Le système sympathique est l'objet de stimulations, parfois très importantes secondaires aux stimuli nociceptifs induits par la chirurgie et aux contraintes métaboliques de la période postopératoire.[25]

Lorsqu'ils sont administrés pendant la période opératoire, que ce soit dans le cadre de la poursuite d'un traitement au long cours ou dans celui d'une stratégie raisonnée de prévention des complications coronaires péri opératoires, les bêtabloquants :

- Diminuent la consommation en oxygène du myocarde (effet inotrope et chronotrope négatif) et améliorent les apports en oxygène aux zones sous endocardiques les plus sensibles à l'ischémie.
- Ont un effet protecteur vis-à-vis de la rupture de la plaque d'athérome en raison de l'interaction complexe entre le système nerveux sympathique, l'inflammation et la vulnérabilité de la plaque d'athérome.
- Ont un effet anti-arythmique.[26]

La poursuite du traitement par bêtabloquant jusqu'à l'intervention limite les accélérations de fréquence cardiaque et l'élévation de pression artérielle systémique. Les bêtabloquants

réduisent le risque d'ischémie myocardique et l'incidence d'infarctus de myocarde péri opératoire.

Chez les opérés sous bêtabloquant, les mécanismes compensateurs que l'organisme peut mettre en jeu pour assurer son oxygénation face à des contraintes métaboliques ou à une anémie péri opératoire sont limités. Ceci explique que parallèlement aux effets bénéfiques des bêtabloquants limitant le dommage myocardique péri opératoire, les patients sous ce traitement sont exposés au risque d'insuffisance circulatoire aigue si apparait un saignement peropératoire anormal. Ceci signifie que les effets bénéfiques des bêtabloquants n'apparaissent que si l'état circulatoire est parfaitement contrôlé pendant la période opératoire.[27]

Il est désormais clairement recommandé, et ce avec un consensus fort, de poursuivre le traitement par bêtabloquant et de l'administrer le matin de l'intervention. Les bêtabloquants ont un rôle cardioprotecteur et préviennent du risque d'ischémie myocardique en prévenant les conséquences des stimulations sympathiques. La poursuite du traitement est bien tolérée durant la période périopératoire sans occasionner d'accident hypotensif ou d'épisode de bradycardie majeure. En revanche, l'arrêt du traitement expose à un effet rebond avec une majoration des crises hypertensives et du risque d'ischémie myocardique.[26]

b) Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques ont une action essentiellement vasodilatatrice prédominant sur le système résistif. Ils permettent ainsi une diminution de la post charge sans altérer le retour veineux. Il est recommandé de ne pas interrompre les inhibiteurs calciques durant la période périopératoire. Ils sont bien tolérés hémodynamiquement et pourraient même réduire le risque cardiovasculaire périopératoire. L'arrêt du traitement exposerait également à un effet rebond avec des risques de crises hypertensives. Les inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines ont une indication préférentielle dans le traitement des accès hypertensifs périopératoires.[5]

c) **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Les IEC se comportent essentiellement comme des vasodilatateurs touchant à la fois les systèmes résistif et capacitif. L'effet veinodilatateur des IEC doit être souligné car il joue un rôle important dans les effets circulatoires de ces agents. Il apparaît donc que les IEC limitent le mécanisme régulateur de la pression artérielle, chargé sous anesthésie de s'opposer aux baisses du retour veineux, alors même que ces antihypertenseurs ont un effet marqué sur le tonus du système capacitif. La présence d'une cardiopathie hypertrophique fréquente chez les hypertendus essentiels majore les conséquences de cette baisse de retour veineux sur le remplissage et l'éjection ventriculaire gauche. Chez l'opéré hypertendu ou insuffisant cardiaque, l'arrêt d'un traitement par IEC n'expose pas à un effet rebond. Aucun risque d'accès hypertensif, d'insuffisance ventriculaire gauche congestive ou d'accident ischémique n'est à craindre dans les jours qui suivent l'arrêt d'un traitement par IEC. Lorsque le traitement par IEC est poursuivi jusqu'au matin de l'intervention, les opérés n'en tirent aucun bénéfice en termes de stabilité hémodynamique. En effet, la poursuite du traitement ne limite pas les élévations de pression artérielle induites par les stimuli nociceptifs de l'intubation et de la chirurgie et n'assure pas la prévention des accès hypertensifs postopératoires. En revanche, la poursuite du traitement par IEC jusqu'au matin de l'intervention majore de façon significative les effets hypotensifs de l'anesthésie générale, exposant dans certains cas à la survenue d'un collapsus à l'induction ou pendant l'acte chirurgical. Ces épisodes d'hypotension artérielle résultent essentiellement d'un effondrement de la précharge.

Il faut également souligner que la poursuite du traitement par IEC prive le rein d'un mécanisme compensateur essentiel mis en jeu face à une baisse de pression artérielle. Ainsi, en cas de blocage du SRA, toute baisse de la pression artérielle expose à une dégradation postopératoire de la fonction rénale. Chez l'opéré hypertendu, que l'intervention soit réalisée sous anesthésie générale ou rachidienne, le captopril doit être arrêté 12 heures avant l'anesthésie, et les IEC de plus longue durée d'action, 24 heures avant l'intervention. Le délai doit être augmenté très significativement chez les opérés dont la fonction rénale est altérée.[28]

d) Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Cette classe thérapeutique d'antihypertenseurs permet d'obtenir une action plus spécifique sur le SRA en bloquant les récepteurs de l'angiotensine II avec pour résultat une augmentation de l'angiotensine II circulant et un niveau plasmatique normal de bradykinine. En raison d'une action plus spécifique, le blocage du SRA paraît meilleur. De la même manière que pour les IEC, les patients traités par ARA II sont exposés à la survenue d'épisodes hypotensifs importants pouvant résister aux vasoconstricteurs habituels comme l'éphédrine et la phényléphrine après l'induction de l'anesthésie générale.

Globalement, les interférences avec l'anesthésie de l'hypertendu traité par ARA II sont considérées comme superposables à celles des IEC; ces médicaments ayant tous une demi-vie prolongée d'au moins 12 heures, il est fortement recommandé d'interrompre au minimum 12 heures avant l'intervention un traitement par ARA II chez des patients adressés pour une intervention chirurgicale sous anesthésie générale ou rachidienne.[20]

e) Diurétiques

Les diurétiques constituent le traitement de première ligne dans le cadre de l'HTA essentielle isolée. Il est recommandé de ne pas administrer le traitement diurétique le matin de l'intervention (accord fort) et de contrôler la kaliémie. En effet, les diurétiques exposent à un risque d'hypovolémie et de troubles hydroélectrolytiques pouvant potentialiser l'effet des curares non dépolarisants et de certains autres médicaments tels que les antiarythmiques comme les digitaliques et l'amiodarone.[5, 20]

10-4 Complications per et postopératoires chez l'hypertendu

Selon les recommandations d'évaluation cardiovasculaire en chirurgie non cardiaque de l'American Collège of Cardiology/American Heart Association, une HTA sévère et non équilibrée, est considérée comme facteur de risque mineur des complications périopératoires. [29]La recherche d'une éventuelle atteinte d'organes cibles (ischémie myocardique, insuffisance

cardiaque, insuffisance rénale, maladie cérébro-vasculaire...) est une étape primordiale en préopératoire,[30] car le risque périopératoire de l'opéré hypertendu est lié plus à l'atteinte d'organes cible associée à l'HTA qu'aux chiffres tensionnels préopératoire.

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 mm Hg. A la suite de cette étude, les hypertendus traités adressés au milieu chirurgical 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 mm Hg et 130/80 mm Hg. [27]

En pratique, le problème de l'anesthésie de l'hypertendu est plus celui du dépistage et du traitement de l'hypotension artérielle que celui du contrôle des élévations tensionnelles. Les effets délétères (essentiellement myocardiques, parfois rénaux, plus rarement cérébraux) auxquels exposent les épisodes d'hypotension artérielle périopératoire, et la relation de cause à effet établie entre ces épisodes et la survenue de complications postopératoires rend compte de l'absolue nécessité de maintenir une pression artérielle optimale pendant l'intervention.[4]

Les poussées hypertensives sont souvent associées à une tachycardie, à des troubles du rythme cardiaque (particulièrement des extrasystoles ventriculaires) et à des épisodes d'ischémie coronaire. Comme la tachycardie et l'hypertension, l'hypotension et la bradycardie peuvent être la cause de complications cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde particulièrement après la chirurgie cardiaque. Hypotension et hypertension peuvent être la cause d'accidents cérébro-vasculaires ischémiques ou hémorragiques. Les réponses tensionnelles sont attribuées à une hyperréactivité vasculaire et aux changements structuraux des artéioles (augmentation de la musculature lisse et diminution de leur calibre) et sont la conséquence immédiate d'une augmentation de l'activité du système sympathique. L'un des buts du traitement de l'hypertension artérielle est de diminuer l'hyper-réactivité vasculaire et de ramener

l'autorégulation de la circulation cérébrale à des valeurs proches de la normale. Le traitement de l'hypertension diminue l'amplitude des modifications hémodynamiques de la période opératoire et devrait, par conséquent, protéger les hypertendus contre les complications cardiovasculaires postopératoires.[17]

La première mesure devant un pic hypertensif peropératoire est de s'assurer que la profondeur de l'anesthésie est adéquate et que l'analgésie est suffisante.

a) **Hypotension artérielle peropératoire**

Les épisodes hypotensifs résultent d'une chute des résistances vasculaires systémiques et de la baisse du volume éjecté à chaque systole. L'effondrement du volume d'éjection n'est pas secondaire à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Il est provoqué par un effondrement du remplissage ventriculaire gauche. La diminution du tonus du système capacitif sous l'effet de l'anesthésie générale ou rachidienne, éventuellement majorée par l'effet direct de certains médicaments antihypertenseurs, limite d'autant plus le volume télédiastolique ventriculaire gauche que la compliance ventriculaire gauche est réduite. Les épisodes d'hypotension artérielle, particulièrement fréquents sous anesthésie chez les opérés hypertendus, sont souvent associés à une diminution de la fréquence cardiaque, réalisant un syndrome hypotension-bradycardie. Cette baisse de la fréquence cardiaque contemporaine de la baisse de pression artérielle observée sous anesthésie s'explique aisément par :

- L'augmentation du tonus parasympathique et les modifications de l'arc baroréflexe démontrées chez les patients traités au long cours par IEC ;
- La baisse du retour veineux qui se répercute sur les volorécepteurs à basse pression de l'oreillette droite, dont la désactivation est un puissant stimulus parasympathique ;
- Les effets de l'anesthésie générale, et surtout rachidienne, qui diminuent le tonus sympathique au profit du tonus parasympathique. La survenue d'une bradycardie provoquée par une diminution des conditions de charge ventriculaire gauche a été démontrée sous anesthésie générale et surtout rachidienne.

Sous anesthésie, le ralentissement de la fréquence cardiaque peut être considéré comme un mécanisme compensateur indispensable au maintien d'un remplissage ventriculaire gauche suffisant. Tout ralentissement de la fréquence cardiaque sous anesthésie doit donc être considéré comme un signe d'alerte, qui précède souvent une baisse notable de la pression artérielle, conséquence d'un effondrement du remplissage ventriculaire gauche.[4]

b) Accès hypertensif per- et postopératoire

La survenue d'un accès hypertensif est un événement particulièrement fréquent, que ce soit en per- ou en postopératoire, chez l'opéré hypertendu. L'incidence varie avec la nature de l'intervention et le degré de contrôle de l'hypertension artérielle par un traitement adapté. Les effets délétères potentiels de ces poussées hypertensives jouent un rôle majeur dans l'étiopathogénie des complications cardiovasculaires postopératoires. C'est pourquoi le contrôle de la pression artérielle est d'autant plus impératif qu'il existe une cardiopathie sous-jacente, une insuffisance coronaire, ou une insuffisance cardiaque. Le traitement des accès hypertensifs doit tenir compte du moment opératoire où ils surviennent, et des mécanismes physiologiques à l'origine de ces accès qui sont actuellement bien déterminés.

Les accès hypertensifs de la période opératoire résultent de l'accentuation brutale du phénomène de vasoconstriction artérielle, sous l'effet d'une hyperactivité noradrénergique provoquée par le stimulus nociceptif de l'intubation, de l'acte chirurgical ou de la période de réveil. L'élévation notable et significative du taux plasmatique de noradrénaline lors de ces stimuli a été quantifiée par de nombreuses études.

Le degré de vasoconstriction artériolaire dépend de l'importance du stimulus nociceptif et de la réactivité vasculaire de l'opéré. La sensibilité accrue du système vasculaire résistif de l'hypertendu aux catécholamines est responsable de l'incidence élevée des accès hypertensifs per- et surtout postopératoires chez les opérés hypertendus. L'hypertrophie réactionnelle des muscles artériolaires, particulièrement fréquente chez l'hypertendu et ce d'autant plus que sa pression artérielle n'est pas équilibrée, majore la vasoconstriction induite par les catécholamines

plasmatiques. L'hypertrophie myocardique consécutive à l'hypertension artérielle participe à la pathogénie des accès hypertensifs. L'existence d'une inflation hydrosodée majore la pression artérielle. Bien que l'on observe généralement pendant la période opératoire, sous l'effet des agents d'anesthésie et de la ventilation artificielle, une baisse du retour veineux, il faut rappeler qu'un remplissage vasculaire excessif chez un opéré hypertendu dont la compliance artérielle et veineuse est généralement diminuée, joue un rôle non négligeable dans l'étiopathogénie des accès hypertensifs. Les anomalies de l'arc baroréflexe très fréquemment retrouvées chez les opérés hypertendus participent à l'étiopathogénie de sélections tensionnelles per- et postopératoires. Chez l'hypertendu, il existe une élévation du seuil de pression artérielle à partir duquel sont mis en jeu les mécanismes réflexes. Cette particularité constante dans la maladie hypertensive traduit l'existence d'un réajustement du baroréflexe vers un niveau de pression artérielle plus élevé.

Les accès hypertensifs postopératoires résultent essentiellement de l'accentuation brutale du phénomène de vasoconstriction artériolaire qui caractérise la maladie hypertensive sous l'effet conjugué de plusieurs facteurs caractéristiques de la période de réveil et/ou de l'incapacité du système vasculaire résistif à se vasodilater en réponse à l'élévation constante du débit cardiaque en période de réveil.

Les différents facteurs favorisant les accès hypertensifs spécifiques de la période de réveil et qui influencent directement ou indirectement les conditions de charge ventriculaire gauche, la contractilité myocardique et la réponse baroréflexe sont :

- L'accroissement du tonus dans le système vasculaire résistif sous l'effet de la libération de catécholamines qui caractérise la période de réveil ;
- L'élévation du retour veineux secondaire à la levée de la vasoplégie induite par les agents d'anesthésie ;
- La libération accrue d'adrénaline et de noradrénaline ;

- La redistribution liquidienne contemporaine du réchauffement et de l'arrêt de la ventilation artificielle ;
- Les anomalies de la volémie, aussi bien l'hypervolémie que l'hypovolémie ;
- L'élévation de la contractilité myocardique liée à une stimulation sympathique.

Chez l'opéré ayant une hypertension artérielle chronique, d'autres mécanismes interviennent :

- La baisse du taux plasmatique des médicaments antihypertenseurs prescrits avant l'intervention ;
- La modification de la pente du baroréflexe qui n'entre en jeu face à une élévation tensionnelle que pour des chiffres plus élevés de pression artérielle ;
- L'accentuation de la vasoconstriction artériolaire face à une décharge catécholaminergique ;
- l'élévation majeure de la contractilité myocardique des cardiopathies hypertrophiques sous l'effet d'une décharge catécholaminergique.[4]

II- Discussion des résultats

1) Données épidémiologiques

1-1- Prévalence

Dans notre étude, la prévalence des sujets hypertendus en milieu chirurgical a été 14.38%, ce qui se rapproche des résultats de l'étude Binam au Cameroun qui a révélé une prévalence à 12.6%.[31]

Deux études sénégalaises rapportent deux prévalences très différentes. Une très basse à 4.82% dans l'étude réalisée au Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar en 2013,[31] et une prévalence plutôt élevée de 25% dans l'étude de Kane[32]. Cette dernière prévalence est proche de celle de l'étude NANHES III en Amérique du Nord dont la prévalence s'élevait à 27 % ,[33] soit un peu plus du double de la prévalence de notre série.

La prévalence de l'étude PHARE en France se distingue par sa valeur exceptionnellement élevée à 44,8 %. [32]. (Tableau 8)

TABLEAU VIII: Comparaison des prévalences de l'HTA au milieu chirurgical entre différentes études

Étude	Prévalence
Binam, Cameroun (1986)	12.6%
Dakar (2013)	4.82%
Kane, Sénégal (1995)	25%
NANHES III, Amérique du nord (2001)	27%
PHARE, France (2001)	44.8%
Notre étude (2018)	14.38%

1-2- L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 66.2 ans, avec des extrêmes d'âge entre 30 et 102 ans, ce qui se rapproche de l'étude de Dakar où l'âge moyen était de 62,9 ans (extrêmes: 30 et 98 ans)[31], et de l'étude réalisée à l'hôpital de Bejaia en 2017 objectivant une moyenne d'âge de 64 ans.[34]

1-3- Le sexe

Dans notre étude, une légère prédominance féminine était décelable avec un pourcentage de 55.16% de femmes hypertendues contre 44.84 % d'hommes hypertendus. Les mêmes résultats ont été objectivés dans l'étude de Dakar avec une nette prédominance féminine à 67.4%.[31] L'étude réalisée à Bejaia a également objectivé une prédominance féminine mais à un pourcentage plus élevé à 72.5%.[34]

Cette prédominance s'explique par le fait que 70 % de nos patients sont âgés de plus de 60 ans. Il semble qu'une diminution du taux d'œstrogènes au cours de la ménopause entraîne une baisse de la cardioprotection ; ce qui expose davantage les femmes à l'HTA[35].

2) Détails de la chirurgie

La chirurgie ophtalmologique a été en tête de liste des interventions réalisées dans notre étude, avec un pourcentage de 63.62% faite essentiellement d'interventions pour la cataracte.

Il est important de noter que cette chirurgie, qui est réalisée sous anesthésie topique exige la même évaluation préopératoire que les autres chirurgies.

La discussion actuelle est sur le fait de la nécessité de réaliser une CA pour la chirurgie de la cataracte. La question posée est : « peut-on se passer de la CA lors de la chirurgie de la cataracte » ou « faut-il adopter une procédure simplifier de la CA pour cette chirurgie réalisée en ambulatoire »

Au 1^{er} CMC le pari a été fait sur la procédure simplifié de la CA pour la chirurgie de la cataracte (thèse n°152/2019, FMPM), pari réussi puisque le délai de l'accord pour l'anesthésie et celui de la programmation opératoire ont été raccourcis en assurant une gestion optimale périopératoire de ces patients hypertendus avec des reports exceptionnels de la chirurgie pour des raisons de déséquilibre tensionnel périopératoire.

Selon notre série, 95.1% des interventions étaient programmés et seulement 4.9% étaient urgentes.

Nos résultats s'opposent avec les résultats de l'étude de Dakar où la chirurgie urgente était prédominante et plus de 60% des cas avaient concerné la chirurgie viscérale. [31] Alors que dans notre série, la chirurgie viscérale ne représentait que 23.94% des interventions.

3) Les facteurs de risque cardio-vasculaire

3-1- Le diabète

Dans notre étude, le diabète a été le facteur de risque le plus associé avec un pourcentage très élevé de 52.8%, ce qui était le cas également dans l'étude de Dakar mais avec un pourcentage plus bas à 24.3%.[31] Les résultats de l'étude Chamentin en France avait

retrouvé 15% de diabétiques hypertendus au milieu chirurgical[32] ce qui se rapproche des résultats de l'enquête PHASTE qui a retrouvé 17% de diabétiques hypertendus.[36] (Tableau 9)

Tableau IX: Comparaison des pourcentages de diabétiques hypertendus en milieu chirurgical entre plusieurs études

Étude	Diabète
Dakar (2013)	24.3%
Chamentin (1995)	15%
PHASTE (2001)	17%
Notre étude (2018)	52.8%

3-2- Le tabagisme

Dans notre étude 4.9% des hypertendus au milieu chirurgical étaient tabagiques actifs et 7.5% étaient sevrés. L'étude de Dakar avait un pourcentage beaucoup plus bas à 0.5% de tabagiques actifs[31], alors que l'étude Chamantin en France et l'enquête PHASTE retrouvaient 19% d'hypertendus tabagiques actifs.[32, 36] (Tableau 10)

Tableau X: Comparaison des pourcentages de tabagiques hypertendus en milieu chirurgical entre plusieurs études

Étude	Tabagisme
Dakar (2013)	0.5%
Chamentin (1995)	19%
PHASTE (2001)	19%
Notre étude (2018)	4.9%

3-3- L'obésité

Dans notre série, 30% des hypertendus en milieu chirurgical étaient obèses, ce qui est beaucoup plus élevé que le pourcentage rapporté par l'étude de Dakar qui était à 9.6%. [31]

4) Histoire de la maladie

Dans notre étude, 91.5% des cas étaient des hypertendus connus, contre 8.5% découvert fortuitement lors de la consultation d'anesthésie. Ce résultat se rapproche de celui de l'étude de Dakar avec un pourcentage des hypertendus connus à 90.4%, [31] ce qui est largement supérieur à l'étude BINAM au Cameroun où le pourcentage des hypertendus connus n'était que de 31.7% [37].

L'observance du traitement a été régulière chez 69.7% des hypertendus dans notre étude avec HTA contrôlée, l'observance n'a pas été régulière chez 17.8% des sujet avec HTA non contrôlée. Ces résultat se rapprochent des résultats de Dakar où le pourcentage des patients suivis avec HTA contrôlé était de 68.8% [31].

5) La prise en charge thérapeutique

Dans notre étude, la monothérapie était la plus fréquente, 22.3% des hypertendus en milieu chirurgical étaient sous inhibiteur calcique, les ARA II venaient en seconde place avec un pourcentage de 20.2%.

Ceci s'oppose aux résultats de l'étude de Dakar où les associations thérapeutiques à base de diurétiques prédominaient (pourcentage exacte non communiqué)[31].

6) Bilan pré-interventionnel

6-1- ECG

Dans notre série, 83.8% de nos patients ont bénéficiés d'un ECG préopératoire, on retrouve les mêmes résultats dans l'étude de Dakar où 82.1% des patients ont réalisé un ECG préopératoire.[31]

6-2- L'échocardiographie

Une échocardiographie a été demandée chez 6.3% des hypertendus en préopératoire dans notre étude. Ce résultat est plus élevé que celui de l'étude de Dakar où seulement 3,21% des cas ont eu une échocardiographie préopératoire.[31]

6-3- La fonction rénale

Une évaluation de la fonction rénale a été demandée en préopératoire chez 28.6% des hypertendus de notre série (urée/créatinine/clairance de créatinine). Ceci est comparable à l'étude de Dakar où 27% des patients ont eu une évaluation de leur fonction rénale en préopératoire.[31]

6-4- L'ionogramme sanguin

Dans notre série en préopératoire, un ionogramme sanguin a été demandé chez 12.9% des hypertendus, ce pourcentage est plus élevé que le résultat de l'étude de Dakar où seulement 6.8% des patients ont bénéficié d'un ionogramme préopératoire. [31]

6-5- La radiographie thoracique

La radiographie thoracique a été le bilan le moins demandé dans notre étude. Seulement 0.5% des patients l'ont réalisé en préopératoire. Alors que dans l'étude de Dakar, la radiographie thoracique a été demandée chez 3.2% des patients. [31]

7) Détails de l'anesthésie

L'induction d'anesthésie chez les hypertendus de notre série s'est faite essentiellement par une association de Fentanyl, Hypnovel, lidocaïne, curare et étomidate dans 12.5% des cas dans notre étude.

Dans l'étude de Dakar les benzodiazépines étaient la classe des hypnotiques la plus utilisée dans 50 % des cas, suivie du thiopental utilisé dans 34,9% des cas, le propofol dans 17,1% des cas et la kétamine dans 1,4% des cas.[31]

8) Les complications peropératoires

Dans notre étude, 92.3% des interventions s'étaient déroulés sans complications, 4.5% s'étaient compliqués d'hypotension, 2.8% de pic hypertensif, 0.2% de bradycardie et 0.2% d'arrêt cardiaque récupéré.

Selon l'étude de Dakar, les complications cardiovasculaires étaient observées dans 53 cas soit chez 24.3% des patients, dominées par l'hypotension artérielle chez 43.5% des cas. Les autres complications cardiovasculaires étaient essentiellement la bradycardie avec un pourcentage de 11.3% des cas, 9.4% des patients ont présenté un pic hypertensif en peropératoire, et 3.2% des patients ont été compliqués d'extrasystole .[31]

L'étude de Reich et al. réalisée en 2005 qui a étudié les dossiers informatisés de 4 096 patients a rapporté que 9% des patients présentaient un épisode d'hypotension artérielle dans les 10 min suivant l'induction de l'anesthésie générale.[38]

Le plus haut pourcentage a été rapporté dans une étude française réalisée en 2004 ayant analysé 11 280 dossiers informatisés, avec une incidence d'hypotension artérielle de 16,8%. [39]

Dans le travail de Rohrig et al. Réalisée en 2004, 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) a été notée chez 3,9% des patients et une tachycardie (FC > 100 b/min) chez 1,6% d'entre eux. Une hypotension ou une hypertension étaient observées respectivement dans 8,9 et 5,7% des cas. [40]

Ainsi le taux de complications peropératoires dans notre série semble le plus bas par rapport aux différents travaux et études cités ci-dessus

9) Prise en charge des complications peropératoires

9-1- Les pics hypertensifs

Selon les données de littérature, durant l'intervention, les stimuli chirurgicaux et l'insuffisance de profondeur d'anesthésie ou d'antalgie sont les principaux facteurs déclenchant l'accès hypertensif. Dans la majorité des cas la poussée d'HTA n'est pas maligne et un simple traitement du facteur déclenchant permet un contrôle rapide de la situation. Les deux premières mesures sont donc de s'assurer que la profondeur de l'anesthésie est suffisante et que l'analgésie est adéquate. Si ces mesures ne suffisent pas, le traitement antihypertenseur peut alors être introduit, avec pour objectif une baisse progressive de la PA et ne dépassant pas environ 20% des chiffres de base. Les inhibiteurs calciques sont les plus simples à manier en clinique mais leurs effets tachycardisant et inhibiteurs de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, contre-indiquent leur utilisation en cas d'ischémie myocardique, de tachycardie ou d'hypoxémie. En alternative, les alpha-bloqueurs tels que l'urapidil présentent des caractéristiques pharmacologiques les rendant également utilisable dans l'urgence périopératoire.[5]

Dans notre étude, parmi les cas ayant eu un pic hypertensif per-opératoire, 66.6% avaient pour cause une analgésie insuffisante, le renforcement de l'analgésie était suffisant pour rétablir une tension artérielle normale.

Dans 33.4% des cas, le recours à la nicardipine pour baisser la tension artérielle était nécessaire et efficace.

9-2- Hypotension

Selon les données de littérature, Le traitement des hypotensions fait appel en tout premier lieu à l'arrêt des agents hypotenseurs (tels les anesthésiques volatils halogénés), au

remplissage vasculaire associé et, si l'hypotension persiste, à des agents sympathomimétiques (éphédrine, phényléphrine, noradrénaline...)[4]

Les résultats de notre étude ont objectivé que dans 31.58% des cas la prise en charge de l'hypotension per-opératoire était par un remplissage vasculaire associé à l'éphédrine, le remplissage vasculaire isolé était utilisé dans 21.05% des cas, l'éphédrine isolé dans 15.79% des cas et la noradrénaline isolée a été utilisée dans 15.79% des cas.

Alléger l'anesthésie était suffisant pour que la pression artérielle reprenne sa valeur optimale dans 15.79% des cas. Cette conduite est en phase avec les données de la littérature.



CONCLUSION



L'incidence de l'hypertension dans la pratique anesthésique est de plus en plus importante, cela est en rapport avec le vieillissement global de la population des opérés.

La prise en charge anesthésique de l'opéré hypertendu, impose de définir une démarche permettant d'assurer une stabilité tensionnelle tout au long de la période opératoire. Cette démarche porte sur la période pré-, per- et postopératoire.

En préopératoire, une évaluation du terrain de l'hypertendu est primordiale (comorbidités, atteinte des organes cibles), vu que le risque anesthésique de l'HTA réside plus dans le retentissement de l'HTA sur les organes cible que dans les chiffres tensionnels.

La prise en charge préopératoire consiste également en une bonne gestion des traitements antihypertenseurs pour éviter toute interaction possible avec les agents anesthésiques, ou une inhibition des mécanismes compensateurs de l'organisme.

En peropératoire, une stabilité hémodynamique ainsi qu'un contrôle des stimuli nociceptifs de la chirurgie est impératif pour éviter la survenue de complications. L'hypotension peropératoire est plus délétère que les pics hypertensifs.

La prise en charge des complications hémodynamiques peropératoires, selon notre étude et les données de littérature est généralement simple, et le recours aux mesures pharmacologiques est rare.

Notre étude a été limitée par l'absence de renseignements concernant la période postopératoire.



RECOMMANDATIONS



- Le risque opératoire de l'opéré hypertendu est lié essentiellement aux comorbidités associés et au terrain du patient (âge, diabète, antécédents...).
- En préopératoire, la recherche d'une éventuelle atteinte des organes cibles (rein, cœur, cerveau) est aussi importante que l'équilibre des chiffres tensionnels.
- Les bilans préopératoires ne sont pas systématiques chez tout hypertendu, mais la demande se fait au cas par cas en fonction du terrain, des comorbidités et de l'atteinte des organes cibles.
- L'ECG est l'exploration la plus demandée chez les hypertendus en préopératoire et constitue un examen de référence afin de dépister d'éventuelles complications postopératoires, notamment l'ischémie myocardique qui est la complication la plus redoutée.
- Les médicaments interférant avec le système rénine-angiotensine majorent l'effet hypotenseur de l'anesthésie. Ces médicaments antihypertenseurs ne doivent pas être administrés le matin de l'intervention.
- Les bêtabloquants limitent les contraintes circulatoires per- et postopératoires sans majorer l'effet hypotenseur de l'anesthésie. Leur administration doit être poursuivie tout au long de la période opératoire, d'autant plus qu'ils diminuent la survenue de complications coronariennes postopératoires.
- L'induction de l'anesthésie cause une baisse de la pression artérielle plus importante chez les hypertendus que chez les normotendus.
- Dans la plupart des cas, la poussée hypertensive en peropératoire est secondaire et ne repose pas sur les mêmes mécanismes physiopathologiques qu'une poussée d'hypertension en dehors du cadre opératoire. Le traitement symptomatique permet en général de sursoir à l'introduction d'un traitement antihypertenseur (approfondissement de l'anesthésie/ analgésie)
- En peropératoire, une attention particulière devra être portée sur les épisodes de baisse importante de la pression artérielle, c'est une complication considérée plus grave que les pics hypertensifs et qui nécessite une prise en charge urgente.



RESUMES



Résumé

La prise en charge anesthésique d'un patient hypertendu est un problème quotidien qui soulève de nombreuses interrogations : le retentissement circulatoire, l'évaluation du risque de complications péri-opératoires, la gestion des traitements antihypertenseurs et des variations tensionnelles peropératoires.

Notre étude qui avait pour but de répondre à ces questions a été analytique et descriptive transversale à recrutement rétrospectif concernant les patients hypertendus ayant bénéficié d'une consultation d'anesthésie au service d'anesthésie et réanimation au sein du 1^{er} centre médico-chirurgical d'Agadir.

Elle s'est étalée sur une période de 18 mois allant du 1^{er} janvier 2017 au 30 juin 2018.

Sur la période de 18 mois de l'étude, sur 2962 dossiers de consultation d'anesthésie étudiés, 426 patients étaient hypertendus, soit une prévalence de 14.38% avec une durée d'évolution moyenne inférieure à 5 ans. La moyenne d'âge des patients de notre série était de 66.2 ans et la prédominance était féminine avec un pourcentage de 55.16% de femmes.

Le principal facteur de risque cardiovasculaire associé a été le diabète, 52.8% des hypertendus étaient diabétiques.

La majorité des hypertendus de notre série étaient sous monothérapie par inhibiteurs calciques ou ARA II. Selon les chiffres tensionnels retenus lors de la consultation d'anesthésie, les sujets de notre étude avaient une HTA classée HTA grade I ou tension artérielle normale haute dans plus que la moitié des cas.

L'ECG était l'examen le plus demandé, 83.8% des hypertendus de notre étude ont réalisé un ECG préopératoire. Le reste des bilans ont été demandés à des pourcentages différents au cas par cas.

La chirurgie ophtalmologique a été l'intervention la plus fréquente dans notre série avec un pourcentage de 63.62% des cas, et par conséquent l'anesthésie locale a été la plus utilisée.

L'arrêt des médicaments interférant avec le système rénine-angiotensine le matin de l'intervention a été impératif pour éviter les hypotensions peropératoires.

Dans notre étude, 92.3% des interventions réalisés s'étaient déroulées sans complications. Parmi les cas compliqués, 4.5% ont été compliqués d'hypotensions, 2.8% ont été compliqués de pics hypertensifs et seulement 0.2% des cas ont été compliqués de bradycardie et d'arrêt cardiaque récupéré.

Dans la plupart des cas, un remplissage associé à l'éphédrine étaient suffisants pour remédier aux cas d'hypotension, alors qu'un simple renforcement d'analgésie a suffi pour rétablir une tension normale lors des pics hypertensifs.

Les résultats de notre étude se rapprochaient en majorité avec les données de littérature et les résultats des autres études.

Abstract

The anesthetic management of a hypertensive patient is a daily problem that raises many questions: circulatory impact, assessment of the risk of perioperative complications, management of antihypertensive treatments and intraoperative blood pressure variations.

Our study, which aimed to answer these questions, was analytical and descriptive with retrospective recruitment and cross-sectional analysis of hypertensive patients who had an anaesthesia consultation in the intensive care anaesthesia department at the 1st medical and surgical centre in Agadir.

It was spread over an 18-month period from 1 January 2017 to 30 June 2018.

Over the 18-month period of the study, out of 2962 anaesthesia consultation files studied, 426 patients were hypertensive, which means a prevalence of 14.38% with an average duration of evolution less than 5 years. The average age of the patients in our series was 66.2 years and the predominance was of female with a percentage of 55.16%.

The main cardiovascular risk factor associated was diabetes, 52.8% of hypertensive patients had diabetes.

The majority of hypertensive patients in our series were on calcium channel blocker or ARB II monotherapy. According to the blood pressure figures used during the anaesthesia consultation, the subjects in our study had an hypertension classified as HBP grade I or high normal blood pressure in more than half of the cases.

The ECG was the most requested test, 83.8% of the hypertensive patients in our study performed a preoperative ECG. The rest of the reports were requested at different percentages on a case-by-case basis.

Ophthalmological surgery was the most frequent intervention in our series with a percentage of 63.62% of cases, and therefore local anesthesia was the most used.

Stopping drugs interfering with the renin–angiotensin system on the morning of the procedure was imperative to avoid intraoperative hypotension.

In our study, 92.3% of the interventions performed were uncomplicated. Among the complicated cases, 4.5% were complicated with hypotension, 2.8% were complicated with hypertensive peaks and only 0.2% of the cases were complicated with bradycardia and recovered cardiac arrest.

In most cases, filling with ephedrine was sufficient to treat hypotension, while a simple reinforcement of analgesia was sufficient to restore normal blood pressure during hypertensive peaks.

The results of our study were mostly similar to the literature data and the results of the other studies.

ملخص

تخدير المرضى ذوي ضغط الدم المرتفع مشكل يومي يثير العديد من الأسئلة: الانعكاسات على الدورة الدموية، تقييم خطر المضاعفات المحيطة بالجراحة، تدبير العلاجات الخافضة للضغط وتغيرات التوتر أثناء العملية.

كان الهدف من دراستنا الإجابة عن هاته الأسئلة، وذلك من خلال دراسة تحليلية ووصفية عرضية ورجعية تهم المرضى ذوي الضغط المرتفع الذين استفادوا من استشارات التخدير في مصلحة الإنعاش والتخدير بالمستشفى العسكري بأكادير.

وقد امتدت 18 شهرا من فاتح يناير 2017 إلى 30 يناير 2018

في هذه الفترة تمت دراسة 2962 ملفا من استشارات التخدير كان 426 منها ذوو ضغط مرتفع أي بمعدل 14.38%، وبوتيرة متوسطة أقل من 5 سنوات. متوسط العمر للمرضى هو 66.2 سنة أغلبهم من النساء بنسبة 55.16%

كان من أهم عناصر خطر أمراض القلب والشرابين هو السكري بنسبة 52.8 % من المرضى ذوي الضغط المرتفع.

أغلب المرضى الذين شملتهم دراستنا تم تحقيق توازن ضغطهم بدواء واحد (مثبطات الكالسيوم أو مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين 2). انطلاقا من قياسات الضغط خلال استشارات التخدير تم تصنيف المرضى في صنف ضغط الدم المرتفع من الدرجة الأولى أو ضغط الدم المرتفع الطبيعي في أكثر من نصف الحالات.

كان تخطيط القلب من أكثر الفحوصات المطلوبة، إذ خضع 83.8 % من المرضى في دراستنا لتخطيط القلب قبل العمليات. أما باقي الفحوصات فكانت مطلوبة بنسب تختلف من حالة لأخرى

كانت جراحة العيون من العمليات الأكثر تواترا بنسبة % 63.62، وبالتالي فقد تم اللجوء في أغلب الحالات للتخدير الموضعي.

كان من الضروري توقيف الأدوية التي تتفاعل مع النظام رينين أنجيوتنسين صباح التدخل الجراحي لتفادي انخفاض ضغط الدم خلال العملية الجراحية.

في دراستنا % 92.3 من العمليات تمت بدون مضاعفات، ومن بين المضاعفات التي ووجهت خلال بعض العمليات، نجد انخفاض ضغط الدم بنسبة % 4.5، ارتفاع ضغط الدم بنسبة % 2.8، و فقط % 0.2 من حالات انخفاض دقات القلب وسكتة قلبية مسترجعة.

في أغلب الحالات، تمرير محلول كلوريد الصوديوم مع الإفيدرين كان كافيا لحل مشكل انخفاض ضغط الدم، بينما كان كافيا الرفع من تسكين الألم لإعادة التوازن لضغط الدم المرتفع.

تقاربت النتائج المحصلة في دراستنا في مجملها مع المعطيات العلمية ومع نتائج الدراسات السابقة.



ANNEXE



Annexe 1

FICHE D'EXPLOITATION

A- IDENTITE :

Nom : Prénom :
Age : Date de naissance :
Sexe : H F
Profession : Tel :

B- MOTIF D'ADMISSION :

1- Type de chirurgie :

Viscérale Orthopédique Gynécologique Ophtalmologique
ORL Stomatologique Plastique Carcinologique

2- Nature de chirurgie :

Urgente Programmée

C- ANTECEDENTS :

1- Médicaux :

a- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Diabète : Non Oui Type 1 Type 2 Depuis :
Obésité : Non Oui IMC :
Sédentarité : Non Oui
Tabac : Non Oui Nombre de paquets/années : Sevré Depuis :
Dyslipidémie : Non Oui
Stress : Non Oui

c- Maladie coronarienne :

Maladie coronarienne : Non Oui
Antécédant de revascularisation : Non Oui
Moyen de revascularisation : Thrombolyse pharmacologique Stent nu
Stent pharmaco-actif Pontage

d- Autres :

.....
.....

2- Chirurgicaux :

.....

.....

3- Anesthésiques :

a- Type d'anesthésie :

Anesthésie générale : Non Oui

Anesthésie loco-régionale : Non Oui Rachianesthésie : Péridurale

Anesthésie locale : Non Oui

b- Accidents lors de l'anesthésie :

Réaction allergique : Non Oui Choc anaphylactique Réaction cutanée

Pic hypertensif : Non Oui Prise en charge :

Hypotension : Non Oui Prise en charge :

Complications respiratoires : Non Oui Dépression respiratoire Inhalation

Hyperthermie maligne : Non Oui

Porphyrie : Non Oui

4- Familiaux :

Aucun

Accidents CV précoces : AVC AIT IDM

D- HISTOIRE DE LA MALADIE :

Découverte fortuite lors de la CPA : Non Oui

HTA connue : Non Oui Essentielle Secondaire Depuis :

Symptomatique : Non Oui

Signes fonctionnels : Aucun Céphalées Bourdonnement d'oreilles Tb visuels Vertige

Observance du traitement : Bonne Irrégulière

Réponse au traitement : HTA contrôlée Non contrôlée

E- TRAITEMENT EN COURS :

1- PEC de l'HTA :

Anesthésie du patient hypertendu : Prise en charge dans un hôpital régional

Régime normosodé Régime hyposodé Régime sans sel
 Diurétiques β bloquants Inhibiteurs calciques IEC ARA II Alfa-bloquants

2- PEC du diabète :

ADO : Non Oui
 Metformine Sulfamide Glitazone
 Glinide Les inhibiteurs de l'alpha glucosidase Analogue des incrélines
 Insuline : Non Oui
 Insuline rapide Insuline analogue rapide Analogue de l'insuline Lente
 Insuline lente NPH Mélange d'insuline lente NPH et rapide Mélange d'insuline analogue rapide et insuline lente NPH
 Insuline humaine d'action intermédiaire

3- AUTRES :

F- CONSULTATION PRE-ANESTHESIE :

1- EXAMEN :

a- Cardio-vasculaire :

Dyspnée : Non Oui Stade I Stade II Stade III Stade IV
 Tolérance à l'effort : MET
 Syncope : Non Oui
 Précordialgies : Non Oui
 Palpitation : Non Oui
 Claudications intermittentes : Non Oui
 OMI : Non Oui
 Varices : Non Oui
 RHJ : Non Oui
 Souffle cardiaque : Non Oui
 Pouls périphériques : Bien Abolis
 perçus
 FC : Inf à 50 bpm Entre 50 et 100 bpm Sup à 100 bpm
 Chiffres tensionnels :

Catégorie	Systolique	Diastolique	
TA normale haute	130-139	85-89	
HTA grade I	140-159	90-99	
HTA grade II	160-179	100-109	
HTA grade III	Sup à 180	Sup à 110	
HTA systolique isolée	Sup ou = à 140	< 90	

b- Autres anomalies à l'examen :

.....

2- EXAMENS COMPLEMENTAIRES ET BILAN :

a- ECG :	Non fait <input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/>	Non justifié <input type="checkbox"/> Pathologique <input type="checkbox"/>	Justifié <input type="checkbox"/> Type d'anomalie : BAV <input type="checkbox"/> Autre anomalie :	HVG <input type="checkbox"/>
b- Echo-cardiographie :	Non faite <input type="checkbox"/>	Faite <input type="checkbox"/> Anomale objectivée : Fraction d'éjection :	Non justifiée <input type="checkbox"/> Sup à 55 % <input type="checkbox"/> Inf à 20% <input type="checkbox"/>	Justifiée <input type="checkbox"/> Entre 54% et 40% <input type="checkbox"/>	Entre 39% et 20% <input type="checkbox"/>
c- Doppler des VX périphériques :	Non fait <input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/>	Non justifié <input type="checkbox"/> Pathologique <input type="checkbox"/>	Justifié <input type="checkbox"/> Type d'anomalie :	
d- RX thorax :	Non faite <input type="checkbox"/>	Faite <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/>	Non justifiée <input type="checkbox"/> Pathologique <input type="checkbox"/>	Justifiée <input type="checkbox"/> Type d'anomalie :	
e- Fonction rénale :	Non faite <input type="checkbox"/>	Faite <input type="checkbox"/> Urée :	Non justifiée <input type="checkbox"/> Créatinine :	Justifiée <input type="checkbox"/> Clairance de créatinine :	Protéinurie de 24h :
f- Ionogramme :	Non fait <input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/> Na :	Non justifié <input type="checkbox"/> K :	Justifié <input type="checkbox"/> Cl :	Protéinurie de 24h :
g- Glycémie :	Non faite <input type="checkbox"/>	Faite <input type="checkbox"/>	Non justifiée <input type="checkbox"/>	Justifiée <input type="checkbox"/>	Bicar : Valeur :
h- HbA1c :	Non fait <input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/>	Non justifié <input type="checkbox"/>	Justifié <input type="checkbox"/>	Valeur :
i- NFS :	Non fait <input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/>	Non justifié <input type="checkbox"/>	Justifié <input type="checkbox"/>	
		Hg :	Gb :		
j- BILAN D'HEMOSTASE :	Non fait <input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/>	Non justifié <input type="checkbox"/>	Justifié <input type="checkbox"/>	
		PQ :	TP :	TCA :	

3- GESTION DES MEDICAMENTS :

ARA II :	Arrêt 24h avant <input type="checkbox"/>	Arrêt 48 avant <input type="checkbox"/>	Poursuivre le traitement <input type="checkbox"/>
IEC :	Arrêt 24h avant <input type="checkbox"/>	Arrêt 48 avant <input type="checkbox"/>	Poursuivre le traitement <input type="checkbox"/>
IC :	Arrêt 24h avant <input type="checkbox"/>	Arrêt 48 avant <input type="checkbox"/>	Poursuivre le traitement <input type="checkbox"/>
DIURETIQUE :	Arrêt 24h avant <input type="checkbox"/>	Arrêt 48 avant <input type="checkbox"/>	Poursuivre le traitement <input type="checkbox"/>
BETABLOQUANT :	Arrêt 24h avant <input type="checkbox"/>	Arrêt 48 avant <input type="checkbox"/>	Poursuivre le traitement <input type="checkbox"/>
ALFABLOQUANT :	Arrêt 24h avant <input type="checkbox"/>	Arrêt 48 avant <input type="checkbox"/>	Poursuivre le traitement <input type="checkbox"/>

E- ANESTHESIE :

Type d'anesthésie :	Générale <input type="checkbox"/>	Loco-régionale <input type="checkbox"/>	Rachianesthésie <input type="checkbox"/>	Péridurale <input type="checkbox"/>	Locale <input type="checkbox"/>
Induction de l'anesthésie par :	Fentanyl <input type="checkbox"/> Hypnovel <input type="checkbox"/>	Propofol <input type="checkbox"/> Lidocaïne <input type="checkbox"/>	Thiopental <input type="checkbox"/> Sufentanil <input type="checkbox"/>	Curare <input type="checkbox"/> Etomidate <input type="checkbox"/>	Marcaine <input type="checkbox"/> Kétamine <input type="checkbox"/>
Intubation trachéale :	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>			
Prémédication pré-op :	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Xanax <input type="checkbox"/>	Hydroxyzine <input type="checkbox"/>	Dose : 75 mg <input type="checkbox"/>	50 mg <input type="checkbox"/> 100 mg <input type="checkbox"/>
Pré-remplissage :	SS 9% <input type="checkbox"/>	RL <input type="checkbox"/>	SG 5% <input type="checkbox"/>	Pas de remplissage <input type="checkbox"/>	
Vasopresseur :	Éphédrine <input type="checkbox"/>	Neosynéphrine <input type="checkbox"/>	Phényléphrine <input type="checkbox"/>	Atropine <input type="checkbox"/>	Aucune <input type="checkbox"/>
Monitoring :	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	PA <input type="checkbox"/> Température <input type="checkbox"/>	Electrocardioscope <input type="checkbox"/> Diurèse <input type="checkbox"/>	SpO2 <input type="checkbox"/> EtCO2 <input type="checkbox"/>

F- COMPLICATIONS PER-OP :

- 1- Aucune
- 2- Hypotension : Non Oui

CAT :		
Alléger l'anesthésie <input type="checkbox"/>	Remplissage <input type="checkbox"/>	Ephédrine <input type="checkbox"/>
Noradrénaline <input type="checkbox"/>	Autre :	
- 3- Amélioration : Oui Non

Pic hypertensif : Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>	Cause curable <input type="checkbox"/> :	Douleur <input type="checkbox"/>	Analgésie insuffisante <input type="checkbox"/>
	Globe vésical <input type="checkbox"/>	Intubation <input type="checkbox"/>	
	Pas de cause curable <input type="checkbox"/>	CAT : Alfabloquant <input type="checkbox"/>	Loxen <input type="checkbox"/>
		Bétabloquant <input type="checkbox"/>	Autre :
- 4- Atteinte myocardique : Non Oui

Objectivée par :	Dosage de troponine <input type="checkbox"/>	ECG <input type="checkbox"/>
	Echo-cœur <input type="checkbox"/>	
- 5- autres :

.....

G- GESTION POST-OP :


Service d'hospitalisation : Service : Réa (USI)
Durée d'hospitalisation :
Analésie post-op : Antalgiques palier I Antalgiques palier II Antalgiques palier III

Complications post-op :

- 1- Aucune
- 2- Hypotension : Non Oui CAT :
Alléger l'anesthésie Remplissage Ephédrine
Noradrénaline Autre :
- Amélioration : Oui Non
- 3- Pic hypertensif : Non Oui Cause curable Douleur Analésie insuffisante :
Globe vésical Intubation
Pas de cause curable CAT : Alfabloquant Loxen Autre :
Bétabloquant
- 4- Atteinte myocardique : Non Oui Objectivée par : Dosage de troponine ECG
Echo-cœur
- 5- autres :

Annexe 2

ROYAUME DU MAROC
FORCES ARMÉES ROYALES
ETAT MAJOR ZONE SUD



AGADIR

SERVICE D'ANESTHÉSIE - REANIMATION
DOSSIER D'ANESTHÉSIE

N°:

NOM :	Age :	Date :
PRENOM :	Profession :	Service :
Né(e) :	Tél :	Anesthésiste :


Date	Intervention	Opérateur	Réglée	Amb	Urgent

TRAITEMENT ACTUEL

ANTECEDENTS

<p><u>Médicaux :</u></p> 	<p><u>Chirurgicaux :</u></p> 	
<p><u>Allergies :</u></p> 	<p><u>Obstétriques :</u></p> <p>Stérilet :</p> <p>Grossesse possible :</p>	<p><u>Familiaux :</u></p>
<p><u>MTE :</u></p> 		

Tabac :	Sport :
Alcool :	Autres :
Autres :	

ANTECEDENTS ANESTHESIQUES			
AG:	GROUPE SANGUIN :	Date:	
ALR :	RAI :	Date:	
PORPHYRIE :	RISQUE DE PRIONS		
HTMPA :	TRANSFUSION SANGUINE	Date:	
	SEROLOGIES PRATIQUES	Date:	
<u>COMPLICATIONS</u>			
.....			
CARDIO-VASCULAIRE			
Stade : I - II - III - IV			
Dyspnée:	Tolérance à l'effort :	MET	
Syncope :			
Précordialgies :	PA :		
Palpitations :	Pouls :		
Claudication Intermittente:	Carotides:		
PM :	Artères :		
OMI : BDC :			
RHJ : VARICES :			
APPAREIL RESPIRATOIRE			
Dyspnée:	Toux :	Crachats:	
Asthme:	Ronflement :	Somnolence Diurne :	
I Resp. Chr:		SpO2 :	
DIGESTIF			
RGO :	Ulcère :		
Gastrite :	Vomissements:		
Examen :			
HEMOSTASE			
Trouble de l'hémostase:	Antiagrégants PQ :		
HBPM :	HNF :		
NEUROLOGIE-PSYCHIATRIE			
Déficit Sensitivo-Moteur :	Sensoriel :	Sciatique :	Vertiges :
Orientation Temporospaciale	Bonne	Mauvaise	Non Coopérant
Psychisme :			

URO-GENITAL

Infections : Mictions / Nuit: Hématurie : Dysurie :

ENDOCRINOLOGIE

Diabète : Thyroïde: Surrénale/ Corticothérapie:

CRITERES D'INTUBATION DIFFICILE

Avis Spécialisé

EVALUATION PARACLINIQUE

Na+ : K+ : Cl- : Bicar :

Urée : Créat: C créat :

Glycémie : Hba 1c:

Proteïnes : Ca : Ph :

Bilan hépatique : ASAT : ALAT : PAL: Bil :

GR : Hb : GB :

Hemostase : Plaquette: TP: TCA: Fg :

Autres bilans :

Radiographie thorax :

ECG :

Echo :

TDM :

POUR L'ANESTHESIE					
P:	T:	IMC:	test d'Allen	INTUBATION	
Réseau veineux :			MALLAMPATI :		CORMACK:
Estomac plein :			Ouverture de bouche :		DTM:
Dernier repas :			Déflexion de la tête :		Denture:
Abord rachidien			facile	difficile	Impossible
			Prothèse dentaire :		
			Pathologie ORL :		

CONCLUSIONS : H ou F Age : ASA :

PROTOCOLE					
------------------	--	--	--	--	--

<p>Date :</p> <p>Intervention :</p> <p>Durée :</p> <p>Position :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td>AG</td> <td>RA</td> <td>APD</td> <td>APD/N</td> <td>BLOC</td> </tr> <tr> <td>VVP</td> <td>VVC</td> <td>PVC</td> <td>ART</td> <td></td> </tr> <tr> <td>SAD</td> <td>SNG</td> <td>Hte</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>Autres :</p> <p>Intubation</p> <p>ML :</p> <p>Antibiotiques :</p> <p>Vasopresseurs :</p> <p>Remplissage :</p> <p>Autres :</p> <p>Induction /ALR :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>Entretien :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>Analgésie Post-Op :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>MAR :</p>	AG	RA	APD	APD/N	BLOC	VVP	VVC	PVC	ART		SAD	SNG	Hte			<p>Date :</p> <p>Intervention :</p> <p>Durée :</p> <p>Position :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td>AG</td> <td>RA</td> <td>APD</td> <td>APD/N</td> <td>BLOC</td> </tr> <tr> <td>VVP</td> <td>VVC</td> <td>PVC</td> <td>ART</td> <td></td> </tr> <tr> <td>SAD</td> <td>SNG</td> <td>Hte</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>Autres :</p> <p>Intubation</p> <p>Antibiotiques :</p> <p>Vasopresseurs :</p> <p>Remplissage :</p> <p>Autres :</p> <p>Induction /ALR :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>Entretien :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>Analgésie Post-Op :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>MAR :</p>	AG	RA	APD	APD/N	BLOC	VVP	VVC	PVC	ART		SAD	SNG	Hte		
AG	RA	APD	APD/N	BLOC																											
VVP	VVC	PVC	ART																												
SAD	SNG	Hte																													
AG	RA	APD	APD/N	BLOC																											
VVP	VVC	PVC	ART																												
SAD	SNG	Hte																													

Annexe 3

ROYAUME DU MAROC
FORCES ARMEES ROYALES
ETAT MAJOR ZONE SUD



SERVICE
D'ANESTHESIE- REANIMATION

CPA :

Nom & prénom :

Date :

Prescription préopératoire

➤ Prémédication :

- ❖ Ataraxmg (.....cp) **la veille** de l'intervention
- ❖ Ataraxmg (.....cp) **le jour** de l'intervention à 07h

➤ Médicaments à prendre le jour de l'intervention à 07h :

.....
.....

➤ Ne pas prendre le jour de l'intervention :

.....
.....

➤ Médicaments à arrêter avant l'intervention :

.....
.....

➤ Consignes particulières :

.....
.....

Date :

Signé :



BIBLIOGRAPHIE



1. **Pr. Nacer Chraïbi, P.D.Z., Pr. Rachida Habbal, Dr. Soufiane Batalha, Dr. Abdellatif Achibet**
L'hypertension artérielle de l'adulte.
Recommandations de bonnes pratiques médicales, 2012: p. 13.

2. **Jacques Blacher, J.-M.H., Olivier Hanon, Jean-Jacques Mourad, Atul Pathak, and X.G. Bruno Schnebert**
Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte.
Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. 2013.

3. **Wermelt, J. and H. Schunkert**
Management of arterial hypertension.
Herz, 2017. **42**(5): p. 515–526.

4. **Barbry, T. and P. Coriat**
Hypertension artérielle et anesthésie.
EMC–Anesthésie–Réanimation, 2004. **1**(1): p. 25–53.

5. **Bonnot, B. and R. Pirracchio**
Mise au point sur la prise en charge des déséquilibres tensionnels lors de l'anesthésie de l'hypertendu chronique.
Le Praticien en anesthésie réanimation, 2012. **16**(5): p. 256–262.

6. **J.-M. Halimi, C.R.-D.**
Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte.
Société française d'hypertension artérielle, 2016.

7. **Irving, G., et al.**
Which cuff should I use? Indirect blood pressure measurement for the diagnosis of hypertension in patients with obesity: a diagnostic accuracy review.
BMJ open, 2016. **6**(11): p. 12–29.

8. **Nerenberg, K.A., et al.**
Hypertension Canada's 2018 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults and children.
Canadian Journal of Cardiology, 2018. **34**(5): p. 506–525.

9. **C. Caucanas, J.B.**
Prise en charge initiale de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte.
EMC – Savoirs et soins infirmiers 2018;13(4): p. 1–7.

10. **Poulter, N.R., Prabhakaran, D., & Caulfield, M.**
Hypertension.
The lancet, 2015. 386: p. 801–812.

11. **Vallée, A., M.E. Safar, and J. Blacher**
Hypertension artérielle permanente essentielle: définitions et revue hémodynamique, clinique et thérapeutique.
La Presse Médicale, 2019.

12. **Ribuot, Ch.**
Circulation : Régulation de la pression artérielle;
Cours de l'université Joseph Fourier de Grenoble,2012.

13. **Blacher, J., & Safar, M.**
Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle.
EMC – Cardiologie, 2008. 3(2), : p. 1–7.

14. **Bernard Waeber, G.W.**
Nouvelles recommandations de l'ESH/ESC : des changements en douceur pour le malade hypertendu.
Revue médicale suisse, 2013. 9: p. 1639–1644.

15. **Galinier, M.**
Hypertension artérielle: organes cibles, 2003
www.medecine.ups-tlse.fr, consulté le 22 avril2019.

16. **Ghardaia, T.M. and M.K.E.C.**
Physiopathologie de l'hypertension artérielle
The Canadian Journal of Cardiology, 2007.

17. **Foëx, P.**
L'hypertension en milieu chirurgical.
Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2005. 9(4): p. 262–270.

18. **Samain E, B.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: p. 51–642.

19. **Kelly, J., et al.**
Haemodynamic changes induced by hyperbaric bupivacaine during lateral decubitus or supine spinal anaesthesia.
European journal of anaesthesiology, 2005. 22(9): p. 717–722.

20. **Imhoff, E et Piriou.V**
Le risque cardiaque en chirurgie générale : évaluation et prise en charge.
Conférence d'essentiel, SFAR 2016.

21. **Samain, E. and G. Dupont**
Anesthésie de l'hypertendu.
MAPAR, 2002

22. **Maguire, A., et al.**
Comparison of effects of remifentanil and alfentanil on cardiovascular response to tracheal intubation in hypertensive patients.
British journal of anaesthesia, 2001. 86(1): p. 90–93.

23. **Chassot pg.**
Anesthésie en cas d'HTA.
Précis d'anesthésie cardiaque 2015.

24. **SFAR, C.d.r.d.l.**
Recommandations formalisées d'experts. Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux.
Phytothérapie. Juin, 2009.

25. **Hoeks, S.E., H.H. Feringa, and D. Poldermans**
Preoperative risk assessment and risk reduction before surgery. *Perioperative Cardiac Care; Guidelines to Clinical Practice*, 2008. 51: p. 21.
26. **Group, P.S.**
Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *The Lancet*, 2008. 371(9627): p. 1839-1847.
27. **Coriat, P. and D. Benchetrit**
Gestion préopératoire des médicaments cardiovasculaires. *Anesthésie & Réanimation*, 2017. 3(4): p. 332-342.
28. **Cittanova, M.-L., et al.**
The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. *Anesthesia & Analgesia*, 2001. 93(5): p. 1111-1115.
29. **Eagle, K.A., et al.**
ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Journal of the American College of Cardiology*, 2002. 39(3): p. 542-553.
30. **Weksler, N., et al.**
The dilemma of immediate preoperative hypertension: to treat and operate, or to postpone surgery? *Journal of clinical anesthesia*, 2003. 15(3): p. 179-183.
31. **Otiobanda GF , B.D.M., Ossou-Nguiet P.M. , Mahoungou-Guimbi KC , Ellenga Mbolla F.B , Ikama M.S.**
Prise en charge anesthésiologique des patients hypertendus au Centre Hospitalier et Universitaire Aristide le Dantec de Dakar(Sénégal).

- SARAF, 2013.
- 32. Kane A, B.S., Sarr M.**
L'hypertension artérielle au Sénégal : aspects épidémiologiques, cliniques et problèmes de la prise en charge thérapeutique.
Anthropologie médicale, 1995.
- 33. Chamontin, B., et al.**
Données régionales sur la prise en charge de l'hypertension artérielle en France: À propos de l'enquête PHARE menée en médecine générale.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 2001. **94**(8): p. 823–827.
- 34. Khelloufi K. Bouchenter L.**
Anesthésie du patient hypertendu connu pour chirurgie programmée.
Mémoire de fin d'étude à l'université Abderrahmane Mira de Bejaia, département des sciences infirmières, 2017.
- 35. Lang, T., et al.**
Prevalence and therapeutic control of hypertension in 30 000 subjects in the workplace.
Hypertension, 2001. 38(3): p. 449–454.
- 36. Franklin, S.S., et al.**
Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III.
Hypertension, 2001. 37(3): p. 869–874.
- 37. Baron JF , D.-J.A., Edouard A , Berdeaux A , Samii K**
Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans.
Anesthesiology, 1986. 64: p. 188–193.
- 38. Reich, D.L., et al.**
Predictors of hypotension after induction of general anesthesia.
Anesthesia & Analgesia, 2005. **101**(3): p. 622–628.

39. Luce, V., et al.

Utilisation d'une base de recueil des incidents anesthésiques: épidémiologie de l'hypotension artérielle peropératoire.

Annales francaises d'anesthesie et de reanimation, 2004.

40. Röhrig, R., et al.

The incidence and prediction of automatically detected intraoperative cardiovascular events in noncardiac surgery.

Anesthesia & Analgesia, 2004. 98(3): p. 569-577.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل

زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



تخدير المرضى ذوي ضغط الدم المرتفع الرعاية الطبية في مستشفى جهوي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/06/24

من طرف

الآنسة ريحانة الصوفي

المزادة في 21 ماي 1993 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ارتفاع ضغط الدم - تخدير - انخفاض ضغط الدم - أعضاء مستهدفة - أمراض مصاحبة

اللجنة

الرئيس	السيد	ت. أبو الحسن
المشرف	السيد	أستاذ في طب التخدير والإنعاش ك. فيلالي
الحكام	السيد	أستاذ في طب التخدير والإنعاش ي. قاموس
	السيدة	أستاذ في طب التخدير والإنعاش س. الكريمي
	السيد	أستاذة في طب أمراض القلب ع. ربايبي
		أستاذ مبرز في طب أمراض القلب