

« LA PRESSION ARTÉRIELLE : ENCORE ET TOUJOURS UN MONITORAGE IMPORTANT EN PÉRI-OPÉRATOIRE ! »

Pierre Albaladejo

Département d'Anesthésie Réanimation, CHU de Grenoble, BP 217, 38043
Grenoble Cedex 9. E-mail : palbaladejo@chu-grenoble.fr

INTRODUCTION

La surveillance de la pression artérielle au cours d'une anesthésie est une mesure gravée dans le marbre de nos standards de soins [1]. Pourtant, l'analyse de la sinistralité, des événements indésirables graves, ou de la mortalité partiellement ou totalement liée à l'anesthésie aboutit de façon récurrente à une analyse critique de la mesure, de l'interprétation et de la gestion des paramètres hémodynamiques avec en premier lieu la pression artérielle [2].

Plusieurs questions pragmatiques se posent à l'anesthésiste de terrain : compte tenu des techniques d'anesthésies, quelle est la pression artérielle minimale tolérable ? Pendant combien de temps peut-on tolérer ces « hypotensions » ? Peut-on accéder aux opérateurs qui demandent à l'anesthésiste de réduire la pression artérielle pour réaliser un geste ?

1. A QUOI SERT LA PRESSION ARTÉRIELLE ?

A assurer un débit de perfusion, en imposant une pression de perfusion permettant de perfuser un tissu ou un organe. La relation entre la pression et le débit va être dépendante de la vasomotricité de vaisseaux, qui va donc déterminer pour certaines circulations, une autorégulation sur une plage de pression artérielle. Comment sont déterminés les « seuils » des courbes d'autorégulation ? Lorsque l'on affirme que le genou d'un plateau d'autorégulation est de 50 mmHg, il s'agit en fait d'une reconstruction à partir de multiples extrapolations de courbes, avec une variabilité extrême. L'exemple de la circulation cérébrale autorégulée est le plus marquant. En effet, si les notions de physiologie cardiovasculaires nous donnent des notions assez globales (comme la fameuse courbe d'autorégulation), la réalité clinique est toute autre. En effet, les patients présentent des facteurs de risque, des pathologies, des traitements, susceptibles de modifier de façon importante les schémas physiopathologiques sur lesquels nous nous basons pour définir une cible de pression artérielle optimale. Les patients sont volontiers, hypertendus, donc avec une courbe d'autorégulation « décalée vers la droite ».

D'autre part rien ne nous garantit l'absence de sténoses critiques sur la vascularisation d'un organe vulnérable.

Que se passe-t-il lors d'une hypotension artérielle, en présence d'une sténose critique sur un vaisseau dans une circulation autorégulée ? Le plateau n'existe quasiment plus et le débit (et donc le transport en oxygène) est directement proportionnel au débit.

Une étude réalisée en 1951, avait pour but d'étudier l'hémodynamique cérébrale, les auteurs de cette étude ont inclus 44 patients d'âge variable, présentant pour certains, une hypertension artérielle. Une hypotension artérielle était obtenue en administrant un ganglioplégique (hexaméthonium) et/ou en imposant une mise en position proclive brutale, jusqu'à obtenir un signe « d'insuffisance circulatoire cérébrale » (!!!) (soupir, bâillement, stupeur, confusion, parfois hémiplégie). Un signe « d'insuffisance circulatoire cérébrale » a pu être obtenu chez TOUS les patients testés. Le niveau de pression artérielle moyenne au moment de cet « accident vasculaire cérébral provoqué » était de 26 à 44 mmHg chez les sujets jeunes et normotendus, de 23 à 54 mmHg chez les sujets vieux normotendus, de 23 à 68 mmHg chez les sujets hypertendus, de 64 à 114 mmHg. Ainsi, les signes « d'insuffisance circulatoire cérébrale » se sont produits pour au moins un patient lorsque la PAM a atteint 54 mmHg, 68 mmHg ou 114 mmHg [3]. Peut-on identifier ces patients a priori, probablement non. Dans une étude bien plus récente, la mesure du seuil d'autorégulation cérébrale pouvait varier de 45 à 80 mmHg chez des sujets opérés de chirurgie cardiaque [4].

L'étude POISE a été en quelque sorte une façon assez élégante de reproduire ces résultats. La question était la suivante : les bêta-bloquants peuvent-ils réduire la fréquence des infarctus du myocarde ? la réponse a été positive, mais au prix d'une augmentation inacceptable du nombre d'AVC dans le groupe traité par bêta-bloquants. Pour rappel, la dose de metoprolol administrée était relativement élevée, la population étudiée, était traitée à 45 % par des IEC ou des ARA2. Ces AVC se sont produits plus volontiers chez des patients aux ATCD d'AVC, lors d'une hypotension et/ou une bradycardie en per ou postopératoire [5]. Cette étude a de plus eu le mérite de rappeler à tous, la relation étroite entre la pression, la fréquence cardiaque, le débit cardiaque, le contenu artériel en oxygène et l'oxygénation tissulaire (en particulier cérébrale). En effet, l'hémodilution normovolémique, sans modifier la pression artérielle, est associée à une augmentation compensatrice du débit cardiaque. L'augmentation du volume d'éjection systolique étant limitée, c'est par l'augmentation de la fréquence cardiaque que le débit cardiaque va pouvoir augmenter [6]. En conséquence, limiter l'augmentation de la fréquence cardiaque (par l'administration de bêta-bloquant de par exemple) alors que le contenu artériel en oxygène est limité par une anémie, peut aboutir à une hypoxie tissulaire [7]. A cela, on peut ajouter plusieurs facteurs facilitant la survenue d'une catastrophe : une sténose critique et une hypotension artérielle.

2. LA PREUVE PAR L'EXEMPLE

Prenons le cas d'une arthroplastie d'épaule en position demi-assise, pour laquelle l'opérateur demande que l'on réduise la pression artérielle. Cette intervention suscite beaucoup d'intérêt, génère beaucoup de littérature et alimente la discussion de l'hypotension contrôlée chère à nos aînés [8]. La question est simple : jusqu'où est-il raisonnable de réduire la pression artérielle ?

Tout d'abord, où mesure-t-on la pression artérielle ? Au bras par un brassard adapté, quand le bras est au niveau du cœur. Est-ce une évidence ? Pas tant

que cela : dans un des cas d'AVC rapportés au décours d'une chirurgie d'épaule en position assise, le brassard était placé à la cheville (car antécédents de néo du sein opéré controlatéral à l'épaule opérée) et la pression artérielle systolique « normale » à ...100 mmHg. La mesure de la pression artérielle au brassard mis en place sur le bras, rend compte d'une pression artérielle au niveau du cœur en position allongée. En proclive, ou en position assise il faut ôter 0,77 mmHg par cm pour obtenir la pression artérielle au niveau du cerveau. Compte tenu du fait, que la distance entre le cœur et le cerveau en position assise est d'environ 30 cm, il faut ôter systématiquement 25 mmHg à la pression artérielle mesurée au niveau du bras.

3. UNE CIRCULATION VULNÉRABLE À L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE : LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

Parmi les mécanismes physiopathologiques expliquant la survenue d'un AVC en péri-opératoire [10] (principalement ischémique par embolie, quel que soit le mécanisme), il en est un qui est directement lié au niveau de la pression artérielle. L'infarctus dans « la ligne de partage des eaux » (watershed) se produit dans les zones (corticale ou centrale) à la jonction des territoires vasculaires non anastomotiques, où la pression de perfusion est la plus basse [11]. Cependant, sa physiopathologie n'est pas strictement univoque puisque plusieurs mécanismes sont volontiers associés [12]. On observe ainsi dans les infarctus corticaux l'association de mécanismes emboliques, des artères porteuses de lésions athéromateuses sténosantes, et des facteurs hémodynamiques. L'hypotension artérielle en présence d'une sténose avérée d'un vaisseau à destinée intracérébrale, d'une occlusion ou d'un réseau anastomotique incompetent (polygone de Willis) met clairement le patient à risque d'un accident ischémique cérébral de type watershed. En effet, les anomalies de vascularisation sont relativement fréquentes. Seuls 45 à 50 % de la population ont un polygone de Willis complet [13]. D'autre part, des études autopsiques ont mis en évidence une prévalence de 23 % d'atteinte athéromateuse intracrânienne pour des patients de la 6^{ème} décennie et de 80 % dans la 9^{ème} décennie [14].

Ainsi, la question du lien de causalité entre une hypotension artérielle profonde et la survenue d'un accident vasculaire cérébral au décours d'une chirurgie en position assise fait peu de doute. La question pragmatique est : peut-on surveiller un paramètre régional permettant de prédire la survenue d'un tel accident ? Le monitoring de l'oxygénation cérébrale explore une région extrêmement limitée, composée d'un mélange de tissu, y compris cérébral, et propose un chiffre censé représenter un mélange (peu déterminé) de sang artériel, capillaire et veineux. Même dans l'hypothèse où ce paramètre peut-être considéré comme fiable, il n'en reste pas moins qu'il n'explore qu'une partie de la partie frontale du cerveau, alors qu'on l'a vu, les accidents peuvent se produire n'importe où ailleurs, y compris dans les territoires non explorés par le NIRS [15].

4. QUELS AUTRES FACTEURS PEUVENT MODIFIER LE DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL EN POSITION ASSISE ?

Plusieurs facteurs vont modifier, indépendamment du niveau de pression artérielle, le débit sanguin cérébral d'un sujet en position assise [16]. Comme pour la girafe [17-18], le drainage veineux a une importance considérable pour conditionner la pression de perfusion cérébrale. En effet, en position debout (ou assise), le drainage veineux se réalise selon le principe d'une chute d'eau, et la

pression d'aval pour la pression de perfusion est donc la pression intracrânienne. Le drainage veineux court-circuite la veine jugulaire interne pour emprunter les plexus veineux vertébraux [19]. La conséquence directe de ce phénomène est qu'une hypotension artérielle en position verticale va engendrer une importante perturbation des circulations régionales. L'administration de vasoconstricteurs artériels purs en condition hypovolémique (absolue, ou relative : pooling) peut aggraver dans ces conditions des phénomènes ischémiques parce qu'il est nécessaire d'augmenter le retour veineux par la mobilisation du volume contraint. Or l'anesthésie générale, augmente la compliance veineuse, diminue le volume contraint et peut diminuer le retour veineux.

5. HYPOTENSION ARTÉRIELLE PÉRI-OPÉATOIRE ET DEVENIR POSTOPÉATOIRE

Donc, nous avons pu montrer dans un premier temps (s'il était nécessaire de le rappeler) qu'une hypotension artérielle prolongée explique simplement la survenue d'atteinte ischémique. Une question reste non résolue : qu'est ce qu'une « hypotension » et pendant combien de temps est-elle tolérable ?

Bijker est un auteur néerlandais, il a publié plusieurs papiers sur l'épidémiologie de l'hypotension artérielle au cours de l'anesthésie. Le premier s'est intéressé aux définitions d'une hypotension artérielle dans la littérature [20]. 140 définitions ont été répertoriées. Que l'on peut regrouper en 2 grands types : les seuils en valeurs absolues (< 100, 90, 80 et 70 mmHg de pression artérielle systolique ; < 70, 60, 50 et 40 mmHg de pression artérielle moyenne) et les seuils en valeurs relatives (< 10, 20, 30 et 40 %). Il faut noter que, dans aucune des définitions répertoriées par Bijker, la pression artérielle diastolique n'est mentionnée. Appliquées à une cohorte de plus de 15000 patients, ces définitions identifient de 5 à 90 % d'événement « hypotension artérielle ». Il faut aussi noter que l'importance d'un recueil informatisé des paramètres hémodynamiques pour identifier correctement les événements [21].

Un risque accru d'AVC ischémique a été mis en évidence en cas de baisse de la PAS ou PAM > à 10 % par rapport aux valeurs basales du patient. En revanche, il n'existait pas de relation statistique entre des valeurs seuils universelles de pression artérielle et la survenue d'un AVC ischémique. Ceci impose de connaître précisément les valeurs basales des patients [22].

La relation entre hypotension artérielle et événements cardiovasculaires n'est pas aisée à mettre en évidence. Dans une cohorte récente de 7740 patients opérés de chirurgie non cardiaque, une MAP < 50 mmHg pendant 10 minutes a été identifié comme un facteur de risque d'événement cardiovasculaire postopératoire, en analyse univariée [23]. Bijker a tenté de montrer une relation entre une hypotension artérielle et la mortalité à un an. L'objectif est très ambitieux, en effet, la mortalité à 1 an après une intervention chirurgicale quelle qu'elle soit peut être accidentelle ou d'une cause très éloignée d'une pathologie ou d'un mécanisme physiopathologique associée à une hypotension artérielle aussi prolongée soit-elle, mais tout de même ponctuelle (cancer ?). Par une méthodologie statistique assez ardue, Bijker réussit à montrer qu'une hypotension artérielle, « profonde et/ou prolongée » est un facteur associé à la mortalité à un an, dans des sous-groupes de patients (> 46 ans, intervention < 221 minutes) d'une population standard de 1705 patients opérés de chirurgie non cardiaque. Pas simple d'en tirer un message clinique, mais c'est tout de même une étude épidémiologique moderne qui rend compte de cette association très difficile par ailleurs à mettre

en évidence [24]. La question de la valeur de cette association n'est pas résolue. En effet, une association n'est pas un lien de causalité. On peut donc se demander si l'hypotension est un facteur ou un marqueur du risque. Pour une même administration d'un agent vasodilatateur (un médicament hypnotique par exemple), un patient à haut risque ne va-t-il pas baisser sa pression artérielle de façon plus prononcée qu'un patient sans pathologie ?

C'est la question que posent toutes les études sur la valeur pronostique conférée au BIS ou à la MAC, en association avec une baisse de la PAM. L'histoire commence avec cet article de 2005 par Terry Monk qui met en évidence une relation entre mortalité à un an et 3 facteurs : les comorbidités, une BIS bas, une pression artérielle basse [25]. L'interprétation en est difficile, puisque les décès sont liés à l'évolution naturelle de pathologies préexistantes à l'intervention chirurgicale. Dans ces conditions il est bien difficile de considérer que l'anesthésie et ses conséquences (hypotension artérielle) ont pu avoir un impact sur l'évolution de ces pathologies. Pourtant, plusieurs autres publications ont mis en évidence le même phénomène avec en point d'orgue l'étude sur le « triple low ». Il s'agit d'une cohorte de plus de 24120 patients chez lesquels, il a été mis en évidence une association entre un BIS bas (< 45), une MAC basse (< 0,8) et/ou une PAM basse (< 75 mmHg) et la mortalité à 30 jours. Cette association est d'autant plus forte que les 3 facteurs sont présents [26] Ces résultats laissent perplexes. La question est toujours de savoir si cette association est simplement le témoin d'une fragilité ou d'une susceptibilité liée aux comorbidités [27]. Mais ce qui est troublant est que, dans des données publiées uniquement en abstracts à l'ASA en 2010, la correction de l'hypotension artérielle par des vasopresseurs, semble réduire l'association avec la mortalité.

CONCLUSION

La pression artérielle en anesthésie est un paramètre extrêmement solide. L'hypotension artérielle est incontestablement un facteur de risque de morbidité et de mortalité. Le monitoring de la pression artérielle ne peut pas être substitué par d'autres monitorages, en particulier d'oxygénation car ils ne répondent pas aux mêmes questions.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Standards for basic anesthetic monitoring. Committee of Origin: Standards and Practice Parameters (Approved by the ASA House of Delegates on October 21, 1986, and last amended on October 20, 2010 with an effective date of July 1, 2011)
- [2] Lienhard A et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006;105:1087-97
- [3] Finnerty FA et al. Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. *J Clin Invest* 1954;33:1227-32
- [4] Brady K et al. Real time continuous monitoring of cerebral blood flow autoregulation using infrared spectroscopy in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Stroke* 2010;41:1951-6
- [5] Devereaux PJ et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008
- [6] Weiskopf RB et al. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA* 1998;279:217-21

- [7] Ragoonnanan TE et al. metoprolol reduces cerebral tissue oxygen tension after acute hemodilution in rats. *Anesthésiologie* 2009;111:988-1000
- [8] Yadeau JT et al. Stroke, regional anesthesia in the sitting position, and hypotension. A review of 4169 ambulatory surgery patients. *Reg Anesth Pain Med* 2011;36:430-435
- [9] Sia S et al. Hypotensive technique and sitting position in shoulder surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1195-1207
- [10] Ng J et al. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology* 2011;115:879-90
- [11] Mohr JP: Distal field infarction. *Neurology* 1969;19:279
- [12] Momjian-Mayor I et al. The pathophysiology of watershed infarcts. *Stroke* 2005;36:567-77
- [13] Kapoor K et al. Variations in the configuration of the circle of Willis. *Anat Sci Int* 2008;83:96-106
- [14] Suri et al. Epidemiology of intracranial stenosis. *Journal of neuroimaging*
- [15] Murphy et al. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. *Anesth Analg* 2010;111:496-505
- [16] Porter JM et al. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Brit J Anaesthesia* 1999;82:117-28
- [17] Brondrum E et al. Jugular venous pooling during lowering of the head affects blood pressure of the anesthetized giraffe. *Am J Physiol Integr Comp Physiol* 2009;297:R1058-65
- [18] Mitchell G et al. Cerebral perfusion pressure in giraffe: modelling the effects of head-raising and lowering. *J Theoretic Biol* 2008;252:98-108
- [19] Gisolf J et al. Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure. *J Physiol* 2004;560(1):317-27
- [20] Bijker JB et al. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. *Anesthesiology* 2007;107:213-20
- [21] Sanborn KV. Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records. Comparison with voluntary reporting. *Anesthesiology* 1996;85:977-87
- [22] Bijker JB et al. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery. A nested case-control study. *Anesthesiology* 2012;116:658-64
- [23] Kheterpal S et al. Preoperative and Intraoperative Predictors of Cardiac Adverse Events after General, Vascular, and Urological Surgery. *Anesthesiology* 2009;110:58-66
- [24] Bijker JB et al. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2009;111:1217-26
- [25] Monk T et al. Anesthesia management and one year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005;100:4-10
- [26] Sessler DI et al. Hospital stay and mortality are increased in patients having a "Triple Low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. *Anesthesiology* 2012;116:1195-1203
- [27] Yu H et al. Is "Triple Low" of Low Blood Pressure, Low Bispectral Index, and Low Minimum Alveolar Concentration of Volatile Anesthesia an Independent Predictor for Postoperative Mortality? *Anesthesiology* 2013;118:223-31