

Contrôle périopératoire de la pression artérielle

Maxime Nguyen¹⁻², Nicolas Nowobilski¹, Pierre-Grégoire Guinot¹

1. Département d'anesthésie-réanimation, C.H.U. de Dijon, 14 Rue Paul Gaffarel, 21000 Dijon, France.

2. Equipe LIPNESS, Centre de recherche INSERM LNC-UMR1231 (LabEx LipSTIC), Université de Bourgogne, Dijon, France.

Auteur correspondant : Pr Pierre-Grégoire Guinot

Email : guinotpierregregoire@gmail.com

Conflits d'intérêts : Aucun

Objectifs : « **Contrôle périopératoire de la pression artérielle** ».

- Connaître les définitions de l'hypotension artérielle périopératoire
- Connaître les principales études démontrant la relation entre dérégulation de la pression artérielle et pronostic des patients
- Connaître les algorithmes de gestion périopératoire de la pression artérielle
- Connaître la pharmacologie comparée des différents agents vasopresseurs

Points Essentiels

- L'hypotension artérielle périopératoire est associée à la survenue de décès, de lésions rénales myocardiques et cérébrales.
- Il n'existe pas de définition consensuelle de l'hypotension artérielle.
- L'effet de l'hypotension artérielle est la résultante d'un effet seuil et temps.
- Chez le sujet sain, un seuil de pression artérielle moyenne (PAM) de 60 mmHg semblerait suffisant.
- Chez le sujet à risque opératoire, une PAM plus élevée (80 mmHg) semble nécessaire et la notion d'objectif personnalisé est plus pertinente (variation par rapport à une valeur de référence).
- Après correction d'un surdosage en hypnotique et d'une précharge dépendance, un traitement précoce par vasopresseur doit être entrepris.
- La noradrénaline et l'éphédrine sont les deux vasopresseurs à privilégier.
- Le traitement vasopresseur doit être débuté précocement et le débit continu est probablement à privilégier.
- Le monitoring hémodynamique est nécessaire chez les patients à risques.

Introduction

L'hypotension artérielle est fréquente au cours de la période périopératoire [1] et est à l'origine de nombreuses complications. La pression artérielle doit être systématiquement monitorée au cours de toute anesthésie (Décret sécurité 8-12-1994 [2]) et une valeur anormalement basse doit être corrigée. Cependant, l'hypotension artérielle périopératoire ne fait pas l'objet d'une définition claire et précise. Il existe classiquement 4 paramètres de pression artérielle d'intérêt : la pression artérielle systolique (PAS), moyenne (PAM), diastolique (PAD) et pulsée (PP). Parmi celles-ci, la mesure reflétant le mieux la perfusion tissulaire est la PAM. La PAM est déterminée par le produit du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques. Les déterminants du débit cardiaque sont quant à eux : la fréquence cardiaque, la précharge cardiaque, l'inotropisme et la postcharge cardiaque [3]. La PAM est constante tout le long de l'arbre artériel et reflète la perfusion d'organe à travers l'ensemble de ces paramètres.

Conséquences de l'hypotension périopératoire

En physiologie, les organes possèdent une capacité d'auto-régulation. Lorsque la pression artérielle reste dans les limites de l'auto-régulation d'un organe, sa perfusion reste préservée. Lorsque celle-ci sort des limites de l'auto-régulation, l'hypotension est responsable d'une inadéquation entre apport en oxygène et consommation d'oxygène, entraînant une hypoperfusion tissulaire. Cependant, l'intervalle de pression au sein duquel a lieu le phénomène d'auto-régulation est variable en fonction de l'organe considéré et du patient. Les patients âgés et/ou avec des comorbidités cardio-vasculaires ont une altération du phénomène d'auto-régulation avec un seuil inférieur de pression plus élevé [4,5]. Cela fournit le rationnel physiopathologique à la nécessité d'objectifs tensionnels supérieurs pour ces patients.

Les organes particulièrement sensibles à l'hypotension artérielle dans le contexte périopératoire sont le rein, le cœur et le cerveau. À partir de larges cohortes observationnelles, l'hypotension opératoire est démontrée comme associée à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë post-opératoire [6–9], ainsi que de lésions ischémiques myocardiques [7,10–12] et cérébrales [13,14]. L'hypotension périopératoire est ainsi associée à une mortalité plus importante à 30 jours [15,16] et à 1 an [17].

Selon une revue de la littérature récente, le risque de lésion d'organe serait augmenté à partir de 10 min passées en dessous du seuil de 80 mmHg [18]. Les lésions myocardiques et rénales ont un profil de risque similaire, et les auteurs décrivent une augmentation du risque de lésion à partir d'un seuil de PAM < 65 mmHg [18]. De manière similaire, Sessler et al. décrivent des seuils de PAM < 60-70 mmHg ou de PAS < 100 mmHg [19]. Ce risque augmente avec la durée et la profondeur de l'hypotension artérielle. Le risque de lésion cérébrale est quant à lui moins bien décrit et seules des associations de faible puissance ont été rapportées [18]. En 2012, Bijker et al. rapportaient une incidence des AVC ischémiques postopératoires de 0,09 %. La principale étiologie retenue était embolique. La durée de l'hypotension avec une PAM < 30 % de la valeur de base était associée à la survenue de cette complication. Le

mécanisme suggéré était une aggravation des lésions par diminution des réseaux de suppléances [13].

L'hypotension artérielle au cours de la période postopératoire a récemment fait l'objet d'un consensus qui rapporte une association entre une PAS < 90 mmHg et la survenue de lésions d'organes. Les auteurs suggèrent ce seuil comme objectif thérapeutique chez les patients avec des pressions artérielles préopératoires normales. Ce seuil serait plus élevé chez les patients hypertendus [20].

Définition de l'hypotension artérielle périopératoire et objectifs

Il n'existe pas de définition consensuelle concernant l'hypotension artérielle périopératoire. En recherche clinique, de nombreuses définitions portant sur la PAM, la PAS, la PAD ou la PP ont été étudiées [1]. À ce jour, la mesure de pressions la plus pertinente au cours de la période opératoire n'est pas consensuelle. L'hypotension est définie par une valeur seuil absolue ou relative (variation de pression artérielle par rapport à la valeur initiale exprimée en pourcentage) ou encore par une association de ces 2 paramètres. Bien qu'une étude récente ne met pas en évidence de différence entre l'utilisation d'un seuil absolu ou d'un seuil relatif en terme d'association entre l'hypotension et la survenue de complications [12], le choix du seuil et de la méthode pour modéliser la sévérité de l'hypotension est critique [21].

En chirurgie non cardiaque, la littérature est constituée en partie d'études rétrospectives de grandes envergures. Ces études mettent en évidence une association entre hypotension artérielle et lésion d'organe [6,7]. Malgré l'absence de consensus en termes de définition, il semble d'une manière générale, que plus le niveau de pression artérielle est bas avec un temps d'exposition prolongé (PAM <80 mmHg plus de 10 minutes), plus la fréquence de complications est élevée [18]. Ce concept est celui du score de SLUS qui permet ainsi une estimation de la mortalité. Ce score augmente plus rapidement chez les patients avec des antécédents d'HTA [22].

L'hypotension artérielle et l'hypovolémie sont les principaux facteurs modifiables contribuant aux lésions rénales aiguës périopératoires [23]. Les recommandations actuelles préconisent une pression artérielle moyenne de 60-70 mm Hg avec une PAM > 70 mm Hg chez les sujets hypertendus [24]. Même si ces recommandations reposent principalement sur des patients avec lésions rénales septiques dont la genèse est singulière [25], elles supportent le fait qu'il existerait un bénéfice à maintenir des niveaux de pression plus élevés, chez le patient à risque. Dans une étude randomisée portant sur 678 patients âgés et hypertendus, un niveau de PAM compris entre 80 et 95 mm Hg était associé à une diminution de l'incidence de l'IRA postopératoire, comparé à un groupe avec des objectifs de 65 à 79 mm Hg et à un troisième groupe avec des objectifs de pression plus élevés (96-110 mm Hg) [26]. Ces résultats renforcent les arguments en faveur d'un seuil tensionnel plus élevé pour les patients à risque, tout en suggérant l'existence d'une limite supérieure de pression artérielle au-delà de laquelle les lésions d'organes redeviennent plus fréquentes.

L'utilisation de seuils tensionnels relatifs introduit la notion d'objectifs individualisés. Dans leurs recommandations de 2014 l' « American College of Cardiology » et l' « American Heart

Association » (ACC/AHA) proposent d'individualiser la prise charge des patients ayant des comorbidités [27]. L'étude INPRESS [28] portant sur 298 patients à risques de complications postopératoires et bénéficiant d'une chirurgie majeure d'une durée supérieure à 2 heures, démontre la supériorité d'une telle stratégie de prise en charge tensionnelle personnalisée, consistant en l'administration précoce de noradrénaline afin de maintenir une PAS à +/- 10 % de la valeur de référence, par rapport à une prise en charge traditionnelle (administration d'éphédrine pour une PAS < 80 mm Hg ou une chute de pression artérielle systolique de plus de 40 %).

En résumé, alors qu'un seuil tensionnel classique (60-65 mmHg) semble être un objectif suffisant chez les sujets présentant peu de comorbidités, des objectifs tensionnels supérieurs semblent être nécessaires chez les patients morbides [29] et cela, d'autant plus que le patient et la chirurgie sont à risques et prolongés. Dans ce contexte, l'utilisation d'un seuil tensionnel personnalisé est particulièrement intéressant, car il permettrait de s'adapter au mieux à l'état physiologique du patient [30] et au besoin du moment. Nous proposons ainsi les objectifs suivants :

- Pour les patients avec peu de comorbidités, non-hypertendus, un objectif de PAM minimale à 60 mm Hg nous semble acceptable.
- Pour les patients hypertendus avec des comorbidités, et d'autant plus pour une chirurgie à risque (modérée à majeure), il existe probablement un bénéfice à maintenir une pression artérielle plus élevée et individualiser les objectifs de pression artérielle par rapport à une valeur de référence, telle qu'une PAM minimale de 80 mm Hg et/ou une variation maximale de 10 à 20 % de la valeur de base si celle-ci est connue. Cette démarche est toujours incluse dans une stratégie d'optimisation hémodynamique basée sur la mesure et l'optimisation du débit cardiaque par le remplissage vasculaire [31].

Ces objectifs doivent être recherchés dès l'induction anesthésique et poursuivis au cours de la période postopératoire précoce. Ces valeurs ne sont bien entendu pas applicables à la chirurgie cardiaque, ainsi qu'aux chirurgies ayant des objectifs de pression artérielle différents en raison de la nature du geste chirurgical (hypertension intracrânienne, lésion médullaire, chirurgie carotidienne, par exemple).

Gestion périopératoire de la pression artérielle

En présence d'une hypotension artérielle périopératoire, la stratégie de prise en charge est résumée sur la Figure 1. Il convient dans un premier temps d'éliminer un surdosage en agents hypnotiques. En effet, les hypnotiques entraînent une vasodilatation artérielle et/ou veineuse [32]. Dans un deuxième temps, il faut corriger le débit cardiaque au travers du volume d'éjection systolique (VES) et de la fréquence cardiaque [31]. Enfin, la correction de la baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) est réalisée par l'introduction précoce d'un traitement vasopresseur.

Lorsque le débit cardiaque baisse, le traitement prend en compte ses deux déterminants : la fréquence cardiaque et le VES. Une bradycardie doit être éliminée et traitée (atropine). Le

monitorage du débit cardiaque est donc nécessaire et recommandé chez le patient à risque. Il convient de se rappeler que le jeûne préopératoire ne semble pas influencer l'état de précharge dépendance [33]. La correction du VES est réalisée par une titration de l'expansion volumique selon le schéma des recommandations (250 ml et augmentation du VES de plus de 10 %). En l'absence de précharge avec un débit cardiaque abaissé, l'introduction d'un agent inotrope doit être envisagée.

Dans le contexte périopératoire, l'hypotension artérielle est souvent mixte en rapport avec une vasoplégie et des modifications de volémie. Le monitoring du débit cardiaque est nécessaire afin d'adapter au mieux la prise en charge à l'importance relative de chacun de ces phénomènes dans chaque situation. Dans le cadre d'une hypotension persistante malgré le traitement entrepris, les recommandations de l'ACC/AHA proposent la réalisation d'une ETO afin de déterminer la cause de l'instabilité [27].

Pharmacologie comparée des vasopresseurs et modalités d'administration

La pharmacologie comparée des vasopresseurs est présentée dans le tableau 1. La principale différence entre les médicaments disponibles concerne leur pharmacologie et leur mécanisme d'action sur les fonctions vasculaires et cardiaques (via les récepteurs β adrénergiques).

L'éphédrine est fréquemment utilisée dans le traitement de l'hypotension artérielle. Il s'agit d'un agoniste des récepteurs α et β adrénergiques qui augmente les RVS, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque. Son admission répétée est responsable d'un phénomène de tachyphylaxie [34]. Au-delà de 30 mg, il ne semble pas utile de continuer le traitement de l'hypotension artérielle avec cette classe thérapeutique.

La phényléphrine est un agent synthétique α agoniste pur qui entraîne une augmentation des RVS [34]. Son utilisation peut être associée à une diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire, lorsque le patient n'est pas précharge dépendant. L'augmentation importante de postcharge avec l'administration de phényléphrine altère le couplage ventriculo-artériel, donc la fonction cardiaque (baisse de la FeVG). Son utilisation doit être réalisée avec un monitoring hémodynamique avancé afin de mesurer ses effets.

La noradrénaline combine une action α et β . Son action prédominante est une vasoconstriction artérielle et veineuse, avec augmentation de la précharge, du débit cardiaque et de la pression artérielle [34]. Bien que l'augmentation du débit cardiaque par la noradrénaline ne soit pas constante (car elle dépendant du couplage ventriculo-artériel [35]), le traitement par noradrénaline permet une meilleure conservation du débit cardiaque par rapport à la phényléphrine [36]. De plus, bien que difficilement extrapolables, les données des études sur le choc septique suggèrent que la noradrénaline permettrait un meilleur maintien des perfusions hépato-splanchniques et rénales [36]. La noradrénaline représente la molécule de choix au bloc opératoire.

La vasopressine a une action vasoconstrictrice par les récepteurs V1 situés au niveau des cellules musculaires lisses et antidiurétiques par les récepteurs rénaux V2. La vasopressine

n'est pas un vasopresseur de première intention. Son administration est indiquée en seconde ligne dans le traitement du choc septique réfractaire [37]. Les données actuelles, ne permettent pas de recommander son utilisation en péri-opératoire en chirurgie non cardiaque, en dehors du traitement de l'hypotension artérielle réfractaire chez les patients traités par inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone [38].

Nous pensons que l'éphédrine et la noradrénaline sont les deux agents vasopresseurs les plus intéressants au cours de la période périopératoire du fait de leurs actions α et β combinées, qui permettent une correction de l'hypotension artérielle avec une conservation du débit cardiaque malgré l'augmentation de la charge artérielle.

Concernant les modalités d'administration, du fait de leurs pharmacocinétiques (demi-vies courtes), l'utilisation de débit continu des vasopresseurs est à privilégier (sauf pour l'éphédrine pour laquelle le phénomène de tachyphylaxie est difficilement compatible avec ce mode d'administration). Devant le risque faible d'extravasation, les agents vasopresseurs peuvent être administrés par une voie veineuse périphérique isolée avec une sécurité suffisante [39].

Conclusions :

L'hypotension artérielle périopératoire est à l'origine de lésions rénales, cérébrales et myocardiques et est associée à une augmentation de la mortalité. Il s'agit d'un phénomène réversible qu'il convient de corriger rapidement. Il n'existe pas de définition consensuelle concernant l'hypotension artérielle périopératoire. De ce fait, le seuil de PAM dépend du risque patient et du risque chirurgical : PAM de 60 mmHg en cas de faible risque à 80 mmHg en cas de risque élevé. Dans ce contexte, l'individualisation des objectifs est probablement la meilleure stratégie pour une population à risque opératoire. Cet objectif doit être réalisé au travers du monitoring et de l'optimisation du débit cardiaque. Après correction d'une précharge dépendance, la prise en charge de l'hypotension comprend un traitement par vasopresseur. La noradrénaline représente le vasopresseur le plus adapté à la situation opératoire.

Références:

- [1] Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KGM, Kalkman CJ. Incidence of Intraoperative Hypotension as a Function of the Chosen Definition. *Anesthesiology* 2007;107:213–20. doi:10.1097/01.anes.0000270724.40897.8e.
- [2] Décret no 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique (troisième partie: Décrets) | Legifrance n.d.
<https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000549818&categorieLien=id> (accessed January 13, 2019).
- [3] Martin C, Riou B, Vallet B. *Physiologie humaine appliquée*. 2017.
- [4] Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990;2:161–92.
- [5] Palmer BF. Renal Dysfunction Complicating the Treatment of Hypertension. *N Engl J Med* 2002;347:1256–61. doi:10.1056/NEJMra020676.
- [6] Maheshwari K, Turan A, Mao G, Yang D, Niazi AK, Agarwal D, et al. The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis. *Anaesthesia* 2018;73:1223–8. doi:10.1111/anae.14416.
- [7] Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2013;119:507–15. doi:10.1097/ALN.0b013e3182a10e26.
- [8] Hallqvist L, Granath F, Huldt E, Bell M. Intraoperative hypotension is associated with acute kidney injury in noncardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:273–9. doi:10.1097/EJA.0000000000000735.
- [9] Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of Intraoperative Hypotension with Acute Kidney Injury after Elective Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123:515–23. doi:10.1097/ALN.0000000000000765.
- [10] Sessler DI, Meyhoff CS, Zimmerman NM, Mao G, Leslie K, Vásquez SM, et al. Period-dependent Associations between Hypotension during and for Four Days after Noncardiac Surgery and a Composite of Myocardial Infarction and Death. *Anesthesiology* 2018;128:317–27. doi:10.1097/ALN.0000000000001985.
- [11] van Waes JAR, van Klei WA, Wijeyesundera DN, van Wolfswinkel L, Lindsay TF, Beattie WS. Association between Intraoperative Hypotension and Myocardial Injury after Vascular Surgery. *Anesthesiology* 2016;124:35–44. doi:10.1097/ALN.0000000000000922.

- [12] Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, et al. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2017;126:47–65. doi:10.1097/ALN.0000000000001432.
- [13] Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KGM, Kalkman CJ, Kappelle LJ, et al. Intraoperative Hypotension and Perioperative Ischemic Stroke after General Surgery. *Anesthesiology* 2012;116:658–64. doi:10.1097/ALN.0b013e3182472320.
- [14] Kam PC, Calcroft RM. Peri-operative stroke in general surgical patients. *Anaesthesia* 1997;52:879–83.
- [15] Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping ST, Benth DR, et al. Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123:307–19.
- [16] Mascha EJ, Yang D, Weiss S, Sessler DI. Intraoperative Mean Arterial Pressure Variability and 30-day Mortality in Patients Having Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123:79–91. doi:10.1097/ALN.0000000000000686.
- [17] Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic Management and One-Year Mortality After Noncardiac Surgery. *Anesth Analg* 2005;100:4–10. doi:10.1213/01.ANE.0000147519.82841.5E.
- [18] Wesselink EM, Kappen TH, Torn HM, Slooter AJC, van Klei WA. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *Br J Anaesth* 2018;121:706–21. doi:10.1016/J.BJA.2018.04.036.
- [19] Sessler DI, Bloomstone JA, Aronson S, Berry C, Gan TJ, Kellum JA, et al. Perioperative Quality Initiative consensus statement on intraoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth* 2019. doi:10.1016/j.bja.2019.01.013.
- [20] McEvoy MD, Gupta R, Koepke EJ, Feldheiser A, Michard F, Levett D, et al. Perioperative Quality Initiative consensus statement on postoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth* 2019. doi:10.1016/j.bja.2019.01.019.
- [21] Vernooij LM, van Klei WA, Machina M, Pasma W, Beattie WS, Peelen LM. Different methods of modelling intraoperative hypotension and their association with postoperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2018;120:1080–9. doi:10.1016/J.BJA.2018.01.033.
- [22] Stapelfeldt WH, Yuan H, Dryden JK, Strehl KE, Cywinski JB, Ehrenfeld JM, et al. The SLUScore: A Novel Method for Detecting Hazardous Hypotension in Adult Patients Undergoing Noncardiac Surgical Procedures. *Anesth Analg* 2017;124:1135–52.

doi:10.1213/ANE.0000000000001797.

- [23] Canet E, Bellomo R. Perioperative renal protection. *Curr Opin Crit Care* 2018;1. doi:10.1097/MCC.0000000000000560.
- [24] Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Ann Intensive Care* 2016;6. doi:10.1186/s13613-016-0145-5.
- [25] Wan L, Bagshaw SM, Langenberg C, Saotome T, May C, Bellomo R. Pathophysiology of septic acute kidney injury: What do we really know? *Crit Care Med* 2008;36:S198–203. doi:10.1097/CCM.0b013e318168ccd5.
- [26] Wu X, Jiang Z, Ying J, Han Y, Chen Z. Optimal blood pressure decreases acute kidney injury after gastrointestinal surgery in elderly hypertensive patients: A randomized study: Optimal blood pressure reduces acute kidney injury. *J Clin Anesth* 2017;43:77–83. doi:10.1016/J.JCLINANE.2017.09.004.
- [27] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e77–137. doi:10.1016/j.jacc.2014.07.944.
- [28] Futier E, Lefrant J-Y, Guinot P-G, Godet T, Lorne E, Cuvillon P, et al. Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery. *JAMA* 2017;318:1346. doi:10.1001/jama.2017.14172.
- [29] Meng L, Yu W, Wang T, Zhang L, Heerdt PM, Gelb AW. Blood Pressure Targets in Perioperative Care. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)* 2018;72:806–17. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11688.
- [30] Godet T, Grobost R, Futier E. Personalization of arterial pressure in the perioperative period. *Curr Opin Crit Care* 2018;24:554–9. doi:10.1097/MCC.0000000000000548.
- [31] Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B, et al. Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire § Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:454–62. doi:10.1016/j.annfar.2013.04.013.
- [32] Neukirchen M, Kienbaum P. Sympathetic Nervous System: Evaluation and Importance for Clinical General Anesthesia. *Anesthesiology* 2008;109:1113–31. doi:10.1097/ALN.0b013e31818e435c.
- [33] Muller L, Brière M, Bastide S, Roger C, Zoric L, Seni G, et al. Preoperative fasting does not affect haemodynamic status: a prospective, non-inferiority, echocardiography study. *Br J Anaesth* 2014;112:835–41. doi:10.1093/bja/aet478.

- [34] Zimmerman J, Lee JP, Cahalan M. Vasopressors and Inotropes. *Pharmacol. Physiol. Anesth.*, Elsevier; 2019, p. 520–34. doi:10.1016/B978-0-323-48110-6.00025-9.
- [35] Guinot P-G, Longrois D, Kamel S, Lorne E, Dupont H. Ventriculo-Arterial Coupling Analysis Predicts the Hemodynamic Response to Norepinephrine in Hypotensive Postoperative Patients. *Crit Care Med* 2018;46:e17–25. doi:10.1097/CCM.0000000000002772.
- [36] Mets B. Should Norepinephrine, Rather than Phenylephrine, Be Considered the Primary Vasopressor in Anesthetic Practice? *Anesth Analg* 2016;122:1707–14. doi:10.1213/ANE.0000000000001239.
- [37] Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304–77. doi:10.1007/s00134-017-4683-6.
- [38] Hedman KF, Castner J. Low-Dose Vasopressin and Analogues to Treat Intraoperative Refractory Hypotension in Patients Prescribed Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Undergoing General Anesthesia: A Systematic Review, *AANA Journal*, December 2016. vol. 84. 2016.
- [39] Cardenas-Garcia J, Schaub KF, Belchikov YG, Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. *J Hosp Med* 2015;10:581–5. doi:10.1002/jhm.2394.

Figures, tableaux et légendes :

Figure 1. *Algorithme proposé de prise en charge de l'hypotension périopératoire*

Tableau 1. *Pharmacologie comparée des agents vasopresseurs*