

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTÉ DE MÉDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي

والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

**La prise en charge périopératoire des hypertendus en chirurgie
orthopédique-traumatologique C.H.U Tlemcen**

Présenté par :

ABDAT Hadjer

BESSEGHIR Mounia Fatima Zohra

Soutenu le 20-10-2020

Le Jury

Présidente : Dr S.SELADJI Maitre assistante en Microbiologie.

Membres : Dr H. MEFTEH Maitre assistante en Réanimation Anesthésie

Dr H. MALTI Médecin spécialiste principal en Réanimation Anesthésie

Encadreur :

Dr BABA HAMED Ep YLES Tadj El Melk Maître assistante en Réanimation Anesthésie.

Année universitaire : 2019 - 2020

Remerciements

الحمد لله الذي بحمده تتم النعم و الصالحات, أما بعد:

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel nous avons bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui nous tenons à dire profondément et sincèrement merci.

*Nos sentiments de reconnaissance vont en premier lieu à notre encadrante, **Dr YLES née BABA HAMED Tadj El Melk** maître assistante en anesthésie et en réanimation, qui a très volontiers accepté d'être la directrice de ce mémoire de fin d'étude malgré ses nombreuses occupations.*

Nous vous remercions pour tous vos efforts déployés afin de nous guider avec rigueur et bienveillance à réaliser ce modeste travail, aussi pour votre disponibilité même au cours de cette pandémie de COVID-19 où vous étiez parmi les premiers à l'affronter et pour vos encouragements permanents.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veillez accepter, chère docteur, dans ce travail l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

*On tient à remercier le **chef de service d'OTR CHU Tlemen** et à vous exprimer notre entière reconnaissance d'avoir accepté notre stage au sein du service pour la réalisation de notre mémoire de fin d'étude.*

*A notre présidente de jury, **Dr S. SELADJI**, Maître assistante en microbiologie:*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant la présidence de ce jury. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

*A **Dr H. MEFTEH**, Maître assistante en Réanimation Anesthésie, membre de jury :*

Nous vous présentons nos remerciements et notre gratitude les plus sincères pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi cet honorable jury de ce mémoire.

*A **Dr H. MALTI**, Médecin spécialiste principal en Réanimation Anesthésie membre de jury :*

Nous vous présentons nos remerciements et notre gratitude les plus sincères pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi cet honorable jury de ce mémoire.

*Nous remercions toute l'équipe pédagogique et l'ensemble du corps administratif, sans oublier **Pr Henaoui** pour votre disponibilité et générosité.*

*Toute notre gratitude s'adresse à tous les enseignants du département de Pharmacie en particulier à toute l'équipe de pharmacologie aussi à **Dr Benchachou,, Dr Guendouz.S, Dr Iles, Dr Abbad, Dr Azmani, Dr Benmansour** pour votre compréhension au moment le plus dur de notre vie ainsi que **Dr Dehri**.*

Nous ne terminons pas sans avoir exprimé des remerciements envers nos patients et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

*A mon âme sœur, qui m'a appris et m'a dirigé vers la gloire...**mon père Houcine***

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de votre rêve et vos sacrifices que vous avez consentis pour ma formation.

*A celle qui m'a arrosé de tendresse et le symbole de la bonté par excellence, à la source d'amour ... **ma mère***

Aucune dédicace ne saurait être éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices, les prières et la bénédiction qui m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

*A mon très cher frère **Mohammed Islam***

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicates dans cette vie mystérieuse. Je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite et de sérénité.

*A mon très cher oncle **ABDAT Mohammed***

Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

*A la mémoire de **mes grands parents**, qu'Allah les accueille dans son vaste paradis.*

*A ma confidente et très chère binôme **Mounia**, 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, te protéger toi et ta famille et consolide notre amitié.*

*A **mes oncles, ma tante et leurs familles**, je vous remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagés et pour tout le bonheur que vous me procurez. Merci pour votre soutien.*

A mes chers cousines et cousins, 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 et que j'espère durera toute la vie.

A tous les membres de ma famille, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A mes perles précieuses dans cette vie, mes amis: Soumia, Amina, Hidayet Khadidja, Chahinez, Nadia, Sarra, Fatima zohra Rania, Meriem, Salima, Sanaa, Djihane, Fatima Zohra, Khadidja, Imad, Mohammed, Aboubekr, Amine et Yassine.

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.

A tous mes chers enseignants, nous vous remercions d'avoir enrichi nos connaissances et de nous avoir guidés durant toutes ces années.

A tous les personnels de santé, un grand merci pour votre engagement, courage et tout ce que vous avez fait pour sauver des vies durant cette pandémie de Covid-19.

A Mr Mohammed, Adil et djalal, un grand merci pour votre aide, votre bienveillance tout au long de ces années.

A tous mes amis, confrères et consœurs de la Promotion 2014/2015 pharmacie ainsi que notre délégué ACHOUR Abdelkader, en témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Hadjer

Dédicaces

A la mémoire de mon père BESSEGHIR Amine,

Tu as su être ce père merveilleux à qui je dédie ce modeste travail comme preuve de reconnaissance,

Tu as su m'inculquer l'amour et la tendresse, le sens de responsabilité et l'optimisme,

Tu m'as toujours encouragée et défendue,

Tu t'es sacrifié pour ma réussite et mon bonheur,

Tu n'étais non seulement mon père mais aussi mon professeur de vie et de la physique, Aucune expression et aucune phrase ne sauraient exprimer ce que j'éprouve pour toi Papa

Tu étais toujours là pour moi ; désormais ce sont tes conseils qui me guident...

Tu me manques...

A ma très chère mère BOUABDALLAH Amaria,

Je te dédie ce modeste travail pour l'amour que tu m'as toujours donné,

Pour ton soutien et ton encouragement tout au long de mon cursus,

Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as pu faire pour moi,

Ce travail est le fruit de tes sacrifices, tes prières et douâa

Je te dois ce que je suis devenue aujourd'hui, Maman

Que Dieu te garde pour moi...

En hommage à mon grand père le Chahid Pharmacien BESSEGHIR Lakhdar, tombé glorieusement au champ d'honneur le 21/07/1958 à l'âge de 34 ans pour l'indépendance de l'Algérie.

A la mémoire de ma grand-mère paternelle SENOUCI BEREKSI Tidjaniya,

Tu as cru en moi et en mon intelligence dès mon jeune âge,

J'aurai tellement aimé te voir fière de moi,

Tu as toujours voulu que l'un de tes petits enfants soit pharmacien comme notre grand père,

Ton vœu est exaucé.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour envers toi, Mma.

A mon grand père maternel BOUABDALLAH Ahmed,

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières,

Que Dieu te préserve et te garde pour nous, Hbibbi.

A ma grand-mère maternelle ADDAD Fatima zohra,

Que tu reposes dans le paradis du seigneur.

A mon grand frère Khadir,

Je te remercie de m'avoir orienté et cru en moi, je n'oublierai aucun de tes conseils,

Je te dédie, cher frère, ce modeste travail tout en espérant que tu apprécies ce geste comme preuve de reconnaissance de ma part.

A mon petit frère Hichem,

Tu es et tu seras toujours la source de joie de notre maison,

Je ne pourrai exprimer mon amour envers toi en quelques lignes,

Je te dédie ce modeste travail et je te remercie pour tes critiques à l'avance.

A ma petite sœur Hind Yasmine,

Je te remercie pour ton aide tout au long de cette année,

Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection, que dieu te protège, Soeurette.

A cette personne qui m'a aidée, soutenue et aimée,

Tu as cru en moi et tu étais toujours fier de moi

Merci d'avoir supporté mes sauts d'humeur tout au long de mon cursus,

Je te dédie ce modeste travail.

*A mes oncles **BESSEGHIR Hamid** et **BOUABDALLAH Abdelkader**,
Je vous dédie ce travail en réponse à votre soutien et encouragement,
Que Dieu vous accorde santé et longue vie.
A la mémoire de ma très chère tante Nacera,
Comment t'oublier et oublier ta bonté et ton sourire ?
Tu étais aussi douce et tendre qu'une grand-mère
A la mémoire de ma tante Naima,
Qu'Allah vous accueille dans son vaste paradis.
A mes tantes Haciba, Salima et Soumia,
Vous étiez toujours présentes avec nous,
Vous avez su être mes deuxièmes mamans,
Vous avez partagé avec nous tant de douleurs,
J'ai l'honneur de partager avec vous ma joie chères tantes.
A mon unique tante paternelle Fadia,
De toutes les tantes paternelles, tu es la meilleure,
Je te dédie ce travail en réponse à l'affection que tu as toujours eue à mon égard.
Une dédicace particulière à Otman,
Aucun mot ne pourrait exprimer mon estime envers toi,
Je te dois un grand remerciement pour tous ce que tu as fait pour mon père et d'avoir pris soin
de nous. Que dieu te garde tous ceux qui te sont chers.
A Hmida et Sidahmed,
A tous mes cousins maternels, à Hanane, Sihem, Ilies, Mehdi, Loubna, Anas et Zakaria,
A mes cousins paternels Tadj El Moulk, Adel, Noudjoud, Abdellah, Ghouti et Tidji,
Que ce travail soit le témoignage de ma profonde affection et le symbole de ce que je ressens
pour vous.
A ma meilleure et ma confidente : mon binôme ABDAT Hadjer,
J'ai pu réaliser ce modeste travail grâce à toi, à ta patience avec moi et ton amour,
Tu as su me reconforter aux moments les plus difficiles de ma vie,
Tu étais toujours présente et prête à tout faire pour moi,
A toi ma sœur de cœur Jojo, je te dédie ce travail.
Je dédie ce mémoire :
A mes très chers amis : Soumia, Fatima zohra Rania, Meriem, Nadia, Djihane, Salima, Sanaa,
Sarra, Fati, Khadidja et Imad,
A mon trio adoré : Chahinez, Khadidja et Amina,
A Hadjer et Sara,
Vous êtes la famille que j'ai choisie, que Dieu nous garde toujours unis.
A toutes les familles BESSEGHIR et BOUABDALLAH
A mes consœurs et confrères de la promotion 2014, particulièrement à notre délégué Achour,
De toutes les promos, Nous sommes la meilleure,
Je vous dédie ce travail, chers collègues.
Je dédie ce travail à Tonton Mohammed, Adil et Djalal,
Je vous remercie pour votre aide tout au long de ces 6 ans, votre bonne humeur, votre
confiance totale en nous et votre persévérance.
A tous mes enseignants du primaire, CEM, lycée et université,
Je vous remercie d'avoir partagé avec moi votre savoir.
A tous les cancéreux, à toutes les victimes du COVID19, à toute femme forte,
Je vous dédie mon modeste travail.*

Mounia Fatima Zohra

I. Table des matières

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	4
CHAPITRE I : L'HYPERTENSION ARTERIELLE	5
1 Introduction	6
2 Rappel anatomique et physiologique de la circulation sanguine	6
2.1 Composition du système cardiovasculaire.....	6
2.1.1 Le cœur.....	6
2.1.2 Les vaisseaux sanguins :.....	8
2.1.3 Le Sang.....	8
2.2 Rappel physiologique de la circulation sanguine.....	11
2.2.1 Organisation de la circulation sanguine	11
2.2.2 Le debit cardiaque (Qc)	12
3 La pression artérielle	13
3.1 Définition de la pression artérielle.....	13
3.2 La mesure de la pression artérielle : la mesure de la PA s'effectue avec :.....	15
3.3 Mécanisme de régulation de la pression artérielle	15
3.3.1 Régulation à court terme.....	16
3.3.2 Régulation à long terme.....	17
4 L'hypertension artérielle	18
4.1 Définition	18
4.2 Historique	19
4.3 Epidémiologie	19
4.4 Classification de l'HTA.....	20
4.4.1 La classification étiopathogénique.....	20
4.4.2 Classification en fonction des valeurs tensionnelles	20
4.5 Rappel physiopathologique de l'hypertension artérielle (HTA)	21
4.5.1 Système nerveux sympathique.....	21
4.5.2 Système rénine angiotensine.....	21
4.5.3 Remodelage de la paroi artérielle	22
4.6 Retentissement de l'HTA	23
4.6.1 Sur le plan cardiaque	23
4.6.2 Sur le plan vasculaire.....	25
4.6.3 Sur le plan cérébral	25

4.6.4	Sur le plan rénal.....	25
4.6.5	Sur le plan oculaire.....	26
4.6.6	Sur le plan pulmonaire.....	26
4.7	HTA maligne.....	26
5	Les étiologies	26
5.1	Facteurs rénaux.....	26
5.2	Facteurs génétiques.....	26
5.3	Facteurs diététiques.....	26
5.4	Métabolique.....	27
5.5	Circonstancielle.....	27
5.6	Endocrinienne.....	27
5.7	Maladie rénale.....	27
5.8	Cérébrale.....	27
5.9	Toxique : la Cocaïne, l'alcool, l'amphétamine, la réglisse et l'ecstasy.....	27
5.10	Causes Iatrogènes.....	27
5.11	Syndrome d'apnées du sommeil (SAOS).....	28
5.12	HTA gravidique.....	28
5.13	La coarctation de l'aorte.....	28
6	Facteurs de risque :	28
6.1	Evaluation du niveau de risque cardiovasculaire.....	29
7	Les médicaments antihypertenseurs	30
7.1	Les classes des antihypertenseurs.....	30
7.1.1	Les bêta-bloquants.....	30
7.1.2	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).....	30
7.1.3	Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII).....	30
7.1.4	Les inhibiteurs des canaux calciques (ICC).....	31
7.1.5	Les diurétiques.....	31
7.1.6	Les alpha-bloquants.....	31
7.1.7	Les antihypertenseurs centraux.....	32
7.1.8	Les vasodilatateurs directs.....	32
7.2	La pharmacologie des antihypertenseurs.....	32
7.3	La pharmacocinétique des antihypertenseurs :.....	34
7.4	Les indications, les contres indications et les effets secondaires des antihypertenseurs.....	35
Chapitre II :..... LA PRISE EN CHARGE PERIOPERATOIRE DES HYPERTENDUS EN CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE		38

1 La prise en charge périopératoire des hypertendus en chirurgie orthopédique et traumatologique	39
1.1 Introduction	39
1.2 Les différents types de l'anesthésie	39
1.3 Histoire de l'anesthésie	39
1.4 Période préopératoire	40
1.4.1 Définition	40
1.4.2 Evaluation de la sévérité de l'HTA.....	41
1.4.3 Evaluation du risque des complications périopératoires	41
1.4.4 Evaluation de la fonction ventriculaire gauche	42
1.4.5 Classification American Society of Anesthésiologists (ASA)	42
1.4.6 Information du patient	43
1.5 Période peropératoire	43
1.5.1 Anesthésie générale.....	43
1.5.1.1 Déroulement de l'anesthésie.....	43
1.5.1.1.1 Installation du patient	43
1.5.1.1.2 Pré oxygénation.....	44
1.5.1.1.3 Prémédication.....	44
1.5.1.1.4 Induction de l'anesthésie	45
1.5.1.1.5 Intubation	52
1.5.1.1.6 Entretien	52
1.5.1.1.7 Le réveil.....	53
1.5.1.2 Indications et contre indications de l'anesthésie générale.....	53
1.5.1.3 Les antidotes de certaines molécules utilisées en anesthésie générale	54
1.5.2 Anesthésie locorégionale (ALR).....	54
1.5.2.1 Les différents types d'ALR.....	54
1.5.2.1.1 Anesthésie médullaire.....	54
1.5.2.1.2 Anesthésie locorégionale périphérique	55
1.5.2.2 Classification des anesthésiques locaux.....	55
1.5.2.2.1 Posologie de quelques anesthésiques locaux :	56
1.5.2.3 Indications et contre indications de l'anesthésie locorégionale.....	56
1.5.3 Les troubles hémodynamiques en peropératoire	57
1.5.3.1 Hypotension peropératoire.....	57
1.5.3.2 L'accès hypertensif peropératoire	58
1.5.3.3 Autres troubles hémodynamiques en peropératoire	59
1.6 Période postopératoire	59

1.6.1	Complications liées à l'anesthésie générale	59
1.6.2	Gestion des traitements antihypertenseurs en postopératoire	59
1.6.2.1	Les bêtabloquants	60
1.6.2.2	Les inhibiteurs des canaux calciques	60
1.6.2.3	Les diurétiques.....	60
1.6.2.4	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II.....	60
1.7	Anesthésie et traitement antihypertenseurs.....	61
1.7.1	Les bêtabloquants	61
1.7.2	Les inhibiteurs des canaux calciques	62
1.7.3	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	62
1.7.4	Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.....	62
1.7.5	Les diurétiques.....	62
1.7.6	Les agonistes alpha-adrénergiques.....	63
1.7.7	Les alpha bloquants	63
2	Les différentes lésions en chirurgie traumatologique et orthopédique.....	64
2.1	Les lésions cutanées	64
2.2	Les lésions musculaires	64
2.3	Les lésions vasculaires et nerveuses	64
2.4	Les lésions ostéoarticulaires	64
	PARTIE PRATIQUE.....	65
	PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS.....	66
	MATERIELS ET METHODE.....	68
1	Objectifs de l'étude.....	69
2	Cadre d'étude	69
2.1	Type d'étude.....	69
2.2	Lieu d'étude.....	69
2.3	Période de l'étude	69
2.4	Population de l'étude	69
2.4.1	Critères d'inclusion.....	70
2.4.2	Critères d'exclusion.....	70
2.5	Critères du jugement.....	70
2.5.1	Critère de jugement principal	70
2.5.2	Critères de jugement secondaires.....	71
2.6	Variables étudiées.....	72
2.6.1	Variables qualitatives	72

2.6.2	Variables quantitatives.....	72
2.7	Recueil et analyse des données.....	73
2.7.1	Collecte des données	73
2.7.2	Analyse statistique des données.....	73
3	La phase préopératoire	74
4	La phase peropératoire	75
5	La phase postopératoire	76
	RÉSULTATS DE L'ÉTUDE	78
1	Données générales.	79
1.1	Répartition de la population d'étude.....	79
2	Données liées aux patients	80
2.1	Répartition de la population d'étude selon le genre	80
2.2	Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge	81
2.2.1	Répartition globale	81
2.2.2	Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge et le genre	82
2.3	Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux.....	83
2.4	Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux	84
2.4.1	Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux	84
2.4.2	Répartition de la population d'étude selon le type de lésions	85
2.5	Répartition de la population d'étude selon le foyer de fractures	86
2.5.1	Répartition globale :	86
2.5.2	Répartition de la population d'étude selon le type de fracture	87
2.6	Répartition de la population d'étude selon la prise médicamenteuse.....	88
2.6.1	Répartition globale de la population d'étude selon la prise des antihypertenseurs.....	88
2.6.2	Répartition de la population d'étude selon la prise des antihypertenseurs	89
2.6.3	Répartition de la population d'étude selon la prise des antiagrégants plaquettaires	90
2.6.4	Répartition de la population d'étude selon le type des antiagrégants plaquettaires	91
2.6.5	Répartition de la population d'étude selon la prise des anti vitamines K (AVK).....	92
2.6.6	Répartition de la population d'étude selon le type des antivitamines K.....	93
2.7	Répartition de la population d'étude selon l'évaluation échocardiographique.....	94
2.8	Répartition de la population d'étude selon la classification American Society of Anesthesiologists (ASA)	95
2.9	Répartition de la population d'étude selon le délai d'admission au bloc opératoire.....	96
2.10	Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique	97
2.11	Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique et le genre	98
2.12	Répartition de la population d'étude selon la technique chirurgicale.....	99

2.13	Répartition peropératoire de la population d'étude selon l'utilisation d'un complément de sédation au cours de la rachianesthésie.....	100
2.14	Répartition peropératoire de la population d'étude selon les paramètres hémodynamiques	101
2.14.1	La répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles systoliques (PAS)	101
2.14.2	La répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles moyennes (PAM)	103
2.14.3	Répartition peropératoire de la moyenne des fréquences cardiaques (FC).....	105
2.15	Répartition de la population d'étude selon les perturbations hémodynamiques peropératoire	107
2.16	Répartition peropératoire de la population d'étude selon l'utilisation des solutions de remplissage.....	108
2.16.1	Répartition de la population d'étude en peropératoire selon la transfusion sanguine..	109
2.16.2	Répartition peropératoire de la population d'étude selon la perfusion de sérum salé..	110
2.17	Répartition de la population d'étude en peropératoire selon l'utilisation des agents vasopresseurs	111
2.17.1	Répartition de la population d'étude en peropératoire selon la dose des agents vasopresseurs.....	112
2.18	Répartition de la population d'étude en peropératoire selon l'utilisation des inhibiteurs calciques.....	113
2.19	Répartition de la population d'étude selon le type des complications peropératoires	114
2.20	Répartition postopératoire de la population selon l'état hémodynamique.....	115
2.20.1	Répartition postopératoire des moyennes des pressions artérielles systoliques (PAS)	115
2.20.2	Répartition postopératoire des moyennes des pressions artérielles moyennes (PAM)	116
2.20.3	Répartition postopératoire de la moyenne des fréquences cardiaques.....	117
2.21	Répartition postopératoire de la population d'étude selon le type de complications.....	118
2.22	Répartition de la population d'étude selon l'indice de satisfaction du patient	119
2.23	Répartition de population d'étude selon l'indice de satisfaction du médecin réanimateur..	120
3	Etude de la relation entre la technique et les différents facteurs	121
3.1	Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et la classification ASA	121
3.2	Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications peropératoires.....	121
3.3	Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications postopératoires	122
3.4	Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et la rachianesthésie.....	123
3.5	Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et l'anesthésie générale.....	123
	DISCUSSION	124
	LIMITES DE L'ETUDE	132

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	134
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	138
ANNEXES	142

II. Liste des abréviations

ADH : Hormone antidiurétique

AG : Anesthésie générale

AIVOC : Anesthésie Intraveineuse à Objectif de Concentration

AL : Anesthésiques locaux

ALR : Anesthésie locorégionale

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARA II : Agonistes des récepteurs de l'angiotensine II

ASA: American Society of Anesthesiology

AVC: Accident vasculaire cérébral

AVK : Antivitamines K

BHE : Barrière hémato-encéphalique

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CAM : Concentration Alvéolaire Minimale

EH : Hypertension essentielle

ESH : Société Européenne de l'Hypertension artérielle

FAN : Facteur Atrial Natriurétique

FC : Fréquence cardiaque

FESVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

GABA : Acide gamma aminobutyrique

GH : Hormone de croissance

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intracrânienne

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IC : Insuffisance cardiaque

ICC : Inhibiteurs des canaux calciques

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IMAO : Inhibiteurs de la monoamine-oxydase de type A

IVC : Insuffisance veineuse chronique

MAPA : Monitoring ambulatoire de la pression artérielle

OAP : Œdème aigu du poumon

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation mondiale de la santé

OTR : Orthopédie, Traumatologie et Rééducation

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PG : Prostaglandine

QC : Débit cardiaque

RAS : Résistance Artériolaire Systémique

SAHA : Société Algérienne de l'Hypertension Artérielle

SAOS : Syndrome d'Apnées de Someil

SCV : Système cardiovasculaire

SFHTA : Société françaises de l'hypertension artérielle

SNC : Système nerveux central

SPO2 : La saturation en oxygène

SRA : Système rénine-angiotensine

SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone

VD : Volume de distribution

VES : Volume d'éjection systolique

VG : Ventricule gauche

III. Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des niveaux de pression artérielle selon l’OMS (11).....	20
Tableau 2: Etiologies de HTA secondaire (15).	28
Tableau 3: Stratification du risque cardiovasculaire de l’hypertendu.(25).....	29
Tableau 4: Les classes des antihypertenseurs.	33
Tableau 5: La pharmacocinétique des antihypertenseurs.	34
Tableau 6: Les indications, contre indications et les effets secondaires des antihypertenseurs.	36
Tableau 7: Classification de American Society of Anesthésiologists (ASA).	42
Tableau 8: L’antibioprophylaxie selon les recommandations de la SFAR 2010	44
Tableau 9: Posologies et effets secondaires de certains hypnotiques.	47
Tableau 10: Propriétés pharmacologiques de certains opioïdes.....	48
Tableau 11: Les effets cardiovasculaires des agents anesthésiques intraveineux.	49
Tableau 12: Pharmacologie et posologie des curares (44).	50
Tableau 13: Propriétés de certains anesthésiques par inhalation.	51
Tableau 14: Les effets cardiovasculaires des halogénés.....	52
Tableau 15: Indications et contre indications de l’anesthésie générale.....	53
Tableau 16: Classification et durée d’action de quelques anesthésiques locaux.....	56
Tableau 17: Les doses maximales en première injection.	56
Tableau 18: Les antihypertenseurs utilisables par voie parentérale pour le traitement d’un accès hypertensif périopératoire.	58
Tableau 19: Complications liées à l’anesthésie générale.....	59
Tableau 20: Gestion périopératoire de certains médicaments cardiovasculaires.	61
Tableau 21: Les antécédents médicaux chez la population d’étude.....	83
Tableau 22: Les antécédents chirurgicaux chez la population d’étude.	85
Tableau 23: Répartition de la population selon le type de fracture.....	87
Tableau 24 : Répartition de la population selon la prise des antihypertenseurs.....	89
Tableau 25: Répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles systoliques.	101
Tableau 26: Répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles moyennes.....	103
Tableau 27: Répartition peropératoire de la moyenne des fréquences cardiaques.	105
Tableau 28: Répartition de la population d’étude selon les perturbations hémodynamiques peropératoire.....	107
Tableau 29: Répartition de la population d’étude selon le type de complication peropératoire.....	114
Tableau 30: Répartition postopératoire des moyennes des PAS.....	115
Tableau 31: Répartition postopératoire des moyennes des PAM.	116
Tableau 32: Répartition postopératoire de la moyenne des fréquences cardiaques.....	117
Tableau 33: Répartition postopératoire selon le type de complication.....	118
Tableau 34: Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et la classification ASA...	121
Tableau 35: Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications peropératoires.....	121
Tableau 36: Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications postopératoires.....	122
Tableau 37: Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et la rachianesthésie.	123
Tableau 38: Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et l’anesthésie générale.	123

IV. Liste des figures

Figure 1: Anatomie du cœur.	6
Figure 2: Boucle pression-volume de ventricule gauche	7
Figure 3: Le cœur et les circulations pulmonaire et systémique	9
Figure 4: L'interaction du système cardiovasculaire avec les différents systèmes de l'organisme	10
Figure 5: La circulation pulmonaire et la circulation systémique	12
Figure 6: Modification de la pression dans le système artériel , capillaire et veineux	15
Figure 7: Mécanisme de régulation de la pression artérielle	16
Figure 8: Voies de fonctionnement de l'arc baroréflexe	17
Figure 9: La microcirculation et la macrocirculation en cas de l'hypertension	23
Figure 10: Profil de vitesse du flux trans-mitral mesuré au doppler	24
Figure 11: Associations thérapeutiques favorisant la baisse tensionnelle	37
Figure 12: Répartition de la population d'étude.	79
Figure 13: Répartition de la population d'étude selon le genre.....	80
Figure 14: Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge.	81
Figure 15: Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge et le genre.....	82
Figure 16: Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux.	84
Figure 17: Répartition de la population d'étude selon le foyer de fractures.....	86
Figure 18: Répartition de la population globale selon la prise des antihypertenseurs.	88
Figure 19: Répartition de la population d'étude selon la prise des antiagrégants plaquettaires.	90
Figure 20: Répartition de la population d'étude selon le type des antiagrégants plaquettaires.....	91
Figure 21: Répartition de la population selon la prise des AVK.....	92
Figure 22: Répartition de la population d'étude selon le type des AVK.....	93
Figure 23: Répartition de la population selon l'évaluation écho cardiographique.....	94
Figure 24: Répartition de la population d'étude selon la classification ASA.	95
Figure 25: Répartition de la population selon le délai d'admission au bloc opératoire.	96
Figure 26: Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique.	97
Figure 27: Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique et le genre.	98
Figure 28: Répartition de la population selon la technique chirurgicale.....	99
Figure 29: Répartition de la population d'étude selon l'utilisation d'un complément de sédation. ...	100
Figure 30: La répartition peropératoire de la moyenne des PAS.	102
Figure 31: Répartition peropératoire de la moyenne des PAM.	104
Figure 32: Répartition peropératoire de la moyenne des FC.	106
Figure 33: Répartition de la population d'étude selon l'utilisation des solutions de remplissage vasculaire.	108
Figure 34: Répartition de la population d'étude selon la transfusion.	109
Figure 35: Répartition de la population d'étude selon la perfusion de sérum salé.	110
Figure 36: Répartition de la population d'étude selon l'utilisation des agents vasopresseurs.	111
Figure 37: Répartition de la population d'étude en peropératoire selon la dose des agents vasopresseurs.	112
Figure 38: Répartition de la population d'étude en peropératoire selon l'utilisation des inhibiteurs calciques.....	113
Figure 39: Répartition postopératoire des moyennes des PAS.....	115
Figure 40: Répartition postopératoire des moyennes des PAM.	116
Figure 41: Répartition postopératoire de la moyenne des FC.....	117
Figure 42: Répartition de la population d'étude selon l'indice de satisfaction du patient.	119

Figure 43: Répartition de la population d'étude selon l'indice de satisfaction du médecin réanimateur.
..... 120

INTRODUCTION

Introduction

Les maladies cardiovasculaires présentent une cause essentielle de mortalité prématurée dans la population mondiale. L'hypertension artérielle (HTA) figure parmi les principaux déterminants de ces maladies, il s'agit d'un véritable problème de santé publique vu l'augmentation de sa fréquence, engendrant une morbidité élevée.

C'est une pathologie chronique fréquente, elle touche essentiellement la population âgée mais actuellement observée aussi chez l'adulte jeune (un tiers de la population).

En Algérie, la prévalence globale de l'HTA est de 35% (plus de 20 ans sont hypertendus) selon les dernières statistiques de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA).

L'hypertension artérielle peut entraîner des complications redoutables types cardiopathies ischémiques, des accidents vasculaires cérébraux, une insuffisance cardiaque, une insuffisance rénale et des artériopathies. Le coût socioéconomique de la prise en charge de ces complications est considérable. Il est donc essentiel de détecter cette maladie, de la contrôler et de la traiter précocement afin de prévenir ces complications.

L'hypertension artérielle est parmi les affections les plus rencontrées chez les patients admis en milieu chirurgical. La prise en charge anesthésique des patients hypertendus doit répondre à certains impératifs, afin de prévenir ces complications redoutables.

Cette prise en charge doit débuter dès l'admission des patients au service à la consultation préanesthésique, une évaluation clinique minutieuse avec des examens complémentaires aboutissant à la préparation rapide du patient pour subir une intervention chirurgicale.

La réduction des incidences et des perturbations hémodynamiques per et postopératoire est réalisée par le choix d'une technique anesthésique adaptée aux hypertendus.

De ce fait, on s'est posé la question suivante : l'adaptation du traitement antihypertenseur et le choix de la technique anesthésique au moment de la consultation, diminueront-ils le risque des perturbations hémodynamiques per et postopératoire chez les patients hypertendus opérés au service de chirurgie orthopédique - traumatologique ?

Nous nous sommes alors engagés dans ce travail en ayant pour objectif principal l'évaluation de l'état hémodynamique en per et en postopératoire des patients hypertendus opérés en chirurgie orthopédique et traumatologique.

Notre travail comporte deux parties :

Une première partie concernant les axes théoriques, un rappel anatomique et physiologique de la circulation sanguine et la pression artérielle est nécessaire pour comprendre la physiopathologie de l'hypertension artérielle et les différents mécanismes d'action des médicaments antihypertenseurs.

Nous aborderons par la suite la prise en charge périopératoire des hypertendus en milieu chirurgical et les différentes lésions les plus rencontrées en chirurgie traumatologique et orthopédique.

Une deuxième partie sera consacrée à l'étude pratique que nous avons réalisée sur 50 patients hypertendus opérés en chirurgie orthopédique et traumatologique.

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I:
L'HYPERTENSION ARTERIELLE

1 Introduction

Le volume sanguin, le débit cardiaque, la résistance et la conformité vasculaire sont des facteurs physiques qui déterminent la PA, ils sont régulés par un ensemble de mécanismes neuronaux, endocriniens et paracriniens. Chaque perturbation au niveau de ces mécanismes régulateurs peut engendrer des modifications des chiffres tensionnels et par conséquent une hypertension artérielle.

2 Rappel anatomique et physiologique de la circulation sanguine

2.1 Composition du système cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire, appelé aussi l'appareil circulatoire se compose de 3 éléments : une pompe qui est le cœur, les vaisseaux sanguins (les artères, les veines et les capillaires) et un liquide circulant qui est le sang.

2.1.1 Le cœur

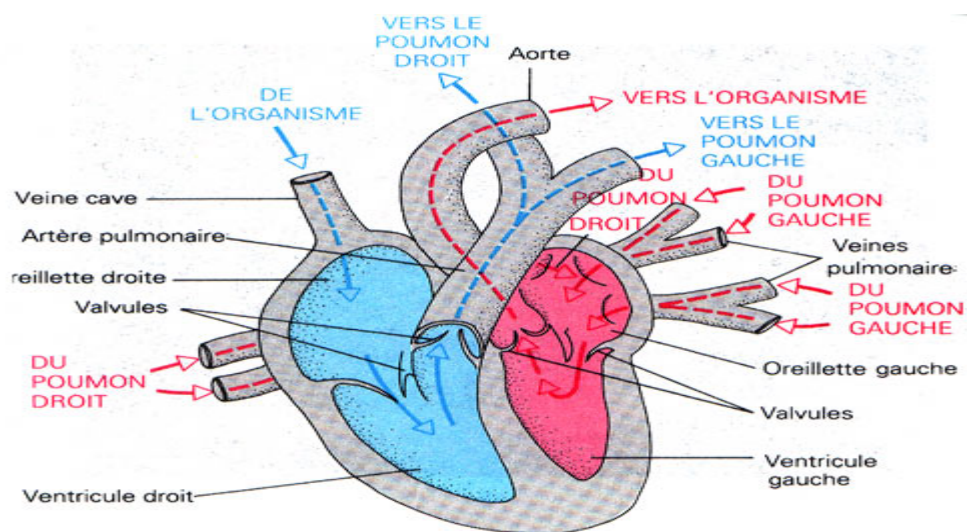


Figure 1: Anatomie du cœur. (1)

Le cœur représente le principal élément du système cardiovasculaire. C'est un organe musculaire creux, il pèse environ 300 grammes. Il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur entre le sternum en avant et la colonne vertébrale dorsale en arrière et entre les deux

poumons, son axe est incliné de sorte que la base est à droite et l'apex à gauche du sternum, c'est que l'on perçoit les battements au cours des palpitations(1, 2).

Le cœur est un organe seul mais à deux pompes distinctes, composé de quatre cavités deux à droite et deux à gauche, de chaque côté, le sang qui revient au cœur entre dans l'oreillette d'où il passe dans le ventricule pour le pomper hors du cœur.

➤ **Le fonctionnement du cœur :**

Le cycle cardiaque comporte 4 étapes successives :

- **Le remplissage ventriculaire :** le remplissage s'effectue en deux phases, un remplissage passif où le sang présent dans l'oreillette s'écoule dans le ventricule à travers la valve mitrale .Puis un remplissage actif où l'oreillette se contracte et chasse le sang qu'elle contient dans le ventricule.
- **La contraction isovolumique :** la valve mitrale est close. Le ventricule se contracte ce qui augmente la pression intra ventriculaire donc la valve aortique s'ouvre.
- **L'éjection systolique :** le sang est propulsé dans l'aorte, ce qui entraîne la fermeture de la valve aortique.
- **Le relâchement isovolumique :** le ventricule, qui est alors une chambre close, se relâche. La pression diminue jusqu'à ce que la valve mitrale s'ouvre et le cycle recommence (3)

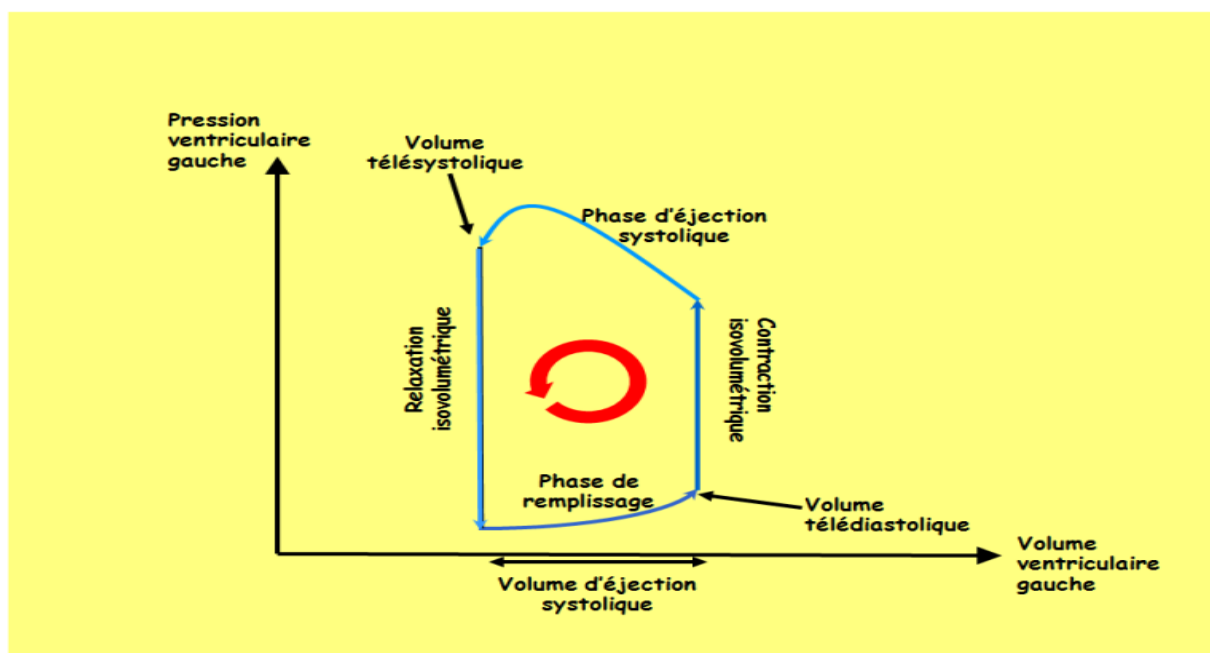


Figure 2: boucle pression-volume de ventricule gauche (4).

La première et la quatrième phase constituent la diastole ainsi que la deuxième et la troisième phase représente la systole. Un cycle cardiaque chez un sujet sain dure 0.8 à 1 seconde.

Les contractions des oreillettes et des ventricules, qui permettent l'éjection du sang dans l'aorte à chaque battement cardiaque, sont chez un sujet normal entre 60 et 100 battements /min en position assise ou couchée, ces derniers sont coordonnées par l'activité électrique du cœur.

2.1.2 Les vaisseaux sanguins :

Les vaisseaux sanguins sont les organes de maintenance, d'entretien, de relation entre le débit, la pression et la résistance. Ils sont répartis en :

- **Les artères :** elles représentent une voie d'écoulement rapide du sang depuis le cœur vers les tissus, très riches en sang oxygéné ;
- **Les veines :** elles ramènent au cœur le sang sortant des capillaires et contiennent le sang chargé de CO₂ ;
- **Les capillaires :** représentent un siège d'échanges de matière entre le sang et les tissus de l'organisme ;
- **Les artérioles :** sont les principaux vaisseaux résistifs du réseau vasculaire (5).

2.1.3 Le Sang

Le sang irrigue tous les organes, il leur apporte de l'oxygène et les éléments nutritifs et en plus il les débarrasse des déchets. C'est le plus important liquide biologique dans notre corps. Ce dernier circule dans les vaisseaux sanguins avec un volume de 4 à 6 L, il est composé de 55% de plasma et 45% de cellules qui sont les éléments figurés du sang à savoir :

- Les globules rouges ou hématies ;
- Les globules blancs ou leucocytes ;
- Les plaquettes ou les thrombocytes.

La circulation systémique permet la distribution des nutriments et de l'oxygène (O₂) vers les organes et la circulation pulmonaire qui permet de réoxygéner le sang au contact des alvéoles et de se débarrasser du dioxyde de carbone (CO₂). (Voir la figure N 03)

Le système cardiovasculaire possède un rôle très important dans la distribution des nutriments et d'oxygène aux cellules, l'élimination des déchets cellulaires, le transport de l'oxygène

(O₂), le CO₂ et des hormones. Ce système permet aussi la régulation de la température corporelle et la défense par le transport des anticorps et les cellules immunitaires comme les lymphocytes(4).

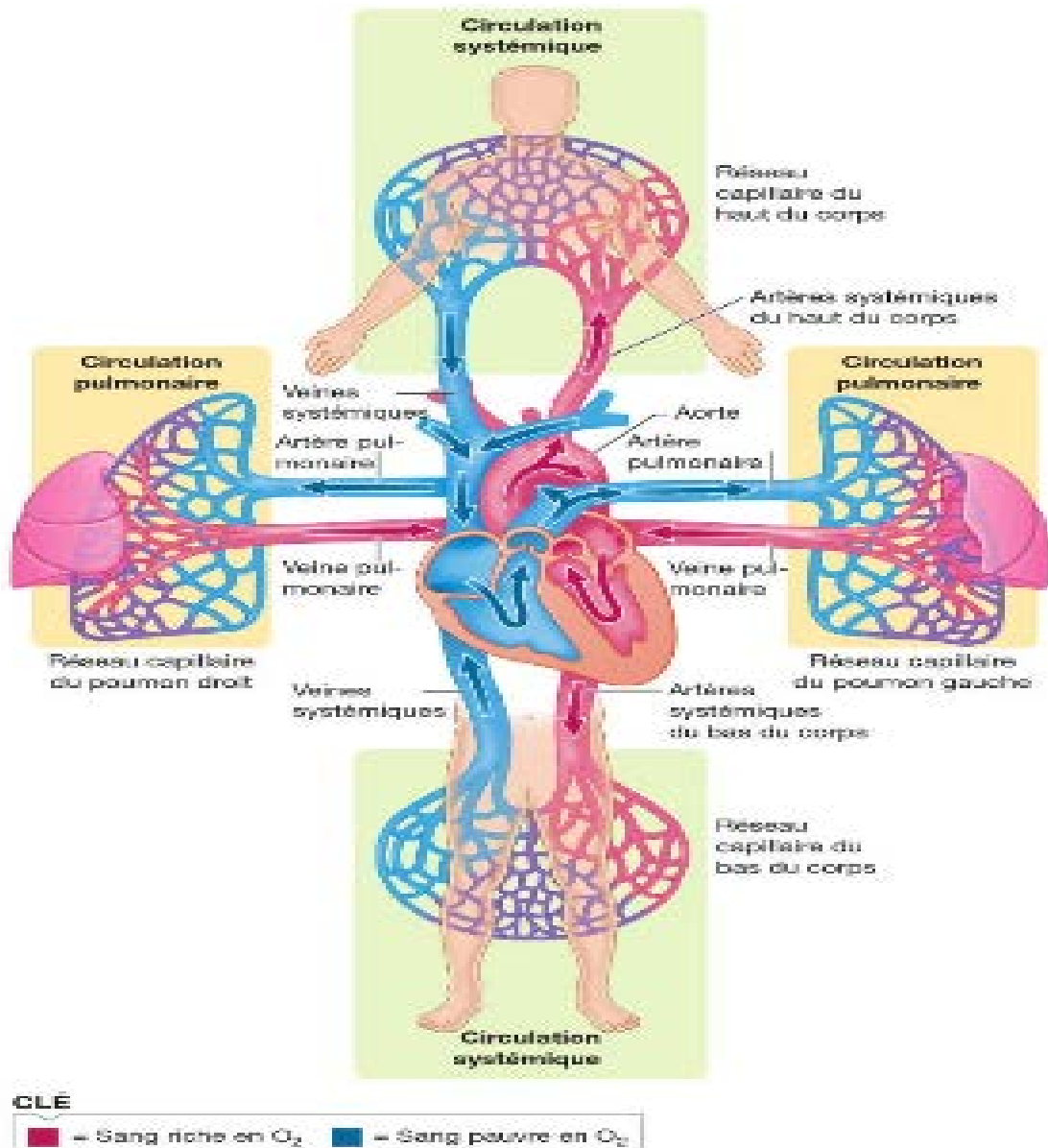


Figure 3: Le cœur et les circulations pulmonaire et systémique (6).

Ce système cardiovasculaire interagît avec d'autres systèmes pour assurer ces fonctions et maintenir l'homéostasie comme par exemple la pression artérielle (voir la figure N 04).

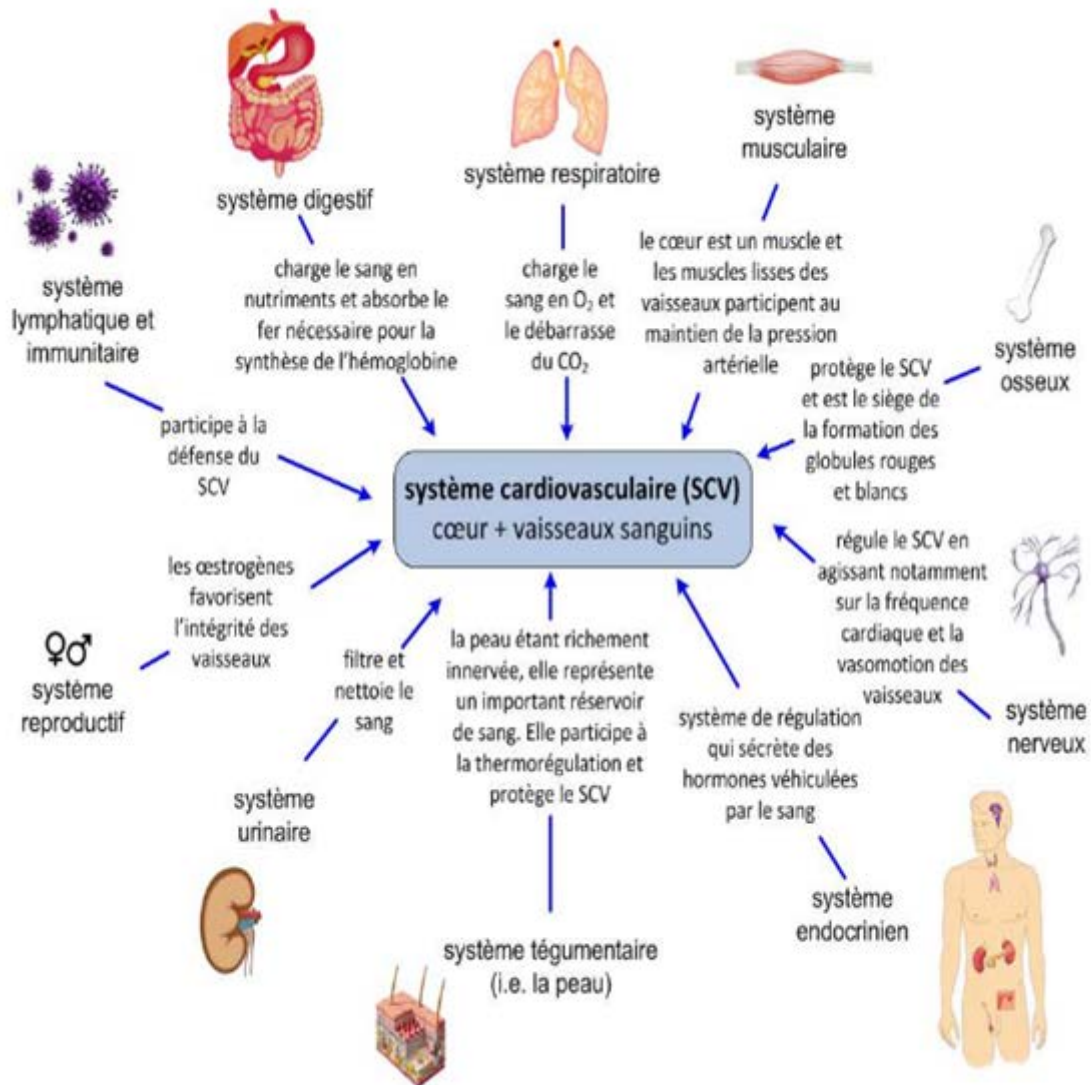


Figure 4: L'interaction du système cardiovasculaire avec les différents systèmes de l'organisme (4).

2.2 Rappel physiologique de la circulation sanguine

2.2.1 Organisation de la circulation sanguine

Il existe deux cercles anatomiquement différents qui prennent leur origine dans le cœur et se termine en lui :

- **La petite circulation ou la circulation pulmonaire** : comprend tous les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 150-300mm, elle commence à partir du VD qui chasse le sang dans les poumons chargé de CO₂ , à ce niveau s'effectuent des échanges entre les alvéoles et le sang pour se charger de O₂ , ce dernier rejoint l'OG pour être expulsé dans le VG .

- **La grande circulation ou la circulation systémique** : elle comprend les artères proximales, élastiques, de gros calibre ainsi que des artères distales de taille moyenne et de nature musculaire. On peut attribuer à ce compartiment de la circulation sanguine deux fonctions principales :
 - La participation au transport du sang et d'O₂ du VG par l'aorte pour rejoindre tous les tissus des organes. Ce sang va se décharger d'O₂ et de matières nutritives dont il s'est enrichi en passant par l'intestin et le foie puis il se charge de CO₂ pour rejoindre les veines caves supérieure et inférieure.
 - L'atténuation des pics de pression générés par la contraction ventriculaire gauche et ainsi la contribution à la protection des réseaux microvasculaires des coups de pression excessifs (7, 8).

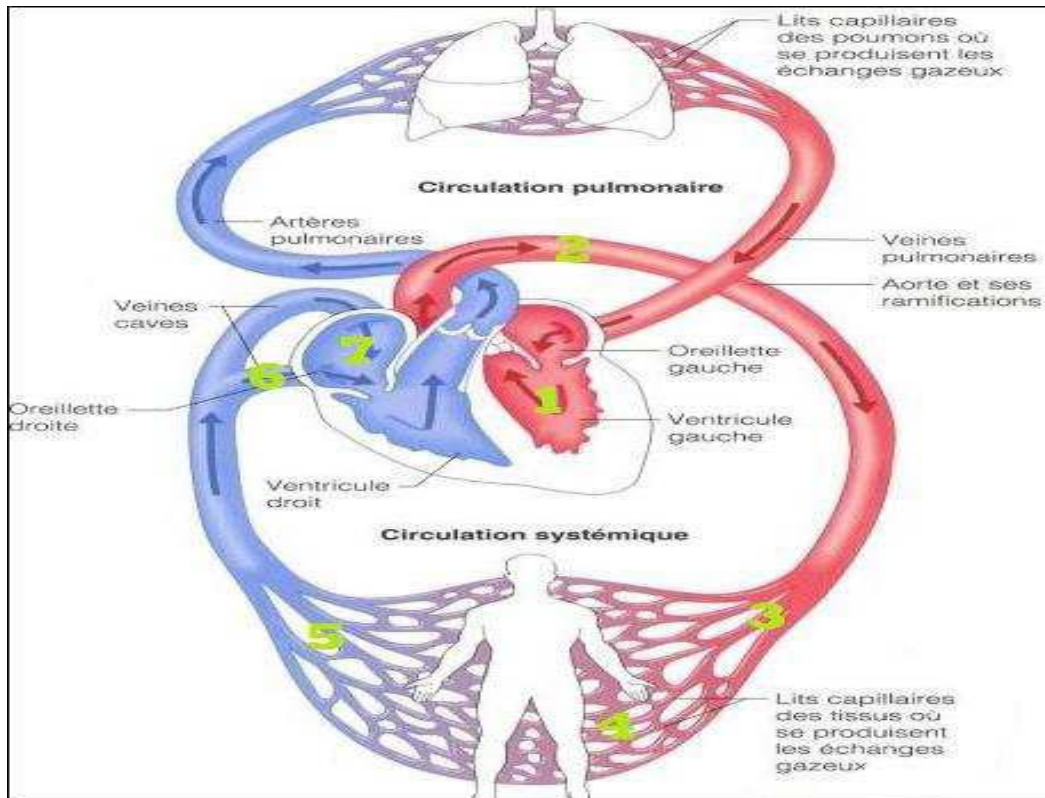


Figure 5: La circulation pulmonaire et la circulation systémique (1).

2.2.2 Le débit cardiaque (Q_c)

Le débit cardiaque représente le volume du sang expulsé du VG par unité de temps.

Débit cardiaque = Fréquence cardiaque \times Volume d'éjection systolique

$$Q_c = FC \times VES$$

Les déterminants du débit cardiaque sont : La fréquence cardiaque (FC) et le volume d'éjection systolique (VES).

➤ La fréquence cardiaque

L'augmentation de la fréquence cardiaque aboutit à l'augmentation du débit cardiaque, elle varie entre 60 et 100 btm/min, elle varie avec :

- L'hyperthermie ;
- La douleur ;
- L'anxiété ;
- L'exercice et les stimulants comme le tabac et le café.

➤ **Le volume d'éjection systolique**

Représente la quantité du sang éjectée par le ventricule au moment de la contraction, au repos ce volume est de 60 à 100 ml par battement.

Il est déterminé par :

- La précharge ;
- La postcharge ;
- La contractilité.

- **La précharge**

Représente le volume qui existe dans les ventricules en fin de diastole qui dépend du retour veineux.

- **La postcharge**

Représente la résistance contre laquelle le ventricule éjecte son contenu, plus la postcharge augmente plus le débit cardiaque diminue et inversement. Trois facteurs peuvent influencer sur la résistance sont : la viscosité du sang, la longueur ainsi que le diamètre des vaisseaux.

- **La contractilité**

Représente la vitesse de raccourcissement de la fibre myocardique au moment de la systole (9).

3 La pression artérielle

3.1 Définition de la pression artérielle

La pression artérielle est la force exercée par le sang sur la surface interne de la paroi des artères et la pression sanguine est la pression sous laquelle le sang circule dans les artères. Ce sont deux forces de valeurs égales mais de sens opposé (10). La pression artérielle doit être maintenue à un niveau stable. Elle est exprimée par :

- **La pression artérielle systolique (PAS)**

Elle est la pression maximale, elle dépend du débit de l'éjection ventriculaire gauche, des résistances vasculaires, des ondes de réflexion périphériques et l'état de la paroi des gros

troncs (régidité artérielle). Alors si le débit augmente, la PAS augmente sans modification majeure de la PAD. Si la résistance périphérique augmente la PAS augmente avec une élévation plus marquée de la PAD. La diminution de la compliance artérielle fait augmenter la PAS par deux mécanismes : la baisse de la capacité d'amortissement de l'ondée systolique par la régidité des parois artérielles et l'arrivée plus précoce des ondes de réflexion périphériques. Elle varie entre **90 et 140 mmHg** chez l'adulte au repos.

- **La pression artérielle diastolique (PAD)**

Elle est la pression minimale, elle dépend de la résistance périphérique artériolaire au moment de l'écoulement sanguin dans les petites artères, elle reflète la pression de perfusion des artères coronaires . Elle varie entre **60 et 90 mmHg** .

La pression artérielle se calcule par l'équation suivante :

$$PA = Q_c \times RAS$$

- **La pression artérielle moyenne (PAM)**

C'est une pression théorique pour assurer le même débit dans un système à débit continu et non pas pulsatile à fin de couvrir les besoins cellulaires en O₂. Ses déterminants sont le débit cardiaque et les résistances vasculaires qui sont eux même en relation avec le calibre et le nombre des petites artères et artérioles (1, 11).

Elle est calculée par l'équation suivante :

$$\begin{aligned} PAM &= PAD + (PAS - PAD) / 3 \\ &= (PAS + 2 \times PAD) / 3 \end{aligned}$$

- **La pression artérielle différentielle ou pulsée**

C'est la différence entre la pression artérielle systolique et diastolique (Voir la figure N06).

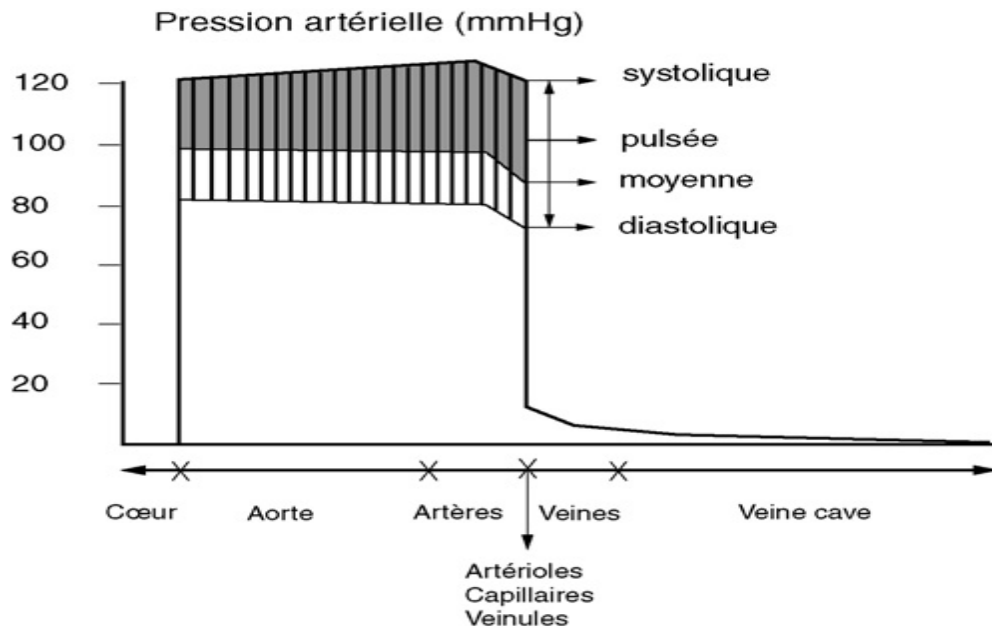


Figure 6: Modification de la pression dans le système artériel , capillaire et veineux (11).

3.2 La mesure de la pression artérielle : la mesure de la PA s'effectue avec :

- **Le MAPA :** la mesure ambulatoire ou Holter tensionnel enregistre l'évolution de la PA au cours de 12 à 24h. Formé d'un brassard huméral relié à la ceinture et conserve les valeurs automatiquement après chaque activité habituelle.
- **Le Tensiomètre électronique :** c'est une méthode oscillométrique.
- **Le Monitoring** (automatique ou manuel).
- **Manuellement :** avec un sphygmomanomètre (sphygmo= pouls , manomètre = mesure de pression.) et un stéthoscope pour détecter le pouls artériel.

➤ Conditions de mesure

- Le patient doit être détendu , bien installé et calme depuis plusieurs minutes.
- Effectuer la mesure à distance de tout événement favorisant l'augmentation des chiffres tensionnels et le bras doit être libre des vêtements constricteurs (12).

3.3 Mécanisme de régulation de la pression artérielle

Le système de régulation dépend des mécanismes nerveux qui permettent la régulation à court terme et des mécanismes hormonaux qui permettent une régulation à moyen et à long terme.

3.3.1 Régulation à court terme

- **Les mécanismes nerveux**

Cette régulation de la TA est basée sur l'activité des barorécepteurs et chémorécepteurs des zones réflexogènes sinocarotidiennes et aortiques ainsi le réflexe ischémique central (11) (Voir la figure N07).

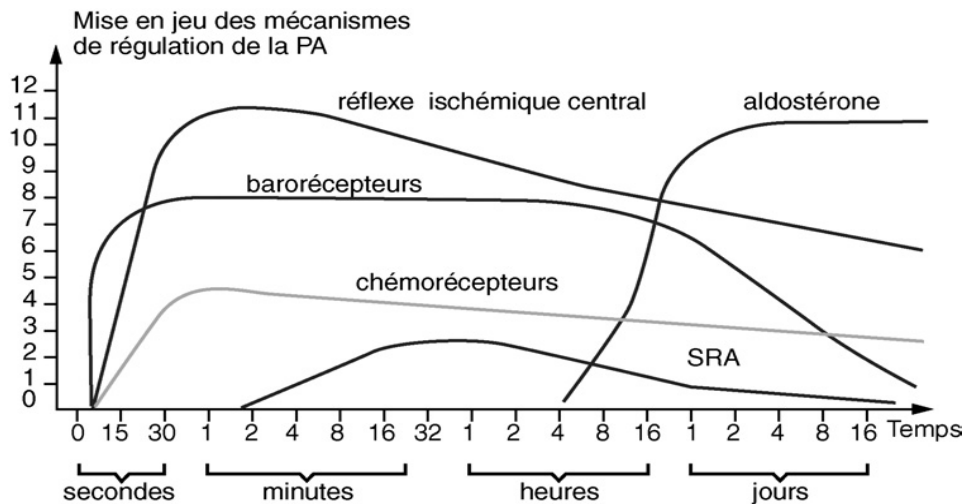


Figure 7: mécanisme de régulation de la pression artérielle (11).

➤ **Système des barorécepteurs :** il est sensible aux variations de la pression. Les barorécepteurs à haute pression sont localisés au niveau de la crosse aortique et au niveau des sinus carotidiens, ils comportent des mécanorécepteurs très sensibles aux étirements de la paroi artérielle, ils assurent la transduction et la conversion de l'énergie mécanique (PA) en une énergie électrique(signal).

Ces derniers se composent de quatre parties :

- Les voies afférentes ;
- Les centres nerveux d'intégration bulbaire ;
- Les récepteurs périphériques ;
- Les voies efférentes sympathiques et vagales.

Les barorécepteurs à basse pression sont localisés au niveau des parois des cavités cardiaques et des vaisseaux cardiopulmonaires.(13)

➤ **Réflexe à l'ischémie cérébrale :** il est mis en jeu en cas d'insuffisance circulatoire aigüe(11).

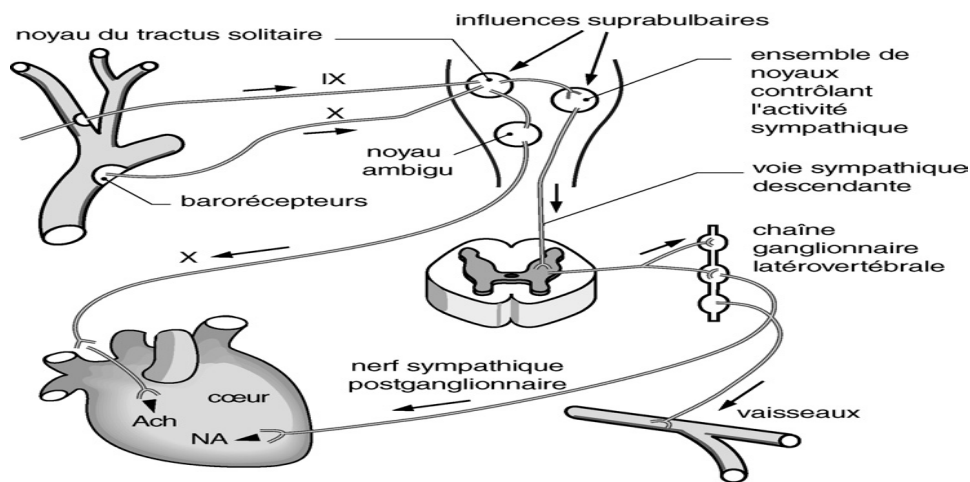


Figure 8: Les voies de fonctionnement de l'arc baroréflexe (11).

➤ **Système des chémorécepteurs**

Ce système a une fonction primaire qui est la régulation de la respiration mais il participe aussi à la régulation de la PA.

- **Les chémorécepteurs périphériques:** sont situés dans chacune des bifurcations carotidiennes et la paroi aortique, leur terminaison se fait dans les centres respiratoires mais aussi dans le centre vasomoteur situé dans le bulbe et le pont.

Ces derniers répondent à l'hypoxémie.

- **Les chémorécepteurs centraux :** localisés dans le tronc cérébral et qui répondent à l'hypercapnie d'où l'élévation de la PAS.

➤ **Réflexe oculocardiaque :** il désigne la bradycardie et l'hypotension lors de la stimulation des structures intraorbitaires.

➤ **Réflexe bainbridge :** lors d'une augmentation de la pression intra-auriculaire, y aura une augmentation de la FC puis une augmentation de la PAS(1).

3.3.2 Régulation à long terme

- **Les mécanismes hormonaux**

Cette régulation de la PA intervient après la régulation nerveuse par des hormones hypertensives lors d'une hypotension seulement. Parmi ces hormones on cite :

- **Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) :** la rénine est stockée dans les granules des cellules myoépithéliales des artérioles afférentes au glomérule. Lors d'une diminution de la pression de perfusion rénale, baisse de la charge en sel du néphron distal et la stimulation du système béta- adrénergique, cette dernière est sécrétée (1).
- **Cathécolamines :** libérés par la médullosurrénale. La synthèse se fait selon la séquence : tyrosine , dopa, dopamine, noradrénaline et l'adrénaline. La libération de ces derniers est modulée par la prostaglandine produite par le tissu cible et les récepteurs alpha (vasoconstriction) et béta adrénergiques présympathiques (béta2 : la vasodilatation, béta1 : chronotrope et inotrope positif sur le myocarde) (14).
- **ADH ou la vasopressine :** c'est une hormone vasoconstrictrice et antidiurétique sécrétée dans le système porte hypophysaire, rentre dans la régulation du volume sanguin et la PA par la stimulation des différents récepteurs (baro, volo et osmorecepteurs) .
- **Prostaglandine rénale (PG) :** I2, E2, D2 vasodilatatrices.
- **Facteurs endothéliaux :** l'oxyde nitrique (NO) vasodilatateur.
- **Endothéline :** produite dans l'endothélium. Elle est vasoconstrictrice et bronchoconstrictrice, effet inotrope et chronotrope positif .
- **Facteur atrial natriurétique (FAN) :** sa libération est stimulée par l'hypervolémie et inhibée par l'atriopeptine (1).

4 L'hypertension artérielle

4.1 Définition

Selon l'OMS et le JNC, l'HTA se définit par une élévation de la pression artérielle systolique au delà de 140 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique au delà de 90mmHg (10, 15) à condition de s'assurer sa permanence par la répétition des mesures.

4.2 Historique

- Jesus Christ et les Egyptiens expliquèrent l'onde du pouls comme la parole du cœur aux vaisseaux ;
- (377-460), Hippocrate comparait la circulation à un mouvement d'eau avec un flux et un reflux ;
- (322-384), Aristote, le philosophe ne fera qu'affirmer la circulation d'air entre la trachée et le cœur ;
- (131-201), Claude Galien décrivit la circulation avec un mécanisme d'aspiration par des artères grâce à l'expansion de leur paroi ;
- (1514-1564) Flamande André Vasale, l'anatomiste continua d'affirmer que le cœur aspire de l'air ;
- En 1668, Van Leuwenhoek observa la circulation capillaire chez la grenouille (16);
- En 1733, La première mesure de la pression artérielle (PA) est faite par Stephen Hales, fut rapidement commentée par le français Jean Baptiste Sénac, médecin consultant du Roy;
- En 1828, la miniaturisation de manomètre fut effectuée par Jean Louis Poiseuille ;
- L'introduction de sphygmographe fut effectuée par Ludwig (1847) et Jules Marey (1861) ;
- En 1855, la voie de la mesure non invasive de la PA fut tracée par le physiologiste K.Viedort ;
- En 1896, Riva Rocci emploie une poche pneumatique pour assurer la contre pression, puis Marey et Pachon emploient la méthode oscillométrique ;
- En 1905, la méthode auscultatoire fut introduite par Korotkoff ;
- A partir de 1920, la mesure de la PA devient un geste courant dans la pratique clinique(11).

4.3 Epidémiologie

Selon le journal scientifique The Lancet , 972 millions personnes souffrent d'HTA environ 26.4% de la population mondiale dont 333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en voie de développement.

En 2003 selon l'OMS, le nombre de décès hypertendus est de 3.9 millions environ 23.4% de nombre total des décès . Elle représente le deuxième facteur après le tabagisme diminuant les années de vie en bonne santé et multiplie par 3 le risque coronarien, par 7 le risque d'AVC et par 2 le risque d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) (1, 17, 18).

Aux Etats Unies d'Amérique, sa prévalence est à 15.2%, et 20% en France (environ 8 millions individus âgés de plus de 60 ans) (10).

Dans la région africaine, 20 millions seraient affectés et la majorité ne sont pas diagnostiqués ni traités.

En Algérie, les chiffres sont de plus en plus augmentés. Selon les dernières statistiques de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA), 35 % des algériens de plus de 20 ans souffrent de l'HTA et plus de 50% des malades ignorent qu'ils sont hypertendus (1).

4.4 Classification de l'HTA

4.4.1 La classification étiopathogénique

- **L'HTA primaire (essentielle, idopathique)** : dans 92 à 95% des cas d'étiologie inconnue.
- **L'HTA secondaire** : dans 5 à 8% des cas d'étiologie connue.

4.4.2 Classification en fonction des valeurs tensionnelles

L'hypertension artérielle est fondée sur des valeurs seuils et arbitraires. Selon l'OMS confirmée par les plus récentes recommandations de la société Européenne de l'hypertension et de cardiologie (ESH) et la société Française de l'hypertension artérielle (SFHTA) en 2013 (1). L'HTA est classée comme suite : (Voir tableau N 01)

Tableau 1: Classification des niveaux de pression artérielle selon l'OMS (11).

Catégories	Pression artérielle systolique : PAS (mmHg)	Pression artérielle diastolique : PAD (mmHg)
Pa optimale	<120	<80
Pa normale	<130	<85
Pa normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1 : légère	140-159	90-99
Sous groupe :HTA limite	140-149	90-94
HTA grade 2 : modérée	160-179	100-109
HTA grade 3 : sévère	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90
Sou groupe :limite	140-149	<90

4.5 Rappel physiopathologique de l'hypertension artérielle (HTA)

La PA est déterminée par une série de facteurs physiques tels que le volume d'éjection systolique (VES), débit cardiaque (Qc), la fréquence cardiaque (Fc), la résistance artérielle systémique (RAS), la conformité vasculaire et la tension pariétale des vaisseaux (T) et leur rayon (r) selon la loi de **Laplace (10, 17)**.

$$PA = Qc \times RAS = Fc \times VES \times RAS = T / r \text{ (1, 2)}$$

Lors du développement de l'HTA, apparaissent des anomalies structurales et fonctionnelles du cœur, des vaisseaux et des mécanismes de régulation de la PA :

4.5.1 Système nerveux sympathique

L'HTA est caractérisée par une élévation de tonus sympathique de base.

Les anomalies de l'arc réflexe, qui sont fréquentes chez les sujets hypertendus, participent à l'étiopathogénie des augmentations tensionnelles. La stimulation des barorécepteurs par une élévation de la pression artérielle produit un effet inhibiteur sur les centres vasomoteurs bulbaires, ce qui aboutit à une diminution de l'activité sympathique efférente puis une réduction de la pression artérielle. Cette fonction sympathodépressive est émoussée chez le sujet hypertendu. De plus de ces élévations des chiffres tensionnels, il existe un déplacement de la courbe de réponse et un réajustement du baroréflexe vers un niveau de PA plus élevé donc une diminution de sa sensibilité.

L'existence d'une plus grande densité de fibres sympathiques périvasculaires, ce qui explique l'hypermotilité sympathique des sujets hypertendus (19).

4.5.2 Système rénine angiotensine

SRA est stimulé à toute baisse de la pression artérielle et la baisse du retour veineux, secondaire à une hypovolémie vraie ou relative. Cette activation est très importante durant une anesthésie générale ou péridurale car chez les malades dont l'activité de SRA est bloquée par un IEC ou ARA2, une baisse de volémie entraîne une baisse de pression artérielle .

L'angiotensine II augmente la PA par des effets directs comme l'augmentation du tonus des systèmes résistif, capacitif et vasculaire qui résultent une vasoconstriction ainsi une

diminution de la compliance des grosses artères. Il a un effet direct aussi sur le myocyte cardiaque par une élévation de l'inotropisme résultante d'une augmentation de la précharge et des effets indirects tels que la libération de la noradrénaline et l'effet chronotrope positif dose-dépendant.

Au cours de l'HTA, il y a une hypovolémie relative en raison de l'augmentation des résistances vasculaires systémiques, réduction de la capacitance veineuse et la petite taille de la cavité ventriculaire gauche. Cette hypovolémie est observée surtout chez les malades traités par les diurétiques. Les personnes hypertendus présenteront à la fois des pics hypertentifs à cause de l'hyperréactivité sympathique et une hypotension à cause de l'hypovolémie relative (1, 15, 19).

4.5.3 Remodelage de la paroi artérielle

Le contenu du média en collagène et en élastine augmente en cas d'HTA. C'est pour ça la paroi artérielle s'hypertrophie. Le rôle des cellules musculaires lisses vasculaires est très important car elles représentent le lieu de synthèse de la matrice extracellulaire et la cible des différents facteurs impliqués dans la régulation du tonus artériel et la croissance cellulaire (1). Un remodelage vasculaire signifie une réorganisation du matériel vasculaire avec pour résultante, une diminution du diamètre interne de l'artère, avec ou sans augmentation de l'épaisseur de la paroi artérielle. Cette atteinte touche les propriétés élastiques des artères et favorise l'apparition des lésions d'artériosclérose par réduction des flux nutritifs de la paroi artérielle (19).

La fonction endothéliale est altérée d'où le mauvais contrôle de la vasomotricité par le NO, l'endothéline (ET-1) et les prostaglandines. Ceci participe au remodelage de la paroi artérielle et favorise l'expression des molécules d'adhésion endothéliale et l'agrégation plaquettaire ce qui conduit à des lésions des organes surtout au niveau cérébral (15).

Chez les sujets hypertendus, les gros troncs artériels notamment, l'aorte, sont rigides ce qui cause une augmentation de la pression pulsée (4).

Une raréfaction du réseau microcirculatoire participe à l'élévation des résistances. Cette raréfaction est définie comme une réduction diffuse de la densité spaciales des capillaires, elle est soit structurale, fonctionnelle ou les deux (Voir la figure N 09).

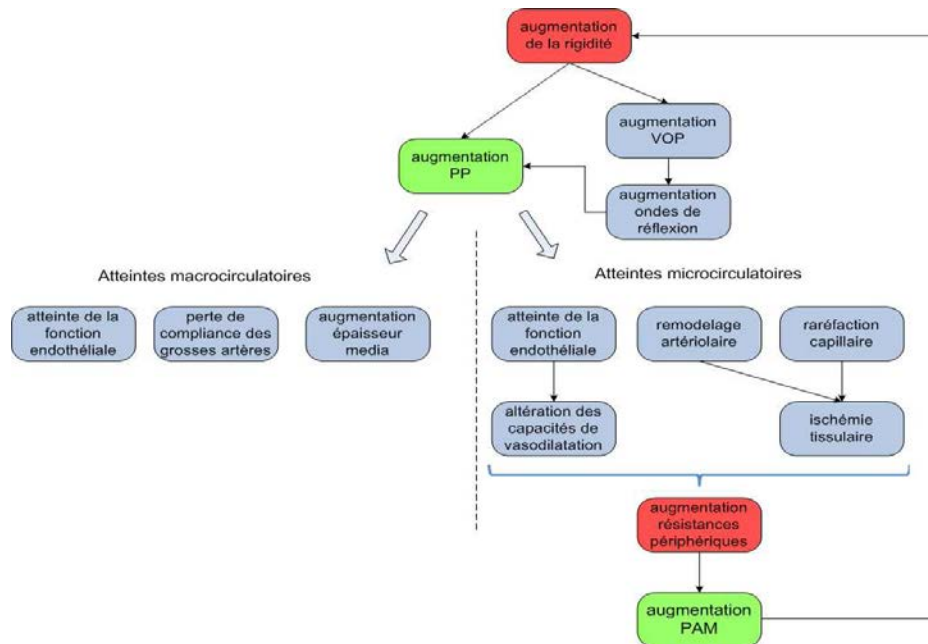


Figure 9: La microcirculation et la macrocirculation en cas de l'hypertension (4).

4.6 Retentissement de l'HTA

Le retentissement de l'HTA est un élément essentiel qui conditionne toute prise en charge du sujet hypertendu à savoir :

4.6.1 Sur le plan cardiaque

L'ECG est fait pour la recherche des hypertrophies et les troubles de rythme, ainsi une radiographie du thorax pour évaluer une cardiomégalie. Ces derniers sont confirmés par une bonne échocardiographie (20).

- **Hypertrophie ventriculaire gauche**

Elle est due à l'hypertrophie des cellules myocardiques et non pas à leur multiplication, s'accompagne par l'altération de la distensibilité du ventricule gauche et suivie par une rigidité du muscle cardiaque, cette anomalie s'appelle une cardiopathie hypertrophique concentrique(1). En plus une altération de la relaxation isovolumétrique. La vitesse et le volume de remplissage rapide sont réduits et la composante atriale du flux de remplissage ventriculaire gauche devient dominante (inversion du rapport E/A des flux transmitraux) (19) (Voir la figure N 10).

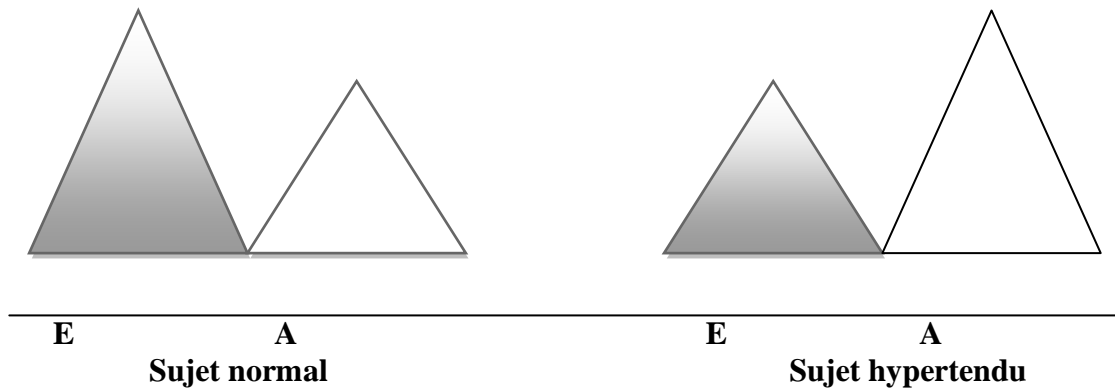


Figure 10: Profil de vitesse du flux trans-mitral mesuré au doppler (20).

L'onde E c'est le remplissage rapide du VG, l'onde A c'est le deuxième remplissage du VG secondaire à la contraction auriculaire. Chez les personnes qui présentent une fonction diastolique normale et normovolémique: l'onde E est supérieure à celle de A. L'hypovolémie réduit l'amplitude de l'onde E.

Chez le sujet hypertendu, les anomalies de la fonction diastolique ventriculaire gauche limitent la phase de remplissage rapide du VG et diminuent l'amplitude de l'onde E, donc la systole auriculaire prend un rôle dominant ce qui est traduit par une onde A supérieure à celle de E (19).

➤ Les maladies coronariennes

Cette maladie se traduit par l'existence des plaques d'athéromes au niveau des artères coronaires provoquant une réduction du flux sanguin citant :

- **L'angine de poitrine** : se manifeste par des douleurs thoraciques suite à une ischémie myocardique paroxystique, soit localisée ou diffuse.
- **L'infarctus de myocarde (IDM)** : se manifeste par une nécrose du tissu myocardique et résulte une obstruction d'une ou des artères coronaires (l'oxygénation du moycarde).
- **Troubles du rythme** :
 - **Les arythmies auriculaires** : L'HTA est l'une des causes de l'arythmie atriale notamment de la fibrillation auriculaire et résulte deux conséquences :

- **Hémodynamique** : la perte de systole auriculaire à cause de l'insuffisance cardiaque gauche.
- **Thrombotique** : la formation d'un thrombus intra-auriculaire gauche .
 - o **Les arythmies ventriculaires** : sont causées généralement par l'hypertrophie du VG et l'ischémie myocardique.

4.6.2 Sur le plan vasculaire

➤ L'athérosclérose

Le dépôt du cholestérol sur la paroi conduit à la formation des plaques d'athérome et provoque la rigidification de la paroi des artères(21). Il y aura des crampes et des douleurs au niveau des jambes lors de la marche qui est connue par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

4.6.3 Sur le plan cérébral

Parmi les atteintes cérébrales les plus fréquentes , se trouve la leucoaraiose définie par une lésion de la substance blanche étendue, des lésions ischémiques et des microsaignements profonds secondaires à une altération microvasculaire qui peut entraîner des hématomes, des accidents vasculaires cérébraux qui peuvent être :

- **Ischémiques** : occlusion d'une artère par un athérome ou un thrombus provoqué par un détachement des plaques.
- **Hémorragiques** : rupture d'anévrisme cérébral(22), encéphalopathie hypertensive : causée par un œdème cérébral suite à une hyperperméabilité de la barrière hématoencéphalique (BHE) et ce qui va provoquer une atteinte au niveau de l'autorégulation cérébrale.

4.6.4 Sur le plan rénal

Une augmentation de la créatininémie, une diminution de la filtration glomérulaire et la perte de la fonction rénale. Ce phénomène se définit par la néphroangiosclérose, souvent associée à une atteinte tubulo-interstitielle et une protéinurie modérée (22).

4.6.5 Sur le plan oculaire

Une rétinopathie hypertensive qui est réversible lorsque les chiffres tensionnels se normalisent par contre l'artériosclérose rétinienne est irréversible (22).

4.6.6 Sur le plan pulmonaire

Œdème aigue pulmonaire (OAP) : s'accompagne d'une augmentation de pression télé-diastolique du VG provoquant une insuffisance respiratoire aigue (23).

4.7 HTA maligne

Se trouve chez les sujets qui présentent une PAS supérieure à 130 mmHg et un fond d'œil de stade III ou IV ainsi une souffrance viscérale aigue et nécessite une hospitalisation rapide (24).

5 Les étiologies

- **HTA essentielle:** résulte d'une altération vasculaire primitive (92 à 95%) d'étiologie inconnue.
- **L'HTA secondaire :** dans 5 à 8% des cas , d'étiologie connue (Voir tableau N 02)

5.1 Facteurs rénaux

Lors d'un défaut rénal primitif ou acquis, l'HTA survient suite à une natriurèse de pression ou la relation PA/natriurèse est altérée.

5.2 Facteurs génétiques

Le facteur héréditaire intervient dans 30% des cas, soit la cause d'un polymorphisme ou des anomalies au niveau des systèmes de la régulation.

5.3 Facteurs diététiques

La consommation excessive des sels et les boissons alcoolisées.

5.4 Métabolique

- L'hypercapnie ;
- L'hypercalcémie ;
- La rétention hydro sodée .

5.5 Circonstancielle

Douleur, stress, anxiété, diminution du niveau d'anesthésie et clampage artériel chirurgical.

5.6 Endocrinienne

- Le syndrome du Cushing : augmentation de taux des glycocorticoïdes .
- L'hyperthyroïdie ;
- L'adénome de Conn : hyper aldostéronisme primaire ;
- L'acromégalie : augmentation de taux de l'hormone de la croissance GH ;
- Le phéochromocytome: tumeur surrénalienne qui secrète les catécholamines ;
- Tumeur qui secrète de la rénine ;
- L'hyper aldostéronisme : secondaire à une hypovolémie lors de la grossesse, cirrhose hépatique ou insuffisance cardiaque.

5.7 Maladie rénale

- L'insuffisance rénale chronique (surcharge volémique) ;
- Une sténose de l'artère rénale (HTA rénovasculaire) : la sécrétion de la rénine responsable d'une augmentation de l'angiotensine et l'aldostérone. Ces derniers provoquent une vasoconstriction, une rétention hydro sodée et une HTA ;
- Glomérulopathie et la néphropathie unilatérale.

5.8 Cérébrale

- Accident vasculaire cérébrale (AVC) ;
- Hypertension intracrânienne (HTIC) ;
- Pré- eclampsie.

5.9 Toxique : la Cocaïne, l'alcool, l'amphétamine, la réglisse et l'ecstasy.**5.10 Causes iatrogènes**

- Les vasoconstricteurs administrés par voie nasale ;
- La contraception oestro-progestative ;
- Les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
- Ciclosporine / Tacrolimus ;
- Chlorpromazine , les IMAO et les sympathomimétiques.

5.11 Syndrome d'apnées du sommeil (SAOS)

C'est une obstruction liée à un collapsus du pharynx (de plus de cinq apnées et hypopnée par heure de sommeil), ce qui va provoquer des asphyxies répétées et un stress, ce dernier cause une augmentation de l'activité sympathique puis une tachycardie qui génère une élévation de la PA.

5.12 HTA gravidique

Elle survient au cours d'une grossesse, s'accompagne le plus souvent d'un risque de complications pour la mère ainsi que pour le fœtus. Ceci multiplie le risque d'hypotrophie et la mort fœtale .

5.13 La coarctation de l'aorte

C'est un rétrécissement de l'aorte, induit à une HTA au niveau de la moitié supérieure du corps et une claudication des membres inférieurs.

Tableau 2: étiologies de HTA secondaire (15).

Causes Pharmacologique	Pathologies médicales fréquentes	Pathologies médicales rares
Caféine, cocaïne, nicotine et l'éthanol Chlorpromazine et les IMAO- Ciclosporine Contraceptifs oraux Corticoïdes et les AINS Sympathomimétiques Décongestionnant nasal -Anorexigènes	Coarctation de l'aorte Syndrome d'apnée de sommeil Syndrome de cushing Pheochromocytome Hyperaldostéronisme Tumeur sécrétant de la rénine Hyperthyroïdie Néphropathie parenchymateuse HTA réno-vasculaire	Tumeur à rénine Acromégalie Syndrome adréno-génital Hypercalcémie Dysautonomie familiale

6 Facteurs de risque : parmi les facteurs de risque rencontrés chez les hypertendus :

- **Âge :** supérieur à 50 ans chez l'homme et supérieur à 60 ans chez la femme ;
- **Tabagisme :** récent ou bien arrêté depuis moins de 3 ans ;
- **Diabète :** traité ou non ;
- **Dyslipidémie :** LDL >1.6 g/L et HDL < 0.4 g/L ;

- **Antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires précoces :**
 - IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent de premier degré de sexe masculin ;
 - IDM ou mort subite avant 66 ans chez la mère ou chez un parent de premier degré de sexe féminin (25).

Il existe d'autres facteurs de risque: l'alcool, la sédentarité, la consommation excessive de sel, l'obésité abdominale : (périmètre abdominal >102 cm chez l'homme et >88 cm chez la femme ou bien IMC \geq 35 kg/m²), le niveau socio-économique et les facteurs psycho-sociaux et le stress (21, 26).

6.1 Evaluation du niveau de risque cardiovasculaire

Cette méthode est réalisée en fonction des facteurs de risque et des différentes complications en utilisant les données de **Framingham**. Elle a été mise en place par le groupe de travail WHO-ISH en 1999 puis par le même groupe en 2003, elle a été aussi mentionnée dans les recommandations de la prise en charge de l'HTA par l'ANAES en 2000 et actualisée par HAS en 2005(26) (Voir tableau N 03).

Tableau 3: Stratification du risque cardiovasculaire de l'hypertendu.(25)

	PA : 140-159 90-99	PA : 160-179 100-109	PA : \geq180 \geq110
0 FDR associée	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 à 2 FDR associée	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
\geq 3 FDR et /ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Maladie cardiovasculaire/ rénale	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

Il est recommandé de ne pas traiter d'emblée avec des antihypertenseurs que les hypertendus à risque élevé. Ceux avec un risque faible ou moyen, il faut d'abord corriger les facteurs de risque modifiables et débiter des mesures hygiéno-diététiques. S'il y aura une résistance, un traitement médicamenteux doit être instauré (27).

7 Les médicaments antihypertenseurs

7.1 Les classes des antihypertenseurs

L'HTA fait appel à cinq classes d'antihypertenseurs. Ces derniers ont prouvé leur efficacité dans la diminution de la morbidité cardiovasculaire : les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), les inhibiteurs calciques, les diurétiques thiazidiques, les alphabloquants, les antihypertenseurs centraux et les vasodilatateurs périphériques.

Ce traitement doit être simple, avec un coût favorable et administré à long cours avec des doses suffisantes pour la normalisation des chiffres tensionnels (Voir tableau N 04).

7.1.1 Les bêta-bloquants

Ils sont des dérivés des cathécolamines et entraînent un blocage des récepteurs bêta adrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils inhibent ainsi les effets sympathiques au niveau cardiaque (chronotrope, bathmotrope, inotrope et dromotrope négatifs) en réduisant le débit cardiaque, les sécrétions de la rénine et la libération de la noradrénaline. Ils ont une bonne tolérance et un effet cardioprotecteur surtout les cardioselectifs.

7.1.2 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ils inhibent le système rénine-angiotensine-aldostérone par le renforcement du système kalllicréine-kinine ainsi que la dégradation de la bradykinine vasodilatatrice et natriurétique.

7.1.3 Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

Ils agissent en inhibant les récepteurs AT-I de l'angiotensine II. Ils n'interviennent pas au niveau du système des kinines et induisent une vasodilatation, ils ont une bonne tolérance.

7.1.4 Les inhibiteurs des canaux calciques (ICC)

Ils agissent en inhibant la pompe calcique, bloquent les canaux calciques lents en empêchant l'entrée du calcium dans les cellules musculaires pour limiter leur contraction et entraînant une vasodilatation plus marquée en cas d'activité de rénine plasmatique basse.

Il faut distinguer entre les dihydropyridines à tropisme vasculaire et le diltiazem/ vérapamil à tropisme vasculaire et myocardique.

7.1.5 Les diurétiques

Ils provoquent une relaxation des fibres musculaires lisses et une diminution des résistances périphériques(28). Ils sont faciles à administrer et peuvent contrôler 20% des HTA essentielles (29).

Au début du traitement, il y aura une élévation de la natriurèse qui est une excrétion du sodium dans les urines qui provoque une évacuation hydrique concomitante, donc une diminution de la volémie puis du débit cardiaque, prudence en cas d'utilisation (troubles hydroelectrolytiques). Ce mécanisme est compensé physiologiquement après par une adaptation rénale. Actuellement ils sont utilisés pour diminuer la surcharge hydrique chez les hypertendus (ex : Furosemide).

Il existe trois types des diurétiques à savoir :

- **Les diurétiques thiazidiques** : ils ont un effet salidiurétique en inhibant la réabsorption au niveau du segment distal de l'anse de henlé du sodium, du chlore et du potassium d'où l'effet hypokaliémiant ;
- **Les diurétiques de l'anse** : ils ont un effet rapide et leur efficacité augmente avec la dose. Ces derniers agissent au niveau de la branche ascendante de l'anse de henlé. Ils sont efficaces en cas d'insuffisance rénale ;
- **Les diurétiques épargneurs potassiques** : ils agissent au niveau du tube contourné distal en inhibant la réabsorption de sodium en échange avec l'excrétion de potassium. Ils ont un effet long mais prolongé et sont contre indiqués chez les insuffisants rénaux.

7.1.6 Les alpha-bloquants

Ils ont une utilisation limitée, agissent sur les récepteurs alpha post-synaptiques ce qui empêche la tachycardie et baisse la résistance périphérique en entraînant une vasodilatation artériolaire.

7.1.7 Les antihypertenseurs centraux

Ils stimulent les récepteurs alpha II adrénergiques centraux, induisant une réduction du tonus sympathique et une augmentation du tonus vagal ce qui provoque une vasodilatation, une diminution de la fréquence cardiaque et de l'activité du système rénine angiotensine (28).

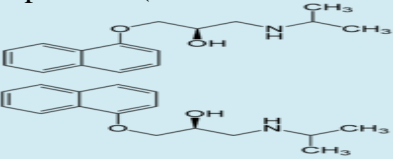
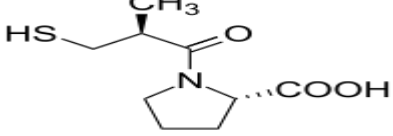
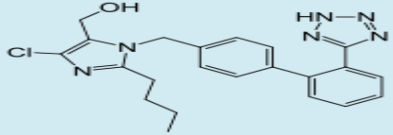
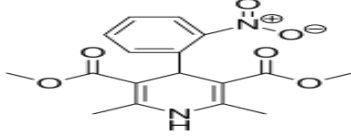
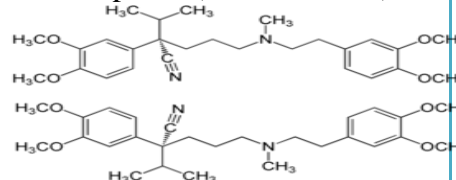
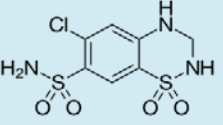
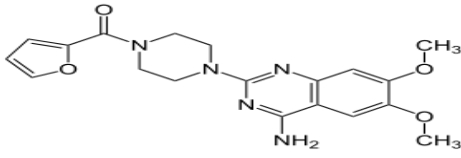
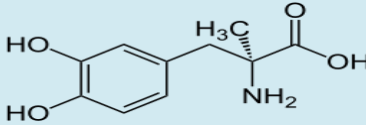
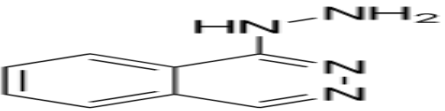
7.1.8 Les vasodilatateurs directs

Ils agissent directement sur le muscle lisse des artérioles avec une tachycardie réflexe .

7.2 La pharmacologie des antihypertenseurs

La pharmacologie des antihypertenseurs les plus utilisés avec leur mode d'action est résumée au tableau N 04.

Tableau 4: Les classes des antihypertenseurs.

Agent	Chef de file	Mode d'action
Beta-bloquants	Propranolol (AVLOCARDYL®) 	Diminution du tonus beta adrénergique et la sécrétion de la rénine
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Captopril (CAPTOLANE®) 	Diminution de la concentration plasmatique de l'angiotensine II et d'aldostérone et augmentation de celle de la bradykinine
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	Losartan (COZAAR®) 	Blocage des effets de l'angiotensine II
Inhibiteurs des canaux calciques	<ul style="list-style-type: none"> Nifédipine (ADALATE®)  Vérapamil (ISOPTINE®)  	Diminution du tonus vasoconstricteur calcium-dépendant des muscles lisses artériolaires
Diurétiques thiazidiques	Hydrochlorothiazide (ESIDREX®) 	Déplétion hydro-sodée
Alpha-bloquants	Prazosine (ALPRESS®) 	Diminution des résistances périphériques
Antihypertenseurs centraux	Méthildopa (ALDOMET®) 	Diminution du tonus sympathique vasoconstricteur
Vasodilatateurs	Hydralazine (APRESOLINE®) 	Vasodilatation directe sur le muscle lisse artériolaire

7.3 La pharmacocinétique des antihypertenseurs :

La pharmacocinétique des antihypertenseurs les plus utilisés est resumée au tableau N 05.

Tableau 5: La pharmacocinétique des antihypertenseurs.

La classe des antihypertenseurs	Molécule	Absorption	Distribution	Métabolisme	Elimination
Bétabloquants	Propranolol	Absorption rapide et complète	Un volume de distribution grand et passent par la BHE	Hépatique avec un effet de premier passage hépatique	Biliaire avec une demi vie courte
	Aténolol (TENORMINE®)	Moyenne et irrégulière	Un volume de ditribution restreint et un faible passage par la BHE	Peu métabolisés par le foie et un faible passage hépatique	Rénale sous forme inchangée
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Captopril	Bonne absorption digestive à 70%	Action courte pour captopril (1h) et longue pour les prodrogues (4h)	Hépatique variable	Rénale : avec une demi vie de 2h. Hépatique pour letrandolapril et fosinopril
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	Losartan	Varie de 30-50%	Action moyenne pour eprosartan et longue pour les prodrogues (candésartan, losartan, olméstartan)	Hépatique par glucuroconjugaison (eprosartan) et oxydation (irbésartan)	Rénale et biliaire
Inhibiteurs des canaux calciques	Nifédipine	Bonne à 95% et rapide	Liaison aux protéines plasmatiques à 90%	Effet de premier passage hépatique avec des métabolites inactifs	85% urinaire, 15% biliaire avec une demi vie courte(2-3 h)et pour l'amlodipine 35-50h
	Vérapamil (MONO-TILDIEM®)	Bonne et rapide à 90%	Liaison aux prtéines plasmatiques à 90%	Effet de premier passage hépatique important et	Diltiazem : biliaire à 70% et une demi vie de 4-8h Vérapamil :urin

	Diltiazem			des métabolites actifs (vérapamil)	aire à 70% et une demi vie de 3-6h
Diurétique thiazidique	Hydrochlor- othiazide,	Bonne et variable selon la liposolubilité des produits	Liaison aux protéines plasmatiques variable de 46- 90%	Non métabolisés par le foie	Majoritairement urinaire
Alpha- bloquants	Prazosine	Absorption de 72% (urapidil) et libération prolongé pour prazosine	Liaison aux protéines plasmatiques est de 80-95%	hépatique	Biliaire et fécale (prazosine) Urinaire et fécale (urapidil)
Antihypertenseurs centraux	Méthyl dopa	Bonne et variable absorption selon leurs liposolubilité	Généralement action courte avec une liaison aux protéines plasmatiques de 30-40% (clonidine passe le placenta et la BHE)	Effet minime de premier passage hépatique	Urinaire : Demi vie 10h pour clonidine et 2h pour la méthyl dopa
Vasodilatateur	Hydralazine	Absorption rapide et complète	Fixation aux protéines plasmatiques est de 88-90% largement distribuée dans les tissus	Hépatique	Dans les urines Demi vie de 2- 8h

7.4 Les indications, les contres indications et les effets secondaires des antihypertenseurs

Les antihypertenseurs ont des indications, contres indications et effets secondaires sur l'organisme d'où la nécessité de respecter les marges thérapeutiques indiquées (Voir tableau N 06).

Tableau 6: Les indications, contre indications et les effets secondaires des antihypertenseurs.

Agent	Indications	Contre indications	Effets secondaires
Beta-bloquants	HTA de sujet jeune ; Insuffisance coronaire ; Arythmie ; Insuffisance cardiaque modérée ; Diabète.	Asthme ; BPCO ; Bloc A-V du 2/3ème degré ; Allergie ; insuffisance cardiaque non contrôlée ; Dyslipidémie ; Artériopathie distale ; Syndrome de Raynaud.	Bradycardie ; Dyspnée ; Troubles circulatoires ; Cutanées ; Insomnie ; Impuissance ; Troubles digestifs ; Asthénie.
Inhibiteur des enzymes de conversion	HTA ; Insuffisance cardiaque et IDM ; Néphropathie ; Diabète.	Sténose bilatérale des artères rénales ; Grossesse ; Hyperkaliémie Allergie ; Oedème de quincke.	Hypotension brutale ; Troubles digestifs ; Crampes musculaires ; Céphalées ; Toux sèche.
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	HTA ; Toux avec les IEC ; IDM ; Insuffisance cardiaque ; Diabète.	Grossesse ; Sténose bilatérale des artères rénales ; Hyperkaliémie ; Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; Lithium.	Hypotension brutale et orthostatique
Antagonistes calciques	HTA systolique ; HTA des sujets âgés ; Insuffisance coronaire ; Angor.	Grossesse, allaitement, IDM à la phase aiguë , IC congestive , BAV du 2-3ème degré	Nifédipine : Céphalées, Œdème et palpitation Vérapamil : constipation gingivite, bradycardie
diurétiques	HTA systolique HTA des sujets âgés Insuffisance cardiaque Diabète, hypercalcémie, œdème	Goutte grossesse, hyperkaliémie insuffisance rénale, hyperuricémie dyslipidémie	Hyperkaliémie, hyponatrémie hypokaliémie, déshydratation, vertige, Goutte, ototoxicité, alcalose et acidose métabolique
Alpha-bloquants	HTA, dyslipidémie, Hypertrophie prostatique Intolérance au glucose	Hypotension orthostatique	Hypotension orthostatique
Antihypertenseurs centraux	HTA	Allergie, insuffisance rénale	Effet rebond, bradycardie, hypotension, sécheresse buccale, sommolence, dépression
Vasodilatateurs	HTA	Allergie, œdème	Hypotension, rétention hydro-sodée sueur, céphalée

- Certains antihypertenseurs sont composés d'une association des différentes classes dans le même comprimé (Voir la figure N 11),entraissant une bonne tolérance et un meilleur effet Par exemple :
 - BIPRETERAX® : indapamide (diurétique) + périndopril (IEC) ;
 - CO-RENITEC® : hydrochlorthiazide (diurétique) + énalapril (IEC) ;
 - COAPROVEL® : hydrochlorthiazide (diurétique) + irbésartan (ARA2) ;
 - COTAREG® : hydrochlorthiazide (diurétique) + valsartan (ARA2) ;
 - EXFORGE HCT® : amlodipine (ICC) + hydrochlorthiazide (diurétique) + valsartan (ARA2).

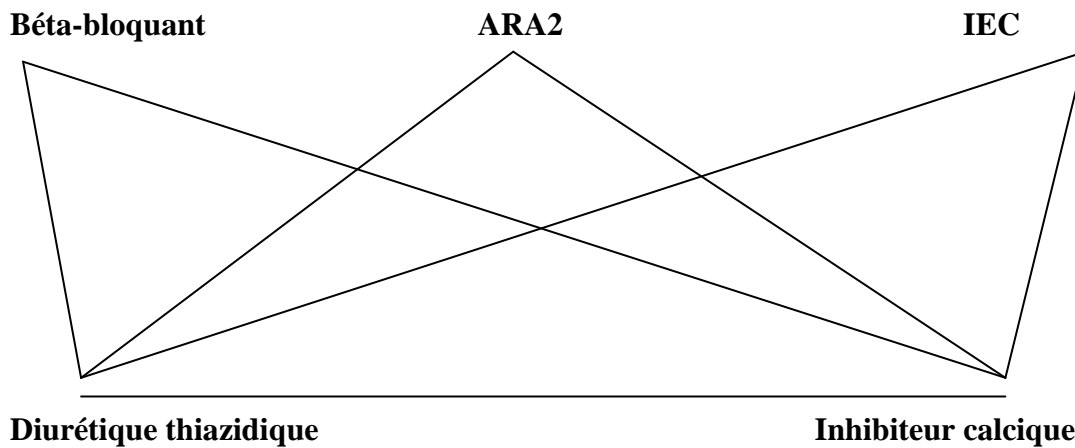


Figure 11: Associations thérapeutiques favorisant la baisse tensionnelle (12).

Chapitre II :
LA PRISE EN CHARGE
PERIOPERATOIRE DES
HYPERTENDUS EN CHIRURGIE
ORTHOPEDIQUE ET
TRAUMATOLOGIQUE

1 La prise en charge périopératoire des hypertendus en chirurgie orthopédique et traumatologique

1.1 Introduction

La prise en charge périopératoire des hypertendus doit commencer dès l'admission des patients au service de traumatologie-orthopédie, cette prise en charge doit être précoce et optimale, une préparation préopératoire (phase préopératoire), une phase peropératoire (le déroulement de l'anesthésie) suivie d'une phase postopératoire.

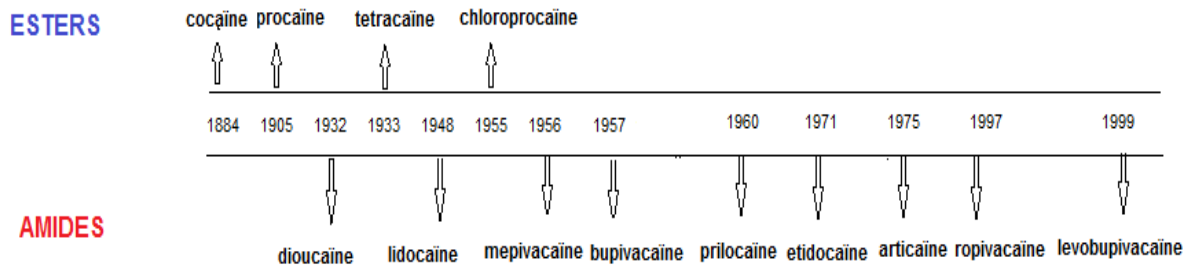
1.2 Les différents types de l'anesthésie

L'anesthésie permet la réalisation d'actes douloureux chirurgicaux, obstétricaux ou médicaux en supprimant la douleur provoquée pendant et en l'atténuant après l'intervention dans des conditions optimales de sécurité (30). Il existe deux types d'anesthésie : Anesthésie générale (AG) et Anesthésie locorégionale (ALR) qui seront détaillées dans la phase peropératoire.

1.3 Histoire de l'anesthésie

- En XIXème siècle, on a utilisé le suc de pavot, le chanvre, mandragore, éponges somnifères ou encore potion opiacée pour apaiser la douleur ;
- En 1844, le dentiste Horace WELLS découvre le pouvoir anesthésiant du protoxyde d'azote(31) ;
- En 1846, William Morton enlève une dent à un patient anesthésié avec de l'éther versé sur un mouchoir ;
- En 1847 : utilisation régulière du chloroforme par James Young Simpson, gynécologue à Edimbourg, après sa découverte par le physiologiste Pierre Flourens en anesthésie des animaux ;
- En 1860, Claude Bernard propose l'anesthésie combinée associant la morphine et le chloroforme. Cette association est devenue aujourd'hui celle de l'anesthésie « balancée» ;
- En 1932, l'utilisation de l'hexobarbital donne un coup d'envoi de la méthode d'anesthésie intraveineuse ;
- En 1934, utilisation du Thiopental (barbituriques à action brève) pour la première fois ;
- En 1942, un dérivé purifié, l'intocitrine, extrait des plantes à curare rapportées d'Amazonie est introduit en anesthésie en tenant compte de l'observation de Claude Bernard en 1844 qui a découvert que le curare agit sur la jonction neuromusculaire entraînant une paralysie et une baisse du tonus musculaire ;
- En 1844 l'ophtalmologiste Koller utilisa la cocaïne en chirurgie ophtalmique(31)
- En 1904 la cocaïne fut remplacée par la Stovaine de Fourneau, premier anesthésique local de synthèse, et par la novocaïne d'Einhorn ;

- En 1943, Nils Löfgren a introduit la lidocaïne qui est encore l'anesthésique local de référence, mais elle est progressivement supplantée par des molécules plus actives et de moins en moins toxiques : Bupivacaine, Lidocaïne, Levobupivacaine...



1.4 Période préopératoire

Cette phase nécessite une préparation des patients à l'acte opératoire et qui est conditionnée par la consultation anesthésique.

➤ La Consultation anesthésique

1.4.1 Définition

C'est une étape clé de la prise en charge des patients devant bénéficier d'une intervention chirurgicale sous anesthésie générale ou anesthésie locorégionale, elle est devenue obligatoire depuis 1994 (32) et elle repose sur l'examen du dossier médical (antécédents médicaux et chirurgicaux), et l'examen clinique du patient.

Cette consultation réduit les risques et les dysfonctionnements afin d'améliorer la qualité des soins, elle optimise l'état clinique du patient par adaptation des traitements ainsi de choisir les examens complémentaires.

En chirurgie traumatolo-orthopédique, la consultation anesthésique a la particularité de se faire soit au lit pour les patients hospitalisés ou lors de la consultation au bureau du médecin anesthésiste réanimateur pour les patients externes.

Les patients d'OTR présentant de fractures du membre inférieur nécessitent une anticoagulation afin de prévenir les thromboses veineuses profondes et l'embolie pulmonaire car ces patients sont immobilisés par des tractions collées, l'administration des anticoagulants (Héparine de bas poids moléculaire : HBPM) à titre préventif est impératif et doit débiter avant l'intervention chirurgicale après un contrôle d'hémostase pour les patients sous

antivitamines K (AVK). Un traitement curatif par les HBPM est adapté en fonction du poids et du risque thrombogène.

1.4.2 Evaluation de la sévérité de l'HTA

Cette période doit prendre en considérations certains points :

- **L'HTA est-elle permanente?**

Les pics hypertensifs sont fréquemment rencontrés lors des consultations, pour cela il faut différencier entre une élévation des chiffres tensionnels permanente ou causée par des situations stressantes, cette dernière nécessite aucun traitement immédiat(19).

- **L'HTA est-elle équilibrée ?**

Une majorité des sujets hypertendus ont une PA non équilibrée, ce qui est important de mettre en route un traitement anti hypertensif donné après une concertation avec le cardiologue avant l'intervention programmée pour diminuer les variations hémodynamiques et le risque cardiovasculaire durant la période peropératoire. Un bêtabloquant ou un inhibiteur calcique peuvent contrôler la situation (33, 34).

Il est recommandé de rechercher d'autres pathologies associées à l'HTA (troubles du rythme, atteinte des coronaires, cérébrales, rénales et oculaires) et prendre en considération le type d'intervention pour limiter le risque hémorragique.

1.4.3 Evaluation du risque des complications périopératoires

L'HTA est considérée comme un facteur de risque entraînant des complications importantes avec un risque cardiovasculaire élevé, augmentant la morbimortalité en peropératoire et en postopératoire, essentiellement si une cardiopathie associée (insuffisance cardiaque ou cardiopathie ischémique) (35-37).

Un contrôle et une surveillance des chiffres tensionnels sont donc nécessaires en préopératoire, associé à un examen clinique général et électrique (un électrocardiogramme : ECG) au repos.

En outre, il faut rechercher d'autres maladies associées aux pics hypertensifs à savoir : le diabète, l'insuffisance respiratoire ou l'insuffisance rénale et les facteurs de risques en particulier l'âge, les maladies coronaires patentes ou une insuffisance ventriculaire gauche aggravant la période postopératoire (19).

En cas d'infarctus de moins de 6 mois ou angor instable, l'intervention doit être bien spécialisée avec un monitoring et un contrôle hémodynamique régulier pendant les trois premiers jours postopératoires pour éviter les complications et les dommages myocardiques qui sont très connus chez les hypertendus contrôlés ou non par le traitement (1, 19).

1.4.4 Evaluation de la fonction ventriculaire gauche

Cette échocardiographie permet d'évaluer la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FESVG), la fraction de raccourcissement, l'hypertrophie auriculaire ou ventriculaire, une dilatation cavitaire, une valvulopathie

La recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est très importante pour la conduite d'anesthésie. Une dysfonction systolique ou diastolique aboutit à des variations de la volémie ou de la fréquence cardiaque. Toute mauvaise tolérance de l'effort au cours d'un examen clinique, le patient doit bénéficier d'un ECG, d'une échocardiographie Doppler, et parfois d'autres examens plus spécifiques.

1.4.5 Classification American Society of Anesthésiologists (ASA)

C'est un score utilisé depuis 1941 pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient permettant d'évaluer le risque anesthésique (Voir tableau N 07)

Tableau 7: Classification de American Society of Anesthésiologists (ASA).

Classification ASA	
ASA I	Patient en bonne santé.
ASA II	Patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction.
ASA III	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacités.
ASA IV	Patient ayant une atteinte sévère d'une grande fonction présentant une menace vitale permanente.
ASA V	Patient moribond dont l'espérance de vie sans intervention chirurgicale est inférieure à 24 h.
ASA VI	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe.
U	Si l'intervention est pratiquée en urgence, on la rajoute à la classe considérée.

1.4.6 Information du patient

Le patient doit être informé sur le choix de la technique d'anesthésie (Anesthésie générale ou locorégionale), en lui expliquant les avantages, le risque et les inconvénients de chacune de ces techniques, cette consultation permet ainsi au patient de donner son consentement.

1.5 Période peropératoire

1.5.1 Anesthésie générale

L'anesthésie est un état d'inconscience réversible, dans lequel le patient ne mémorise pas, ne ressent pas la douleur et avec un relâchement musculaire total, par injection de médicaments par voie intraveineuse et/ou par inhalation de gaz anesthésiques.

L'anesthésie générale est la plus adaptée en cas d'une HTA non équilibrée par les méthodes thérapeutiques(1). Elle se déroule en 4 étapes à savoir : une prémédication, une induction, un entretien et un réveil.

1.5.1.1 Déroulement de l'anesthésie

Avant l'admission du patient au bloc opératoire, une tenue réglementaire est portée par le personnel du bloc opératoire (calot, tenue du bloc, des sabots et une bavette). Une vérification systématique par les anesthésistes du matériel d'anesthésie, des drogues anesthésiques, des solutés de perfusions, du monitoring cardiorespiratoire, du circuit d'anesthésie (appareil d'anesthésie), des gaz (oxygène et le protoxyde d'azote), des seringues auto pulsées (SAP) et du matériel de réanimation.

1.5.1.1.1 Installation du patient

Le patient est installé en position de décubitus dorsal, la mise d'une voie veineuse de bon calibre (une ou deux) avec une perfusion, le monitoring cardiorespiratoire non invasif pour une évaluation de l'état hémodynamique (une pression artérielle, une fréquence cardiaque) et respiratoire (fréquence respiratoire et la saturation en oxygène).

Une antibioprofylaxie type Céphalosporines de première génération (Céfazoline), administrée selon la SFAR 2010 (38) (Voir tableau N 8).

Tableau 8: L'antibioprophylaxie selon les recommandations de la SFAR 2010

Acte chirurgical	Produit	posologie	Réinjection et durée
Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse extrafocale isolée	Pas d'antibioprophylaxie		
- Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse intrafocale quel que soit le matériel mis en place	Cefazoline	2g IV lente	1g si durée > 4h Limitée à la période opératoire (24h max)
- Fracture ouverte de stade I de Cauchoix quel que soit le matériel mis en place	Céfamadolé	1.5g IV lente	0,75g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
- Plaie des parties molles non contuse et non souillée, avec ou sans atteinte de structures nobles (artère, nerf, tendon).	Céfuroxime	1.5g IV lente	0,75g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
- Plaie articulaire	Allergie : Clindamycine + Gentamicine	600 mg IV lente 5mg/kg/j	600mg si durée > 4h
- Fracture ouverte stade II et III de Cauchoix, quel que soit le matériel mis en place.	Péni A + Inhibiteur des bétalactamines	2g IV lente	1g si durée > 2h 48h maximum
- Large plaie des parties molles contuse et souillée avec ou sans atteinte des structures nobles	Allergie : Clindamycine + Gentamicine	600 mg IV lente 5mg/kg/j	48h maximum

1.5.1.1.2 Pré oxygénation

Une oxygénation du patient au masque.

1.5.1.1.3 Prémédication

La plupart des patients sont anxieux avant toute intervention chirurgicale d'où la nécessité d'une prémédication donnée la veille d'intervention ou au bloc opératoire afin d'induire une légère sédation.

Les médicaments utilisés en prémédication sont les benzodiazépines pour leurs effets anxiolytiques, sédatifs et amnésiants type l'Hydroxyzine (Atarax®) le plus souvent inscrit la veille d'intervention ou du Midazolam (Hypnovel®) par voie IV donné juste avant l'induction, ce dernier reste la meilleure benzodiazépine vu ses avantages (l'élimination rapide du produit). Ces benzodiazépines seront associées aux analgésiques centraux type Fentanyl ou Sufentanyl par voie IV.

1.5.1.1.4 Induction de l'anesthésie

C'est le passage du patient d'un état éveillé à un état de sommeil, et est réalisée par voie intraveineuse ou par inhalation(1). Les différentes classes des médicaments utilisés pour l'induction de l'anesthésie générale sont : les hypnotiques (les barbituriques et les benzodiazépines...), les curares et les morphiniques.

➤ Hypnotiques

Les hypnotiques, appelés couramment somnifères, ils permettent de garder une amnésie à l'acte chirurgical, ce sont des médicaments qui facilitent le sommeil.

- **Les barbituriques**

- **Thiopental (PENTOTHAL®)**

Le thiopental est un barbiturique soufré d'action brève qui, par voie intraveineuse, permet l'induction anesthésique, une anesthésie générale de courte durée et il exerce son effet en augmentant la conductance des ions chlorures dans le nerf des cellules par les canaux GABA entraînant une inhibition neuronale par hyperpolarisation.

Les effets secondaires les plus courants sont la dépression respiratoire, apnée et tachycardie (39).

Le thiopental possède des propriétés anti-convulsivantes(40). L'administration de 3.5 à 5 mg de thiopental permet un début d'anesthésie rapide et efficace.

- **Methohexital (BRIETAL®)**

C'est un barbiturique à action très courte, ses effets sont dus à sa liaison aux récepteurs du GABA dans le SNC. Il a une action rapide et un temps de récupération court (41). Il provoque des tremblements musculaires et de l'excitation pendant la récupération. Une dose de 10 à 15 mg/Kg en IVL produira environ 5 minutes d'anesthésie chirurgicale avec récupération rapide(42).

- **Les barbituriques chez l'opéré hypertendu**

Le Thiopental expose au moment d'intubation trachéale à une augmentation de la PA (15).

- **Les benzodiazépines**

Elles ont des propriétés anxiolytiques et/ou hypnotiques et anticonvulsivantes.

- **MIDAZOLAM (HYPNOVEL®)**

C'est une benzodiazépine qui procure une sédation et une amnésie. Le Midazolam seul ne provoque que rarement des perturbations cardiovasculaires ou de dépression ventilatoire alors qu'en association avec des opioïdes peut entraîner des apnées.

- **Diazepam (VALIUM®)**

C'est une benzodiazépine qui a des propriétés anxiolytiques, un effet myorelaxant à médiation centrale et une action anticonvulsivante lorsqu'il est employé par voie intraveineuse. La réponse s'observe 30 à 90 minutes après administration orale et 1 à 5 minutes après injection intraveineuse. Il peut durer de 12 à 24H.

- **Les benzodiazépines chez l'opéré hypertendu**

Elles sont généralement tolérées, le Midazolam réduit l'augmentation de la PA lors de l'intubation avec un risque d'hypotension après l'induction.

• **Propofol (DIPRIVAN®)**

C'est un hypnotique sédatif efficace seulement par voie IV et provoque des effets respiratoires et cardiovasculaires semblables au thiopental. La dose administrée à l'induction est de 1.5 à 2.5mg/Kg, il peut être utilisé pour l'entretien de l'anesthésie par seringue électrique pulsée (SAP). Il est utilisé avec précaution chez les patients présentant l'hypertension artérielle labile et il est contre indiqué chez l'hypovolémique (43).

- **Propofol chez l'opéré hypertendu**

C'est une anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) avec un effet vasodilatateur et cardiodépresseur qui lui permettra une utilisation plus souple.(1, 19).

• **Kétamine (KETALAR®)**

C'est le seul agent hypnotique qui possède de véritables propriétés analgésiques, elle augmente l'activité sympathique autonome ce qui est utile pour une induction rapide chez les patients nécessitant une forte activité sympathique pour maintenir les fonctions cardiovasculaires(43). La kétamine provoque une forte analgésie avec une dépression respiratoire minime et une augmentation de la pression artérielle (donc contre indiqué si HTA), de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque.

- **Hypnomidate (ETOMIDATE®)**

C'est un imidazole carboxylé qui a l'avantage de ne pas libérer l'histamine. Des doses de 0,2 à 0,6mg / kg sont suffisantes pour induire l'anesthésie et ne causent pas de perturbations hémodynamiques et respiratoires. Il est indiqué chez l'hypovolémique et chez le cardiopathe.

Tableau 9: Posologies et effets secondaires de certains hypnotiques.

Molécules	Dose d'induction (mg/Kg)	Durée d'action de la dose unique	Effets secondaires
Thiopental	2 - 4	5 – 10 min	Dépression respiratoire, tachycardie et diminution du débit cardiaque
Propofol	1 - 2	5 - 10 min	Dépression respiratoire, hypotension et tachycardie
Etomidate	0,3	5 - 10 min	Inhibition de la corticosurrénale
Diazepam	03	10 - 60 min	Hypotension et dépression respiratoire
Midazolam	0,2 – 0,3	5 - 15 min	Dépression respiratoire

➤ **Les opioïdes**

Ce sont les analgésiques les plus couramment utilisés en péri-opératoire. A doses faibles et modérées, les opioïdes peuvent être administrés dans la prémédication, à l'induction et en entretien pour fournir une analgésie et réduire les besoins en doses des hypnotiques (Voir tableau N 10).

- **Morphine**

La morphine (molécule mère) est utilisée actuellement surtout pour atténuer les douleurs en postopératoire (analgésie postopératoire) et chez les cancéreux. Sa durée d'action est longue avec un temps d'élimination prolongée. Les doses utilisées en IV de 0.01 à 0.02 mg/kg, en intramusculaires de 0.05 à 0.1 mg/kg et en intrathécale de 0,01mg à 0,02 mg. Ses effets peuvent être néfastes tel que la dépression respiratoire et autres effets secondaires comme allergie et le prurit causant ainsi une vasodilatation et une hypotension artérielle.

- **Méperedine**

La méperidine est un opioïde synthétique précurseur des analgésiques centraux.

- **Les analgésiques centraux**

- **Fentanyl (FENTANYL®)**

C'est un analgésique central, non histamino-libérateur contrairement à la morphine. La dose utilisée en IV directe lente est de 0.02 à 0.1 mg/kg. Il a une bonne indication chez les hypertendus et toutes les classes ASA.

- **Sufentanil (SUFENTA®)**

C'est un analgésique morphinomimétique très puissant (7 à 10 fois plus puissant que le fentanyl). Sa durée d'action est très courte par voie intraveineuse, son accumulation est limitée et son élimination est rapide. Une dose de 8 µg/kg est suffisante pour une analgésie profonde.

- **Alfentanil (RAPIFEN®)**

C'est un dérivé du tétrazole du fentanyl avec une durée d'action plus courte et une puissance analgésique plus faible (1/3 de l'analgésie induite par le Fentanyl), sa durée d'action est rapide, il peut provoquer à injection rapide et à forte dose, chez les patients âgés atteints d'une HTA, une hypotension.

Tableau 10: Propriétés pharmacologiques de certains opioïdes.

Molécules	Dose moyenne	Durée d'action moyenne	Effets secondaires
Morphine	0,2 mg/Kg	30-60 min	Dépression respiratoire, sédation, bradycardie
Fentanyl	5-15 µg/Kg	20 min	Dépression respiratoire minime
Sufentanil	0,3-1 µg/Kg		Dépression respiratoire minime
Alfentanil	5-50 µg/Kg		Dépression respiratoire
Rémifentanyl	0,5-1 µg/Kg	1-3 min	Dépression respiratoire

Des modifications circulatoires causées par l’anesthésie sont la résultante à la fois du retentissement des agents anesthésiques sur le fonctionnement cardiovasculaire et la sensibilité de l’état circulatoire de l’opéré hypertendu à une diminution de la contractilité myocardique et de la charge ventriculaire (Voir tableau N 11).

Tableau 11: les effets cardiovasculaires des agents anesthésiques intraveineux.

Agent anesthésique	PAM	FC	QC
Thiopental	Diminuée	Augmentée	Peu diminué
Propofol	Très diminuée	Peu diminuée	Diminué
Etomidate	-	Peu augmentée	-
Kétamine	Augmentée	Augmentée	Augmenté
Benzodiazépine	Diminuée	Peu augmentée	-
Fentanyl, Sufentanyl	Peu diminuée	Peu diminuée	Peu diminué
Rémifentanil	Diminuée	Très diminuée	Diminué

➤ **Les Curares**

Ce sont des myorelaxants indiqués dans le but de faciliter l’intubation trachéale en agissant sur la jonction neuromusculaire afin de provoquer une paralysie musculaire, ils sont utilisés obligatoirement en présence d’agents anesthésiques. Il existe deux types d’agents curarisants : les dépolarisants et les non dépolarisants.

- **Agents dépolarisants**

Les curares dépolarisants sont des agonistes des récepteurs nicotiniques. La succinyl choline est le seul agent dépolarisant utilisé pour son début d’action rapide et sa durée d’action brève.

- **Agents non dépolarisants**

Ce sont des amines quaternaires qui produisent un bloc des récepteurs nicotiniques sans dépolarisation. On distingue les curares non dépolarisants à courte durée d’action

(mivacurium), moyenne (vécuronium, rocuronium, atracurium et cisatracurium) et longue (pancuronium). Chez l’hypertendu opéré le choix des curares est de moindre importance, il est en fonction de la durée de l’intervention.

- **Pharmacologie et posologie des curares**

La pharmacologie et les posologies des curares sont résumées dans le tableau (Voir tableau N 12).

Tableau 12: Pharmacologie et posologie des curares (44).

Produit	DA 95 (mg/Kg)	Dose d’intubation (mg/Kg)	Délai (minute)	Durée (minute)	Dose d’entretien (µg/Kg/min)
Curare à durée d’action ultracourte					
Succinylcholine	0,3	1,0	1,0-1,5	7-10	50-100
Curare à durée d’action courte					
Mivacurium	0,1	0,2-0,25	3-5	15-25	5-7
Curares à durée d’action intermédiaire					
Atracurium	0,2	0,5	3-5	35-50	5-10
Cisatracurium	0,05	0,15	3-5	45-60	1-2
Rocuronium	0,3	0,6-0,9	1,5-2	35-55	5-10
Vécuronium	0,05	0,1-0,15	1-5	40-60	1-2
Curares à durée d’action longue					
Doxacurium	0,025	0,05-0,08	5-10	60-180	
Pancuronium	0,07	0,15	3-5	60-150	

➤ **Anesthésie par inhalation**

L’anesthésie par inhalation aux halogénés est utilisée essentiellement chez les enfants ou lors des actes médicaux ou dans l’entretien d’une anesthésie générale chez l’adulte.

- **Protoxyde d’azote**

C’est un gaz incolore et inodore, l’intérêt principal de son utilisation en clinique est de diminuer la concentration alvéolaire minimale (CAM) des anesthésiques halogénés(45).

Compte tenu de son faible pouvoir anesthésique, le protoxyde d’azote est simplement un adjuvant des anesthésiques notamment volatils dont il réduit significativement la consommation pour obtenir un effet équivalent(46). L’effet analgésique du protoxyde d’azote est dose-dépendant et apparaît à partir d’une concentration inspirée de 10 %. Au-delà de 30 %, l’action hypnotique du gaz prédomine.

- **Halogénés**

Les agents halogénés sont en effet des hydrocarbures dont certaines parties de la molécule sont substituées à des degrés divers par un atome halogène. La nature, le nombre et la position de cet halogène conditionnent les propriétés pharmacocinétiques, les effets et la toxicité de ces agents. Les agents halogénés, surtout les plus récents, sont caractérisés par un index thérapeutique élevé lié à une faible toxicité (47). Ce sont des agents volatils dérivés de l’éther à savoir l’isoflurane, le sévolurane, le desflurane, le methocyflurane et l’enflurane (Voir tableau N 13).

Tableau 13: Propriétés de certains anesthésiques par inhalation.

Molécules	classe	Concentration dans l’anesthésie balancée	Avantages/ désavantages	Effets secondaires
Protoxyde d’azote	Gazeux	40-66%	Analgésie modeste Accumulation dans les cavités aériques	Risque d’hypoxémie Euphorie
Halothane (ANESTANE®)	Volatil	1.5-2%	Bronchodilatation (abandonné actuellement)	Dépression cardio-vasculaire
Isoflurane (FORENE®)	Volatil	1.5-2%	Bronchodilatation Dynamique moyenne	Vasodilatation
Sevoflurane (SEVORANE®)	Volatil	2-3%	Bronchodilatation Dynamique rapide Stabilité cardio-vasculaire	Vasodilatation minime
Desflurane (SUPRANE®)	volatil	6-8%	Irritation des voies aériennes Vaporiseur spécial	Stimulation sympathique

- **Les halogénés chez l’opéré hypertendu**

Les posologies des halogénés sont bien abaissées chez les opérés hypertendus sous inhibiteurs calciques en préopératoire, à cause de leurs interactions (effets inotropes négatifs additifs et

une dépression significative de la contractilité)(1). L'utilisation des agents anesthésiques halogénés de cinétique rapide comme l'Isoflurane, Desflurane et le Sevoflurane permet de :

- Mieux contrôler l'augmentation de la pression artérielle en peropératoire.
- Avoir une élimination rapide après la diminution de la PA et d'empêcher les chutes tensionnelles en peropératoire. (Voir tableau N 14).

Tableau 14: les effets cardiovasculaires des halogénés.

	Halothane	Isoflurane	Sevoflurane	Desflurane
Contractilité	Diminuée	Peu diminuée	Peu diminuée	Peu diminuée
Baroréflexe	Diminué	Peu diminué	Peu diminué	Peu diminué
RVS	Diminuée	Très diminuée	Peu diminuée	Peu diminuée
DC	Diminué	Peu diminué	Peu diminué	Peu diminué
PAM	Diminuée	Peu diminuée	Baisse dose dépendante	Peu diminuée
FC	Peu diminuée	Peu augmentée	0	Peu augmentée
Arythmogénicité	+++	+	+	+

1.5.1.1.5 Intubation

L'intubation doit être rapide, atraumatique avec une amnésie totale après l'induction. Plusieurs antihypertenseurs sont administrés lors de l'intubation ou l'extubation (bétabloquant, inhibiteurs calciques, lidocaïne et alpha-2-agoniste centraux) pour éviter les pics hypertensifs mais cela peut provoquer des épisodes d'hypotension si l'agent utilisé est de longue durée d'action. D'autre part en cas d'une coronaropathie associée, les bétabloquants préviennent la survenue d'une ischémie myocardique et les variations hémodynamiques.

1.5.1.1.6 Entretien

L'entretien de l'anesthésie est réalisé par des agents gazeux (halogénés et protoxyde d'azote) et/ou par la voie IV essentiellement par les analgésiques centraux, les curares et les hypnotiques de façon intermittente ou continue.

Une surveillance peropératoire des paramètres hémodynamiques (La tension artérielle, la fréquence cardiaque et la diurèse) et respiratoires (la saturation en oxygène et la fréquence respiratoire) sans oublier l'état neurologique. Cette surveillance doit être rigoureuse, elle conditionne la qualité de l'anesthésie (1).

1.5.1.1.7 Le réveil

A la fin de l'intervention le réveil doit être calme et l'extubation réalisée chez un patient entièrement décurarisé, en normo tension, normothermie, normocapnie et normoxie.

La surveillance de l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique est poursuivie en postopératoire.

1.5.1.2 Indications et contre indications de l'anesthésie générale

Les indications et les contre-indications de l'anesthésie générale sont résumées dans le tableau (Voir tableau N 15).

Tableau 15: indications et contre indications de l'anesthésie générale.

Indications	Contre indications	
<ul style="list-style-type: none"> • Toute intervention chirurgicale - Qui nécessite une analgésie et relaxation musculaire - Qui suppose l'interférence significative avec des fonctions vitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Absolues : - refus du malade - insuffisance cardiaque décompensée - état septicémique. 	<ul style="list-style-type: none"> • Relatives Déficiences immunitaires : <li style="text-align: center;">SIDA...
<ul style="list-style-type: none"> • Pour tout patient - Ayant une pathologie qui fait que l'ALR soit contre indiquée : Problème de coagulation... - Ayant une maladie du système avec déséquilibres fonctionnels : insuffisance respiratoire, choc, coma... - 		

- Les agents anesthésiques récents halogénés ou intraveineux lorsqu'ils sont associés à des bêtabloquants, des vasopresseurs et des solutés de remplissage assurent une meilleure stabilité circulatoire chez les opérés hypertendus.

1.5.1.3 Les antidotes de certaines molécules utilisées en anesthésie générale

- Néostigmine, Sugammadex (antagoniste des curares) : une maintenance de la PA et le débit cardiaque ;
- Naloxone (antagoniste des morphiniques) : il cause une stimulation sympathique (élévation de la PA, débit cardiaque et la fréquence cardiaque). Pour cela, ce dernier est contre indiqué en cas d'HTA.

1.5.2 Anesthésie locorégionale (ALR)

L'ALR consiste à appliquer au contact des fibres nerveuses des agents qui bloquent la conduction de l'influx nerveux de façon réversible et temporaire.

Les anesthésiques locaux d'aujourd'hui sont sûrs, efficaces et peuvent être administrés avec une irritation négligeable des tissus mous et un risque minime de réaction allergique.

En dehors de l'anesthésie cutanée, sous cutanée ou des infiltrations, deux techniques de l'ALR se distinguent : Anesthésie médullaire (bloc central) et l'anesthésie périphérique.

1.5.2.1 Les différents types d'ALR

1.5.2.1.1 Anesthésie médullaire

Elle consiste à administrer des anesthésiques locaux à proximité de la moelle épinière :

- La rachianesthésie conventionnelle
- L'anesthésie péridurale

➤ La Rachianesthésie

Elle consiste à injecter un anesthésique local dans l'espace intrathécal ou sous-arachnoïdien afin d'obtenir une anesthésie du membre inférieure du corps.

Parmi les complications : douleurs à l'injection, vasoplegie, bloc sympathique (Hypotension artérielle+bradycardie), rétention urinaire, céphalées...

- **La Rachianesthésie chez l'opéré hypertendu**

Le bloc rachidien est contre indiqué en cas d'**HTA non équilibrée**, il expose l'hypertendu à une hypotension plus marquée que chez l'opéré normotendu surtout chez un patient sous diurétique et IEC (1).

➤ **Anesthésie Péridurale**

Consiste à administrer des anesthésiques locaux dans l'espace péridural. L'anesthésie péridurale peut être cervicale, thoracique, lombaire ou caudale. L'espace est choisi en fonction du siège de la lésion.

L'anesthésie péridurale est indiquée en obstétrique, en chirurgie vasculaire, urologique, en chirurgie orthopédique -traumatologique et dans l'analgésie postopératoire. Parmi les avantages de ce type d'anesthésie est de diminuer les thromboses, les embolies pulmonaires, les complications respiratoires et des pertes sanguines.

- **L'anesthésie médullaire chez l'opéré hypertendu**

L'anesthésie médullaire par des agents anesthésiques locaux se lie avec un bloc sympathique et une levée du tonus vasoconstricteur artériel qui donne une diminution des résistances vasculaire et du tonus veineux. L'hypotension dans ce cas est modérée et bien tolérée mais le risque chez l'opéré hypertendu est toujours présent. L'ALR peut être une bonne alternative chez le sujet hypertendu car elle reste facilement contrôlée par l'expansion volémique et les vasopresseurs (Ephédrine) (1, 19).

1.5.2.1.2 Anesthésie locorégionale périphérique

Consiste à administrer les anesthésiques locaux à proximité des nerfs et des plexus nerveux : blocs plexiques et blocs tronculaires, et est indiquée essentiellement en traumatologie – orthopédique.

1.5.2.2 Classification des anesthésiques locaux

Il existe deux types d'anesthésiques locaux, soit les aminoamides ou les aminoesters (Voir tableau N 16).

Tableau 16: Classification et durée d'action de quelques anesthésiques locaux.

Molécules	Classe chimique	Délai d'action (min)	Durée d'action
Lidocaïne (XYLOCAÏNE®)	Aminoamide	Court 5-10	1h30-2h
Bupivacaïne (MAARCAÏNE®)	Aminoamide	Long 20-30	3h-3h30
Levobupivacaïne (CHIROCAÏNE®)	Aminoamide	Long 20-30	3h-3h30
Ropivacaïne (NAROPEÏNE®)	Aminoamide	Long 20-30	2h30-3h
Procaïne (PROCAÏNE CHLORHYDRATE®)	Aminoester	Long 20-30	1h-1h30
Tétracaïne (TETRACAÏNE®)	Aminoester	Long 20-30	3h-4h

1.5.2.2.1 Posologie de quelques anesthésiques locaux :

La dose maximale de certains anesthésiques locaux est résumée dans le tableau (Voir tableau N 17).

Tableau 17: Les doses maximales en première injection.

Molécules	Bloc au membre supérieur (mg)	Bloc au membre inférieur (mg)
Lidocaïne	500	700
Mépipivacaïne	400	500
Bupivacaïne	120	150
Ropivacaïne	180	225

1.5.2.3 Indications et contre indications de l'anesthésie locorégionale

➤ **Indications de l'anesthésie locorégionale**

- Intervention chirurgicale brève du membre supérieur ou inférieur en urgence ou en pratique ambulatoire ;
- Intervention chirurgicale nécessitant un geste chirurgical superficiel profond ou périphérique ;
- En obstétrique pour éviter les effets néfastes sur le fœtus en utilisant des benzodiazépines ou des morphiniques ;
- La chirurgie urologique, vasculaire....

➤ **Contre-indications de l'anesthésie locorégionale**

- **Contre-indications liées à la chirurgie**

- La courte durée (<20min) ;
- Présence de plusieurs traumatismes ce qui nécessite une anesthésie générale.

- **Contre-indications liées au patient**

- Allergie connue aux AL ;
- Refus du patient ;
- Trouble majeur de la conduction auriculo-ventriculaire non appareillée ;
- Risque d'occlusion artérielle inefficace : grand obèse, calcification artérielle ;
- Troubles d'hémostase ;
- Certaines pathologies neurologiques.

- **Contre-indications liées à l'utilisation d'un garrot**

- HTA maligne ;
- Hyperthermie maligne ;
- Drépanocytose ;
- Ischémie ou artérite du membre à opérer et artériosclérose

1.5.3 Les troubles hémodynamiques en peropératoire

1.5.3.1 Hypotension peropératoire

L'hypotension est la résultante d'une chute des résistances vasculaires systémiques et la diminution du volume éjecté qui est causé par un effondrement du remplissage ventriculaire gauche. Cette hypotension est majorée par l'effet de l'anesthésie (générale ou rachidienne) ou/et des médicaments antihypertensifs.

Pour prévenir l'hypotension pendant l'intervention, il faut bien contrôler les chiffres tensionnels, maintenir une normovolémie, préconiser une titration de l'anesthésie et bien vérifier l'administration parentérale des antihypertenseurs de longue durée d'action (15).

Le traitement adapté face à cette situation est l'utilisation des vasopresseurs tels l'Ephédrine, Phényléphrine (en cas d'insuffisance coronaire associée), Terlipressine et les catécholamines naturelles comme la Noradrénaline et l'Adrénaline (1).

1.5.3.2 L'accès hypertensif peropératoire

L'augmentation de la PA en peropératoire est la conséquence d'une élévation du tonus adrénergique qui va entraîner une vasoconstriction artériolaire et veineuse. Au moment du réveil, les stimulations nociceptives, le retour de la conscience, l'hypercapnie, l'hypoxémie, le réflexe contre l'hypothermie et l'hypervolémie causent une augmentation de la PA(15). Cet accès hypertensif peut induire des saignements au moment de l'intervention, un œdème cérébral, un OAP en cas de dysfonction diastolique du ventricule gauche, une ischémie myocardique et des troubles de rythmes chez les opérés hypertendus coronariens (15).

L'approfondissement de l'anesthésie peut contrôler les pics hypertensifs si non l'utilisation des vasodilatateurs est préconisée (Voir tableau N18).

Tableau 18: les antihypertenseurs utilisables par voie parentérale pour le traitement d'un accès hypertensif périopératoire.

Agent utilisé	Mécanisme	Délai	Durée	Effet indésirable
Nicardipine	VD artériolaire.	2-5 min	1-2 h	Tachycardie, flush
Uradipil	VD artériolaire et diminution du tonus.	2-5 min	1-2 h	Bradycardie réflexe.
Labétalol	VD artériolaire et diminution de DC.	5-10 min	2-6 h	Bronchospasme, bradycardie, bloc A-V et insuffisance cardiaque.
Esmolol	Diminution du DC.	2-5 min	<30 min	Bronchospasme, bradycardie, bloc A-V et insuffisance cardiaque.
Nitroprussiate de Na+	VD artériolaire et veineuse.	<1 min	1-2 min	Hypotension artérielle, méthémoglobinémie, vomissement et intoxication thiocyanique.
Trinitrine	VD artériolaire et veineuse.	1-3 min	5-15 min	Céphalées et vomissement.

1.5.3.3 Autres troubles hémodynamiques en peropérateur

Les troubles de rythme, ischémie myocardique et bradycardie, tachycardie (1).

1.6 Période postopérateur

1.6.1 Complications liées à l’anesthésie générale

La mortalité liée à l’anesthésie a diminuée ces deux dernières décennies vu la création de plusieurs unités de soins intensifs au niveau de l’unité chirurgicale et le développement des produits anesthésiques comme par exemple : les halogénés dans l’entretien qui entraînent une meilleure stabilité hémodynamique. Actuellement la morbimortalité a baissé de 2 à 3% avec la précocité et la bonne prise en charge des patients (Voir tableau N 19).

Tableau 19: Complications liées à l’anesthésie générale.

Complications respiratoires/ cardiovasculaires	Complications majeures	Complications mineures
<ul style="list-style-type: none">- Infarctus du myocarde- Interférence sur le mécanisme pulmonaire	<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance rénale aiguë- Développement d’un dysfonctionnement cognitif postopérateur à long terme	<ul style="list-style-type: none">- Nausées et vomissements- Maux de gorge- Dommages dentaires

1.6.2 Gestion des traitements antihypertenseurs en postopérateur

La survenue d’un accès hypertensif est un événement particulièrement fréquent, que ce soit en per- ou en postopérateur, 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.

Les accès hypertensifs en postopérateur 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(19).

D’où la nécessité de l’adaptation de la prise des antihypertenseurs suivants :

1.6.2.1 Les bêtabloquants

Il est recommandé de ne pas interrompre le traitement chronique par les bêtabloquants. Si, en période postopératoire, la voie orale n'est pas disponible, la voie parentérale doit être envisagée.

En cas de poussées hypertensives en postopératoire, les bêtabloquants, non prescrits d'une façon chronique, ne sont pas recommandés en première intention. En effet, la diminution de la contractilité du myocarde et le débit cardiaque sans levée, voire en aggravant la vasoconstriction artériolaire périphérique, expose à la survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche(48).

1.6.2.2 Les inhibiteurs des canaux calciques

La reprise du traitement est en général dès le premier jour postopératoire. En cas d'impossibilité de la voie orale, le recours à la nicardipine (LOXEN®) est recommandé en cas de poussées hypertensives. Les inhibiteurs du canal calcique, en particulier ceux du groupe des dihydropyridines, nifédipine, nicardipine et à un moindre degré le diltiazem lorsqu'il est administré par voie intraveineuse, occupent une place de plus en plus large dans le traitement des accès hypertensifs postopératoires (48).

1.6.2.3 Les diurétiques

La reprise thérapeutique peut avoir lieu, dès la phase postopératoire immédiate, sous contrôle régulier de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la diurèse quotidienne, de l'état d'hydratation du patient et de sa balance hydroélectrolytique.

1.6.2.4 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

Ils seront repris en postopératoire dès la restauration d'un état hémodynamique satisfaisant et en absence de dysfonction rénale évolutive(48).(Voir tableau N 20).

Tableau 20: Gestion périopératoire de certains médicaments cardiovasculaires.

Classe	Risque si arrêt préopératoire	Bénéfice si poursuite péri/postopératoire	Risque si arrêt péri/postopératoire
Bétabloquants	-Rebond -Dommages myocardiques ischémiques	Améliore la balance énergétique du myocarde	Insuffisance circulatoire aiguë si anémie, sepsis complications chirurgicales
Bloqueurs du système rénine angiotensine	NUL	-	- Hypotension - Altération de la fonction rénale

1.7 Anesthésie et traitement antihypertenseurs

L'interaction entre l'anesthésie et les médicaments cardiovasculaires doit être prise en compte chez l'hypertendu programmé.

1.7.1 Les bétabloquants

Ils ont une meilleure tolérance périopératoire et un effet préventif des complications ischémiques. La poursuite du traitement est recommandée pour éviter le syndrome de sevrage(15). Ces agents limitent le retentissement cardiovasculaire des stimuli de la chirurgie et les événements métaboliques postopératoires. Ils empêchent l'augmentation des chiffres tensionnels et la survenue d'une tachycardie au moment de l'intubation et le réveil et diminuent des événements ischémiques.

L'esmolol a une durée d'action courte et rapide et est bien toléré pendant la période périopératoire. L'atenolol est un agent de longue durée d'action administré de façon préventive avant et après l'acte par voie IV puis orale pendant 6 jours de la période postopératoire. Malgré que ces agents permettent la stabilité hémodynamique postopératoire pendant même l'année qui suit l'intervention mais la décharge des catécholamines (adrénaline, noradrénaline) sera augmentée. (19). Cependant, il faut noter que les bétabloquants abaissent les réflexes à l'hypovolémie, l'hypoxémie et l'hypercapnie, aggravent la symptomatologie du choc anaphylactique, augmentent l'effet dépresseur myocardique des drogues anesthésiantes comme enflurane, bupivacaine à doses toxiques. Ils causent une bradycardie avec les morphiniques et la néostigmine et diminuent la clairance plasmatique de la bupivacaine.

1.7.2 Les inhibiteurs des canaux calciques

La bonne tolérance des inhibiteurs calciques pendant la période périopératoire est réalisée par la vasodilatation artérielle, ce qui donne une diminution de la postcharge et une amélioration de l'éjection ventriculaire(49).

Leur effet vasodilatateur peut activer les barorécepteurs puis stimuler le système sympathique, ce dernier est dangereux avec les dihydropyridines de courte durée d'action chez les sujets coronariens et qui peut le suggérer à une relation entre l'ischémie postopératoire et le blocage des canaux calcique(19).

Le vérapamil baisse la tachycardie et les poussées hypertensives durant l'intubation et le réveil d'anesthésie. Cela présente un réel danger chez les sujets coronariens(19). L'anesthésie du patient sous vérapamil avec l'isoflurane, le desflurane ou le sévoflurane est conseillée.

1.7.3 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

La poursuite des IEC jusqu'au matin de l'intervention n'a aucun bénéfice sur la stabilité hémodynamique ni sur les augmentations de la pression artérielle induite au moment de l'intubation et de la chirurgie. En outre, le maintien du traitement jusqu'au matin de l'intervention expose le patient à une majoration des effets hypotensifs de l'anesthésie générale et parfois cause même des collapsus à l'induction ou pendant l'acte. En cas de blocage du SRA, la baisse de la pression artérielle donne une dégradation postopératoire de la fonction rénale(50) Pour les opérés hypertendus sous anesthésie générale ou rachidienne, l'arrêt du captopril est recommandé 12 heures avant l'intervention et 24 heures pour les autres agents avec une durée d'action plus longue. Il faut surveiller le traitement avec l'énalapril et lisinopril en cas d'insuffisance rénale chronique car leur effet peut être prolongé.

1.7.4 Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Ces médicaments peuvent induire des épisodes hypotensifs qui résistent aux vasoconstricteurs (éphédrine, phényléphrine ou bien en dernier recours la terlipressine) après l'induction de l'anesthésie générale (19, 51). Il est recommandé d'arrêter le traitement 24 heures avant l'intervention.

1.7.5 Les diurétiques

Il faut corriger toute hypokaliémie, hyperkaliémie, hypovolémie ou bien une déplétion sodée causée par les diurétiques avant l'intervention vu le risque d'hypotension au moment de

l'induction. Il est recommandé de ne pas maintenir le traitement jusqu'au matin de l'intervention et de l'arrêter 48 heures avant l'acte surtout si dysfonctionnement myocardique.

1.7.6 Les agonistes alpha-adrénergiques

Comme la clonidine a un effet sédatif, son arrêt brutal présente un syndrome de sevrage d'où la poursuite du traitement.

1.7.7 Les alpha bloquants

Comme l'urapidil, l'arrêt de la perfusion n'a aucun effet rebond ni de tachyphylaxie de reflexe(19).

2 Les différentes lésions en chirurgie traumatologique et orthopédique

2.1 Les lésions cutanées

L'ouverture cutanée peut être punctiforme ou linéaire, semi-circulaire ou linéaire multiple. Ces lésions peuvent être superficielles ou profondes, aboutissant parfois à une nécrose.

2.2 Les lésions musculaires

Ces lésions sont difficiles à évaluer et peuvent être aggravées par des ischémies transitoires.

2.3 Les lésions vasculaires et nerveuses

Ces lésions sont souvent sous-estimées. Les lésions vasculaires aboutissent à des hématomes. Il faut rechercher des signes d'ischémie et des paralysies parfois importantes lésant le membre atteint.

2.4 Les lésions ostéoarticulaires

- **Les lésions articulaires :** entraînent soit des arthroses ou des arthrites, ces dernières peuvent être aseptiques ou septiques nécessitant un geste chirurgical et une antibiothérapie en urgence puisque l'évolution peut se faire vers un état septique grave.
- **Les lésions osseuses :** les fractures osseuses fermées ou ouvertes touchant les deux membres supérieur et inférieur :
 - **Les fractures du membre supérieur :** fracture de l'épaule, fracture de l'humérus, fracture des deux os de l'avant bras, fracture du coude et du poignet. Ces fractures peuvent s'accompagner de lésions vasculaires, nerveuses ou tendineuses et parfois des entorses et de luxations.
 - **Les fractures du membre inférieur :** essentiellement la fracture de la hanche (fracture sous trochantériennes, per trochantérienne, inter trochantérienne ...), fracture du col fémoral, fracture de la diaphyse fémorale, fracture l'extrémité inférieure du fémur, fracture des deux os de la jambe et fracture de la cheville.

PARTIE PRATIQUE

PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS

Problématique

La prise en charge des patients hypertendus en chirurgie orthopédique et traumatologique est une situation courante vu que l'hypertension artérielle est l'une des pathologies les plus fréquentes qui touchent toutes les tranches d'âge de la population en engendrant des complications en milieu chirurgical d'où l'importance et le choix de ce thème.

La question qu'on se pose, la gestion et l'adaptation du traitement antihypertenseur et le choix de la technique anesthésique préviennent-ils et diminuent-ils à chaque fois le risque des perturbations hémodynamiques et les complications per et postopératoires chez les patients hypertendus opérés au service de chirurgie orthopédique-traumatologique ?

Cette étude avait pour objectifs :

Objectif primaire

Evaluation de l'état hémodynamique en per et en postopératoire en chirurgie orthopédique-traumatologique CHU Tlemcen.

Objectifs secondaires

- Evaluer l'impact du délai d'admission des patients au bloc opératoire sur l'état hémodynamique du patient.
- Déterminer la fréquence de l'utilisation des solutés de remplissage vasculaire, des vasopresseurs.
- Déterminer la fréquence de l'utilisation des inhibiteurs calciques en peropératoire.
- Evaluer les différentes complications rencontrées en per et en postopératoire.
- Etudier les interactions médicamenteuses détectées dans la population d'étude.
- Evaluer la fréquence de l'indice de satisfaction du patient et du médecin réanimateur.

MATERIELS ET METHODE

1 Objectifs de l'étude

Evaluation per et postopératoire des paramètres hémodynamiques chez les patients hypertendus présentant des lésions et des fractures, qui ont subi soit une anesthésie générale ou une anesthésie médullaire et traités au service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU **Tidjani Damerdji** Tlemcen.

2 Cadre d'étude

2.1 Type d'étude

L'étude que nous avons menée est une étude observationnelle, transversale et prospective, évaluant en per et postopératoire les paramètres hémodynamiques tels que la pression artérielle systolique, la pression artérielle moyenne et la fréquence cardiaque.

2.2 Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée au service de traumatologie orthopédie (OTR) du Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen (CHUT).

Le service est constitué de cinq unités :

- Unité d'anesthésie-réanimation ;
- Unité du préopératoire ;
- Unité du bloc opératoire ;
- Unité du postopératoire ;
- Unité du septique.

2.3 Période de l'étude

C'est une étude étalée sur une durée de 6 mois, durant la période allant du 01/10/2019 au 31/03/2020.

2.4 Population de l'étude

Notre étude a concerné les patients hypertendus présentant des fractures des membres supérieurs et inférieurs opérés au sein du service d'OTR durant la période d'étude. Elle a concerné 50 patients.

2.4.1 Critères d'inclusion

Ont été retenus dans notre étude :

- Les patients présentant une HTA isolée ou en association avec d'autres pathologies opérés au sein du service d'OTR ;
- Les deux genres, féminin et masculin ;
- Les patients opérés dans le cadre du programme ;
- Les patients âgés de 20 ans et plus ;
- Les patients ayant bénéficiés d'une anesthésie générale ou d'une anesthésie locorégionale ;
- Les patients classés ASA II, ASA III.

2.4.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

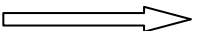
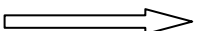
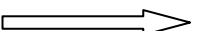
- Les patients classés ASA I, ASA IV, ASA V et ASA VI ;
- Les patients âgés de moins de 20 ans ;
- Les patients opérés dans le cadre de l'urgence ;
- Les patients opérés sous un bloc périphérique ;
- Les patients qui ont refusés de subir une intervention chirurgicale ;
- Les patients qui ont refusés de participer à l'étude.

2.5 Critères du jugement

2.5.1 Critère de jugement principal

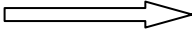
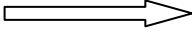
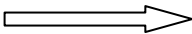
➤ La pression artérielle systolique (PAS)

Une valeur de la PAS au dessous ou égale de 100 mmHg est considérée comme une hypotension.

- $PAS \leq 100$ mmHg  Hypotension artérielle.
- $110 \leq PAS \leq 145$ mmHg  Stabilité hémodynamique.
- $PAS > 145$ mmHg  Hypertension artérielle.

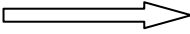
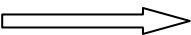
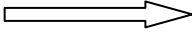
➤ la pression artérielle moyenne (PAM)

La diminution de la PAM de moins de 20% par rapport à la valeur initiale est considérée comme une bonne stabilité hémodynamique.

- $PAM \leq 20\%$  Stabilité hémodynamique bonne
- $20\% < PAM < 30\%$  Stabilité hémodynamique moyenne.
- $PAM \geq 30\%$  instabilité hémodynamique.

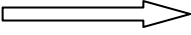
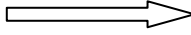
➤ La fréquence cardiaque

La FC est considérée normale lorsqu'elle est supérieure ou égale à 60 bt/mn.

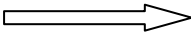
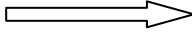
- $FC < 60 \text{ bmt/mn}$  Bradycardie.
- $60 \text{ bmt/mn} \leq FC \leq 100 \text{ bmt/mn}$  Fréquence Cardiaque stable.
- $FC > 100 \text{ btm/mn}$  Tachycardie.

2.5.2 Critères de jugement secondaires

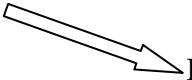
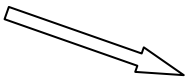
➤ Le remplissage vasculaire :

- Quantité de remplissage vasculaire égale ou inférieure à 500 ml  Stabilité hémodynamique
- Quantité de remplissage vasculaire supérieure à 500 ml  Instabilité hémodynamique

➤ L'utilisation des vasopresseurs :

- Utilisation des vasopresseurs.  Instabilité hémodynamique
- Absence d'utilisation des vasopresseurs  Stabilité hémodynamique

➤ L'utilisation des inhibiteurs calciques :

- Utilisation des inhibiteurs calciques  Instabilité hémodynamique.
- Absence d'utilisation des inhibiteurs calciques  Stabilité hémodynamique.

➤ Les complications per et postopératoire

- Neurologiques ;
- Cardiovasculaires ;
- Thromboemboliques ;
- Respiratoire ;
- Infectieuses ;
- Saignement ;
- Troubles digestifs ;

- Toxiques ;
- Autres.

➤ **Les interactions médicamenteuses**

➤ **Le délai d'admission au bloc opératoire**

➤ **Indice de satisfaction du médecin réanimateur**

Non satisfait - Satisfait

➤ **Indice de satisfaction du patient**

Non satisfait - Satisfait

2.6 Variables étudiées

2.6.1 Variables qualitatives

- Le sexe ;
- Type de fracture ;
- Type d'intervention ;
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient ;
- La prise médicamenteuse ;
- Les habitudes du patient ;
- L'autonomie ;
- L'examen paraclinique : ECG et échographie cardiaque ;
- La classification ASA ;
- La technique anesthésique utilisée ;
- Les drogues d'anesthésie utilisées ;
- L'utilisation d'un complément de sédation ;
- La prise des solutions de remplissage ;
- L'état neurologique per et postopératoire ;
- Les complications observées ;
- Le degré de satisfaction du médecin réanimateur et le patient.

2.6.2 Variables quantitatives

- Age ;
- Délai d'admission au bloc opératoire ;
- La pression artérielle systolique ;
- La pression artérielle moyenne ;
- La fréquence cardiaque ;
- La dose des hypnotiques ;
- La dose des analgésiques centraux : Fentanyl ;
- La dose des curares ;
- les halogénés ;

- La dose des autres drogues ;
- Les doses des agents vasopresseurs ;
- la dose des anti hypertenseurs (inhibiteurs calciques) ;
- La durée d'intervention.

2.7 Recueil et analyse des données

2.7.1 Collecte des données

➤ Source des données

Le recueil a été effectué manuellement, à l'aide des fiches suivantes :

- Fiche d'enquête individuelle ;
- Fiche de consultation pré anesthésique ;
- Dossier médical ;
- Fiche de surveillance per et postopératoire des patients.

➤ Technique de collecte des données

Pour les variables liées aux patients, on a procédé à une évaluation clinique et paraclinique par un questionnaire établi par notre équipe et complété par notre encadreur, une aide de la part du médecin réanimateur- anesthésistes (assistants et résidents) par la fiche de consultation d'anesthésie, puis on a complété toutes les informations, en peropératoire à partir de la fiche de déroulement et de la surveillance de l'anesthésie et la fiche de la surveillance en postopératoire lors de la visite au lit du patient.

Les valeurs obtenues à partir des données et ou support d'information seront codées soit selon un mode binaire (Oui/Non, présence ou absence) soit selon une progression géométrique pour les réponses multiples

2.7.2 Analyse statistique des données

Les variables collectées ont été saisies sur le logiciel Excel 2007. L'analyse a été réalisée à l'aide de logiciel IBM SPSS 23 (Statistical package for social science software).

Les résultats sont exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne pour les variables quantitatives.

L'analyse descriptive des variables se fait par le calcul des fréquences, des caractéristiques de tendance centrale ou de dispersion : la moyenne (m), la variance (σ^2), l'écart type (σ), ainsi que la détermination des intervalles de confiance (IC95%) autour de la moyenne, pour le risque $\alpha=0.05$ pour les variables quantitatives.

La détermination des fréquences et des intervalles de confiance pour les variables qualitatives.

➤ **Analyse univariée**

Elle est utilisée pour la recherche de l'association entre deux variables indépendantes, ou encore entre une variable dépendante (à expliquer) et d'autres variables indépendantes (explicatives).

Le test utilisé sera le test : χ^2 d'indépendance ou d'homogénéité avec la détermination des seuils de signification.

3 La phase préopératoire

➤ **Consultation anesthésique**

- Les patients qui doivent subir une intervention chirurgicale programmée bénéficient au préalable d'une consultation anesthésique au niveau du service de traumatologie CHU Tlemcen qui se déroulait aux lits des patients.

- Interrogatoire à la recherche de l'autonomie du patient, des antécédents médicaux chirurgicaux, habitudes et la prise médicamenteuse.

- Un examen clinique à la recherche des signes fonctionnels, complété par des examens complémentaires à savoir un bilan biologique, radiologique un électrocardiogramme et une éventuelle échocardiographie.

- Cette consultation permettra de faire une analyse de ces examens, et d'évaluer la santé du patient, ainsi une classification ASA.

- Un avis du cardiologue est parfois nécessaire si HTA est maligne pour un ajustement des doses médicamenteuses.

- On termine cette consultation par l'information du patient ou de ces proches de la technique anesthésique choisie, du risque et du bénéfice de cette dernière.

- Une préparation particulière précoce est parfois nécessaire concernant la gériatrie.

- Cette consultation se termine par le consentement du patient ou de son entourage.

➤ **Les antithrombotiques**

Selon la littérature de la SFAR 2010, la prévention de thromboses veineuses profondes ou d'embolie pulmonaire, les anticoagulants sont administrés chez ces patients dès leur

admission au service d'OTR. Ces anticoagulants sont des HBPM donnés soit à titre préventif en sous cutané, une injection par jour à la même heure, ou un traitement curatif pour les patients qui sont sous AVK, ce traitement est poursuivi de 4 à 6 semaines en fonction du type de fracture.

➤ **Déroulement au bloc opératoire**

L'accès au bloc opératoire est sous control du surveillant médical du bloc avec la mise de la tenue règlementaire comprenant une tenue du bloc, un calot une bavette et des sabots.

La technique anesthésique utilisée est décidée par le médecin réanimateur anesthésiste et aussi le consentement du patient en cas d'ALR.

4 La phase peropératoire

- L'admission du patient au bloc opératoire nécessite une vérification du matériel, des drogues anesthésiques, du circuit d'anesthésie, des gaz et du monitoring.
- L'installation adaptée d'un patient sur une table d'opération est fondamentale dans la réalisation de l'acte chirurgical et nécessite :
 - Une pose d'une voie veineuse pour perfusion et une deuxième voie en cas de nécessité.
 - Un monitoring cardiorespiratoire est recommandé pour tous les patients admis au bloc opératoire pour évaluer la pression artérielle (PAS, PAM), la fréquence cardiaque et la saturation en oxygène (SPO2) afin de guider le remplissage vasculaire et une éventuelle oxygénation au masque dans le cas d'une anesthésie médullaire.
- Les postures du patient au bloc opératoire :
 - **Anesthésie générale**

Le patient est installé en décubitus dorsal, une préoxygénation, une prémédication aux Midazolam et analgésique central type Fentanyl puis une induction aux hypnotiques dont le plus souvent utilisé est l'Etomidate ou parfois le Propofol par titration, les curares pour un relâchement musculaire, une intubation atraumatique et l'entretien de l'anesthésie est assuré par les analgésiques centraux, les halogénés et les hypnotiques.

- **Anesthésie locorégionale**

Le patient est mis en position assise ou latérale, une rachianesthésie conventionnelle (RAC) a été pratiquée chez nos patients, la désinfection de la région de la ponction lombaire (L3-L4, L4-L5) est primordiale.

Repérage de l'espace lombaire puis une ponction par une aiguille de calibre (G21 ou G25) ,en fonction de la disponibilité, issue du LCR par une injection, à travers l'aiguille de ponction, de l'anesthésique local (Bupivacaïne 0.5%).

Réinstallation du patient en décubitus dorsal.

La position définitive du patient est en fonction du type de fracture.

➤ **Antibioprophylaxie**

Selon les recommandations de la **SFAR**, une antibioprophylaxie est donnée en traumatologie (Voir tableau N 08), les patients ont bénéficié d'une antibioprophylaxie type Céphazoline à 2 g par la voie IV 20 à 30 min avant l'intervention et poursuivie pendant 24 à 48 h en postopératoire.

➤ **La surveillance en peropératoire**

- Les paramètres surveillés sont :
 - L'état neurologique du patient
 - L'état hémodynamique : la pression artérielle (PAS, PAM), la fréquence cardiaque (FC)
 - L'état respiratoire : la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène (SPO2).
 - Les incidences et les complications : nausées vomissements et trouble neurologique.
- Anesthésie générale : la surveillance débute de la prémédiation au réveil en surveillant le moment d'intubation qui doit être atraumatique et rapide.

Le réveil : le risque des perturbations hémodynamiques et respiratoires est élevé au moment de l'extubation, cette dernière doit être réalisée chez un patient réveillé en normoxie, normothermie et en normocapnie puis le patient est admis en salle postinterventionnelle. Une fois bien réveillé, il rejoint sa place dans l'unité postopératoire.

- ALR : le patient est réadmis directement au niveau de l'unité postopératoire

5 La phase postopératoire

En postopératoire, une poursuite de la surveillance de l'état neurologique, hémodynamique et respiratoire, une évaluation des complications et des incidences dues à l'acte chirurgical ou à la technique anesthésique utilisée et une évaluation des interactions médicamenteuses avec les drogues anesthésiques.

➤ **Les antithrombotiques**

Selon les recommandations de la **SFAR 2010**, la poursuite du traitement anticoagulant, 6 à 8 h après la fin de l'intervention pour les fractures du membre inférieur avec une surveillance biologique (FNS et un bilan d'hémostase).

RÉSULTATS DE L'ÉTUDE

1 Données générales.

Sur une période de 6 mois nous avons colligé 50 patients hypertendus opérés pour un traumatisme du membre au sein du service d'orthopédie et traumatologie (OTR) du CHU Tlemcen par rapport aux 440 patients programmés.

1.1 Répartition de la population d'étude

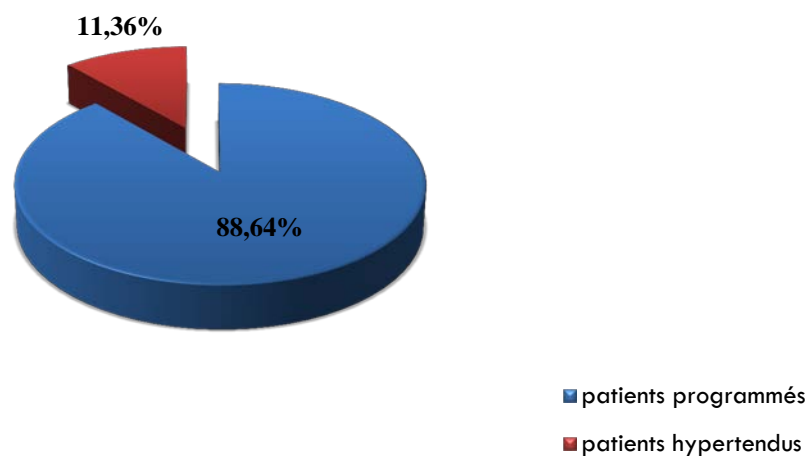


Figure 12: Répartition de la population d'étude.

On a constaté que la fréquence des patients hypertendus opérés au sein du service d'orthopédie et traumatologie CHU Tlemcen sur une période d'étude de 6 mois est de 11.36% (50 patients) par rapport à une fréquence de 88.64% (440 patients) des patients programmés.

2 Données liées aux patients

2.1 Répartition de la population d'étude selon le genre

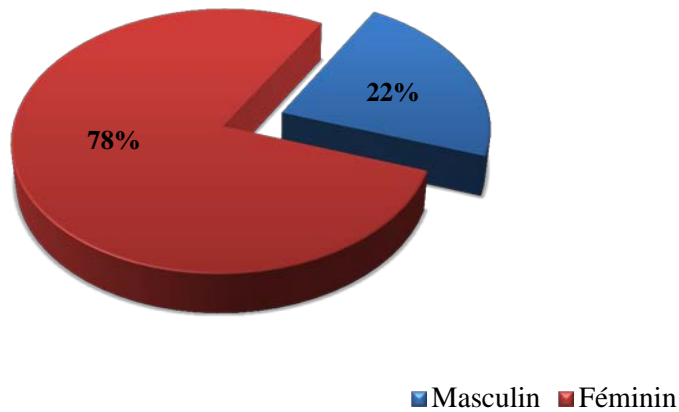


Figure 13: Répartition de la population d'étude selon le genre.

Dans notre étude, on a constaté une prédominance féminine avec une fréquence de 78% (39 femmes) par rapport aux hommes 22% (11 hommes), avec un sex-ratio H/F égal à 0.27 (5/18).

2.2 Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge

2.2.1 Répartition globale

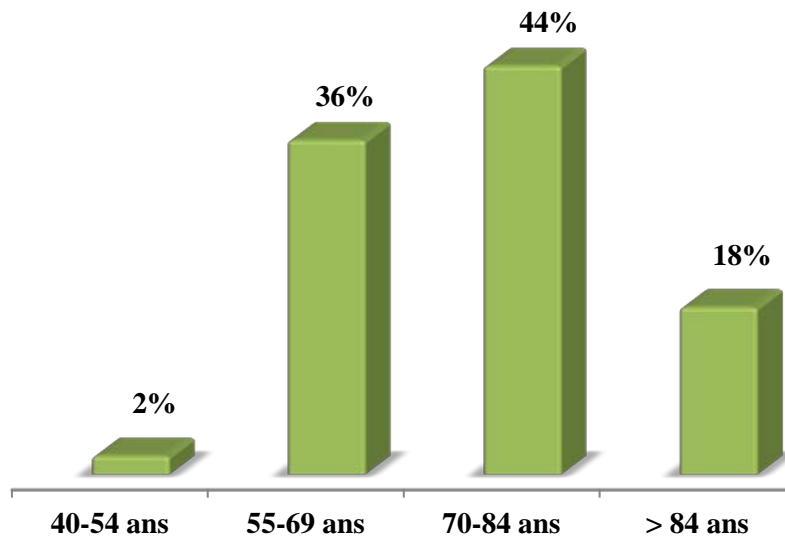


Figure 14: Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge.

On a constaté une prédominance dans la tranche d'âge allant de 55-84 ans avec une fréquence de 80% (40 patients) par rapport aux autres tranches d'âge.

La moyenne d'âge des patients est chiffrée à 74 ± 10.367 ans, avec des extrêmes d'âge de 43 à 95 ans.

2.2.2 Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge et le genre

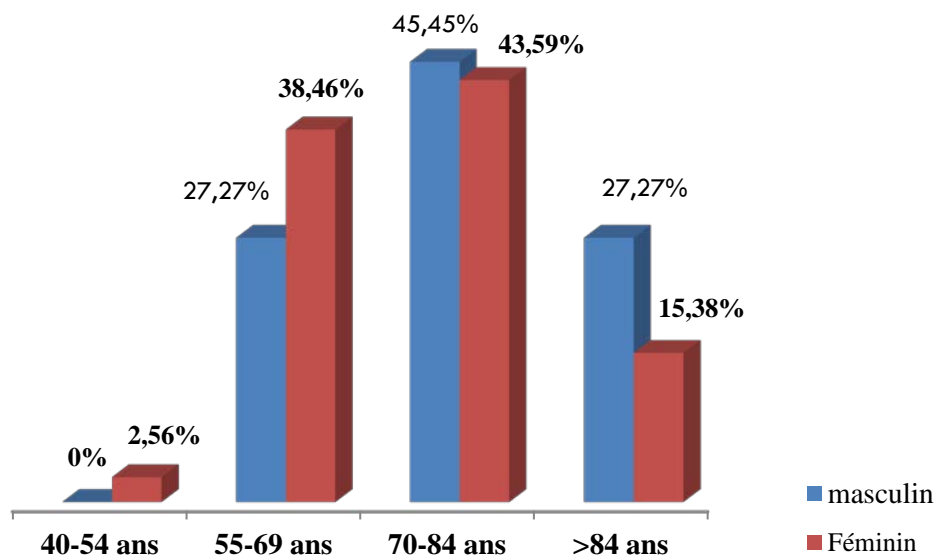


Figure 15: Répartition de la population d'étude selon la tranche d'âge et le genre.

La tranche d'âge entre 70 et 84 ans est presque identique pour les deux genres, avec des fréquences respectives de 45.45% et 43.59% (12 hommes et 10 femmes), par contre dans la tranche d'âge de 55 à 69ans, on a constaté une prédominance féminine avec des fréquences respectives de 38.46% et 27.27 % (11 femmes et 7 hommes) et dans la tranche d'âge plus de 84 ans une prédominance masculine avec des fréquences respectives de 27,27% et 15,38%.

2.3 Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux

Tableau 21: Les antécédents médicaux chez la population d'étude.

Pathologies	Effectifs	Pourcentage
HTA isolée	5	10%
HTA + maladies cardiovasculaires	17	34%
HTA + diabète	32	64%
HTA+ dyslipidémie	11	22%
HTA+ insuffisance rénale chronique	2	4%
HTA+ autres	5	10%

On a constaté que la fréquence des hypertendus isolés représente que 10% (5 patients) alors que la fréquence des hypertendus avec un diabète est de 64% (32 patients) suivie des hypertendus avec des maladies cardiovasculaires 34% (17 patients) par contre les hypertendus avec une insuffisance rénale chronique représentent que 4% (2 patients).

2.4 Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux

2.4.1 Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux

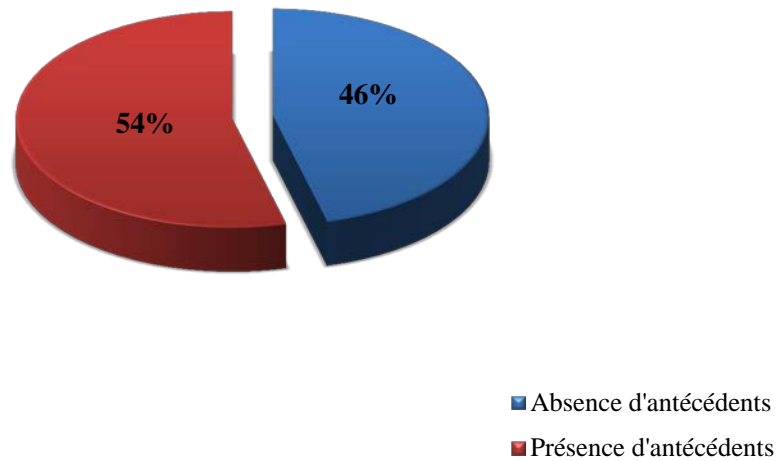


Figure 16: Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux.

On remarque que 54% (27 patients) de la population d'étude ont des antécédents chirurgicaux.

2.4.2 Répartition de la population d'étude selon le type de lésions

Tableau 22: Les antécédents chirurgicaux chez la population d'étude.

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
Fracture du col fémoral	3	6%
Fracture du coude	1	2%
Fracture tibiale	1	2%
Lésions prostatiques	1	2%
Pathologies digestives	14	28%
Césarienne	3	6%
Autres	4	8%
Absence d'antécédents	23	46 %
Totale	50	100%

Dans notre étude, la fréquence la plus élevée est représentée par les pathologies digestives avec 28% (14 patients) suivie des fracturés du membre controlatérale avec une fréquence de 10% (5 patients).

2.5 Répartition de la population d'étude selon le foyer de fractures

2.5.1 Répartition globale :

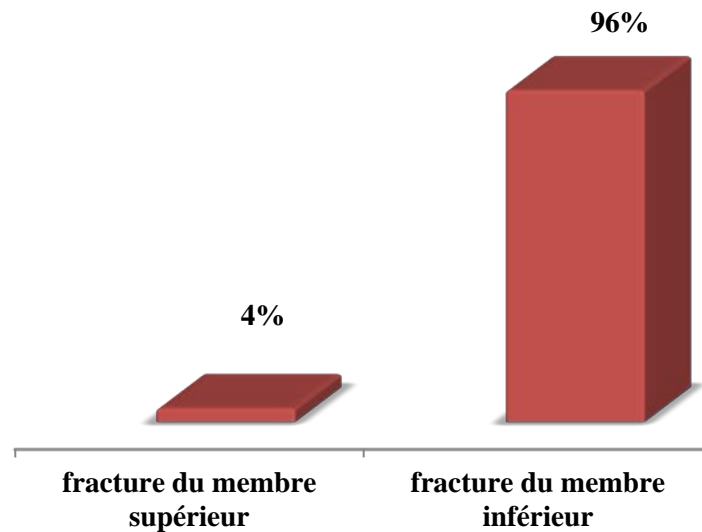


Figure 17: Répartition de la population d'étude selon le foyer de fractures.

Dans notre étude, la fréquence des patients opérés pour les fractures du membre inférieur est majoritaire avec 96% (48 patients) par rapport au membre supérieur qui ne présente que 4% (2 patients).

2.5.2 Répartition de la population d'étude selon le type de fracture

Tableau 23: Répartition de la population selon le type de fracture.

Type de fracture	Effectif	Fréquence
Fracture de l'épaule	0	0
Fracture de l'humérus	1	2%
Fracture du coude	0	0
Fracture des deux os de l'avant bras	1	2%
Fracture du poignet	0	0
Fracture de la hanche	20	40%
Fracture du col fémoral	17	34%
Fracture de la diaphyse fémorale	5	10%
Fracture de la rotule	2	4%
Fracture des deux os de la jambe	3	6%
Fracture de la cheville	1	2%

Dans notre étude, la fréquence des fractures au niveau de la hanche est prédominante avec 40% (20 patients) suivie par celle du col fémoral avec 34% (17 patients).

2.6 Répartition de la population d'étude selon la prise médicamenteuse

2.6.1 Répartition globale de la population d'étude selon la prise des antihypertenseurs

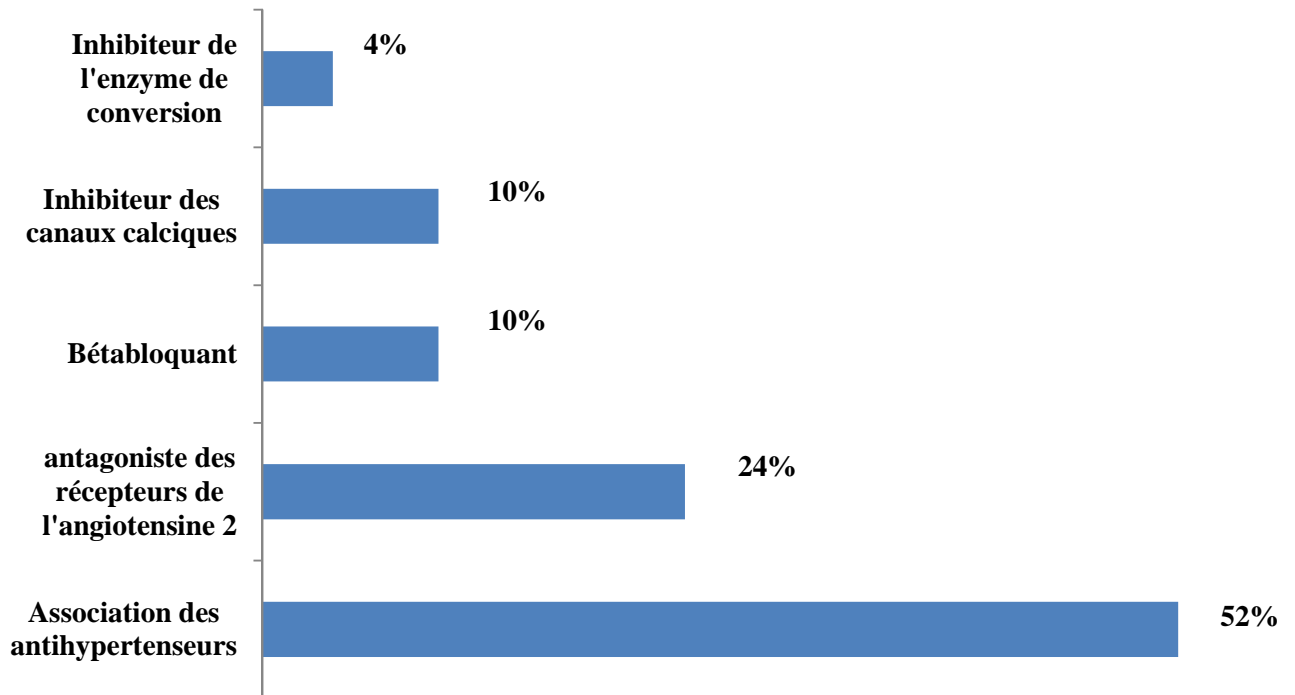


Figure 18: Répartition de la population globale selon la prise des antihypertenseurs.

La fréquence de l'association entre les différents antihypertenseurs présente la moitié de la population d'étude, 52% (26 patients) par contre la fréquence de la prise d'un seul antihypertenseur est de 24% (12 patients) pour les ARA2, de 10% (5 patients) pour les bétabloquants et les inhibiteurs calciques, alors que pour les IEC la fréquence est de 4% (2 patients).

2.6.2 Répartition de la population d'étude selon la prise des antihypertenseurs

La répartition des antihypertenseurs selon les patients est résumée au tableau N 24.

Tableau 24 : Répartition de la population selon la prise des antihypertenseurs.

Antihypertenseurs	Effectifs	Pourcentage
Bétabloquant	5	10%
IEC	2	4%
ARA2	12	24%
ICC	5	10%
Diurétique ou alphabloquant ou centraux ou vasodilatateur	0	0%
Bétabloquant +ARA2	1	2%
Bétabloquant + ARA2+ diurétique	1	2%
Bétabloquant +ARA2+ diurétique+ ICC	1	2%
Bétabloquant +ARA2+ICC+ alphabloquant	1	2%
Bétabloquant + ICC	2	4%
Bétabloquant + diurétique	1	2%
ARA2+ICC	9	18%
ARA2+ICC+diurétique	1	2%
ARA2+ diurétique	6	12%
ICC+ IEC	1	2%
ICC+ diurétique	1	2%
IEC+ diurétique	1	2%

2.6.3 Répartition de la population d'étude selon la prise des antiagrégants plaquettaires

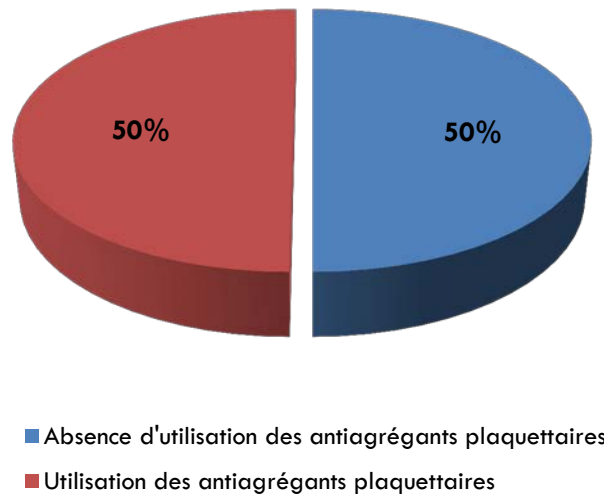


Figure 19: Répartition de la population d'étude selon la prise des antiagrégants plaquettaires.

La fréquence de la prise des antiagrégants plaquettaires dans la population d'étude est de 50% (25 patients).

2.6.4 Répartition de la population d'étude selon le type des antiagrégants plaquettaires

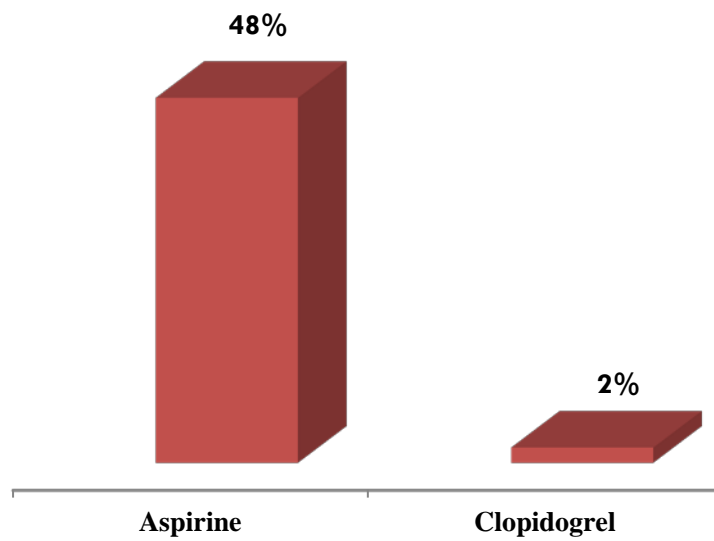


Figure 20: Répartition de la population d'étude selon le type des antiagrégants plaquettaires.

La fréquence de la prise de l'aspirine dans la population d'étude est majoritaire avec 48% (24 patients) par contre la fréquence de la prise du clopidogrel (plavix) est de 2% (1 patient).

2.6.5 Répartition de la population d'étude selon la prise des anti vitamines K (AVK)

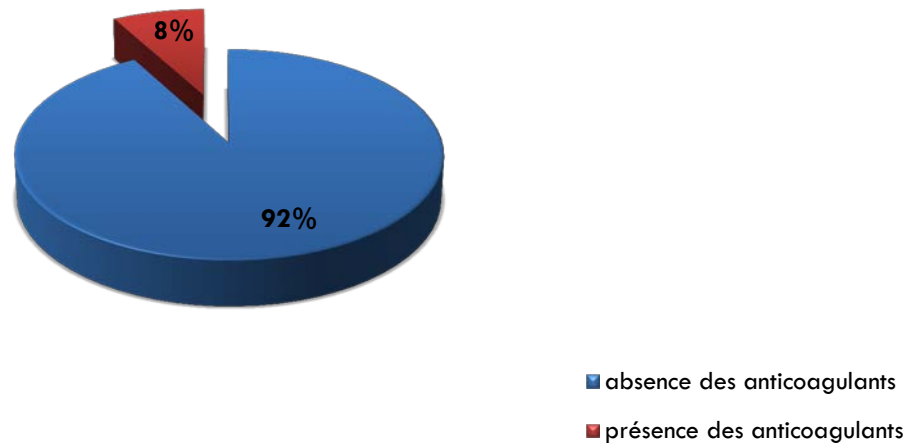


Figure 21: Répartition de la population selon la prise des AVK.

La fréquence de la prise des antivitamines K dans la population d'étude est de 8% (4 patients).

2.6.6 Répartition de la population d'étude selon le type des antivitamines K

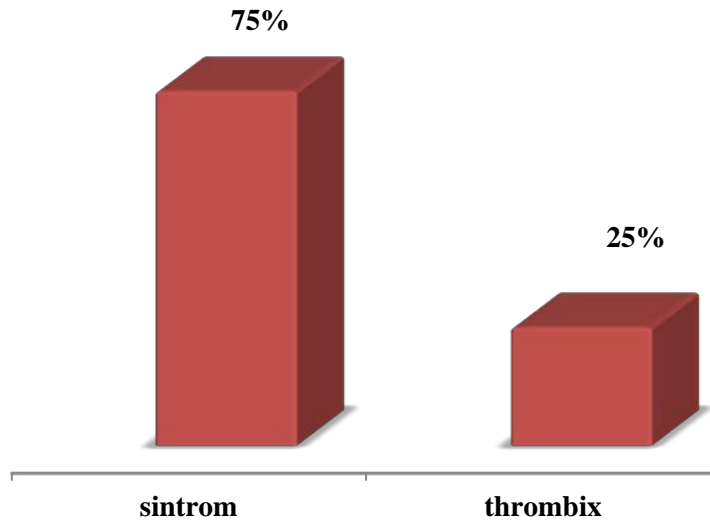


Figure 22: Répartition de la population d'étude selon le type des AVK.

La fréquence de la prise de l'Acénocoumarol (Sintrom) est majoritaire avec 6% (3 patients) alors que la fréquence de la prise du Thrombix est de 2% (1 patient).

2.7 Répartition de la population d'étude selon l'évaluation échocardiographique

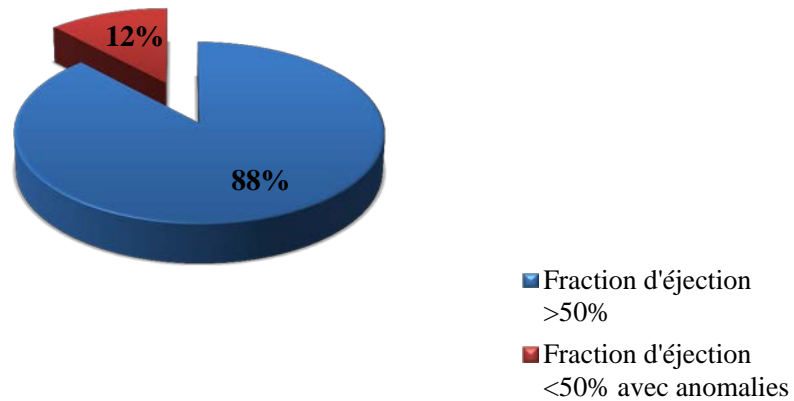


Figure 23: Répartition de la population selon l'évaluation écho cardiographique.

Dans la population d'étude, la fréquence de la fraction d'éjection systolique du Ventricule gauche supérieure à 50% est majoritaire 88% (44 patients) avec la présence ou non des hypertrophies du ventricule gauche, par contre cette fraction d'éjection inférieure à 50% est de 12% (6 patients) avec des anomalies cardiaques.

2.8 Répartition de la population d'étude selon la classification American Society of Anesthesiologists (ASA)

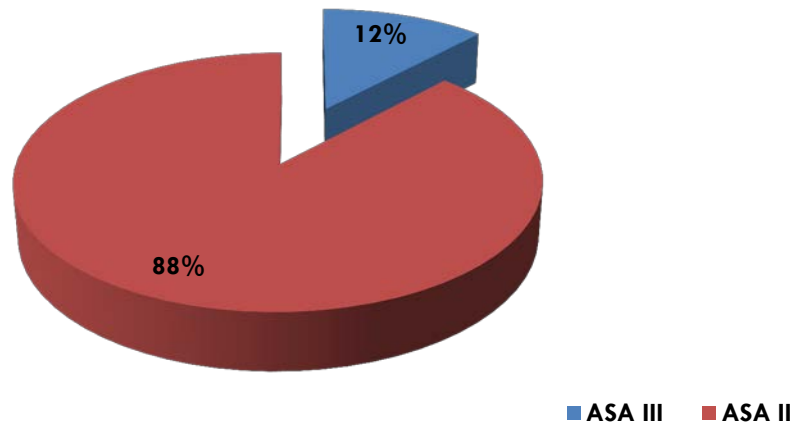


Figure 24: Répartition de la population d'étude selon la classification ASA.

La fréquence de la classe ASA II est prédominante dans notre population d'étude avec 88% (44 patients) par rapport à ASAIII avec une fréquence de 12% (6 patients).

2.9 Répartition de la population d'étude selon le délai d'admission au bloc opératoire

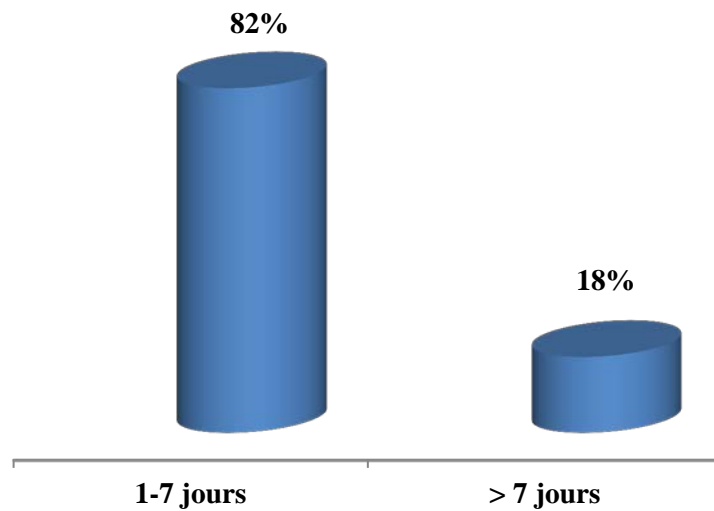


Figure 25: Répartition de la population selon le délai d'admission au bloc opératoire.

La fréquence du délai d'admission au bloc opératoire était majoritaire de 82% (41 patients) entre 1 et 7 jours, par contre la fréquence plus de 7 jours est de 18 % (9 patients).

2.10 Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique

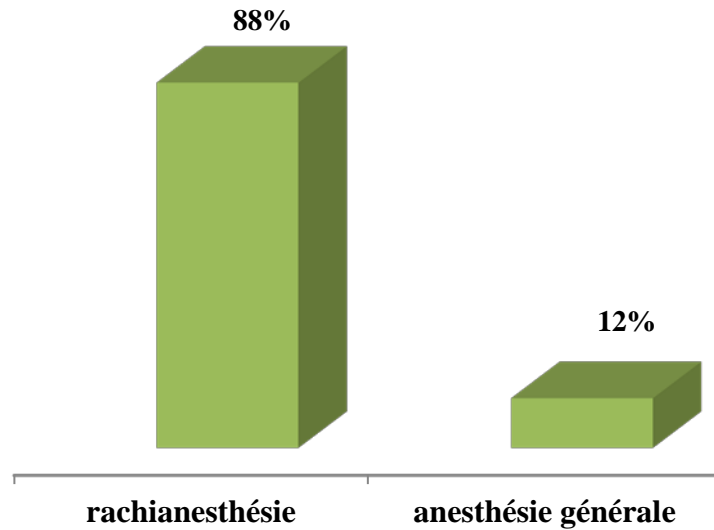


Figure 26: Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique.

La fréquence de la rachianesthésie est majoritaire avec 88% (44 patients) alors que la fréquence de l'anesthésie générale est de 12% (6 patients).

2.11 Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique et le genre

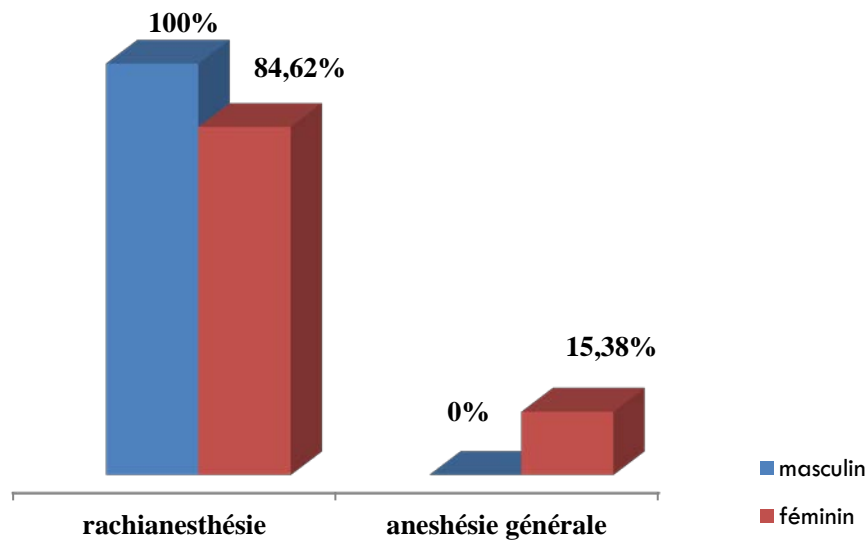


Figure 27: Répartition de la population d'étude selon la technique anesthésique et le genre.

La totalité du genre masculin ont subi une rachianesthésie avec une fréquence de 100% (11 hommes) alors que la fréquence du genre féminin est de 84.62% (33 patientes) et dans l'anesthésie générale, la fréquence du genre féminin est de 15.38% (6 patients).

2.12 Répartition de la population d'étude selon la technique chirurgicale

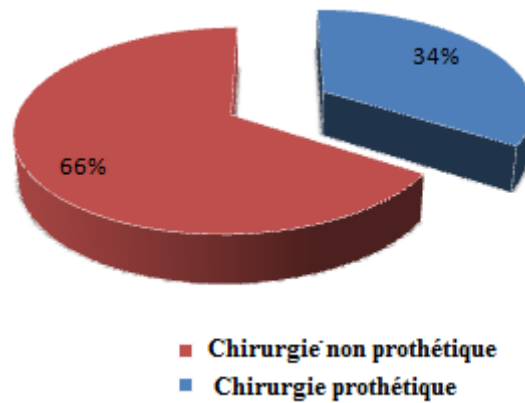


Figure 28: Répartition de la population selon la technique chirurgicale.

La fréquence de la chirurgie non prothétique est prédominante à savoir 66% (33 patients) par rapport à la chirurgie prothétique dont la fréquence est de 34% (17 patients).

2.13 Répartition peropératoire de la population d'étude selon l'utilisation d'un complément de sédation au cours de la rachianesthésie

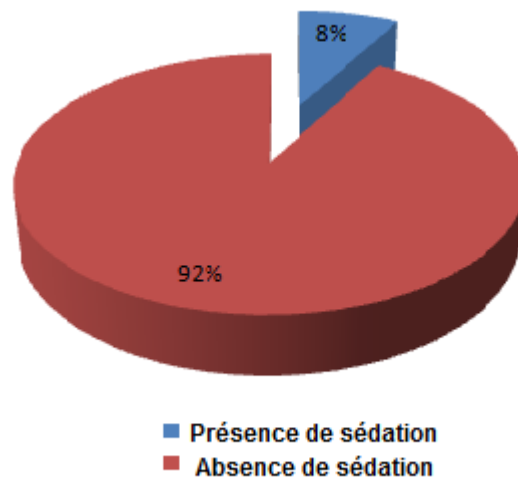


Figure 29: Répartition de la population d'étude selon l'utilisation d'un complément de sédation.

La quasi-totalité des patients inclus dans notre étude n'ont pas bénéficié d'un complément de sédation lors de la rachianesthésie et la fréquence est de 92% (46 patients).

2.14 Répartition peropératoire de la population d'étude selon les paramètres hémodynamiques

2.14.1 La répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles systoliques (PAS)

Tableau 25: Répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles systoliques.

	Nombre des patients	Moyennes des PAS \pm Ecart Type (mmHg)
0 mn	50	139.82 \pm 23.64
10 mn	50	134.2 \pm 19.35
20 mn	50	127.56 \pm 20.69
30 mn	50	123.84 \pm 18.80
40 mn	50	121.6 \pm 21.75
50 mn	50	118.20 \pm 25.27
100 mn	35	122.14 \pm 23.76
150 mn	16	119.94 \pm 17.54
200 mn	2	128.5 \pm 19.09
230 mn	2	148 \pm 11.31

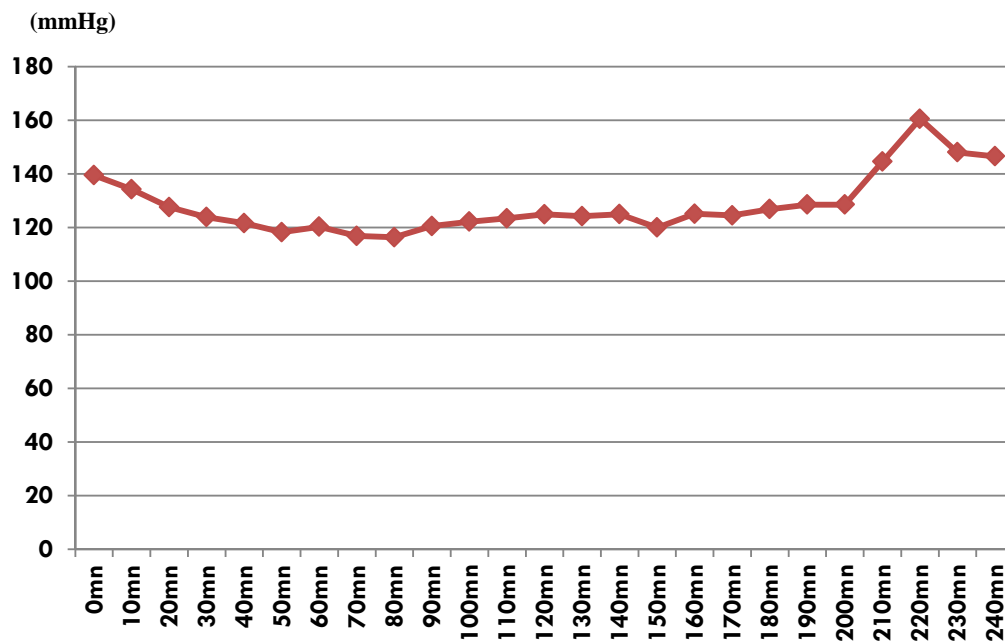


Figure 30: La répartition peropératoire de la moyenne des PAS.

Dans notre étude la moyenne des PAS était le plus souvent stable mais des perturbations notées à la phase initiale, à 40min, à 50 min, à 100min et vers la fin de l'intervention (voir tableau 25).

2.14.2 La répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles moyennes (PAM)

Tableau 26: Répartition peropératoire de la moyenne des pressions artérielles moyennes.

	Nombre des patients	Moyennes des PA \pm Ecart Type (mmHg)
0 mn	50	100.27 \pm 18.85
10 mn	50	93.35 \pm 15.20
20 mn	50	91.57 \pm 10.42
30 mn	50	80.75 \pm 15.90
40 mn	50	87.75 \pm 14.71
50 mn	50	82.40 \pm 13.11
100 mn	35	82.80 \pm 12.40
150 mn	16	80.20 \pm 14.06
200 mn	2	91 \pm 18.38
230 mn	2	99 \pm 11.31

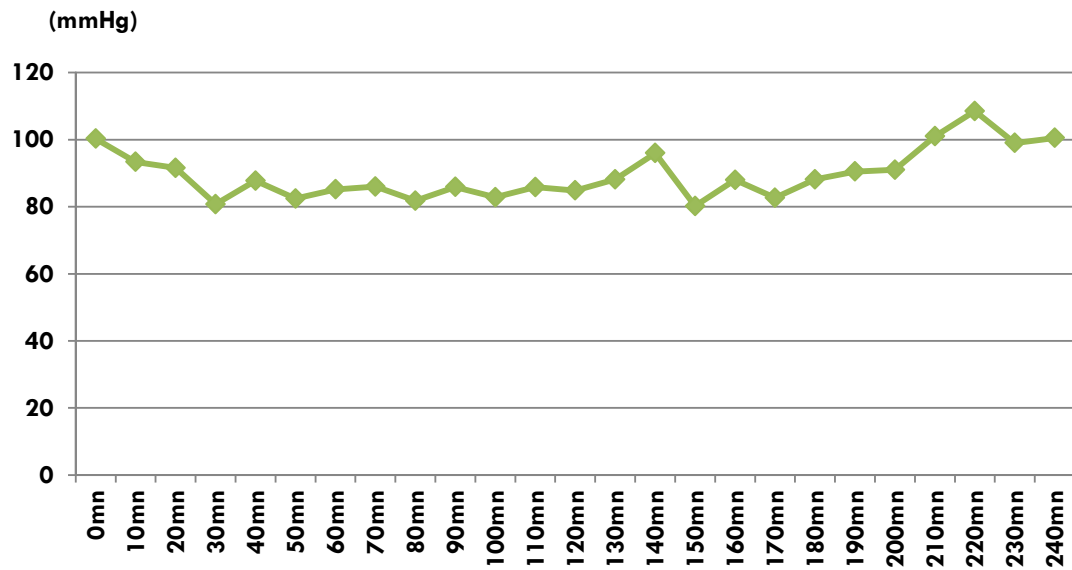


Figure 31: Répartition peropératoire de la moyenne des PAM.

Dans notre étude, la moyenne des PAM était plus ou moins stable mais des perturbations notées à la phase initiale, à 30min, à 40 min, à 50 min, à 100 min et vers la fin de l'intervention. (Voir tableau 26).

2.14.3 Répartition peropératoire de la moyenne des fréquences cardiaques (FC)

Tableau 27: Répartition peropératoire de la moyenne des fréquences cardiaques.

	Nombre des patients	Moyennes des PAD \pm Ecart Type (btm/mn)
0 mn	50	90.62 \pm 13.53
10 mn	50	90.56 \pm 14.18
20 mn	50	88.46 \pm 11.82
30 mn	50	87.52 \pm 14.83
40 mn	50	88.60 \pm 15.51
50 mn	50	89.08 \pm 16.77
100 mn	35	89.06 \pm 13.86
150 mn	16	84.67 \pm 11.32
200 mn	2	96 \pm 4.24
230 mn	2	97 \pm 18.38

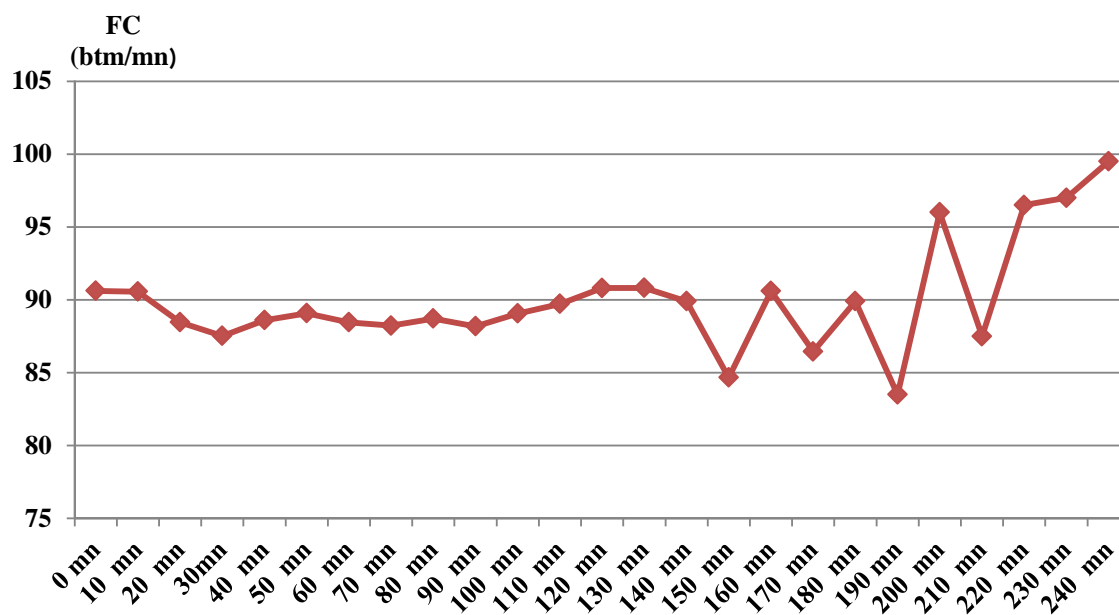


Figure 32: Répartition peropératoire de la moyenne des FC.

Dans notre étude, la moyenne des FC en général sont stables en dehors de la phase initiale, à 10 min et vers la fin de l'intervention, on note une tachycardie. (Voir tableau 27).

2.15 Répartition de la population d'étude selon les perturbations hémodynamiques peropératoire

Tableau 28: Répartition de la population d'étude selon les perturbations hémodynamiques peropératoire

Perturbations hémodynamiques	Rachianesthésie		Anesthésie générale	
	Effectif	%	Effectif	%
Hypertension artérielle	16	32 %	3	6 %
Hypotension artérielle	20	40 %	2	4 %
Tachycardie	15	30 %	2	4 %
Bradycardie	3	6 %	0	0

Dans notre étude, la fréquence des patients en rachianesthésie qui ont présenté une hypotension artérielle est de 32% (16 patients) alors que seulement 6% (2 patients) en anesthésie générale l'ont présenté et la fréquence des patients ayant une hypertension artérielle en rachianesthésie est de 40% (20 patients) et 4% (2 patients) en anesthésie générale.

La fréquence des patients qui ont présenté une tachycardie et une bradycardie est de 30% (15 patients) et 6% (3 patients) respectivement en rachianesthésie alors que seulement 4% (2 patients) ont présenté une tachycardie en anesthésie général.

2.16 Répartition peropératoire de la population d'étude selon l'utilisation des solutions de remplissage

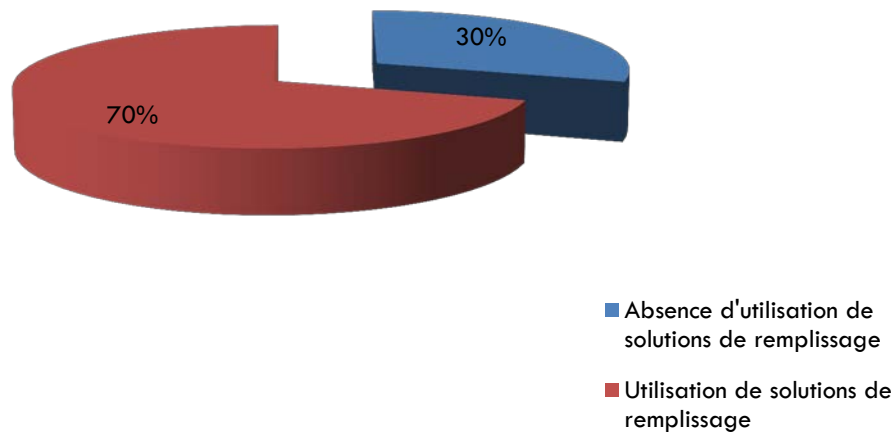


Figure 33: Répartition de la population d'étude selon l'utilisation des solutions de remplissage vasculaire.

La fréquence de l'utilisation des solutions de remplissage vasculaire en peropératoire est de 70% (35 patients).

2.16.1 Répartition de la population d'étude en peropératoire selon la transfusion sanguine

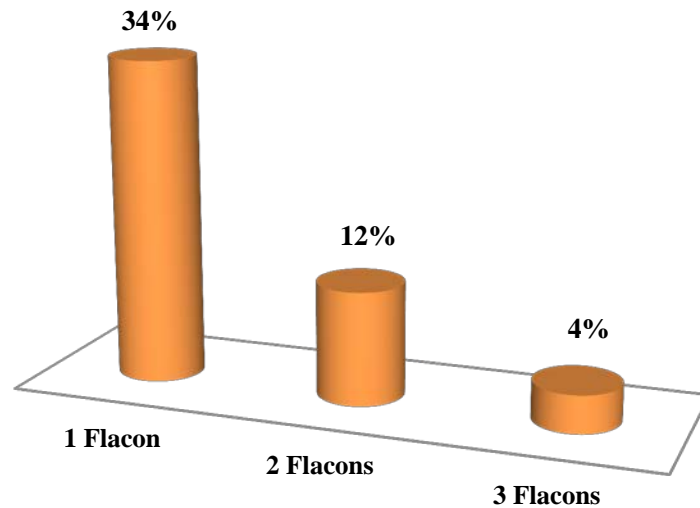


Figure 34: Répartition de la population d'étude selon la transfusion.

Dans notre étude, on a constaté que la transfusion d'un flacon est prédominante avec une fréquence de 34% (17 patients) suivie de la transfusion de deux flacons avec une fréquence de 12% (6 patients) alors que la transfusion de trois flacons ne représente que 4% (2 patients).

2.16.2 Répartition peropératoire de la population d'étude selon la perfusion de sérum salé

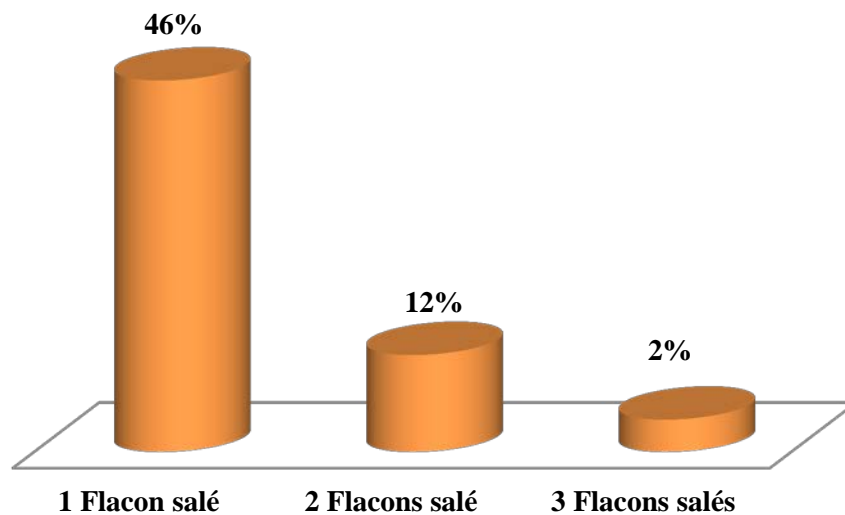


Figure 35: Répartition de la population d'étude selon la perfusion de sérum salé.

Dans notre étude, on constaté que la perfusion d'un seul flacon de sérum salé est prédominante avec une fréquence de 46% (23 patients) suivie de la perfusion de deux flacons de sérum salé avec une fréquence de 12% (6 patients) alors que la perfusion de trois flacons de sérum salé ne représente que 2% (1 patient).

2.17 Répartition de la population d'étude en peropérateur selon l'utilisation des agents vasopresseurs

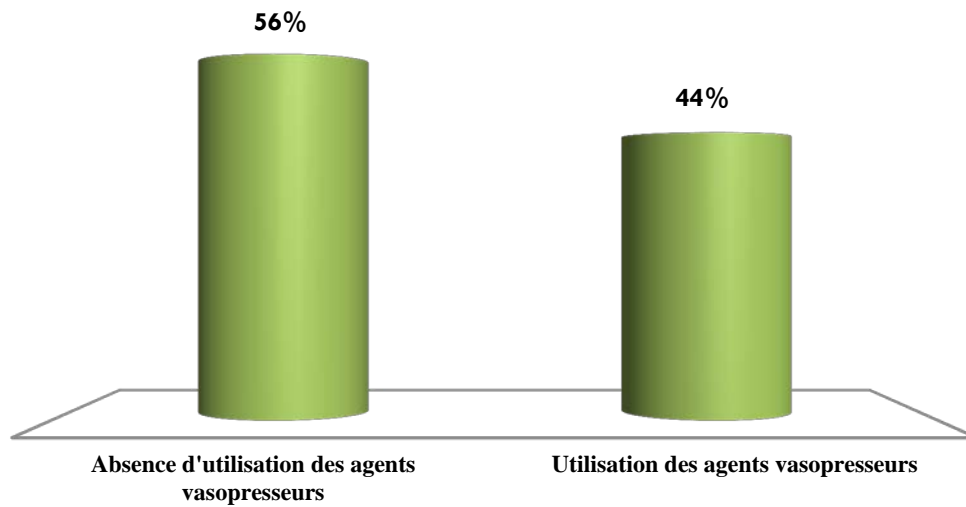


Figure 36: Répartition de la population d'étude selon l'utilisation des agents vasopresseurs.

Dans notre étude, la fréquence de l'utilisation des agents vasopresseurs est de 44% (22 patients) alors que la fréquence de l'absence d'utilisation des agents vasopresseurs représente 56% (28 patients).

2.17.1 Répartition de la population d'étude en peropérateur selon la dose des agents vasopresseurs

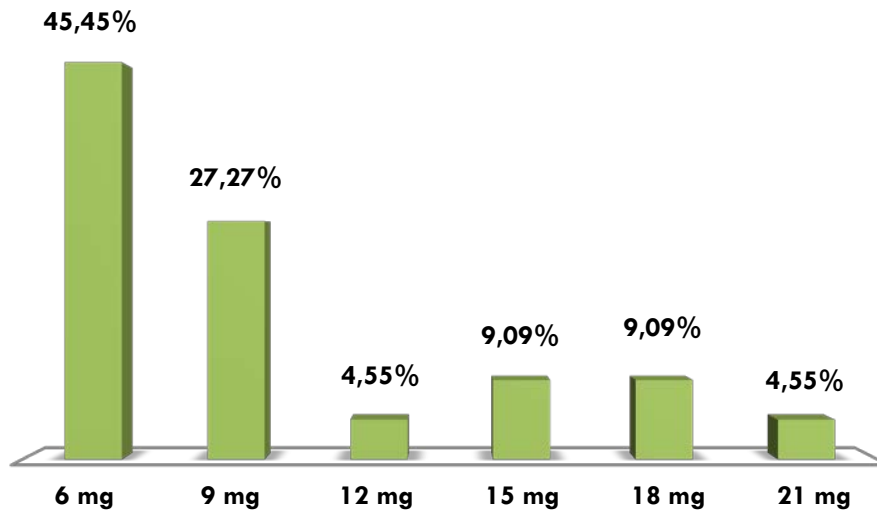


Figure 37: Répartition de la population d'étude en peropérateur selon la dose des agents vasopresseurs.

Dans notre étude, la fréquence de la dose 6 mg est majoritaire avec 45.45% (10 patients) suivie de la fréquence de la dose 9 mg avec 27.27% (6 patients) alors que la fréquence des doses 12mg, 15mg, 18mg et 21mg est de 27.28% (6 patients).

2.18 Répartition de la population d'étude en peropérateur selon l'utilisation des inhibiteurs calciques

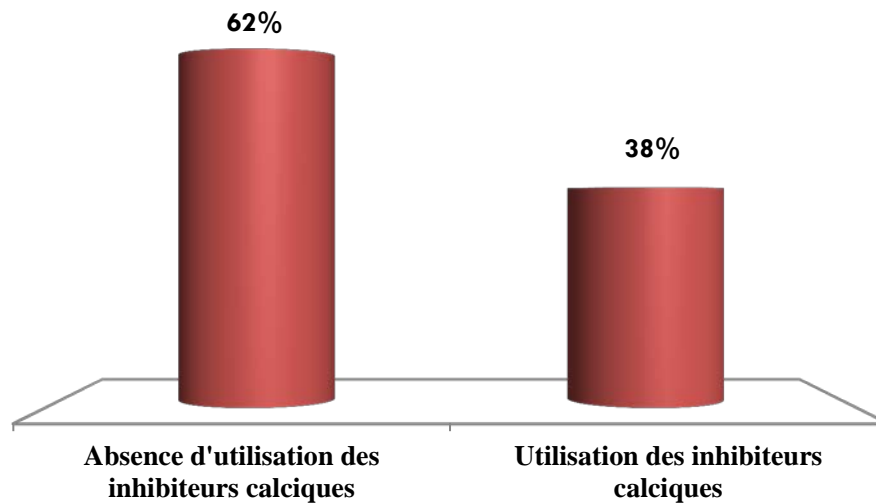


Figure 38: Répartition de la population d'étude en peropérateur selon l'utilisation des inhibiteurs calciques.

Dans notre étude, la fréquence de l'utilisation des inhibiteurs calciques est de 38% (19 patients) alors que l'absence d'utilisation des inhibiteurs calciques est de 62 % (31 patients).

2.19 Répartition de la population d'étude selon le type des complications peropératoires**Tableau 29:** Répartition de la population d'étude selon le type de complication peropératoire.

Type de complication	Effectifs	Pourcentage
Nausées	4	8%
Saignement	25	50%
Hypotension artérielle	22	44%
Hypertension artérielle	19	38%

En dehors des perturbations hémodynamiques, on a constaté que la fréquence de nausées et saignements sont respectivement de 8% (4 patients) et 50% (25 patients).

2.20 Répartition postopératoire de la population selon l'état hémodynamique

2.20.1 Répartition postopératoire des moyennes des pressions artérielles systoliques (PAS)

Tableau 30: Répartition postopératoire des moyennes des PAS.

	Effectif	PAS \pm Ecart Type (mmHg)
0 h	50	124.22 \pm 16.760
4 h	50	122.08 \pm 14.797
8 h	50	121.26 \pm 15.393
12 h	50	120.92 \pm 14.123
16 h	50	119.4 \pm 13.00
20 h	50	118.70 \pm 12.527
24 h	50	118.22 \pm 11.215

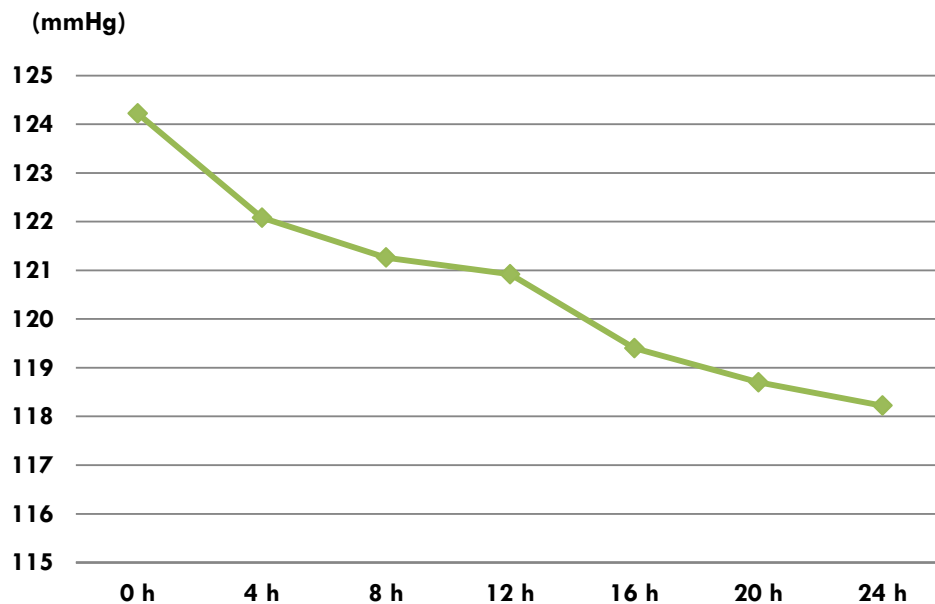


Figure 39: Répartition postopératoire des moyennes des PAS.

La moyenne des pressions artérielles systoliques postopératoires sont restées stables.

2.20.2 Répartition postopératoire des moyennes des pressions artérielles moyennes (PAM)

Tableau 31: Répartition postopératoire des moyennes des PAM.

	Effectif	PAM \pm Ecart Type (mmHg)
0 h	50	88.79 \pm 11.51
4 h	50	88.73 \pm 9.80
8 h	50	88.76 \pm 9.62
12 h	50	88.70 \pm 8.67
16 h	50	88.74 \pm 8.82
20 h	50	88.68 \pm 8.36
24 h	50	88.74 \pm 7.67

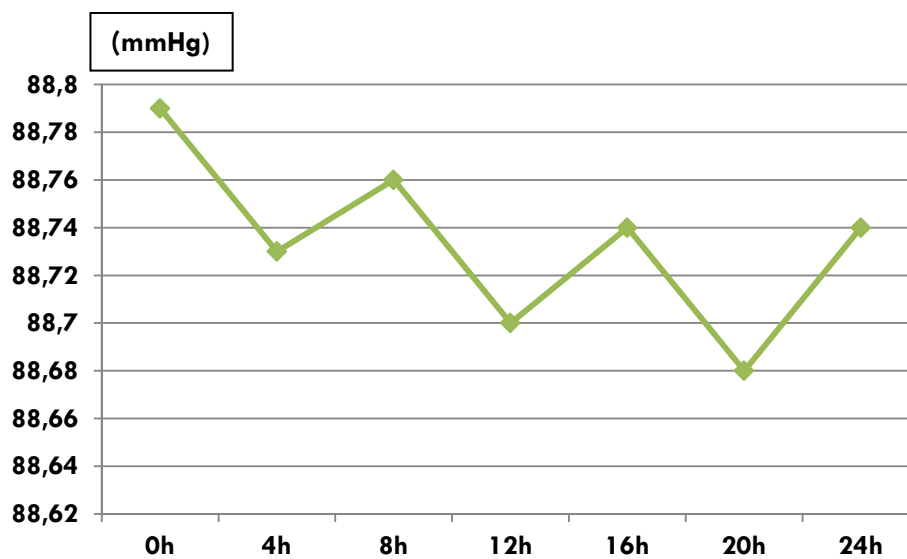


Figure 40: Répartition postopératoire des moyennes des PAM.

La moyenne des pressions artérielles moyennes postopératoire n'a pas présenté une instabilité hémodynamique.

2.20.3 Répartition postopératoire de la moyenne des fréquences cardiaques

Tableau 32: Répartition postopératoire de la moyenne des fréquences cardiaques.

	Effectif	FC \pm Ecart Type (btm/min)
0 h	50	90.70 \pm 6.05
4 h	50	90.50 \pm 13.01
8 h	50	90.80 \pm 5.70
12 h	50	90.46 \pm 6.32
16 h	50	90.42 \pm 6.20
20 h	50	90.49 \pm 6.09
24 h	50	90.54 \pm 6.11

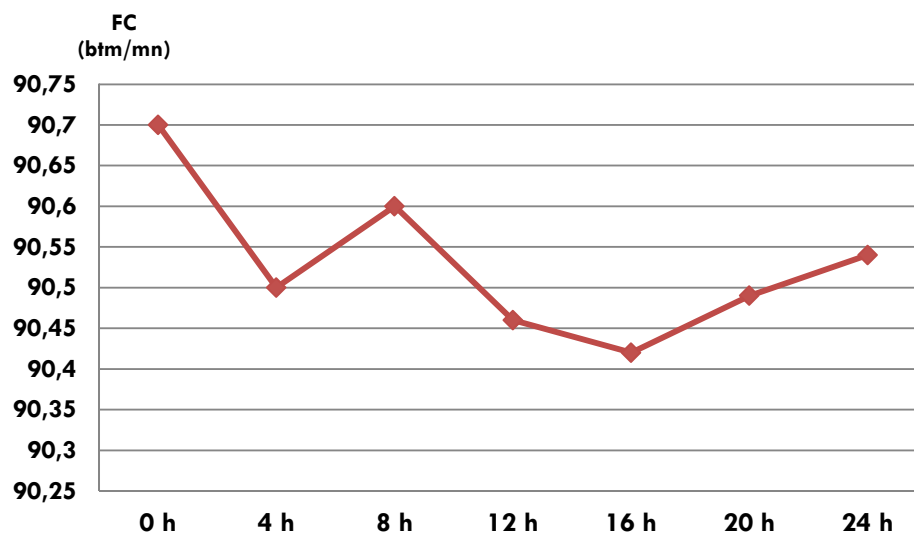


Figure 41: Répartition postopératoire de la moyenne des FC.

La moyenne des fréquences cardiaques postopératoires est restée stable sans troubles cardiaques.

2.21 Répartition postopératoire de la population d'étude selon le type de complications**Tableau 33:** Répartition postopératoire selon le type de complication.

Type de complication	Effectifs	Pourcentage
Céphalées	5	10%
Nausées-vomissements	3	6%
Troubles respiratoires	1	2%
Hypertension artérielle (PAS > 145mmHg)	5	10%
Hypotension artérielle (PAS ≤ 100mmHg)	3	6%
Troubles infectieuses	3	6%

Dans notre étude, la fréquence des patients qui ont présenté une hypotension artérielle postopératoire est de 6% (3 patients) par rapport à l'hypertension artérielle qui est de 10% (5 patients), suivie de céphalées avec une fréquence de 10% (5 patients) et de nausées-vomissements avec 6% (3 patients).

2.22 Répartition de la population d'étude selon l'indice de satisfaction du patient

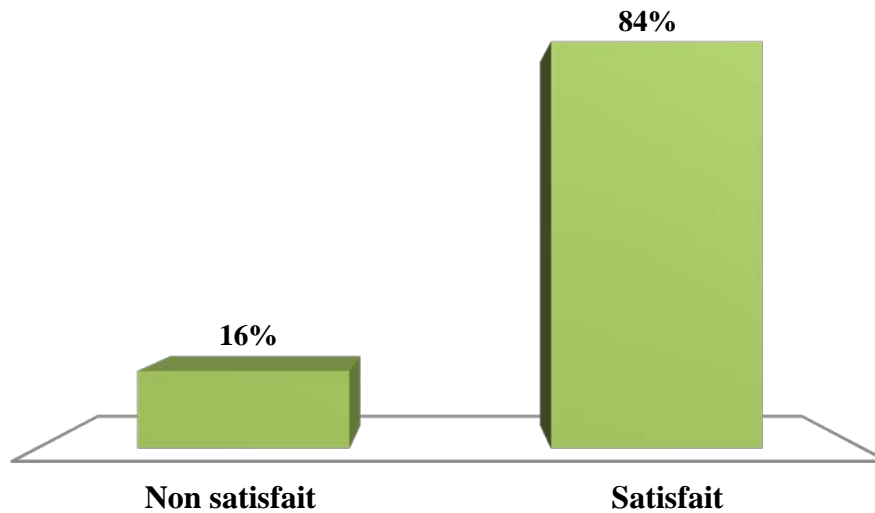


Figure 42: Répartition de la population d'étude selon l'indice de satisfaction du patient.

Dans notre étude, on a constaté que la fréquence des patients satisfaits est majoritaire avec 84% (42 patients).

2.23 Répartition de population d'étude selon l'indice de satisfaction du médecin réanimateur

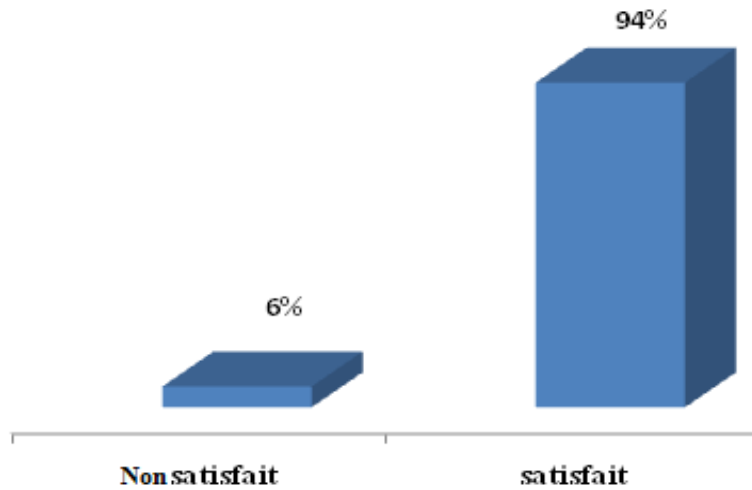


Figure 43: Répartition de la population d'étude selon l'indice de satisfaction du médecin réanimateur.

Dans notre étude, on a constaté que la fréquence des médecins réanimateurs satisfaits est majoritaire avec 94% (47 patients).

3 Etude de la relation entre la technique et les différents facteurs

3.1 Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et la classification ASA

Tableau 34: Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et la classification ASA

	RAC	AG	P
ASA II	39	5	0.55
ASA III	5	1	

L'étude comparative entre la classification ASA et les deux techniques anesthésiques rachianesthésie et anesthésie générale ne montre aucune différence statistiquement significative avec un $P=0.55$ donc supérieur à 0.05.

3.2 Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications peropératoires

Tableau 35: Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications peropératoires.

	RAC	AG	P
Nausées	4	0	0.745
Saignement	21	4	
Hypotension artérielle	20	2	
Hypertension artérielle	16	3	

L'étude comparative entre les complications peropératoires et les deux techniques anesthésiques rachianesthésie et anesthésie générale ne montre aucune différence statistiquement significative avec un $P=0.745$ donc supérieur à 0.05.

3.3 Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications postopératoires

Tableau 36: Etude de la relation entre la technique anesthésique utilisée et les complications postopératoires.

	RAC	AG	P
Céphalées	4	1	0.573
Nausée / vomissements	1	2	
Troubles respiratoires	0	1	
Troubles infectieuses	2	1	
Hypertension artérielle	2	3	
Hypotension artérielle	2	1	

L'étude comparative entre les complications postopératoires et les deux techniques anesthésiques rachianesthésie et anesthésie générale ne montre aucune différence statistiquement significative avec un $P=0.573$ donc supérieur à 0.05.

3.4 Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et la rachianesthésie

Tableau 37: interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et la rachianesthésie.

Traitement antihypertenseurs	RAC		Type d'interactions
	Effectif	Pourcentage	
ARA2 + ICC	6	12%	Hypotension artérielle Tachycardie
ARA2	4	8%	Hypotension artérielle
ARA2+ diurétique	3	6%	Hypotension artérielle Tachycardie
ARA2+ ICC+ béta bloquant	1	2%	Hypotension artérielle sévère
ICC	1	2%	Hypotension artérielle bradycardie
ICC+ IEC	1	2%	Hypotension artérielle Bradycardie + hypertension artérielle
ICC+ béta bloquant	1	2%	Hypotension artérielle Tachycardie
Béta bloquant	1	2%	Bradycardie

Dans notre étude, la fréquence des interactions entre les antihypertenseurs essentiellement l'association de (**ARA2 et ICC**) et la rachianesthésie est de 12% (6 patients). Cette association est responsable de l'hypotension artérielle et de la tachycardie, suivie d'**ARA2** pris en monothérapie avec une fréquence de 8% (4 patients).

3.5 Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et l'anesthésie générale

Tableau 38: Interactions médicamenteuses entre les antihypertenseurs et l'anesthésie générale.

	AG		Type d'interactions
	Effectif	Pourcentage	
ARA2+ICC+Béta bloquant+ Diurétique	1	2%	Hypotension artérielle
ICC + Diurétique	1	2%	Hypotension artérielle Tachycardie

Dans notre étude, on a constaté deux interactions médicamenteuses, l'association des antihypertenseurs types : ICC+ Diurétique + ARA2 + Béta bloquants et ICC + Diurétique est responsable d'une hypotension artérielle sévère avec une tachycardie avec une fréquence de 4% (2 patients).

DISCUSSION

Discussion

Nous avons mené une étude observationnelle, transversale et prospective sur la prise en charge per et postopératoire en évaluant les paramètres hémodynamiques chez 50 patients hypertendus présentant un traumatisme du membre, durant une période de 6 mois allant du 01 Octobre 2019 au 31 Mars 2020.

Ces patients ont subi soit une anesthésie générale ou une anesthésie locorégionale (anesthésie médullaire) opérés au sein du service de chirurgie orthopédique et traumatologique du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen.

Au cours de la période d'étude, 440 patients programmés opérés, dont 50 patients hypertendus, autonomes auparavant, présentant une fréquence de 11.36%, ce qui n'est pas négligeable.

Ce résultat est comparable à celui de l'étude Marocaine réalisée en 2019 par **Rayhana Essofi** (52) qui a trouvé une prévalence de 14.38%.

Nous constatons dans notre étude, une prédominance féminine avec un sexe ratio H/F égal à 0.27 et dont la moyenne d'âge est de 74 ans \pm 10.36 avec des extrêmes d'âge de 43 à 95 ans. Cette prédominance féminine est due probablement à la fragilité osseuse importante dans cette tranche d'âge entraînant une ostéoporose responsable des fractures essentiellement du membre inférieur.

Ces fractures surviennent le plus souvent suite aux accidents domestiques chez les personnes âgés (une chute minime ou une chute de la hauteur du patient), rarement aux accidents de la circulation (traumatisme violent).

Quant à l'âge avancé, cela est dû à l'espérance de vie qui est augmentée ces dernières années.

Ces résultats sont comparables à une étude Suisse de **Anna Subone et al** (53) réalisée en traumatologie en 2016 qui ont confirmé cette prédominance féminine post ménopausique.

Notre étude est aussi très proche de l'étude Marocaine réalisée en 2011 par **Maiouak Sanae** (54) dont l'âge moyen est de 75.6 ans avec des extrêmes d'âge de 60 à 100 ans. Une autre étude Américaine réalisée par **Adam C. Fields et al** en 2015(55) qui ont trouvé un âge moyen de 80.2 ans et un sex-ratio de 0.41, cette dernière étude présente une légère augmentation par rapport a notre série car le nombre de cas d'hommes recrutés était plus élevé dans leur étude.

Une autre étude Algérienne de Béjaïa réalisée en 2017 par **Kheloufi Katia et Bouchenter Lila** (1) dont l'âge moyen est de 64 ans avec un sex-ratio de 0.37 et qui est proche de notre série.

Concernant les antécédents médicaux, on note une prédominance de l'association de l'hypertension artérielle au diabète avec une fréquence de 64 % (32 patients), par contre l'association de l'HTA aux cardiopathies (cardiopathie ischémique, troubles de rythmes, les valvulopathies) présente une fréquence de 34% (17 patients), suivie de HTA avec une insuffisance rénale chronique présentant une fréquence de 4% (8 patients).

Nos résultats sont proches à l'étude marocaine réalisée en par **Rayhana Essofi** qui a trouvé des fréquences respectives de : 52.8%, 12.44% et 2. 58%.

L'étude de Béjaïa a montré une fréquence de 32.5% pour HTA associée au diabète et une fréquence de 2.5% pour HTA associée à l'insuffisance rénale chronique et l'étude américaine a trouvé des fréquences respectives de 35.13% et 1.95%.

Cette comorbidité est due non seulement à l'âge avancé (l'involution physiologique des organes), à la présence des tares mais aussi aux facteurs de risque élevés tels que le régime alimentaire (alimentation sucrée, très salée), la dyslipidémie, la sédentarité, l'obésité, le facteur héréditaire...

Dans notre série, une fréquence de 54% (27 patients) présente des antécédents chirurgicaux dont 10% (5 patients) fracturés du membre, cela peut s'expliquer par l'âge avancé et la fragilité osseuse (intervalle rapproché de 2-3 ans de l'acte chirurgical), par contre aucune étude dans la littérature n'a détaillé les antécédents chirurgicaux, et donc impossible de faire une comparaison.

Le siège des fractures est prédominant au niveau du membre inférieur (fracture de la hanche ou du col fémoral) avec une fréquence de 96% (48 patients) par contre la fréquence des fractures au niveau du membre supérieur est de 4%.

Notre étude est comparable à la littérature Nigérienne en 1996 par **P.HOEKMAN et al** (56) qui a montré une prédominance des fractures du membre inférieur avec une fréquence de 74% et celle du membre supérieur est de 22%. Une autre étude Française réalisée en 2012 par **P. BONNEVIALLE et al** (57) qui a montré des fréquences respectives de 83% et 17%. L'étude Américaine réalisée en 2009 par **J.W.NIEVES** (58) a montré que la fréquence des fractures au niveau de la hanche est de 88.83%.

Cette prédominance est due probablement à l'ostéoporose des patients âgés, qui débute au membre inférieur (la hanche et le col fémoral qui sont notre centre d'appui), et aussi à l'afflux important de la cette tranche d'âge aux niveaux des hôpitaux (progrès et le développement de techniques anesthésiques et chirurgicales).

Dans notre population d'étude, on constate que la moitié des patients prennent une association des antihypertenseurs avec une fréquence de 52% (26 patients).

L'étude marocaine réalisée par **Rayhana Essofi** présente une fréquence de 33.48% et l'étude de Béjaïa présente une fréquence de 27.5% des associations des antihypertenseurs, notre série est non comparable à la littérature, cela est dû probablement au recrutement plus important des patients polytarés présentant une HTA déséquilibrée et qui a nécessité cette association par le médecin traitant.

La fréquence de la prise des antiagrégants plaquettaires est de 50% (25 patients) traités sous Aspirine alors que 8% (4 patients) sont traités sous AVK.

Dans la littérature, l'étude Marocaine de **Rayhana Essofi** présente une fréquence de 26.3% pour la prise de l'aspirine et une fréquence de 2.8% pour la prise des AVK, alors que l'étude Suédoise réalisée en 2017 par **Wilton A. van Klei et al** (59), les fréquences sont respectivement de 30% et 9%.

Notre série est plus proche de l'étude suédoise, le traitement antiagrégant plaquettaire est préconisée chez les patients sédentaires, âgés et polytarés afin d'éviter les complications type accidents vasculaires cérébraux, alors que les AVK étaient prescrits car les patients présentaient une cardiopathie valvulaire associée à l'HTA, ou des troubles du rythme (arythmie complète par fibrillation auriculaire) où le risque emboligène est élevé.

L'évaluation cardiaque par un échographe réalisée systématiquement chez nos patients, montre une bonne fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (VG) avec absence d'anomalies graves associées, avec une fréquence de 88% (44 patients), alors qu'elle est de 12% (6 patients) pour une fraction allant de (35%-49%) avec des anomalies cavitaires (hypertrophie de l'oreillette gauche, du ventricule gauche parfois hypertrophie ventriculaire droite, rétrécissement valvulaire).

Une seule étude marocaine de **Rayhana Essofi** qui a évalué cette fraction d'éjection du VG, mais cette fréquence reste diminuée (0,7%) par rapport à notre série, cet examen se fait systématiquement chez les patients polytarés et programmés au sein du service d'OTR.

L'évaluation préopératoire de l'état de santé du patient selon la classification American Society Of Anesthesiologists (ASA) montre que 88% (44 patients) sont classés ASA II et 12% (6 patients) classés ASA III.

Dans l'étude marocaine réalisée par **Maiouak Sanae**, la fréquence de ASAII est de 62%, alors que l'étude algérienne de Béjaïa, la fréquence est de 92.5% pour ASA II et 7.5% pour ASAIII et l'étude américaine, la fréquence de ASAII est de 39.54%. Notre série est comparable à l'étude de Béjaïa et proche de l'étude Marocaine. Ces résultats sont liés probablement à la comorbidité dans cette tranche d'âge.

Le délai d'admission des patients au bloc opératoire a dépassé 48 h mais qui est resté inférieur à 7 jours avec une fréquence de 82% (41 patients).

L'étude marocaine de **Maiouak Sanae** a montré que la fréquence du délai d'admission au bloc opératoire inférieur à 7 jours est de 54%, cette fréquence est un peu proche à notre série.

Nos résultats sont proches des recommandations de la SFAR qui préconise une préparation rapide de ces patients sans dépasser les 48 heures pour éviter les complications cardiovasculaires et respiratoires per et postopératoires et donc de diminuer le risque de mortalité.

Le délai d'admission dans notre série a dépassé les 48heures cela est dû à l'afflux important des patients âgés polytarés à la même période avec le manque à l'admission d'un examen complémentaire type Echocardiographie et qui nécessite un déplacement de ces patients vers

le service de cardiologie, aussi la non disponibilité de locaux libres opératoires au niveau du service retardent ce délai.

Nous constatons que 88% (44 patients) de la population d'étude ont bénéficié de l'anesthésie locorégionale médullaire type Rachianesthésie conventionnelle (RAC) dont 8% seulement ont eu un complément de sédation type Midazolam par titration (2mg - 4mg). Quant à l'anesthésie générale, la fréquence est de 12% (6 patients).

La première étude marocaine de **Maiouak Sanae** a présenté une fréquence de 83% pour la RAC et de 17% pour l'anesthésie générale, la deuxième étude marocaine de **Rayhana Essofi**, la fréquence est 91.55% pour la RAC et 8.45% pour l'anesthésie générale, alors que l'étude de Béjaïa a présenté une fréquence de 40% pour la RAC et 60% pour l'anesthésie générale.

Notre série est comparable aux deux études marocaines puisque l'étude était adressée uniquement aux patients de traumatologie-orthopédie alors qu'elle est différente de l'étude de Béjaïa car cette dernière s'adresse aux différents types de chirurgies à savoir : chirurgie viscérale, orthopédique et neurochirurgicale.

La technique d'anesthésie est choisie selon le siège de la fracture (chirurgie du membre inférieur ou supérieur), la Rachianesthésie conventionnelle (RAC) est majoritaire dans notre série, car la RAC est indiquée pour la chirurgie du membre inférieur, elle est facile à la réalisation, les effets secondaires sont moindres par rapport à une anesthésie générale avec un état de conscience toujours conservé chez ces patients, donc une récupération et une réhabilitation plus précoces.

Le choix de l'anesthésie générale dans notre étude est pratiqué chez deux patients qui ont présenté un traumatisme du membre supérieur ou en cas d'un échec à la RAC.

Dans notre étude, la chirurgie non prothétique était prédominante avec une fréquence de 66% (33 patients). Ce type de chirurgie est indiqué pour les fractures per, sous et inter trochantériennes et les fractures du membre supérieur, alors que la fréquence est de 34% pour la chirurgie prothétique pour la fracture du col fémoral.

L'étude marocaine de **Maiouak Sanae** a présenté une fréquence de 83% pour la chirurgie non prothétique et l'étude américaine de **J. W. Nieves** a montré une fréquence de 88%.

Nos résultats sont proches à la littérature, le nombre de patients présentant une fracture de la hanche était plus élevé durant cette période.

Les paramètres hémodynamiques en peropératoire sont étudiés par la mise des patients sous monitoring cardio-respiratoire, les différents paramètres sont : la pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle moyenne (PAM) et la fréquence cardiaque (FC).

L'évaluation de ces paramètres est notée toutes les 10 minutes jusqu'à la fin de l'intervention pour les deux techniques anesthésiques.

A la phase initiale, la moyenne des PAS est de 139.82 mmHg \pm 23.64, à T10min, la moyenne des PAS est de 134.2 mmHg \pm 19.35 avec un minimum de 85 et un maximum de 200 mmHg.

A la fin d'intervention, la moyenne des PAS est de 148 mmHg \pm 11.31 avec un minimum de 140 et un maximum de 156 mmHg.

A la phase initiale, la moyenne des PAM est de 100.27 mmHg \pm 18.85, à T : 10min, la moyenne des PAM est de 93.35 mmHg \pm 15.20 avec un minimum de 61 et un maximum de 127 mmHg, à la fin d'intervention, la moyenne des PAM est de 99 mmHg \pm 11.31 avec un minimum de 91 mmHg et un maximum de 107 mmHg.

A la phase initiale, la moyenne des FC est de 90.62 mmHg \pm 13.53, à T : 10min, la moyenne des FC est de 90.56 btm/min \pm 14.18 avec un minimum de 53 et un maximum de 136 btm/min à la fin de l'intervention, la moyenne des FC est de 97 btm/min \pm 18.38 avec un minimum de 84 et un maximum de 110 btm/min.

A la phase initiale la moyenne des PAS, des PAM et des FC est élevée, cette augmentation est due au stress chirurgical et la douleur aux foyers de fractures.

A la phase opératoire, on note parfois soit une stabilité ou une perturbation hémodynamique (voir tableau N 28), dues au retentissement du mécanisme d'action des drogues anesthésiques utilisées, la technique anesthésique et les interactions avec les antihypertenseurs , puis on note à la fin de l'intervention une élévation des PAS, PAM, et parfois des FC, le plus souvent l'élévation est expliquée par l'insuffisance de l'analgésie post opératoire.

La fréquence des pics hypertensifs dans notre série est de 38%, nos résultats sont proche à l'étude de Bejaïa dont la fréquence est de 24%, et supérieure à l'étude de Dakar réalisée en 2013 par **Otiobanda GF et al.** (60) dont la fréquence est de 9,4% car le nombre de patients traités par la bi ou tri thérapie des antihypertenseurs est plus important dans notre série. Ces pics hypertensifs sont le plus souvent notés à l'induction parfois suite à l'intubation (stimulation nociceptifs).

Ces pics de l'HTA répondent à la thérapeutique qui préconise, en cas de RAC, l'utilisation des inhibiteurs calciques sans dépasser 2-3ml en général, puis en cas d'AG, un approfondissement d'abord de l'anesthésie par des analgésiques centraux et des halogènes et parfois en association avec des inhibiteurs calciques.

La fréquence des hypotensions est de 42% pour la RAC et 2% pour l'AG. Nos résultats sont comparables à l'étude de Dakar avec 43,5% et proches de l'étude de Bejaïa avec la fréquence de 30,5%, par contre diminués par rapport à l'étude de **MAIOUAK Sanae** dont la fréquence est de 63%.

On note que cette hypotension est plus importante dans la RAC, due à la Vasoplegie, à la diffusion rapide de l'anesthésique local chez les patients âgés parfois à l'interaction avec les antihypertenseurs et au saignement important dû à l'intervention chirurgicale, ces patients sont traités par un remplissage (sérum salé ou transfusion sanguine) et des vasopresseurs.

La fréquence de la Tachycardie est de 34%. Nos résultats sont proches à l'étude de Bejaïa dont la fréquence est de 20%. Nous constatons que cette tachycardie est plus importante au

début de l'intervention expliquée par le stress dû à l'acte chirurgical et en peropératoire dû le plus souvent à l'hypovolémie.

Cette tachycardie est traitée le plus souvent par le remplissage vasculaire, rarement par un bêtabloquant en disponibilité.

On note que la fréquence de la Bradycardie est de 6%, nos résultats sont proches l'étude de **Bejaïa** dont la fréquence est de 2.5%, diminués par rapport à l'étude de **Dakar** qui est de 11.3% et augmentés par rapport à l'étude de **Rayhana Essofi** dont la fréquence est de 0.2%.

On note que la survenue de la bradycardie touche que les patients qui ont bénéficié de la RAC, ce qui est expliquée par le bloc sympathique de la RAC. Cette complication est traitée par un remplissage vasculaire et des vasopresseurs type Ephédrine.

La fréquence de l'utilisation des solutés de remplissage est majoritaire avec 70% (35 patients) dont 50% (25 patients) ont été transfusés, nos résultats sont proches à l'étude de **Maiouak Sanae** dont la fréquence est de 61.11%. Ce remplissage est dû à l'acte opératoire, sachant que les fractures de la hanche et de la diaphyse fémorale sont des fractures qui saignent et qui nécessitent une transfusion de un à de deux flacons mais cette utilisation doit être prudente pour éviter la surcharge chez les hypertendus.

La fréquence de l'administration des vasopresseurs type Ephédrine est de 44% dont la dose administrée est inférieure à 21mg dans la plupart des cas, nos résultats sont proches de l'étude de **Maiouak Sanae** dont la fréquence est de 34.44%. Ces vasopresseurs sont utilisés à chaque fois que les patients présentent une hypotension due à la RAC (les recommandations de la **SFAR**) afin de stabiliser les chiffres tensionnels.

En plus des perturbations hémodynamiques, on a noté d'autres incidences peropératoires à savoir une fréquence de 8% pour les nausées et 50% pour le saignement. Nos résultats sont augmentés par rapport à l'étude de **Maiouak Sanae** dont la fréquence est de 18% de saignement, on l'explique par la complexité du type de fracture, ou par l'acte opératoire réalisée par des jeunes assistants (main non expérimentée) dans notre série, ce qui nécessite plus de transfusions.

En général, les perturbations hémodynamiques en postopératoire était minimales à savoir cinq patients ont présenté une HTA, trois patients ont présenté une hypotension mais qui reste légère.

La survenue de ces perturbations cardiovasculaires sont dues soit à une insuffisance de l'analgésie postopératoire ou à un oubli par le patient de reprendre son traitement alors que l'hypotension est expliquée par les interactions entre l'effet de l'anesthésie et la reprise des médicaments.

Parmi les complications et les incidence postopératoire, on note aussi des céphalées avec une fréquence de 10%, des nausées et des vomissements avec une fréquence de 6%, des troubles respiratoires avec une fréquence de 2%, et pour les troubles infectieuses elle est de 6%.

Nos résultats sont proches de l'étude de **Maiouak Sanae** dont la fréquence est de 10% pour les troubles infectieuses mais diminuée par rapport à la fréquence de troubles respiratoires qui est de 17%, alors que l'étude américaine présente des fréquences respectives de : 2.25% et 3.56%.

Ces complications sont dues probablement à la prédominance de la RAC par rapport à l'AG donc moins de retentissement respiratoire, alors que les complications infectieuses sont dues à la durée prolongée de l'intervention, le délai d'admission au bloc retardé et l'hygiène de vie du patient et de l'environnement.

L'étude croisée entre le type d'anesthésie et la classification ASA, les complications per et postopératoires en intragroupes ne montre aucune différence statistiquement significative avec des *P* respectives = 0.55 ; 0.745 ; 0.573.

L'indice de satisfaction des patients et du médecin réanimateur est élevé avec des fréquences respectives de 84% et 94%. Aucune étude dans la littérature n'a comparé cet indice.

Dans notre série d'étude, on a constaté un ensemble d'interactions entre les médicaments antihypertenseurs et le type d'anesthésie, les patients sous association des antihypertenseurs présentent plus de retentissement hémodynamique et donc plus de perturbations.

La plupart des patients sont sortis entre le deuxième et le troisième jour postopératoire après une bonne évolution clinique et paraclinique, mais deux patients sont décédés par complications septiques et une patiente suite à une HTA labile difficile à équilibrer par le médecin cardiologue. Nos résultats montrent une fréquence de décès de 6% et qui est proche à l'étude marocaine de **Maiouak Sanae** dont la fréquence est de 4% et l'étude américaine avec une fréquence de 6.25%.

LIMITES DE L'ETUDE

Limites de l'étude

La période de notre stage au sein du service d'OTR était courte, suite à la pandémie du COVID 19 durant cette année, donc notre échantillon restait modeste.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

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.

L'anesthésie des patients hypertendus représente une mission difficile à gérer, de nombreuses anomalies cardio-circulatoires menacent ces patients et imposent une démarche minutieuse afin de maintenir la stabilité hémodynamique et de prévenir les complications tout au long de la période opératoire.

Cet approche doit porter une stratégie adaptée pour les différentes périodes pré, per et postopératoire dont le but est de prévenir efficacement des complications prévisibles.

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 cibles que dans les chiffres tensionnels dont la prise en charge consiste à 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 où l'hypotension peropératoire est le plus souvent délétère que les pics hypertensifs.

En postopératoire, l'évaluation de l'état neurologique, hémodynamique et respiratoire est recommandée ainsi que la poursuite des complications dues à l'acte chirurgicale ou à la technique anesthésique utilisée et la possibilité d'avoir des interactions médicamenteuses avec les drogues anesthésiantes.

L'étude menée dans le cadre de notre mémoire de fin d'études a été effectuée au niveau de service d'orthopédie et traumatologie CHU Tlemcen, durant une période du temps allant de 01 Octobre 2019 au 31 Mars 2020, portant sur la prise en charge périopératoire des hypertendus en chirurgie orthopédique-traumatologique C.H.U Tlemcen dont la prévalence est de 11.36% pour répondre à un objectif principal représenté par l'évaluation de l'état hémodynamique en per et en postopératoire de ces sujets d'où le choix de ce thème.

Les résultats issus de l'enquête nous ont permis de valider que la bonne pratique du protocole anesthésique préétabli permettra de diminuer l'incidence des complications hémodynamiques ainsi que l'ajustement du traitement antihypertenseur est généralement suffisant pour

Conclusion et recommandations

maintenir une stabilité tensionnelle périopératoire et réduit sensiblement les fluctuations tensionnelles lors de l'installation.

Recommandations

- La recherche en préopératoire d'une éventuelle atteinte des organes cibles (rein, cœur, cerveau...) est parfois plus important que l'équilibre des chiffres tensionnels.
- La demande des bilans préopératoires à savoir, un ECG qui constitue un examen de référence afin de dépister d'éventuelles complications per et postopératoires, notamment l'ischémie myocardique qui est la complication la plus redoutée.
- Adaptation thérapeutique des antihypertenseurs en préopératoire est importante avec un arrêt de certains antihypertenseurs à savoir les diurétiques et les IEC qui risquent de majorer l'hypotension en peropératoire
- 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.
- Le choix d'un protocole anesthésique adapté aux patients minimise les complications per et postopératoires
- Une prise en charge précoce de toute perturbation hémodynamique per et post opératoire est impérative afin d'éviter les complications cardiovasculaires.
- Une analgésie adaptée en post opératoire chez ces patients permettra de diminuer les perturbations cardiorespiratoires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kheloufi K, Bouchenter L. Anesthésie du patient hypertendu connu pour une chirurgie programmée: Université de Béjaïa; 2017.
2. Sherwood L. Physiologie humaine: De Boeck Supérieur; 2015. 746p229 p.
3. Delay J. La psycho-physiologie humaine: FeniXX; 1974. 914p15-33 p.
4. Guerreschi E. Contribution à l'Appréhension du Système Cardiovasculaire Modélisation et Traitement de Signaux issus de la Macrocirculation et de la Microcirculation sanguines 2013.
5. Sherwood L. Physiologie humaine: De Boeck Supérieur; 2015. 746p264-83 p.
6. Sherwood L. Physiologie humaine: De Boeck Supérieur; 2015. 746p230 p.
7. Feihl F, Waeber B, Askari AD. Hypertension artérielle: macrocirculation et microcirculation. Revue Médicale Suisse. 2009(216):1778.
8. Sherwood L. Physiologie humaine: De Boeck Supérieur; 2015. 746p230-1 p.
9. Martin C, Vallet B, Riou B. Physiologie humaine appliquée (2e édition): Arnette-John Libbey Eurotext; 2017. 914p49-69 p.
10. Traore MBM. L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES PERSONNES AGEES: université de Bamako; 2006.
11. Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie & thérapeutique. 2007;3(4):163-84.
12. Bobrie NPVeG. l'Hypertension artérielle. 2006.
13. J Bestel JC, C Médigue , A Monti , M Sorine Le système cardiovasculaire et sa régulation par le système nerveux autonome : modélisation et mesure 2000.
14. Yacine A. Evaluation du système nerveux autonome dans l'hypertension artérielle essentielle Université de Montréal; 2009.
15. Samain E, Dupont G. ANESTHÉSIE DE L'HYPERTENDU. 2004.
16. Asmar R-G. Historique. Méthodes de mesure de la pression artérielle: Springer; 1991. p. 3-10.
17. El Shamieh S. Régulation génétique de la pression artérielle-Une approche de génomique moléculaire relevant l'implication de l'inflammation de faible niveau 2012.
18. Baudin B, Cohen A, Berthelot-Garcias E, Meuleman C, Dufaitre G, Ederhy S, et al. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone des Laboratoires. 2009;2009(409):27-39.
19. Barbry T, Coriat P. Hypertension artérielle et anesthésie. EMC - Anesthésie-Réanimation. 2004;1(1):25-53.
20. Chamontin B. 130-HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE: EPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC, EVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE. 1997.
21. ROUBIA M. Prévalence de l'hypertension artérielle au niveau de service de médecine interne a l'EPH de mécheria: Département des sciences infirmières; 2018.
22. Dembélé M. La place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré. 2011.
23. SY MACM. COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE. 2009.
24. Pillon F, Buxeraud J. L'essentiel sur l'hypertension artérielle. Actualités pharmaceutiques. 2014;53(532):20-4.
25. TAPIERO S, EL BEZE Y, BLACHER J. Quel intérêt de classifier l'HTA selon le niveau des chiffres tensionnels?
26. WASNIEWSKI A, MOULY PS, Stephane MIPM, Philippe MIPJ, Enrique MIPC. LES PRESCRIPTIONS MEDICAMENTEUSES DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE. 2011.
27. Chomba A. Pratiques et connaissances sur l'hypertension artérielle des personnels soignant des structures de santé du district de Bamako et de la ville de Kati. 2012.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. Arnal H, Wierzba CB. L'hypertension artérielle du sujet âgé attitude en odontologie. *Actualités Odonto-Stomatologiques*. 2007(240):407-20.
29. Guindo I. Etude du traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au Mali. Bamako: Thèse de pharmacie FMPOS. 2005;126.
30. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General Anesthesia, Sleep, and Coma. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(27):2638-50.
31. FRANCESCA. La découverte de l'anesthésie histoire de la medecine2017 [Available from: <https://medecinehistorique.wordpress.com/2017/03/16/la-decouverte-de-lanesthesie/>].
32. Florence G. EMBOLISATION PORTALE PRE OPÉRATOIRE PAR COLLE BIOLOGIQUE SEULE VERSUS COLLE BIOLOGIQUE+ PLUG CHEZ 102 PATIENTS.
33. Fleisher LA, Eagle KA. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(23):1677-82.
34. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, 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):542-53.
35. Goldman L, Caldera D. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology*. 1979;50(4):285-92.
36. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100(10):1043-9.
37. Howell S, Sear Y, Yeates D, Goldacre M, Sear J, Foex P. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 1998;80(1):14-9.
38. SFAR. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). 2010;2020(08/10/2020).
39. Vats A, Marbaniang MJ. The principles and conduct of anaesthesia. *Surgery (Oxford)*. 2019.
40. VIDAL 013. Vidal Eds ed2013. Thiopental Sodique
41. Papadopoulos H. Outpatient Intravenous Sedation for Oral Surgery. *Current Therapy In Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011:238.
42. Vogler GA. Anesthesia and analgesia. The laboratory rat: Elsevier; 2006. p. 627-64.
43. Sear J. Practical treatment recommendations for the safe use of anaesthetics. *Drugs*. 1992;43(1):54-68.
44. Fourcade O, Geeraerts T, Minville V, SAMII K. *Traité d'anesthésie et de réanimation (4 Éd.)*: Lavoisier; 2014.
45. Albrecht E, Haberer J-P, Buchser É. *Manuel pratique d'anesthésie*: Masson; 2006.
46. Russell GB, Snider MT, Richard RB, Loomis JL. Hyperbaric nitrous oxide as a sole anesthetic agent in humans. *Anesthesia and analgesia*. 1990;70(3):289-95.
47. Odin I, Nathan N. Anesthésiques halogénés. *EMC-Anesthésie-Réanimation*. 2005;2(2):79-113.
48. D'EXPERTS RF, editor *Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux. Pathologies cardiovasculaires Perioperative management of chronic treatment and medical devices. Cardiovascular pathologies. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*; 2009.
49. Moser M. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Antagonists and Calcium Channel Blocking Agents: A Review of Potential Benefits and Possible Adverse Reactions. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;29(7):1414-21.
50. Cittanova M-L, Zubicki A, Savu C, Montalvan C, Nefaa N, Zaier K, et al. The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. *Anesthesia & Analgesia*. 2001;93(5):1111-5.
51. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesthesia & Analgesia*. 2001;92(1):26-30.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

52. ESSOFI R. Anesthésie du patient hypertendu Prise en charge dans un hôpital régional: CADI AYAD Merrakech; 2019.
53. Surbone A, Vulliemoz N, Gonzalez-Rodriguez E, Chatelain J, Lamy O. Osteoporosis in menopausal women between 40 and 65 years old: an algorithm for the gynaecologist. *Revue Medicale Suisse*. 2016;12(536):1811-5.
54. SANAE M. PRISE EN CHARGE PEROPERATOIRE DU SUJET AGE POUR FRACTURE DU COL FEMORAL (Etude prospective à propos de 90 cas): UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FES; 2011.
55. Fields AC, Dieterich JD, Buterbaugh K, Moucha CS. Short-term complications in hip fracture surgery using spinal versus general anaesthesia. *Injury*. 2015;46(4):719-23.
56. Hoekman P, Oumarou M, Djia A. Les traumatismes dus aux accidents motorisés: un problème de santé publique à Niamey, Niger. *Médecine d'Afrique Noire*. 1996;43(11):596-601.
57. Lonjon G, Dauzac C, Fourniols E, Guigui P, Bonnomet F, Bonneville P, et al. Early surgical site infections in adult spinal trauma: a prospective, multicentre study of infection rates and risk factors. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2012;98(7):788-94.
58. Nieves J, Bilezikian J, Lane J, Einhorn T, Wang Y, Steinbuch M, et al. Fragility fractures of the hip and femur: incidence and patient characteristics. *Osteoporosis international*. 2010;21(3):399-408.
59. van Klei WA, van Waes JA, Pasma W, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Peelen LM, et al. Relationship between preoperative evaluation blood pressure and preinduction blood pressure: a cohort study in patients undergoing general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2017;124(2):431-7.
60. Otiobanda GF BDM, Ossou-Nguet 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). 2013.

ANNEXES

Annexe : le questionnaire.



Centre Hospitalier Universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen

Service de Chirurgie Ortho-Traumatologie

Fiche d'interrogatoire

N :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : F H

Adresse :

Délai d'admission au bloc opératoire :

Type de fracture :

Type d'intervention :

Prothétique :

Non-Prothétique :

ANTECEDANTS

1- ANTECEDANTS MEDICAUX :

a) ATCD neurologiques :

- Accident vasculaire cérébrale:
- Autres :

b) ATCD cardiovasculaires :

- HTA :
- Cardiopathies :

ANNEXES

• Trouble de rythme :

• Autres :

c) ATCD métaboliques :

• Diabète insulino-dépendant :

• Diabète non insulino-dépendant :

d) ATCD rénaux :

• Insuffisance rénale :

✓ fonctionnelle :

✓ organique :

e) ATCD respiratoires :

• Asthme :

• Insuffisance respiratoire :

f) ATCD thromboemboliques :

Oui :

Non :

g) ATCD digestifs :

• Nausée :

• Vomissement :

• Diarrhée :

• Autres :

h) Autres ATCD :

2. ANTECEDANTS CHIRURGICAUX :

3. LES TRAITEMENTS :

a) Antihypertenseurs :

✓ Béta-bloquant :

✓ IEC :

✓ ARA2 :

✓ Inhibiteur calcique :

✓ Diurétique :

✓ Alphabloquant :

✓ Antihypertenseurs centraux :

✓ Vasodilatateurs musculotropes :

b) Antiagrégant plaquettaire :

✓ Aspirine Oui :

Non :

✓ Autres :

c) Autres :

4. HABITUDES DU PATIENT :

a) Tabac : Oui : Non :

b) Alcool : Oui : Non :

c) Laxatif : Oui : Non :

d) Autres :

ETAT PREALABLE DU PATIENT

Autonomie :

- Complète :
- incomplète :

Examen paraclinique

- Echo cœur :
- ECG :

CLASSIFICATION ASA (American Society of Anesthesiologists)

ASA :

DEROULEMENT D'ANESTHESIE

1. ANESTHESIE GENERALE :

- | | | | | | |
|---------------------------|-------|--------------------------|-------|--------------------------|--------|
| a) Hypnotiques : | Oui : | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose : |
| b) Morphiniques : | Oui : | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose : |
| • Morphine : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose : |
| • Analgésiques centraux : | | | | | |
| ✓ Fentanyl | Oui : | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose |
| ✓ Sufentanyl | Oui : | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose : |
| c) Curares : | Oui : | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose : |
| d) Halogénés : | Oui : | <input type="checkbox"/> | Non : | <input type="checkbox"/> | Dose : |
| e) Autres : | | | | | |

2. ANESTHESIE LOCOREGIONALE :

- a) Bloc périphérique Oui : Non :
- b) Bloc central :
- ✓ Rachianesthésie Oui : Non :
- ✓ Péridurale Oui : Non :
- c) Sédation : Oui : Non :

Surveillance en peropératoire

- **Etat neurologique :**

- **Solutions de remplissage vasculaire :**
 - **Perfusion de sérum salé :**
 - **Transfusion sanguine :**

- **Vasopresseur :**

- **Inhibiteur calcique :**

Fiche de surveillance peropératoire

Temps (min)	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180	
PAS (mmHg g)																				
PAD (mmHg g)																				
PAM (mmHg g)																				
FC (bpm)																				

- **Interactions** entre les antihypertenseurs et les drogues anesthésiantes :

Les suites postopératoires

- **Etat neurologique :**

Conservé

non conservé

Fiche de surveillance postopératoire

Temps (H)	0	4	8	12	16	20	24
PAS (mmHg)							
PAD (mmHg)							
PAM (mmHg)							
FC (bpm)							

➤ **Durée d'intervention :**

➤ **Complications :**

- Neurologiques Oui : Non :
- Cardiovasculaires
 - ✓ HTA Oui : Non :
 - ✓ Autres :
- Thromboemboliques Oui : Non :
- Infectieuses Oui : Non :
- Respiratoire Oui : Non :
- Saignement Oui : Non :
- Troubles digestifs Oui : Non :

SATISFACTION

- ✓ Satisfaction du réanimateur : Satisfait Non Satisfait
- ✓ Satisfaction du patient : Satisfait Non Satisfait

RÉSUMÉ

L'HTA est parmi les pathologies les plus fréquentes, elle constitue un facteur de risque cardio-vasculaire majeur dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux, une insuffisance cardiaque et rénale et de maladies coronaires.

La prise en charge anesthésique des patients hypertendus est un problème courant qui soulève de nombreuses interrogations : le retentissement circulatoire, l'évaluation du risque de complications périopératoires, la gestion des traitements antihypertenseurs et les variations des chiffres tensionnels peropératoires.

L'anesthésiste est très fréquemment amené à prendre en charge des patients hypertendus. La préparation pour l'intervention, la conduite anesthésique et les soins postopératoires doivent assurer la stabilité tensionnelle et limitent le risque de survenue des incidences et des complications cardiovasculaires auxquelles ces malades sont plus particulièrement exposés.

Notre objectif était l'évaluation de l'état hémodynamique en per et en postopératoire des hypertendus en chirurgie orthopédique et traumatologique CHU Tlemcen.

Notre étude était une étude observationnelle et prospective, menée entre le 01 Octobre 2019 et 31 Mars 2020, incluant 50 patients hypertendus avec une autonomie conservée opérés au service d'orthopédie et traumatologie CHU Tlemcen dont la prévalence était de 11.36% et la moyenne d'âge des patients de notre série était de 74 ans avec une prédominance féminine, la plus part sous association des antihypertenseurs. L'évolution reste favorable suite à la prise en charge précoce et rigoureuse de ces patients.

Mots clés :

HTA-facteur de risque – traitement antihypertenseur- Anesthésie générale - Rachianesthésie conventionnelle - incidences et complications peropératoire - stabilité tensionnelle.

ملخص

فرط ضغط الدم هو أحد الأمراض الشائعة، وهو عامل خطر رئيسي في الإصابة بالسكتة الدماغية، وفشل القلب والكلى، ومرض القلب التاجي. إن إدارة التخدير للمرضى الذين يعانون من فرط ضغط الدم هي مشكلة شائعة تثير العديد من التساؤلات : تأثيرات الدورة الدموية، تقييم مخاطر المضاعفات خلال فترة العملية، إدارة العلاجات الخافضة لضغط الدم، والتباينات في ضغط الدم أثناء العمليات الجراحية. الطبيب المختص في التخدير غالبا ما يتوجب عليه تولى مسؤولية المرضى الذين يعانون من فرط ضغط الدم. التحضير لإجراء العملية الجراحية، طريقة التخدير و الرعاية بعد الجراحة يضمن استقرار ضغط الدم. الحد من خطر حدوث أي اضطراب على مستوى القلب و الأوعية الدموية والتعقيدات التي يتعرض لها هؤلاء المرضى بشكل خاص. وكان هدفنا تقييم الحالة الديناميكية للدم أثناء و بعد العملية الجراحية لمرضى فرط ضغط الدم في مصلحة جراحة العظام بالمستشفى الجامعي لتلمسان.

كانت دراستنا دراسة ترصدية واستطلاعية، أجريت في الفترة ما بين 1 أكتوبر 2019 و 31 مارس 2020، بما في ذلك 50 مريضا يعانون من فرط ضغط الدم مع استقلالية كاملة خضعوا لعملية جراحية حيث كان معدل الانتشار 11.36 ٪ من إجمالي المرضى في مصلحة جراحة العظام بالمستشفى الجامعي لولاية تلمسان. بلغ متوسط عمر المرضى لدينا 74 عاما مع هيمنة الإناث، معظمهم تحت العلاج بأكثر من نوع من الأدوية الخافضة لضغط الدم. و كان تلقيهم العناية المبكرة و الصارمة سببا في التطور الملائم لحالتهم الصحية.

الكلمات المفتاحية :

فرط ضغط الدم - عامل الخطر - العلاج الخافض لضغط الدم- التخدير العام - التخدير النخاعي - مضاعفات وتعقيدات أثناء العمليات الجراحية - استقرار ضغط الدم

Abstract

Hypertension is one of the most common pathologies, and is a major cardiovascular risk factor in the occurrence of stroke, heart and kidney failure, and coronary heart disease.

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

The anesthesiologist is very frequently called upon to take charge of hypertensive patients. Preparation for the procedure, anesthetic driving and post-operative care must ensure blood pressure stability and limit the risk of occurrence of cardiovascular incidences and complications to which these patients are more particularly exposed to.

Our objective was the evaluation of the hemodynamic state in per and postoperative hypertensive in orthopedic and trauma surgery CHU Tlemcen.

Our study was an observational and prospective study, conducted between 01 October 2019 and 31 March 2020, including 50 hypertensive patients with a conserved autonomy operated at the orthopedic and trauma department CHU Tlemcen whose prevalence was 11.36% and the average age of patients in our series was 74 years with a female predominance, most share under association of antihypertensives. The evolution remains favorable following the early and rigorous management of these patients.

Key Words:

HTA-Risk Factor - Antihypertensive Treatment- General Anesthesia - Conventional Spinal anesthesia - Intraoperative Complications and Incidences - Blood Pressure Stability.