

HYPERTENSION ARTÉRIELLE 2 0 0 2

Guide Thérapeutique

de la Société québécoise
d'hypertension artérielle



2^e édition

Décembre 2002

Achévé d'imprimer à Québec par Imprimerie Canada Inc.

© La Société québécoise d'hypertension artérielle

ISBN 2-9806257-1-X

Dépôt légal - Bibliothèque nationale du Québec, 2002

Dépôt légal - Bibliothèque nationale du Canada, 2002

Deuxième édition, janvier 2002

Décembre 2002

Guide Thérapeutique

de la Société québécoise
d'hypertension artérielle



Guide pour le traitement de l'hypertension artérielle

L'objectif premier du guide est de fournir au clinicien un outil de référence rapide lors de décisions thérapeutiques au moyen de recommandations claires.

Les différentes recommandations ont été basées sur la littérature disponible et sont le résultat du travail collectif des membres de la Société Québécoise d'Hypertension. Le texte faisant état des dividendes de la littérature n'a pas fait l'objet d'une publication formelle. Les documents de référence peuvent être consultés sur demande. Les auteurs

rappellent aux lecteurs que l'information présentée dans ce guide est aussi exacte que possible au moment de la publication du Guide Thérapeutique et que dans tous les cas, les décisions thérapeutiques relèvent de la responsabilité du médecin traitant.

Denis Drouin m.d. et
Alain Milot m.d., M.Sc.

Co-éditeurs
Québec, décembre 2001

Dans ce manuel, sauf lorsque cela est précisé autrement, le masculin inclut le féminin. ■

Table des matières

Chapitre	Page
Auteurs	3
Partenaires	5
Mot du président	7
1- Définition et classification de l'hypertension artérielle	9
2- Objectifs du traitement de l'hypertension artérielle	11
3- Mesure de la tension artérielle	15
4- Investigation de l'hypertension artérielle	25
5- Évaluation du risque cardiovasculaire	27
6- Traitement non pharmacologique	35
7- Observance	41
8- Traitement initial de l'HTA non compliquée ou avec conditions concomitantes ..	49
9- Polypharmacologie de l'HTA - associations médicamenteuses	57
10- HTA réfractaire	75
11- HTA grave et crise hypertensive	79
12- HTA chez la femme	97
13- HTA et grossesse	103
14- HTA chez le patient âgé et très âgé	121
15- HTA et diabète	133
16- HTA et dyslipidémie	145
17- HTA et cœur	
- Fréquence cardiaque	151
- Maladie coronarienne	153
- Hypertrophie ventriculaire gauche et dysfonctions du ventricule gauche	158
- Défaillance cardiaque	159
18- HTA et reins	167
19- HTA et cerveau	173
Annexe	177
Classes de médicaments en hypertension artérielle	216
Médicaments couramment utilisés au Canada pour le traitement de l'hypertension artérielle	218
Acronymes	220
Remerciements	225
Formulaire d'adhésion	226
Index	227

Auteurs

Membres de la Société québécoise d'hypertension artérielle

Pierre Cartier m.d.

Néphrologue, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal.

Jean-Louis Chiasson m.d.

Endocrinologue, Hôtel-Dieu de Montréal, C.H.U.M.

Ghislaine Couture m.d.

Interniste, Hôpital Saint-François d'Assise, C.H.U.Q.

Gilles R. Dagenais m.d.

Cardiologue, Institut de Cardiologie et de Pneumologie de Québec.

Jacques de Champlain m.d., Ph.D.

Spécialiste en hypertension artérielle, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Denis Drouin m.d.

Médecin conseil, Direction de la Santé Publique de Québec, Centre Hospitalier de l'Université Laval, C.H.U.Q.

Claude Gagné m.d.

Lipidologue, Centre Hospitalier de l'Université Laval, C.H.U.Q.

Mélanie Gagnon m.d.

Interniste, Hôpital Saint-François d'Assise, C.H.U.Q.

Daniel Gaudet m.d., Ph.D.

Lipidologue, Complexe Hospitalier de la Sagamie, Chicoutimi.

Jacques Genest Jr m.d., Ph.D.

Cardiologue, Hôpital Royal Victoria, Montréal.

Denis Hamel m.d.

Cardiologue, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal.

Pavel Hamet m.d., Ph.D.

Endocrinologue, Hôtel-Dieu de Montréal, C.H.U.M.

Marc Houde m.d.

Néphrologue, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal.

Yves Lacourcière m.d.

Interniste, Centre Hospitalier de l'Université Laval, C.H.U.Q.

Serge Langlois m.d.

Néphrologue, Hôtel-Dieu de Québec, C.H.U.Q.

Judith Latour m.d.

Gériatre, Hôtel-Dieu de Montréal, C.H.U.M.

Pierre Larochelle m.d., Ph.D.

Interniste, Hôtel-Dieu de Montréal, C.H.U.M.

Marcel Lebel m.d.

Néphrologue, Hôtel-Dieu de Québec, C.H.U.Q.

Alain Milot m.d., M.Sc.

Interniste, Hôpital Saint-François d'Assise, C.H.U.Q.

Pierre Moreau B.Sc., Pharm., Ph.D.

Pharmacien, Faculté de Pharmacie, Université de Montréal

Yves Pesant m.d.

Interniste, Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme.

Gérard E. Plante m.d., Ph.D.

Néphrologue, Centre Universitaire de Santé de l'Estrie, Sherbrooke.

Luc Poirier B.Sc. Pharm., M.Sc.

Pharmacien, Centre Hospitalier de l'Université Laval, C.H.U.Q.

Marie-Claude Poulin m.d.

Interniste, Hôpital Saint-François d'Assise, C.H.U.Q.

Louise Roy m.d., M.Sc.

Néphrologue, Hôpital Saint-Luc, C.H.U.M.

Ernesto L. Schiffrin m.d., Ph.D.

Interniste, Hôtel-Dieu de Montréal, C.H.U.M.

Guy Tremblay m.d.

Cardiologue, Hôpital Saint-Sacrement, C.H.A., Québec.

Jacques Turgeon B.Sc. Pharm, Ph.D.

Pharmacien, Doyen, Faculté de Pharmacie, Université de Montréal.

Alain Vanasse m.d., Ph.D.

Département de médecine de famille, Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke.

Infographie, Robert Muckle, Québec, janvier 2002

Partenaires de la SQHTA

Les associations et les organismes suivants, saluent l'initiative de la Société québécoise d'hypertension artérielle de produire et de diffuser le Guide Thérapeutique *L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE 2002*.

- L'Association des cardiologues du Québec
- L'Association des médecins de langue française du Canada
- L'Association des médecins endocrinologues du Québec
- L'Association des pharmaciens d'établissement de santé du Québec
- L'Association des spécialistes en médecine interne du Québec
- Le Bureau de la formation professionnelle continue de la Faculté de médecine de l'université de Montréal
- Le Bureau de formation continue de la Faculté de médecine de l'université McGill
- Le Centre de formation continue de la Faculté de médecine de l'université Laval
- Le Centre de formation continue de la Faculté de médecine de l'université de Sherbrooke
- Le Collège des médecins du Québec
- Le Collège québécois des médecins de famille
- La Direction de la santé publique de Québec
- La Fédération des médecins omnipraticiens du Québec
- La Fondation des maladies du cœur du Québec
- L'Ordre des pharmaciens du Québec
- La Société québécoise de lipidologie, nutrition et métabolisme
- La Société de néphrologie du Québec
- La Société des sciences vasculaires du Québec

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

Société Québécoise d'Hypertension Artérielle

MOT DU PRÉSIDENT

Au nom de la Société Québécoise d'Hypertension Artérielle, il me fait plaisir de vous présenter ce nouveau guide thérapeutique pour l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle. Par cette initiative, nous voulons améliorer le traitement et la maîtrise de l'hypertension artérielle au Canada.

L'hypertension est un des facteurs de risque les plus importants pour le développement des maladies cardiaques, vasculaires cérébrales, rénales et vasculaires périphériques. Il est également bien établi que la maîtrise de la pression artérielle contribue à diminuer l'incidence de ces complications. Pourtant, dans la population des patients hypertendus au Canada, les statistiques récentes nous indiquent que : le diagnostic n'a pas été porté ou confirmé dans 43% des cas ; le diagnostic a été confirmé mais le traitement n'a pas été initié dans 22% des cas ; le traitement a été institué mais les valeurs cibles n'ont pas été atteintes dans 21% des cas. Par conséquent, seulement 13% des hypertendus sont diagnostiqués, traités et ont atteint les valeurs cibles. De plus, la maîtrise de l'hypertension des patients diabétiques est atteinte dans seulement 9% des cas*.

Nous devons donc mettre beaucoup d'ardeur pour maîtriser ce facteur de risque qui afflige 21% de la population canadienne, 57% de la population de plus de 65 ans et 50% des patients diabétiques (tension artérielle 140/90 mmHg et plus). À cet effet, nous avons les moyens diagnostiques et thérapeutiques adéquats. Il est devenu essentiel d'obtenir la participation active des médecins, des pharmaciens ainsi que du personnel paramédical pour obtenir une meilleure maîtrise de cette maladie. Tous ces intervenants devront contribuer au suivi et au traitement des patients hypertendus.

* Joffres MR, Hamet P, MacLean DR et al. Distribution of blood pressure and hypertension in Canada and the United States. *Am J Hypertens.* 2001 Nov;14(11 Pt 1):1099-105

Cette réédition du guide thérapeutique contient les nouveaux chapitres suivants : la mesure de la tension artérielle, l'évaluation du risque cardiovasculaire, l'observance, l'hypertension chez la femme, la grossesse, la personne âgée et très âgée, la maladie rénale et la maladie cérébrale. Il contient également une révision majeure du traitement pharmacologique initial et de la polymédication de même que du diabète et de la néphropathie diabétique. Les autres chapitres ont également été mis à jour. Nous espérons que ce nouveau guide sera un outil valable pour votre pratique quotidienne.

La Société Québécoise d'Hypertension Artérielle souhaite également recevoir vos suggestions pour l'amélioration des versions ultérieures de ce guide. Une mise à jour du guide se fera régulièrement sur le site internet de la Société Québécoise d'Hypertension Artérielle.

J'exprime mes remerciements aux membres de la Société Québécoise d'Hypertension Artérielle ainsi qu'aux membres du comité exécutif qui ont accepté de revoir la littérature et d'effectuer les révisions finales qui ont conduit à la rédaction de ce nouveau guide. Je remercie également les docteurs Denis Drouin et Alain Milot pour leur excellent travail d'édition, ainsi que monsieur Robert Muckle pour l'infographie de ce guide.

Yves Lacourcière m.d.

Président et secrétaire trésorier
de la Société québécoise d'hypertension artérielle
Janvier 2002 ■

Chapitre 1

Définition de l'hypertension artérielle et mesure de la tension artérielle

Définition

Selon les recommandations de la Société canadienne d'hypertension (2001), l'hypertension artérielle chez le non diabétique, sans insuffisance rénale ni protéinurie supérieure à 1 g/jour, est définie par :

- une tension artérielle égale ou supérieure à 140/90 mmHg,
- lors de une à cinq visites, avec une moyenne de deux lectures par visite,
- sur une période de six mois.

Le diagnostic peut être porté plus rapidement lorsqu'il y a atteinte d'organe-cible ou lorsque le niveau de tension artérielle demeure élevé sur une période de temps suffisante (tableau 1).

Classification de la tension artérielle chez l'adulte

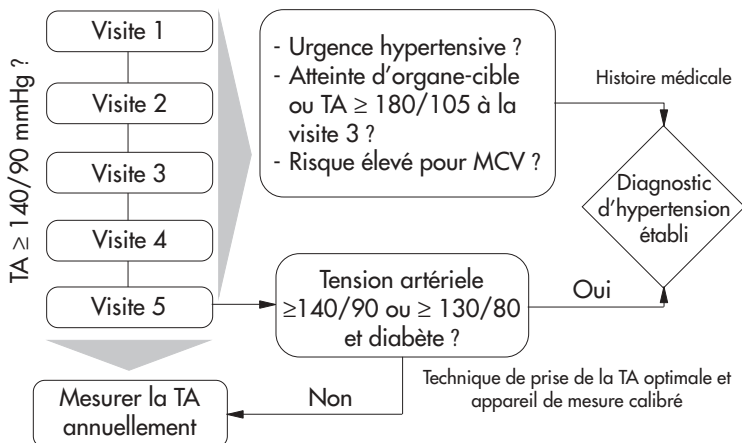
Selon une analyse des données de l'étude de Framingham, près de cinquante pour cent des patients qui sont dans la catégorie de tension artérielle normale élevée, évolueraient à court terme vers une hypertension. Il est donc recommandé d'assurer une surveillance de la tension artérielle et au besoin de suggérer des actions non pharmacologiques à titre préventif. ■

Classification de l'hypertension artérielle selon l'Organisation Mondiale de la Santé (1999)

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale élevée	130-139	85-89
Hypertension Grade 1 (légère)	140-159	90-99
Hypertension Grade 2 (modérée)	160-179	100-109
Hypertension Grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
Hypertension systolique isolée	> 140	< 90

* Dans le cas de l'hypertension systolique isolée, on conservera le niveau de gradation en tenant compte de la TA systolique seulement. Exemple : Pour une TA de 166/80 mmHg, on parlera d'hypertension systolique isolée de grade 2.

Démarche diagnostique : Résumé



Source : Société canadienne d'hypertension artérielle 2001

Chapitre 2

Objectifs du traitement de l'hypertension artérielle

Yves Lacourcière m.d. - Luc Poirier B.Sc. Pharm., M.Sc. - Alain Vanasse m.d., Ph.D.

Le principal bénéfice à traiter l'hypertension artérielle consiste à diminuer le risque de complications cardiovasculaires qui y sont intimement reliées, à savoir, l'insuffisance cardiaque, la maladie coronarienne, les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques et hémorragiques et l'hypertension artérielle maligne. Le fait de recourir aux antihypertenseurs et de diminuer de 5 à 6 mmHg la tension diastolique diminue chez l'**hypertendu d'âge moyen** de 42% le risque de présenter un accident vasculaire cérébral (AVC) et de 16% celui de souffrir d'un événement coronarien.

Environ 50% des **personnes âgées de plus de 60 ans** présentent une tension artérielle supérieure à 140/90 mmHg et l'incidence augmente avec l'âge. L'hypertension est un facteur de risque beaucoup plus grand d'accident vasculaire cérébral que chez les individus plus jeunes. Il a été démontré que le traitement de l'hypertension était efficace pour réduire la mortalité et la

morbidity au au moins jusqu'à 84 ans. Les antihypertenseurs utilisés chez les personnes âgées, plus spécifiquement, réduisent leur mortalité totale de 20%, la mortalité cardiovasculaire de 33%, l'incidence d'AVC de 40% et les complications de la maladie coronarienne de 15%. Le traitement de l'hypertension légère est 5 fois plus efficace pour réduire à court terme la morbidité et la mortalité chez les personnes âgées que chez les individus d'âge intermédiaire.

Bénéfices à traiter l'hypertension artérielle au regard des valeurs cibles

L'hypertension artérielle systolodiastolique

Chez des patients non diabétiques avec une tension artérielle initiale de 170/105 mmHg, l'incidence d'évène-

ment coronarien la plus basse après traitement, a été observée à une tension artérielle diastolique (TAD) de 82,6 mmHg, alors que l'incidence de mortalité cardiovasculaire la plus faible a été observée à une pression artérielle diastolique de 86,5 mmHg. Toute réduction plus marquée de la tension artérielle n'apporte pas de bénéfice supplémentaire, mais n'augmenterait pas le risque d'événement cardiovasculaire.

La plus faible incidence d'événement cardiovasculaire chez ces patients survient à une tension systolique (TAS) de 139 mmHg. Toute réduction plus marquée de la tension artérielle systolique ne semble pas apporter de bénéfice supplémentaire, mais n'augmenterait pas le risque d'événement cardiovasculaire (étude HOT). Chez le diabétique, une réduction plus marquée de la tension artérielle génère des bénéfices supplémentaires (études HOT et UKPDS).

L'hypertension systolique isolée

L'hypertension systolique isolée se retrouve principalement chez les personnes âgées (60 ans et plus). Les études concernant l'hypertension systolique isolée de la **personne âgée**, dont un des critères d'inclusion était par une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg en présence

d'une TAD inférieure à 90 mmHg, concluent à une réduction du risque d'AVC de 36% et du risque d'événement coronarien de l'ordre de 25%. Pour les tensions systoliques se situant entre 140 et 159 mmHg, il n'y a pas d'étude qui permet de juger des bénéfices du traitement.

Chez les **individus plus jeunes** l'hypertension systolique isolée est souvent le signe d'une circulation hyperdynamique produisant une élévation de la tension artérielle. Les individus jeunes qui présentent une TAS élevée devraient faire l'objet d'une attention particulière dont l'élimination du phénomène de la blouse blanche et l'investigation d'une HTA secondaire .

Valeurs cibles de tension artérielle selon différentes recommandations

1. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS 1999)

Selon l'OMS, le but du traitement consiste à obtenir la réduction maximale tolérée de la tension artérielle. Il est souhaitable chez le patient jeune, le patient d'âge moyen et le diabétique, d'atteindre des chiffres tensionnels infé-

rieurs à 130/85 mmHg.

Chez les patients âgés, les recommandations sont d'atteindre moins de 140/90 mmHg, si toléré. Dans les cas d'hypertension systolique isolée, l'objectif est de 140 mmHg, si ce chiffre tensionnel est toléré.

2. La Société canadienne d'hypertension artérielle (SCHTA 2001)

Pour les patients non diabétiques et sans protéinurie supérieure à 1 g/jour, il est recommandé d'atteindre une tension artérielle de moins de 140/90 mmHg si la TA est prise au bureau et de moins de 135/85 mmHg si la TA est mesurée à domicile.

Pour les patients diabétiques, il est recommandé d'atteindre une valeur de TA inférieure à 130/80 mmHg et pour les patients présentant une protéinurie de plus de 1 g/24 h, l'objectif de TA est de 125/75 ou moins.

3. Le Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI 1997)

L'objectif thérapeutique fixé par ce groupe de travail américain consiste à

maintenir la tension systolique sous 140 mmHg et la tension diastolique sous les 90 mmHg en poursuivant la maîtrise des autres facteurs de risque de maladie cardiovasculaire. Une réduction supplémentaire de la tension artérielle peut être envisagée, si elle est tolérée. Dans le cas de l'HTA systolique isolée, chez les patients présentant une pression artérielle systolique très élevée, on suggère une cible de traitement intermédiaire (inférieure à 160 mmHg) bien que toute réduction supplémentaire puisse être bénéfique. De fait, plus la pression artérielle se rapproche de la normale, plus les bénéfices sont importants. ■



4. La Société québécoise d'hypertension artérielle

À la lumière de la littérature consultée, nous recommandons les valeurs d'initiation de traitement et les valeurs cibles qui suivent :

Tableau des valeurs d'initiation et valeurs cibles de traitement de l'hypertension

Condition	Valeur d'Initiation	Valeur-cible	Chapitre
	TA systolique/ diastolique	TA systolique/ diastolique	
HTA Systolo-diastolique ¹	Supérieure ou égale à 140/90	Inférieure à 140/90	8
HTA Systolique isolée ²	Supérieure ou égale à 160	Inférieure à 140	8
Tension artérielle à domicile chez l'hypertendu sans diabète ni insuffisance rénale ni protéinurie	Supérieure ou égale à 135/85 mmHg	Inférieure à 135/85 mmHg	8
HTA et personnes très âgées (80 ans et plus) ³	Systolo-diastolique : TA Systolique supérieure ou égale à 160 mmHg ou Diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg Systolique isolée : TA systolique : supérieure ou égale à 160	TA Systolique - assis : 140 et moins - debout : 120-140 mmHg ⁴ et TA Diastolique moins de 90 (debout 65-90 mmHg)	14
HTA et Diabète	Supérieure ou égale à 130/80	Inférieure à 130/80	15
HTA et insuffisance rénale	Supérieure ou égale à 130/80	Inférieure à 130/80	18
HTA et Protéinurie supérieure à 1 g/jour	Supérieure ou égale à 125/75	Inférieure à 125/75	18

1. L'abaissement de la tension diastolique en dessous de 85mmHg n'apporterait pas de bénéfice supplémentaire chez le non diabétique, mais n'augmenterait pas le risque d'événement cardiovasculaire.
2. L'hypertension systolique isolée est une condition retrouvée principalement chez les personnes âgées. Une attention particulière devra être apportée afin d'éviter des changements trop brusques des chiffres de tension artérielle ou de l'hypotension orthostatique. Chez les individus plus jeunes, il est important de compléter l'investigation en recherchant la présence d'autres facteurs sous-jacents comme par exemple, une circulation hyperdynamique, une valvulopathie aortique ou de l'hyperthyroïdie. Dans ces 2 groupes d'âge, il faut exclure un phénomène de la blouse blanche. En présence d'une HTA sys-

tolique isolée entre 140 et 159 mmHg, un traitement peut être initié s'il y a atteinte d'organe cible ou s'il y a d'autres facteurs de risque qui prédisent un haut risque de maladie cardiovasculaire. Il n'y a cependant pas encore d'étude à l'appui de cette conduite.

3. Chez les plus de 80 ans, l'objectif thérapeutique doit être prudemment individualisé. La tension artérielle en position debout doit être systématiquement mesurée.
4. Si le patient ne tolère pas sa médication ou ne peut prendre plusieurs médicaments, on peut réviser les objectifs thérapeutiques et se contenter d'une diminution de la tension artérielle systolique de 20 mmHg comme cela a été fait dans les études SHEP et SYST-EUR.

Chapitre 3

Mesure de la tension artérielle

Serge Langlois m.d. - Denis Drouin m.d. - Alain Vanasse m.d., Ph.D.

La mesure de la tension artérielle (TA) est une procédure de routine qui peut être faite en cabinet de consultation, à l'hôpital, à la pharmacie ou au bureau de l'infirmière ainsi qu'à d'autres endroits très variés à l'extérieur des centres de soins. C'est la méthode diagnostique certainement la plus utilisée en médecine. Elle sert, par exemple, à mesurer l'incidence et la prévalence de l'hypertension artérielle tant à un niveau individuel qu'à un niveau populationnel lors d'enquêtes de santé. La distinction entre une TA normale, une TA normale élevée et une HTA de stade 1 est basée sur des différences systoliques et diastoliques aussi faibles que 10 et 5 mmHg respectivement et la fiabilité de cette classification peut être affectée de façon significative par des erreurs aussi minces que 5 mmHg.

La précision de la mesure est importante non seulement à des fins de classification dans la population, mais surtout pour les soins cliniques. Étiqueter

un patient comme étant hypertendu n'est pas sans conséquences. En effet, les décisions thérapeutiques sont basées, entre autres facteurs, sur les valeurs mesurées de la TA. Des mesures imprécises peuvent conduire à une erreur diagnostique ou à un traitement inapproprié. Il existe, de plus, une variabilité individuelle inhérente à la TA. Il y a peu de chances que deux lectures consécutives fournissent les mêmes chiffres ; c'est pourquoi on conseille vivement de multiplier les lectures. Même alors, la mesure de la TA est sujette à de multiples sources de variabilité (voir tableau 1) ou d'erreurs qui sont attribuables au patient, à l'instrument, à l'observateur ou à la technique elle-même. Une revue des erreurs fréquemment rencontrées et leurs solutions est proposée au tableau 2.

Pendant très longtemps c'est surtout par la méthode auscultatoire qu'on a mesuré la TA. Peu de données sont disponibles quant aux appareils de mesure par méthode oscillométrique. Ce-

pendant la plupart des recommandations émises pour la mesure par méthode auscultatoire valent aussi pour celle par méthode oscillométrique. On pense surtout à celles qui concernent le patient, le brassard et le nombre de lectures. Les appareils validés selon le protocole de la British Hypertension Society sont recommandables. Au Canada, un appareil conçu pour les bureaux

des médecins, le BP-TRU* a subi les tests de validation et peut s'avérer un choix alternatif intéressant par rapport aux appareils à mercure et anéroïdes actuellement disponibles. Une réglementation visant à réduire l'impact environnemental du mercure risque de faire disparaître les appareils au mercure d'ici quelques années

* *VSM MedTech Canada Ltd.* ■

Note : Dans ce chapitre ainsi que dans tout le manuel, les expressions tension artérielle et pression artérielle sont utilisées indifféremment..



Tableau 1

Effets d'activités de routine sur la tension artérielle (mm Hg)

Activité	TA Systolique	TA Diastolique
Assister à une réunion	+ 20	+ 15
Se déplacer pour aller au travail	+ 16	+ 13
S'habiller	+ 12	+ 10
Marcher	+ 12	+ 6
Parler au téléphone	+ 10	+ 7
Manger	+ 9	+10
Travailler au bureau	+ 6	+ 5
Lire	+ 2	+ 2
Regarder la télévision	+ 0,3	+ 1

Ref : Campbell NR, McKay DW. Accurate blood pressure measurement : why does it matter? Can Med Assoc J 1999;161:277•8

Tableau 2 : Erreurs fréquentes

Sources d'erreur dans la technique de mesure de la TA	Solutions
<p>Pas de temps d'attente : Même si le patient peut avoir attendu dans la salle d'attente durant un certain temps la TA est mesurée en début d'entrevue alors que le patient vient de marcher ou qu'il vient de se déplacer de sa chaise à la table d'examen.</p>	<p>Attendre que le patient soit demeuré dans la même position pour cinq minutes avant de mesurer la TA en position assise ou couchée. La mesure de la TA debout doit se prendre habituellement dans les 2 minutes après s'être levé.</p>
<p>Bras non supporté, dos non appuyé : La table d'examen n'est pas un bon endroit pour mesurer la TA en position assise. Il n'y a pas de support pour le bras ni pour le dos. Les pieds pendent dans le vide.</p>	<p>Le patient devrait être assis sur une chaise confortable. Si la chaise n'est pas munie d'un support pour le bras, l'observateur devrait soutenir le bras et s'assurer qu'il reste détendu.</p>
<p>Présence de bruit ou conversation : Il peut être difficile de bien entendre les bruits de Korotkoff. L'observateur peut avoir des problèmes d'audition. La conversation peut nuire à la détection des bruits de Korotkoff. Le fait de parler pour le patient peut modifier sa TA.</p>	<p>Demander au patient de ne pas parler au cours de la mesure de la TA et éviter de lui parler. S'assurer d'avoir un environnement calme.</p>
<p>Brassard de dimension inappropriée ou mal placé : Un brassard trop petit ou trop grand peut surestimer ou sous-estimer la TA. Le brassard peut n'être pas bien positionné, placé par-dessus des vêtements ou pas suffisamment ajusté sur le bras ou placé sur</p>	<p>Utiliser un brassard approprié au diamètre du bras (voir tableau 3). Les indications sur le brassard peuvent aider à choisir la bonne taille et à bien le placer sur le bras. Des lignes délimitent</p>

des vêtements.	une zone correspondant à la circonférence du bras et une flèche indique le centre du brassard.
<p>Arrondissement des valeurs : La tendance à arrondir les chiffres est fréquente. Les TA systoliques et diastoliques devraient être distribuées également entre 0, 2, 4, 6 et 8. Le chiffre zéro est inscrit trop fréquemment et le cinq ne devrait jamais être inscrit.</p>	Lorsqu'on mesure la TA par méthode auscultatoire, les valeurs systoliques et diastoliques devraient être enregistrées au chiffre pair le plus proche. Les valeurs impaires ne peuvent être obtenues que par une moyenne de lectures ou par un appareil à lecture numérique.
<p>Déflation inadéquate : Il peut être difficile de mesurer la TA à 2 mmHg près si le brassard se dégonfle trop rapidement, i.e. plus vite que 2 mmHg par battement cardiaque ou par seconde. Cela peut être dû à l'opérateur ou à l'effet d'une valve ou d'une tubulure défectueuse. Un dégonflement trop lent peut favoriser un engorgement veineux et assourdir les bruits de Korotkoff.</p>	Lorsque la fréquence cardiaque se situe entre 60 et 90, une vitesse de déflation de 2 à 3 mmHg par seconde est adéquate. Si on a besoin de gonfler à nouveau, il faut dégonfler rapidement et attendre de 30 à 60 secondes, pour éliminer la congestion veineuse source d'erreurs de lecture.
<p>Instrument non calibré : Un manomètre anéroïde est plus susceptible de se dérégler qu'un appareil à mercure. Même un manomètre à mercure peut être inexact si le réservoir de mercure n'est pas plein, trop plein, s'il y a obstruction de l'évent ou s'il y a des saletés ou des bulles dans la colonne.</p>	Un appareil anéroïde devrait être vérifié aux six mois. L'utilisateur peut vérifier la précision de son appareil en utilisant un connecteur en Y relié à une colonne de mercure. Le brassard est dégonflé en comparant les mesures simultanément.

Tableau 3 : Dimensions du brassard recommandées selon la circonférence du bras

Circonférence du bras chez l'adulte (cm)	Taille du brassard (cm)
De 18 à 26	9 X 18 (modèle standard chez l'enfant)
Plus de 26 à 33	12 X 23 (modèle standard chez l'adulte)
Plus de 33 à 41	15 X 33 (grand, obèse)
Plus de 41	18 X 36 (très grand, obèse)

La bonne manière

Tableau 4 : Recommandations pour la mesure de la tension artérielle par la méthode auscultatoire

I- Patient

A. Conditions

1. S'abstenir de caféine dans l'heure qui précède.
2. S'abstenir de fumer dans les 15-30 minutes qui précèdent.
3. Ne pas utiliser des substances contenant des stimulants adrénergiques comme la phényléphrine ou la pseudoéphédrine (peuvent être présentes dans les décongestionnants nasaux ou dans des gouttes ophtalmiques)
4. Vessie vidée
5. Un environnement calme, chaleureux
6. Pas de vêtements pouvant serrer le bras et/ou l'avant-bras.

B. Posture

1. Le patient doit être assis calmement pendant au moins 5 minutes, le dos bien appuyé et le bras appuyé à la hauteur du cœur. Les pieds doivent toucher le sol et les jambes ne doivent pas être croisées
2. Pour les patients de plus de 65 ans, les diabétiques et les patients sous traitement antihypertenseur, vérifier s'il y a des changements posturaux en mesurant la TA rapidement, i.e. de une à cinq minutes après avoir atteint la position debout.

II- Équipement

A. Brassard :

1. **Taille du brassard** : la vessie gonflable doit encercler le bras et en couvrir 80% de la circonférence ; la largeur du brassard doit être d'au moins 40% de la circonférence du bras.
2. **Position du brassard** : le centre de la vessie gonflable doit être placé directement au-dessus de l'artère brachiale (voir tableau 3).

B. Poire et valve :

1. Le système doit être capable de générer une pression de 30 mmHg supérieure à la pression systolique et ce, en moins de cinq secondes, et de maintenir cette pression jusqu'à ce que la valve soit ouverte.
2. On laisse dégonfler à un rythme de 2 à 3 mmHg/sec ou 2 à 3 mmHg/battement cardiaque.

C. Manomètre :

1. La colonne de mercure doit être à zéro avant de commencer la procédure. Le ménisque doit être facilement visible et pouvoir s'élever facilement lorsque la pression est appliquée.
2. L'aiguille d'un appareil anéroïde doit se situer vis-à-vis le zéro lorsque le brassard est vide, en l'absence d'un dispositif d'arrêt.
3. Le manomètre anéroïde devrait être calibré aux six mois, la référence étant un manomètre à mercure.

D. Appareils oscillométriques :

1. Des appareils oscillométriques validés peuvent être utilisés. Les conditions de préparation du patient, la posture et les exigences concernant le brassard s'appliquent tout autant que pour la méthode auscultatoire.

III- Technique :

A. Nombre de lectures et sites :

1. À chaque visite, prendre au moins deux lectures, espacées par autant de temps que possible, dans la mesure où c'est réaliste et raisonnable. Si les lectures varient de plus de 5 mmHg, répéter la prise des lectures jusqu'à ce que deux lectures consécutives soient comparables.
2. Lors des premières lectures, mesurer la tension artérielle aux deux bras et par la suite, la mesurer au bras dont la mesure est la plus élevée.
3. Si la pression au bras est anormale, prendre la pression à la cuisse au moins une fois, surtout chez les patients qui ont moins de 30 ans.
4. Si la première visite correspond à une urgence hypertensive, le diagnostic est alors porté. Sinon, si la TA est $\geq 140/90$ mmHg, prévoir cinq visites supplémentaires au cours des six prochains mois.
5. Si, à la troisième visite, il y a atteinte d'organe-cible ou une tension artérielle $\geq 180/105$ mmHg, le diagnostic d'HTA est alors établi.
6. Si à la sixième visite, la TA est encore $\geq 140/90$ mmHg, le diagnostic d'HTA est alors établi. Pour une personne diabétique, on a établi le seuil diagnostique à 130/80 mmHg.

B. Exécution de la mesure :

1. Ajuster un brassard de format approprié à la partie inférieure du bras, près du coude, à 2-3 cm au-dessus de la fosse antécubitale.
2. Gonfler le brassard rapidement à une pression de 20 mmHg au-dessus de la pression systolique, identifiée par la disparition du pouls radial.
3. Laisser le brassard se dégonfler de 2 à 3 mmHg par seconde ou par battement cardiaque selon le cas.
4. Noter la valeur de TA systolique dès l'apparition d'un bruit clair qui se répète (phase I de Korotkoff).
5. Noter la valeur diastolique lorsqu'il y a disparition du bruit répétitif (phase V de Korotkoff), sauf chez les enfants chez qui on recommande de s'en tenir à la phase IV lorsque les sons sont feutrés. Chez les patients chez qui le bruit ne disparaît pas, utiliser la phase IV comme référence.
6. Inscrire les chiffres systoliques et diastoliques tels que mesurés à 2 mmHg près sans les arrondir à des valeurs se terminant par cinq ou par zéro.
7. Si les bruits de Korotkoff sont faibles, demander au patient de lever le bras et de faire des mouvements de flexion et d'extension de la main de cinq à dix fois, après quoi, une nouvelle mesure pourra être faite, en reprenant à l'étape 2 après avoir abaissé le bras.

L'auto-mesure de la TA

L'utilisation d'appareils au mercure ou anéroïdes est difficile à enseigner aux patients. Pourtant, l'auto-mesure de la TA permet d'apporter au clinicien une grande quantité de lectures qui peuvent aider à confirmer le diagnostic et à prendre des décisions thérapeutiques en particulier les ajustements de médication. Plusieurs appareils oscillométriques validés sont disponibles* et la technique, pour leur utilisation a été grandement simplifiée. Le coût pour les patients est d'une centaine de dollars ou moins. Selon Stergiou, si on fait la moyenne de deux mesures par jour pendant deux semaines, en excluant la première journée, on obtient une moyenne de lectures qui serait comparable à celle obtenue par un monitoring ambulatoire de jour. Les deux lectures devraient être prises le matin, au moment de la journée où la TA est souvent plus élevée. Pour les patients hypertendus, la TA devrait être prise avant la prise de la médication. On reconnaît que la valeur de référence de la tension artérielle à domicile est légèrement inférieure à celle du bureau. À domicile, en absence de diabète et de protéinurie supérieure à 1 g/jour, on visera une tension artérielle inférieure à 135/85 mmHg.

L'auto-surveillance de la TA a été associée à une meilleure adhérence à la prescription médicale. Certains auteurs affirment de plus que l'auto-surveillance pourrait aider à établir ou à exclure le diagnostic d'hypertension artérielle en minimisant les effets de sarrau blanc puisque la tension artérielle est prise à domicile dans un environnement plus familier.

On devrait demander aux patients qui possèdent un appareil, de l'apporter au bureau deux fois par année, vérifier la technique de mesure et comparer les résultats obtenus avec l'appareil utilisé par le professionnel de la santé.

Des appareils à mémoire validés sont disponibles**. Il est possible de connecter ces appareils à un ordinateur, de traiter les données et d'obtenir des rapports, des statistiques et des graphiques. Ces appareils exigent un temps supplémentaire mais ils peuvent être utiles dans un contexte de clinique spécialisée.

* (Omron HEM-741, Omron HEM-747, AND UA-767) D'autres appareils peuvent également être recommandés. Les modèles cités peuvent ne plus être disponibles.

** Omron modèle HEM-747-IC et AND modèle UA-767-IC

Stergiou GS. *J. of HTN* 1996;16:725 ■

Chapitre 4

Évaluation pour tous les patients hypertendus

Les examens qui suivent sont recommandés pour l'évaluation initiale des patients nouvellement diagnostiqués.

1. Formule sanguine complète
2. Biochimie sanguine (sodium, potassium et créatinine)
3. Glycémie à jeun
4. Bilan lipidique à jeun (incluant C-Total, C-HDL, C-LDL et triglycérides)
5. Examen sommaire et microscopique d'urine
6. Électrocardiogramme

Pour certains sous-groupes de patients hypertendus

- 1. Pour les patients diabétiques :**
microalbuminurie (ratio albumine/créatinine sur la première miction matinale, albuminurie sur une collecte de nuit ou de 24 heures) et/ou protéinurie sur une collecte de 24 heures (le résultat peut influencer le choix de la valeur cible de TA à atteindre).
- 2. Pour les patients avec néphropathie :**
protéinurie sur une collecte de 24 heures (le résultat peut influencer le choix de la valeur cible de TA à atteindre).
- 3. Pour les patients ayant une élévation de la créatininémie :**
échographie rénale pour exclure une obstruction.
- 4. Pour les patients souffrant de la triade céphalée, palpitations et sudation :**
mesure de VMA et mesure des cathécolamines ou, de préférence, des métanéphrines sur une collecte urinaire de 24 heures pour exclure un phéochromocytome.

VMA : Acide vanillylmandélique

Chapitre 5

Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire

Alain Milot m.d., M.Sc. - Mélanie Gagnon m.d. - Guy Tremblay m.d.

La décision de traiter un individu pour prévenir un événement cardiovasculaire ne devrait pas reposer uniquement sur le *chiffre* de tension artérielle mesurée mais sur une évaluation globale du risque de maladie cardiovasculaire propre à cet individu.

L'évaluation du risque cardiovasculaire individuel est la synthèse de l'impact des différents facteurs de risque en l'absence de manifestations (**prévention primaire**) ou en présence de manifestations de la maladie (**prévention secondaire**). Cette évaluation, ayant pour objectif d'améliorer la qualité de la prise en charge du patient, permet :

- d'identifier les individus à plus haut risque à court terme, qui peuvent bénéficier d'une intervention immédiate,
- d'identifier également les individus à plus haut risque à long terme, qui doivent recevoir une attention soutenue,

- d'individualiser les interventions (approche multifactorielle, intensité des efforts),
- de motiver les patients à adhérer aux efforts de prévention.

Les **facteurs de risque majeurs et indépendants** sont l'hypertension artérielle, la dyslipidémie (augmentation du cholestérol total et LDL de même que diminution du cholestérol HDL), le diabète, le tabagisme, l'âge et le sexe. D'autres facteurs de risque sont également associés à un risque accru. La contribution indépendante, causale et relative des facteurs de risque **conditionnels** n'est pas encore bien documentée (augmentation des triglycérides, particules LDL de petite taille, augmentation de l'homocystéine, augmentation de la lipoprotéine « a », facteurs thrombogéniques, marqueurs inflammatoires). Les facteurs **prédisposant** aggravent l'effet des facteurs indépendants (obésité, obésité abdominale, sédentarité, histoire familiale de

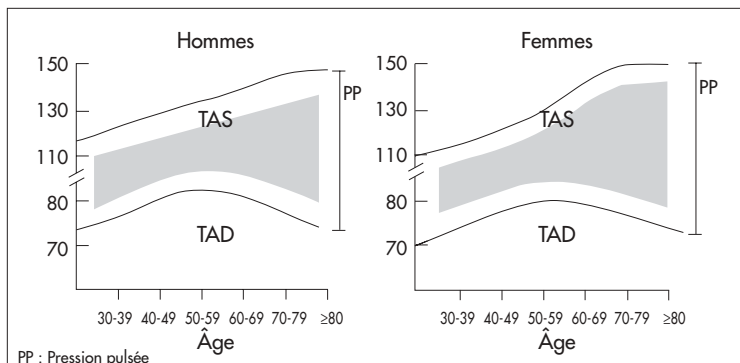
maladie cardiovasculaire précoce, ethnicité, facteurs psychosociaux).

Par ailleurs, l'**impact** des facteurs de risque sur la morbidité et la mortalité tend à être **multiplicateur** plutôt qu'additif. Bien que les facteurs de risque majeurs soient indépendants, ils sont souvent associés chez les mêmes individus. Par exemple, la prévalence du diabète et de la dyslipidémie est environ deux fois plus importante chez l'hypertendu que chez le normotendu.

Hypertension artérielle systolique versus diastolique et risque cardiovasculaire

Une augmentation progressive de la tension artérielle survient avec l'âge (figure 1). Chez l'homme, l'augmentation de la tension artérielle systolique (TAS) est linéaire entre 30 et 80 ans

Figure 1 : Distribution de la pression artérielle dans la population en fonction de l'âge et du sexe



Adapté de : Third National Health and Nutrition Examination Survey, *Hypertension* 1995;25:305-313

tandis que chez la femme, la TAS s'accroît plus rapidement au moment de la ménopause. Par contre, l'augmentation de la tension artérielle diastolique (TAD) n'est linéaire qu'entre 30 et 60 ans. En effet, la TAD diminue après l'âge de 60 ans en raison de l'augmentation de la rigidité des grosses artères. Cette diminution de la TAD est probablement la conséquence et non la cause de la maladie. À tout âge, la TAS prédit donc mieux le risque cardiovasculaire que la TAD.

Le résultante d'une augmentation de la TAS accompagnée d'une diminution de la TAD est une pression différentielle ou pression pulsée accrue (PP). Plusieurs études ont démontré qu'une hypertension systolique accompagnée d'une diminution de la TAD, ayant pour conséquence une augmentation de la PP, sont associées à une progression de l'athérosclérose aortique, une augmentation de la prévalence d'infarctus du myocarde et d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Par ailleurs, une analyse récente des données de l'étude de Framingham confirme que les individus ayant une tension artérielle normale haute (130 - 139 / 85 - 89) ont un risque relatif d'événements cardiovasculaires plus élevé que ceux ayant une tension artérielle normale (120 - 129 / 80 - 84)

ou optimale (moins de 120 / 80). Cependant, la démonstration des bénéfices du traitement de ces individus ayant une tension artérielle normale haute n'a pas été faite, en l'absence de diabète.

Évaluation du risque cardiovasculaire

Le risque de complications cardiovasculaires est fonction du nombre de facteurs de risque mais aussi de leur intensité. Plusieurs modèles de prédiction du risque cardiovasculaire ont été élaborés à partir d'études épidémiologiques. Les tables d'évaluation du risque développées par les investigateurs de la Framingham Heart Study ont plusieurs avantages : population de sujets des deux sexes âgés de 30 à 75 ans, variables quantitatives, confirmation des estimations dans des études prospectives. Par contre, il existe deux tables distinctes qui permettent d'estimer séparément, plutôt que globalement, le risque de maladie coronarienne et le risque d'accident vasculaire cérébral. De plus, le risque d'autres cardiopathies, telles que l'hypertrophie ventriculaire gauche, la dysfonction diastolique, la fibrillation auriculaire de même que le risque de maladie vasculaire périphé-

rique ne sont pas estimés par ces deux tables.

Stratification du risque proposée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et la Société internationale d'hypertension (ISH) (1999)

La stratification proposée par l'OMS et l'ISH repose sur l'estimation du risque moyen à 10 ans de mortalité cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde et d'AVC non fatal, à partir de données provenant de l'étude de Framingham. L'estimation du risque est basée sur l'âge, le sexe, le tabagisme, le diabète, la cholestérolémie, l'histoire familiale de maladie cardiovasculaire précoce, l'atteinte des organes cibles et l'histoire personnelle de maladie cardiovasculaire ou rénale (tableau I : facteurs de risque utilisés pour la stratification du risque). Le risque est exprimé en terme absolu i.e. la probabilité de développer une complication dans un intervalle de temps donné.

Quatre catégories de risque absolu sont définies. Chacune des catégories représente un intervalle dans lequel le risque d'un individu est déterminé par le nombre et la sévérité des facteurs de risque énumérés ci-haut. D'autres fac-

teurs de risque peuvent également influencer le niveau de risque d'un individu dans l'intervalle défini par la catégorie, lorsque ces données sont disponibles (tableau 1 : autres facteurs de risque influençant défavorablement le pronostic).

Les recommandations proposées par l'OMS et l'ISH sont destinées à un auditoire global comprenant des communautés ayant des systèmes de santé et des ressources très hétérogènes. Nous avons donc adapté au contexte nord américain certaines propositions du tableau 1 : *cholestérol-LDL élevé et cholestérol-HDL abaissé* ont été transférés des *autres facteurs de risque influençant défavorablement le pronostic aux facteurs de risque utilisés pour la stratification du risque* ; *le diabète et la microalbuminurie* ont été transférés des *facteurs de risque de maladie cardiovasculaire aux conditions cliniques associées* de façon à mieux refléter le niveau de risque très élevé qui leur est associé.

Faible risque : inclut les hommes de moins de 55 ans et les femmes de moins de 65 ans sans autre facteur de risque. Le risque d'événement cardiovasculaire majeur dans ce groupe est de moins de 15% à 10 ans.

Risque modéré : il s'agit d'un

groupe hétérogène d'individus associant une hypertension de grade 1 avec 1 ou 2 facteurs de risque ou de grade 2 avec 0, 1 ou 2 facteurs de risque. Le risque d'événement cardiovasculaire majeur dans ce groupe est de 15 à 20%.

Risque élevé : inclut les individus ayant une hypertension de grade 1 ou 2 et 3 facteurs de risque ou une atteinte des organes cibles et les individus ayant une hypertension de grade 3 sans autre facteur de risque. Le risque d'événement cardiovasculaire majeur dans ce groupe est de 20 à 30%.

Risque très élevé : inclut les individus avec une hypertension de grade 3 avec 1 facteur de risque ou plus et tous les patients avec une maladie cardiovasculaire, la présence de diabète ou d'une maladie rénale. Le risque d'événement cardiovasculaire majeur est estimé à 30% et plus dans ce groupe.

Quelques études ont démontré que l'estimation du risque absolu obtenue à l'aide des tables de Framingham pouvait être appliquée aux populations américaines (blanche non hispanique, hispanique et noire), britannique et canadienne française. Par contre, les individus des populations américaines originaires de l'Asie du sud de même que les autochtones, ayant un plus haut risque de base, ne devraient pas

être évalués à l'aide du risque absolu. De plus, l'estimation de l'impact d'anomalies extrêmes de chacun des facteurs, tels que l'hypertension sévère, la dyslipidémie sévère (par exemple, l'hypercholestérolémie familiale sévère, l'hypoalphalipoprotéïnémie familiale) ou la consommation très importante de tabac, n'est pas adéquate.

Par ailleurs, la réduction du risque d'événements cardiovasculaires anticipée avec le traitement n'est pas toujours proportionnelle à l'augmentation du risque calculé. Les études d'observation ont démontré une relation linéaire entre l'augmentation de la tension artérielle et le risque d'événements coronariens et vasculaires cérébraux : lorsque la pression augmente de 5 à 6 mmHg, les risques relatifs d'événements coronariens et vasculaires cérébraux augmentent respectivement de 25 et 40%. Par contre, les études d'intervention n'ont pas révélé qu'une diminution équivalente de la tension artérielle avec le traitement anti-hypertenseur se traduisait toujours par une diminution équivalente d'événements. Bien qu'une diminution de 40% des événements vasculaires cérébraux ait été mise en évidence, la diminution d'événements coronariens n'a été que de 14 à 17% i.e. d'environ les deux tiers des bénéfices prévus.

Le risque obtenu à l'aide du tableau est une estimation de la probabilité de développer un événement cardiovasculaire au cours d'une période de 10 ans. Cette estimation peut ne pas refléter adéquatement le risque à plus long terme, voire à vie, d'un jeune adulte. De plus, les résultats obtenus dans les grandes études sur le traitement de l'hypertension l'ont été au terme d'un suivi de quelques années seulement. Or, les bénéfices s'accroissent généralement avec la durée du traitement. Il est donc possible que l'on sous-estime le risque d'événement à l'aide de la table de même que l'efficacité des antihypertenseurs dans les essais cliniques.

Principes de conduite thérapeutique tel que proposés par l'OMS et l'ISH

Le but du traitement de la personne hypertendue est de réduire au maximum son risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire, ce qui requiert la prise en charge de tous les facteurs de risque réversibles identifiés. La stratégie à adopter dépend du niveau de risque déterminé :

Faible risque : opter généralement pour un traitement non pharmacologique avec suivi de la tension artérielle pour une période pouvant aller jusqu'à

6 mois avant d'envisager une pharmacothérapie.

Risque modéré : privilégier une approche non pharmacologique avec prise en charge des autres facteurs de risque pour une période allant jusqu'à 3 mois avant de débiter une pharmacothérapie.

Risque élevé et très élevé : débiter un traitement pharmacologique et non pharmacologique immédiatement après confirmation du diagnostic et prendre en charge rapidement les autres facteurs de risque. ■

Tableau 1 : Facteurs influençant le pronostic

Facteurs de risque de maladie cardiovasculaire	Atteinte des organes cibles	Conditions cliniques associées
<p>1. Facteurs utilisés pour la stratification du risque¹</p> <ul style="list-style-type: none"> - Niveau de tension artérielle systolique et diastolique - Homme de plus de 55 ans - Femme de plus de 65 ans - Tabagisme - Cholestérolémie totale de plus de 6,5 mmol/l ou cholestérol-LDL de plus de 4,13 - Cholestérol-HDL de moins de 1,30 - Histoire familiale de maladie cardiovasculaire prématurée 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertrophie ventriculaire gauche (diagnostiquée par l'ECG, l'échographie ou la radiographie) - Protéinurie et/ou insuffisance rénale légère (créatinine de 106 à 177 µmol/l) - Évidence échographique ou radiologique d'athérosclérose - Rétrécissement focalisé ou généralisé des artères rétiniennes 	<p>Diabète, plus particulièrement si</p> <ul style="list-style-type: none"> - microalbuminurie ou protéinurie <p>Maladie vasculaire cérébrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AVC ischémique - Hémorragie cérébrale - Ischémie cérébrale transitoire <p>Maladie cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infarctus du myocarde - Angine - Revascularisation coronarienne - Insuffisance cardiaque <p>Maladie rénale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie diabétique - Insuffisance rénale (créatinine de plus de 177 µmol/l) <p>Maladie vasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dissection aortique - Maladie artérielle symptomatique <p>Rétinopathie hypertensive avancée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie ou exsudat - Papilloœdème
<p>2. Autres facteurs influençant défavorablement le pronostic²</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intolérance au glucose - Obésité - Mode de vie sédentaire - Fibrinogène élevé - Groupe socio-économique à risque élevé - Groupe ethnique à risque élevé - Région géographique à risque élevé 		

1. Facteurs de risque utilisés pour déterminer la catégorie de risque dans le tableau 2.

2. Autres facteurs de risque qui peuvent également influencer le niveau de risque d'un individu dans l'intervalle défini par chacune des catégories du tableau 2.

Tableau 2 : Stratification quantitative du risque cardiovasculaire¹

Adapté de la Société Internationale d'Hypertension et l'OMS (1999)

Autres facteurs de risque et conditions médicales	Tension artérielle (mmHg)		
	Hypertension de stade 1 (légère) TA systolique de 140 à 159 TA diastolique de 90 à 99	Hypertension de stade 2 (modérée) TA systolique de 160 à 179 TA diastolique de 100 à 109	Hypertension de stade 3 (sévère) TA systolique de 180 et plus TA diastolique de 110 et plus
Aucun autre facteur de risque	Faible risque	Risque modéré	Risque élevé
1 à 2 facteurs de risque	Risque modéré	Risque modéré	Risque très élevé
3 facteurs de risque ou plus ou atteinte d'organe cible ²	Risque élevé	Risque élevé	Risque très élevé
Condition clinique associée ² incluant le diabète	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

1. Risque à 10 ans d'infarctus du myocarde, d'AVC ou de mortalité cardiovasculaire : faible =<15%, modéré=15 à 20%, élevé = 20 à 30% et très élevé=30% ou plus.
2. Chez le sujet diabétique, il est démontré que le risque cardiovasculaire est élevé lorsque que la tension artérielle est normale-haute, soit de 130 à 139 / 80 à 89 mmHg. On devrait donc débiter un traitement pharmacologique dès que la tension artérielle est supérieure ou égale à 130 / 80 mmHg.
3. Chez l'insuffisant rénal, il est démontré que l'abaissement de la tension artérielle, lorsque la tension artérielle est normale-haute i.e. de 130 à 139 / 80 à 89 mmHg, diminue la perte de fonction rénale. On devrait donc débiter un traitement pharmacologique dès que la tension artérielle est supérieure ou égale à 130 / 80 mmHg.

Chapitre 6

Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle

Pierre Moreau B.Sc. Pharm, Ph.D. - Denis Drouin m.d.

Quel est l'impact de ces habitudes de vie sur la tension artérielle ?

Chez l'hypertendu, la diminution de la tension artérielle liée aux modifications des habitudes de vie n'est pas négligeable. Ceci est bien illustré au tableau 1.

Tableau 1

Intervention	TA systolique mmHg	TA diastolique mmHg
• Restriction de sodium alimentaire de - 100 mmol/jour	-5,8	-2,5
• Perte de poids - 4,5 kg	-7,2	-5,9
• Réduction d'alcool - 2,7 consommations/jour	-4,6	-2,3
• Activité physique (3 x/sem)	-10,3	-7,5
• Changements nutritionnels (Diète DASH)	-11,4	-5,5

Note : Ces mesures ont été faites lors d'interventions différentes et ne sont pas nécessairement comparables l'une à l'autre. De même que l'effet de plusieurs interventions peut ne pas être additif.

Source : E J Miller et al. Lifestyle Changes that reduce blood pressure: Implementation in clinical practice. J of Clin Hypert Nov/Dec 1999. Pp 191-198

Poids

La perte de poids représente une des interventions non pharmacologiques les plus efficaces pour réduire la pression artérielle. Les patients devraient atteindre / conserver un indice de masse corporelle entre 20 et 25. Chez les patients ayant un indice supérieur à 25, une perte minimale d'au moins 4,5 kg est souhaitable par une modification de l'alimentation et une augmentation de l'activité physique.

Alcool

Limiter à 1-2 consommations quotidiennes d'alcool, sachant que 1 consommation = une bière de 360 ml (12 onces) de vin de 150 ml (5 onces) ou 45 ml (1,5 onces) de spiritueux (40%).
Hommes : 2 consommations ou moins par jour, maximum de 14 par semaine.
Femmes : 1 consommation ou moins par jour, maximum de 9 par semaine.

Sel, sodium

Limiter la consommation de sel à environ 100 mmol par jour (6 g de sel de table). On sait qu'environ 75% du sel consommé provient des aliments préparés. Limiter la consommation d'aliments préparés, plus particulièrement les charcuteries et mets cuisinés

ou pré-emballés, les craquelins salés et les aliments avec du sel apparent en surface. Réduire l'utilisation de la salière à table, a une portée limitée mais doit être encouragé.

Activité physique

Pratiquer l'activité physique aérobique d'intensité modérée, de 50 à 60 minutes continues, trois à quatre fois par semaine et idéalement tous les jours (par exemple, ski de fond, natation, bicyclette, marche rapide). Cette recommandation exclut le travail de musculation sur appareils isométriques. La prise de bêta-bloquants peut limiter les bénéfices de l'exercice sur la pression artérielle.



Potassium

Consommer quotidiennement des fruits et légumes frais, selon les recommandations du Guide alimentaire canadien, sans avoir recours à des suppléments potassiques.

Calcium et magnésium

Suivre le Guide alimentaire canadien pour la consommation de produits laitiers afin d'obtenir un apport en calcium adéquat. Il n'est pas recommandé d'utiliser des suppléments de calcium ou de magnésium dans un contexte d'hypertension artérielle.

Huiles de poisson

Aucune donnée satisfaisante ne permet de recommander de consommer des suppléments d'huiles de poisson dans un contexte d'hypertension artérielle.

Gestion du stress

Chez les patients pour qui le stress semble être un facteur affectant la pression artérielle, des mesures visant à réduire ce stress devraient être proposées.

Le traitement de l'hypertension arté-

rielle doit comprendre également la normalisation des facteurs de risque cardiovasculaire associés.

Facteurs de risque associés

1. Cesser de fumer
2. Contrôler le profil lipidique.
3. Contrôler la glycémie.

Comment intervenir sur les comportements ?

En ce qui concerne les habitudes de vie, le modèle d'intervention le plus reconnu est le modèle transthéorique (Prochaska et DiClemente) selon lequel, pour un comportement donné, chaque personne se situe dans un stade comportemental. La stratégie du professionnel est de favoriser l'évolution du patient vers un stade de changement plus près de l'adoption du comportement souhaité, par des techniques utilisées en psychologie. Le modèle est présenté au tableau 2 sous forme d'un cercle. Pour les stades de pré-réflexion et de réflexion, le patient est influençable par des interventions qui touchent à sa motivation. Le passage de la phase de préparation à la phase d'action exige que le patient soit instruit de la manière d'adopter le nouveau

comportement. Le patient est prêt, il veut savoir comment faire. Enfin, lorsque le patient est installé en phase d'entretien, ce sont des facteurs environnementaux favorables ou hostiles qui risquent de l'influencer et de l'encourager à poursuivre ou de l'entraîner dans la rechute.

Les recommandations médicales qui impliquent des modifications d'habitudes de vie sont habituellement moins bien respectées que celles qui prévoient uniquement un traitement pharmacologique. Il semble que lorsque les recommandations médicales impliquent plusieurs changements d'habitudes de vie, celles qui demandent le moins de modifications par rapport aux habitudes antérieures sont celles qui sont adoptées. Pour réussir en matière de comportements, l'idéal est de fixer conjointement un objectif réaliste et à court terme. Le Tableau 3 pourrait facilement servir à situer le patient quand à son stade comportemental pour chacun des facteurs de risque discutés plus haut.

Comment prescrire l'activité physique ?

Le lecteur est invité à recommander l'activité physique en utilisant la méthode « Vert » l'action disponible à l'adresse internet suivante :

(www.vertlaction.ca/ordonnance_vertlaction/index_f.htm).

Cette simple prescription peut améliorer le niveau de participation des patients à l'activité physique jusqu'à 70% à un an. L'ordre des recommandations de l'activité physique est le suivant : Fréquence (1, 2 ou trois fois par semaine), Intensité (légère, modérée, élevée), Type d'exercice (Marche, natation, autre) et Durée de l'activité (ex : 30 minutes par session).

Comment prescrire les changements nutritionnels ?

Les recommandations nutritionnelles suggérées par l'étude DASH et les recommandations nutritionnelles du Guide alimentaire canadien sont adéquates. Dans tous les cas, lorsque disponibles et que les ressources du patient le permettent, une référence en nutrition clinique est souhaitable.

Comment intervenir sur le tabagisme ?

L'arrêt tabagique, dans un contexte de réduction de risque cardiovasculaire, pourra être facilité si le patient utilise un traitement de substitution à la nicotine ou du bupropion, de préférence avec un programme de support. ■

Tableau 2 : SCHÉMA DU MODÈLE TRANSTHÉORIQUE

Stades comportementaux	Interventions	Intervenants
<p>The diagram illustrates the Transtheoretical Model as a circular process. It features a central white circle surrounded by a grey ring. The stages are arranged as follows: 'Préréflexion' at the top with a downward arrow; 'Réflexion' below it; 'Préparation' on the right side; 'Action' at the bottom right; 'Récupération' at the bottom left; 'Rechute' on the left side; and 'Entretien court terme' and 'Entretien long terme' at the bottom with a downward arrow. Arrows indicate a clockwise flow between the stages.</p>	<p>Motivation Croyance face à la santé Intention-action Avantages et inconvénients Processus cognitifs Efficacité personnelle perçue</p> <p>Comportement Apprentissage social Processus comportemental Apprentissage au <i>coping</i> Efficacité personnelle perçue</p> <p>Milieu Réseau social Soutien réciproque Norme perçue Efficacité personnelle perçue Publicité Actions communautaires</p>	<p>Patient Médecin/pharmacien</p> <p>Patient Médecin/pharmacien</p> <p>Patient Médecin/pharmacien Aidants naturels Amis, voisins</p>

Tableau 3 : Évaluation du stade comportemental pour les patients.

À quel stade êtes-vous ? SVP remplissez les questionnaire qui suit et écrivez quels sont vos intentions pour améliorer vos habitudes de vie

	Pré réflexion	Réflexion	Préparation	Action	Entretien
	Je ne prévois pas changer dans les 6 prochains mois	Je prévois changer un jour mais pas maintenant	Je prévois changer d'ici 4 semaines et j'aimerais savoir comment faire	Je viens tout juste de changer	J'ai changé et je voudrais savoir comment maintenir ce changement
TABAGISME J'ai fumé au cours de la dernière année.					
ALCOOL Je consomme plus de 3 verres par jour ou plus de 12 par semaine					
ALIMENTS Je consomme souvent des aliments gras ou à faible teneur en fibres (céréales, fruits, et légumes).					
EXERCICE Je fais de l'exercice à raison de 30 minutes au moins 4 fois par semaine					

Adapté avec permission de : SAFE Model, Doug Wilson md

Chapitre 7

Observance aux recommandations médicales et hypertension artérielle

Denis Drouin m.d. - Alain Milot m.d., M.Sc.

Les patients sont-ils fidèles à leur traitement ?

Le terme « fidèle » a été l'objet depuis quelques années de considérations éthiques. Depuis une dizaine d'années, la littérature souligne l'évolution de la dynamique de la relation professionnel de la santé-patient, où un rôle accru est consenti au patient. Dans cette relation thérapeutique, les objectifs, les besoins et les préférences des patients sont pris en compte dans l'établissement du plan de soins. Sous cette opti-

que innovatrice, le patient est abordé comme étant un partenaire associé à la prise de décision. Il ne devrait donc pas se plier ou se soumettre aux recommandations émises d'autorité par son médecin. C'est pourquoi avec le temps, on a observé dans la littérature des changements de terminologie qui reflètent cette évolution du concept de fidélité au traitement. Selon les auteurs et la date de publication, on parlera de compliance, d'observance, d'adhérence et actuellement on verra associés les concepts de persistance et de concor-

Tableau 1 : Définitions

Appellation	Description
Compliance	Se soumettre à des recommandations
Observance	Écouter, faire ce qu'on nous demande de faire
Adhésion/Adhérence	Adopter volontairement des recommandations
Concordance	Résultat de la compréhension commune du plan de traitement et de ses objectifs
Persistance	Continuer à adhérer au plan de traitement mutuellement défini

dance. Le tableau 1 présente les définitions retrouvées dans la littérature.

La nuance qui ressort de cette liste est le fait que le patient doit adhérer au plan de soins et le faire de manière à devenir un partenaire actif en s'appropriant le programme thérapeutique. La concordance est le résultat de la compréhension commune du plan de traitement et de ses objectifs et il est généralement reconnu que lorsqu'il y a concordance, l'adhérence est meilleure.

La non observance peut signifier qu'un patient ne prend pas la médication tel que prescrite, soit en sur-consommant ou en sous-consommant. Cela peut être délibéré, ou simplement par oubli. Ce qui est préoccupant, c'est que de façon générale les patients tendent à abandonner leur traitement.

Importance du phénomène

Les taux d'observance thérapeutique peuvent varier en fonction du médicament et de la maladie mais on observe souvent des caractéristiques communes entre différentes pathologies.

On estime que près de 50% des malades recevant des médicaments pour des pathologies chroniques ne prennent pas correctement leurs médicaments.

Un patient sur six seulement est très ponctuel à une prescription, trois patients sur six vont commettre des erreurs mineures sur l'intervalle entre les doses ou vont oublier une dose et un patient sur six pourra oublier plus d'une dose régulièrement.

De façon spécifique à l'hypertension artérielle, on a observé trois notions distinctes associées aux patients hypertendus au regard de leur traitement pharmacologique : l'hypertendu de novo, l'hypertendu stable et le temps moyen d'abandon de la médication.

Dans une étude, faite en Saskatchewan récemment, Caro a analysé le comportement des résidents souffrant d'hypertension artérielle, bénéficiaires du programme provincial d'assurance-médicaments entre 1989 et 1994. La persistance observée à une médication antihypertensive pour les hypertendus déjà sous traitement était de 98% à un an et de 82% à 5 ans. Par contre, la persistance observée pour les hypertendus nouvellement traités n'était que de 78% à un an et de 46% à cinq ans. Les patients hypertendus de novo, nouvellement diagnostiqués et traités semblent avoir un profil de comportement différent.

Dans une autre étude, chez des patients hypertendus de novo qui avaient

abandonné leur traitement au cours de la première année, on a calculé que le moment d'abandon moyen se situait à quatre vingt dix huit jours, quelle que soit la classe de médicament utilisée.

La moitié de ceux qui avaient abandonné le traitement l'ont fait au cours des trois premiers mois. On ne sait pas quelles sont les raisons qui ont motivé la décision d'abandonner le traitement. On peut cependant avancer que la présence ou non d'**effets secondaires** liés à la médication, que l'**absence de bienfaits** ressentis attribuables au traitement et que les **coûts** du traitement en sont les déterminants principaux. Le coût lui-même ne serait pas toujours le déterminant principal mais les caractéristiques du **programme d'assurance-médicament**, selon la qualité de la couverture offerte, peuvent influencer sur la décision d'adhérer au traitement.

La **classe de médicament** utilisée pourrait jouer un rôle sur l'observance. Il a été observé en effet un phénomène de gradient de la persistance aux antihypertenseurs qui va en ordre croissant dans le sens suivant : diurétiques, bêta-bloquants, bloquants des canaux calciques, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (ARA). L'hypothèse avancée pour

expliquer cet ordre est qu'il y a probablement une relation de cause à effet avec la présence d'effets secondaires indésirables liés à chacune de ces classes, la classe des ARA étant celle qui en a le moins, mais cette hypothèse n'a pas été démontrée de façon prospective.

Enfin, la complexité de la prise peut jouer un rôle déterminant. Par exemple, la fidélité à une médication administrée une ou deux fois par jour est d'environ 70% et diminue à 50% ou moins lorsque administrée trois fois par jour. Dans le traitement de l'hypertension, une **monothérapie** est certainement supérieure du point de vue de l'observance. Si une polymédication doit être envisagée comme c'est le cas pour 50 à 70% des hypertendus, une prise unquotidienne de plusieurs médicaments est souhaitable.

Détecter et monitorer l'adhérence

Les situations cliniques suivantes ont été rapportées par des médecins lors d'activités de formation médicale continue. Elles sont typiques de situations de non observance et devraient mettre la puce à l'oreille du clinicien lorsqu'elles se présentent. Elles représentent ce qu'en anglais on appelle les Red Flags et en français nous avons appelé les

Tableau 2 : Indices d'alarme de l'inobservance

- Un appel du pharmacien : « Votre patient ne s'est pas fait servir sa médication depuis quelques semaines... »
- « Ma prescription était terminée... »
- « Il ne me restait plus de médicaments, je viens les faire renouveler... »
- « J'ai eu des étourdissements, J'ai ressenti de la fatigue... »
- « Il est difficile d'aller faire des achats lorsqu'on vient de prendre un diurétique »
- Ne s'est pas présenté(e) à son rendez-vous...
- Un sac de pilules qu'on retrouve à la maison...

indices d'alarme de l'inobservance. (tableau 2)

Comment détecter une non-observance

L'« intuition » clinique n'est pas fiable pour prédire l'inobservance. Par conséquent, la non observance devrait être perçue comme quelque chose qui risque de se produire éventuellement pour tous les patients. S'il est attentif, le clinicien peut tout de même détecter une non-observance chez son patient, ceci, simplement en posant des questions. En effet et curieusement, poser la question peut s'avérer un test utile et efficace, dont la sensibilité, lorsque la réponse est positive, est de 50% et la spécificité est de 71%.

Des exemples de questions efficaces, non menaçantes et respectueuses de la liberté de choix du patient sont proposées au tableau 3

La communication professionnelle de la santé-patient

La littérature mentionne que la communication et la qualité de la relation thérapeutique sont les déterminants majeurs du niveau d'observance.

Communiquer, pour le médecin et le pharmacien, signifie : évaluer et intervenir au besoin sur divers éléments de la communication qui sont les connaissances, les croyances, les attitudes et les habiletés du patient. Par exemple, informer le patient que l'hypertension est une maladie chronique, que

Tableau 3 : Les bonnes questions

Questions validées

- Vous arrive-t-il d'oublier de prendre vos médicaments ?
- Depuis les deux derniers mois, depuis votre dernière visite, pensez-vous avoir pris vos médicaments à l'heure et régulièrement tel que recommandé ?

Questions couramment utilisées mais non validées

- Dites-moi quels médicaments vous prenez et comment vous les avez pris hier et à quelle heure ?
- Dans vos médicaments, y en a-t-il que vous n'aimez pas ? Pour quelle raison ?
- Lorsque vous vous sentez mieux, vous arrive-t-il de cesser de prendre vos médicaments ?
- Si parfois vous vous sentez mal lorsque vous prenez vos médicaments, cessez-vous de les prendre ?
- Trouvez-vous que vous prenez trop de médicaments ?

le traitement doit être pris à tous les jours, qu'une tension artérielle normalisée ne signifie pas qu'elle est guérie, etc..

Communiquer signifie également que le clinicien devrait être capable de **transmettre un message clair**, d'informer, de recadrer une fausse croyance ou une barrière et de jouer sur le niveau d'efficacité personnelle perçue des patients de manière à l'améliorer.

On parlera également de facteurs facilitants et de facteurs de renforcement, concepts qui sont applicables en santé communautaire mais les moyens d'intervention ne sont généralement pas à la portée du clinicien.

En ce qui concerne les habitudes de vie, le modèle le plus reconnu est le modèle transthéorique (Prochaska et DiClemente) selon lequel, pour un comportement donné, chaque personne se situe dans un stade comportemental. La stratégie du professionnel est de favoriser l'évolution du patient vers un stade de changement plus près de l'adoption du comportement souhaité, par des techniques utilisées en psychologie. Les stades comportementaux sont présentés dans le chapitre sur le traitement non pharmacologique de l'hypertension. Mentionnons que la décision de prendre un médicament répond en partie à ce modèle mais lorsque le patient se trouve au stade d'action et de maintien, le fait de prendre

un médicament devient un geste très spécifique et ce comportement dépend probablement de d'autres déterminants. De plus, oublier de prendre un médicament ne signifie pas qu'un patient soit retourné au stade de pré-réflexion ou de réflexion.

Une alliance thérapeutique et interdisciplinaire

Les principales interventions efficaces supposent une collaboration entre différents intervenants, soit pharmaciens, infirmières, médecins et aussi un changement de perception pour certains patients. Il a été démontré dans des études sur la dyslipidémie, entre autres, que les pharmaciens pouvaient faire des interventions dont l'impact sur l'observance pouvait s'étendre jusqu'à deux ans. Médecins et pharmaciens peuvent conseiller le patient chacun selon leur domaine d'expertise. Ils peuvent discuter et échanger, sous le couvert du secret professionnel, des informations concernant la médication et le plan de soins. On pense que cela peut permettre d'améliorer la qualité des services et optimiser l'efficacité du suivi du patient. Cette stratégie, lorsque applicable, pourrait améliorer favorablement l'observance.

Quant au rôle du patient, il sous-tend une plus grande implication dans les décisions concernant le choix et l'application du plan de traitement et ce, de concert avec les professionnels de la santé. Pour améliorer l'adhérence, une alliance thérapeutique patient - médecin - pharmacien devrait être établie.

Intervenir efficacement sur l'inobservance

Parmi les mesures efficaces pour améliorer l'observance, certaines mesures seront applicables par le clinicien lors de la consultation, d'autres mesures concernent l'environnement du patient et pourront être influencées plutôt par des actions communautaires. Parmi les mesures individuelles, notons qu'il n'y a pas une mesure efficace et universelle. Les interventions visant à contrer l'inobservance devraient être individualisées et multiples (tableau 4). La liste des interventions proposées a été empruntée à divers groupes de travail dont : La Société Canadienne d'Hypertension (2001), JNC-VI (1997), WHO-ISH (1999) et NCEP ATP-III (2001).

On retiendra de ces recommandations que celles qui associent le patient à la prise de décision sont les plus effi-

Tableau 4 : Recommandations pour améliorer l'adhérence

Principe directeur : l'observance au traitement antihypertenseur peut être améliorée par une démarche combinée

Interventions destinées au patient

- Simplifier le régime thérapeutique (utiliser les médicaments à combinaisons fixes)
- Choisir des médicaments ayant une longue durée d'action et sans effets secondaires indésirables
- Fournir des instructions claires et utiliser de bonnes techniques de communication pour enseigner au patient comment suivre le traitement prescrit
- Encourager l'utilisation de mesures incitatives pour aider le patient à se souvenir des modalités du traitement
- Utiliser des méthodes pour maintenir le contact avec le patient
- Encourager le support social (famille et/ou amis)
- Renforcer et récompenser l'adhérence
- Augmenter la fréquence des visites pour les patients qui n'atteignent pas les valeurs-cibles.
- Faciliter l'accès aux consultations médicales par des plages de rendez-vous qui conviennent aux patients et réduire les temps d'attente
- Associer les patients au suivi médical par de l'auto-surveillance
- Lorsque la mémoire est en cause, utiliser des aide-mémoires ou des gadgets électroniques.

Interventions au bureau du médecin et pour le médecin lui-même

- Apprendre comment appliquer les lignes directrices en pratique clinique
- Évaluer le niveau d'observance à chaque entrevue
- Être à l'affût de la présence d'effets secondaires liés à la médication et être prêt à ajuster le traitement en conséquence
- Adopter un protocole de soins
- Utiliser des mécanismes de rétroaction sur la performance pour initier des changements dans les soins à venir. (Profils de pratique)
- Rappeler au patients leurs rendez-vous et faire un suivi de ceux qui ne se sont pas présentés à leur rendez-vous
- Utiliser des outils de management informatisés
- Faire des suivis téléphoniques pour les patients sous traitement

Interventions sur le système de soins

- Offrir des services sous forme de cliniques spécialisées
- Utiliser les services d'infirmières coordonnatrices
- Travailler en collaboration avec les pharmaciens
- Appliquer des protocoles cliniques en milieu hospitalier

caces pour optimiser l'observance. En hypertension, on peut associer le patient à la prise de décision et de management de la maladie de la manière suivante :

- Informer le patient de ses valeurs-cibles,
- Recommander l'auto-surveillance de la tension artérielle à l'aide d'un appareil validé,
- Demander au patient de tenir un journal de ses valeurs de tension artérielle.

Activer le support social, par exemple les membres de la famille ou des aidants naturels, peut aider dans certains cas et peut être inapproprié dans d'autres cas. Obtenir la collaboration du personnel médical en milieu de travail pourra aider à mieux maîtriser la tension artérielle.

Il a été démontré que d'autres interventions étaient efficaces dans d'autres domaines de la médecine et on peut probablement les extrapoler à l'hypertension artérielle ; par exemple, étiquetage des dossiers pour les reconnaître plus facilement, utilisation de logiciels spécialisés.

Lorsque l'oubli est en cause, des aides-mémoires peuvent être suggérés aux patients, bien que ces gadgets n'aient pas été validés par des études sérieuses. L'usage de piluliers (Dosett®) est répandu et tous diront que cet accessoire est certainement utile mais aucune étude sérieuse ne peut nous le

confirmer. Une liste de ces gadgets et d'aide-mémoires est présentée à l'adresse internet suivante : <http://www.e-pill.com>

Résumé

Comment intervenir sur l'observance ?

Adopter une approche adaptée à chaque patient et appliquer les principes qui suivent :

- Passer du temps avec un patient améliore la communication... et une communication de qualité améliore l'observance.
- Associer le patient à la prise de décision,
 - Information sur les valeurs-cibles
 - Tenue d'un journal des mesures de la tension artérielle
 - Auto-surveillance à domicile pour certains patients
- Rappeler les patients qui ne se sont pas présentés à leur rendez-vous
- Prescrire un traitement pharmacologique simple, à longue durée d'action, sans effet secondaire et à un coût acceptable du point de vue du patient, qualités et avantages que l'on retrouve, par exemple, dans plusieurs antihypertenseurs à combinaisons fixes.
- Intervenir sur plusieurs paramètres et ne pas se limiter à un seul

Il faut voir l'inobservance comme un phénomène répandu qui risque de se produire à un moment donné pour tous les patients.

Le nouveau défi pour les professionnels de la santé est d'intégrer cette nouvelle préoccupation à chaque entrevue clinique, de dépister l'inobservance et d'intervenir de manière à la corriger. ■

Chapitre 8

Traitement pharmacologique initial de l'hypertension artérielle non compliquée ou avec conditions concomitantes

Luc Poirier B.Sc. Pharm., M.Sc. - Yves Lacourcière m.d.

Toutes les classes d'agents antihypertenseurs ont démontré leur efficacité pour réduire la tension artérielle. Les méta-analyses des études d'intervention sur la mortalité et la morbidité dans le traitement de l'hypertension ont de plus démontré qu'il existait une corrélation entre le degré de réduction de la tension artérielle diastolique ou systolique et la réduction des accidents cardiaques ou vasculaires cérébraux. Dans cette optique, tous les agents antihypertenseurs peuvent être utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle. Toutefois, une étude récente (étude LIFE) a démontré une réduction supérieure des événements cardiaques et vasculaires cérébraux en faveur des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine lors d'une comparaison avec les bloquants des récepteurs bêta-adré-

nergiques. Il importe de mentionner que cette différence a été observée en dépit d'un contrôle identique de la tension artérielle, suggérant ainsi un effet protecteur de cette classe d'agents, effet au-delà de la baisse de tension artérielle. Pour cette raison, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine doivent maintenant être considérés comme des agents de premier ligne dans le traitement de l'hypertension artérielle au même titre que les autres classes d'antihypertenseurs.

Les considérations économiques ne sont pas en soi une raison du choix du médicament mais doivent être prises en considération lors de la prescription, en même temps que les préoccupations quant à l'observance et à la possibilité d'effets indésirables de la médication.

HTA systolo-dias-tolique

La démonstration d'une réduction de mortalité et de morbidité a été faite pour quatre classes d'agents antihypertenseurs soit :

- diurétiques*
- bêta-bloquants
- inhibiteurs de l'ECA (études CAPPP, STOP-2)
- bloquants des canaux calciques (études HOT, STOP-2, INSIGHT, NORDIL, STONE)
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (Étude LIFE)

*Les diurétiques constituent une famille d'agents pharmacologiques utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle. Le mot « diurétique » partout utilisé dans ce guide s'applique donc à l'hydrochlorothiazide employé à faible dose, la chlorthalidone et l'indapamide. Le mot « diurétique » n'inclut pas les diurétiques puissants tels le furosémide, l'acide éthacrynique, le métolazone ainsi que les épargneurs potassiques tels le spironolactone, le triamtérène et l'amiloride.

D'autres classes d'agents antihypertenseurs sont aussi disponibles mais différents motifs limitent leur recommandation en première ligne de traitement.

Non-disponibilité d'études de morbi-

dité et mortalité

- agents du SNC (pas de données sur le groupe d'âge 18-60 ans)

Études négatives

- alpha-bloquants (les alpha-bloquants sont contre-indiqués en monothérapie chez les patients, lorsqu'il n'y a pas d'autre indication de les utiliser (étude ALLHAT 2000))

Les bêta-bloquants ne sont pas recommandés en monothérapie chez la personne âgée et très âgée sauf lorsqu'il y a une autre indication d'utilisation, par exemple l'angine ou le statut post-infarctus.

HTA systolique isolée

Encore une fois, il importe de noter que tous les agents antihypertenseurs sont efficaces pour réduire la tension artérielle. Cependant la démonstration de cette réduction de mortalité et de morbidité a été faite pour les trois classes d'agents antihypertenseurs suivants :

- diurétiques à faible dose* (Étude SHEP) ;
- bloquants des canaux calciques de type dihydropyridine (Étude SYST-EUR).

- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (Étude LIFE)

* La définition « faible dose » appliquée aux agents diurétiques, est variable d'un médicament à l'autre et peut porter à confusion. Une faible dose d'hydrochlorothiazide (12,5-25 mg/jour) est efficace pour réduire la tension artérielle mais les études de mortalité et de morbidité ont été réalisées à l'aide de doses plus élevées.

Rappelons que les bêta-bloquants ne sont pas recommandés en monothérapie chez la personne âgée et très âgée sauf lorsqu'il y a une autre indication d'utilisation, par exemple l'angine ou le statut post-infarctus.

Traitement de l'hypertension avec conditions concomitantes

À la lumière des données proposées par la littérature, voici les recommandations que nous proposons :

1. Hypertension et fonction sexuelle

Il ne semble actuellement pas justifié de modifier d'emblée l'approche thérapeutique initiale chez le patient chez qui des troubles de la fonction sexuelle sont anticipés. Si un patient développe des troubles de la fonction sexuelle avec un agent antihyperten-

seur donné, il est suggéré de changer de classe thérapeutique.

Chez le patient qui rapporte des troubles de la fonction sexuelle avec l'utilisation adéquate des diurétiques thiazidiques et des bêta-bloquants, ces agents peuvent être remplacés par les autres classes d'agents (IECA, BCC et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II).

Selon la littérature actuellement disponible, le Sildénafil (Viagra®) est sécuritaire lorsque employé avec les agents antihypertenseurs et demeure contre-indiqué pour les patients qui utilisent des nitrates.

2. Hypertension et hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)

Chez le patient hypertendu qui présente des symptômes d'hypertrophie bénigne de la prostate, les alpha-bloquants ne sont pas recommandés en monothérapie (étude ALLHAT). Ils peuvent être utilisés en traitement d'association au traitement antihypertenseur en cours.

La littérature actuelle ne permet pas de privilégier un de ces agents aux dépens de ses congénères ; par contre, la doxazosine et la térazosine ont une demi-vie plus longue et semblent avoir

moins d'effets indésirables de type hypotension orthostatique que la prazosine. Le tamsulosin (Flomax®), indiqué pour le traitement de l'HBP, aurait peu d'effet sur la tension artérielle.

3. Hypertension, hyperuricémie et goutte

En présence de goutte ou de lithiase d'acide urique, les diurétiques de type thiazidique sont à éviter dans la mesure du possible.

En l'absence de goutte ou de calculs d'urate, l'hyperuricémie, qui peut être induite par les diurétiques thiazidiques, ne nécessite pas de traitement et ne constitue pas une contre-indication.

Les diurétiques utilisés à doses relativement élevées (par exemple, hydrochlorothiazide à dose supérieure à 25 mg par jour), peuvent entraîner une élévation de l'uricémie et occasionner une crise de goutte. Si un traitement diurétique est inévitable, l'utilisation d'une faible dose d'agents diurétiques (équivalente à 12,5 à 25 mg d'hydrochlorothiazide) peut être envisagée. Le losartan, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine ayant des propriétés uricosuriques, peut réduire les niveaux d'acide urique en présence d'hyperuricémie et de goutte.

4. Hypertension et activité physique

Chez le patient pratiquant une activité physique soutenue, les bêta-bloquants ne sont pas recommandés comme thérapie de première ligne étant donné leur potentiel de diminution de la consommation maximale d'oxygène et de l'effort sous-maximal soutenu.

5. Hypertension, MPOC ou asthme

Chez le patient présentant une hyperactivité des voies respiratoires, les bêta-bloquants sont contre-indiqués. Tous les autres agents antihypertenseurs peuvent alors être utilisés, en se souvenant que le salbutamol, associé à un diurétique, peut induire de l'hypokaliémie.

Chez ce type de patients, la toux induite par les IECA peut être confondue avec la toux reliée à l'hyperréactivité bronchique ; cette confusion peut entraîner inutilement une modification du traitement (par exemple, augmenter la posologie du stéroïde en inhalation ou du bronchodilatateur). Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine peuvent devenir une alternative intéressante chez les patients pour lesquels les IECA seraient mal tolérés. Les antagonistes des récepteurs de l'an-

giotensine peuvent également, mais très rarement, provoquer de la toux.

6. Hypertension et anovulants

Voir chapitre HTA chez la femme.

7. Hypertension et hormonothérapie substitutive

Voir chapitre HTA chez la femme.

8. Hypertension et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

À l'heure actuelle, selon les données disponibles, l'utilisation à court terme des AINS (moins de 30 jours) chez le patient hypertendu ne représente pas une contre-indication.

Toutefois, dans le groupe le plus à risque constitué des personnes âgées, des insuffisants cardiaques ou rénaux et des personnes en déplétion volémique, l'utilisation des AINS peut causer une augmentation de la tension artérielle, diminuer l'effet des antihypertenseurs et provoquer une détérioration de la fonction rénale.

Le choix d'un agent antihypertenseur doit être effectué en tenant compte des autres caractéristiques du patient. En effet, la littérature actuelle ne permet pas de recommander un agent en par-

ticulier pour le traitement à long terme de l'HTA. Par contre, quelques études à court terme ont démontré qu'il n'y avait pas d'antagonisme entre les bloquants des canaux calciques et les AINS.

L'effet antagoniste des AINS a été démontré avec les IECA, les ARA, les bêta-bloquants et les diurétiques. L'association d'un AINS et d'un IECA peut être dangereuse dans certaines circonstances, où il y a une baisse du volume circulant efficace, particulièrement chez les personnes âgées : déshydratation, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique ou cirrhose avec ascite.

Il importe de préciser que le terme AINS englobe aussi les inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase (COX-2) dont l'emploi a été également associé à une augmentation de la tension artérielle et à une détérioration de la fonction rénale.

9. Hypertension, insuffisance artérielle et phénomène de Raynaud

Les bêta-bloquants, particulièrement les agents avec activité sympathomimétique intrinsèque ou ASI (acébutolol, oxprénolol, pindolol) et le labétalol ayant également les propriétés d'un

alpha-bloquant, peuvent être utilisés chez les patients présentant des symptômes légers de maladie vasculaire périphérique occlusive. Ces agents peuvent toutefois aggraver les symptômes d'une maladie modérée à sévère et font l'objet d'une contre-indication relative. Les bêta-bloquants sans ASI sont contre-indiqués.

Chez les patients avec phénomène de Raynaud, les bloquants des canaux calciques de type dihydropyridine, notamment la nifédipine et la féléodipine, peuvent être bénéfiques.

On n'a pas démontré que les autres agents présentant des propriétés vasodilatatrices (alpha-bloquants, IECA, vasodilatateurs artériels, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, etc.) avaient des avantages sur les bloquants des canaux calciques.

11. Hypertension et tabagisme

La première intervention est de convaincre le patient hypertendu de s'abstenir de fumer.

Chez le patient hypertendu fumeur atteint de MPOC avec phénomène d'hyperréactivité bronchique, les bêta-bloquants, particulièrement ceux qui sont non cardio-sélectifs, ne devraient pas être utilisés. Tous les autres agents antihypertenseurs peuvent constituer des alternatives valables et le choix devra être guidé à ce moment par les autres conditions présentes chez le patient. De plus, dans plusieurs études, le traitement de l'hypertension à l'aide de bêta-bloquants n'a pas apporté de bénéfices aux hypertendus fumeurs. ■



Conditions associées susceptibles de guider le choix de la thérapie initiale dans l'hypertension artérielle essentielle non compliquée

Conditions	Diurétiques	B-Bloquants	IECA	BCC	Alpha-B	ARA
Hyperréactivité bronchique	o	-	o	o	o	o
Intolérance au glucose	-	+/-	+	o	o	+
Migraine	o	+	o	+ (Vérapamil)	o	o
Pratique de sports	o	-	+	+	o	+
Prostatisme	o	o	o	o	+	o
Race noire	+	o	o	+	o	o
Tachycardie (au repos)	o	+	o	o	o	o
Tabagisme	+	-	+	+	+	+
Prix	\$	\$ - \$\$	\$\$\$	\$\$\$ - \$\$\$\$	\$\$	\$\$\$

+ Avantage potentiel - Désavantage potentiel +/- Controverses o Pas d'effet ? Effet indéterminé

BCC : bloquant des canaux calciques ; **IECA** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; **ARA** : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

Chapitre 9

Traitement de l'hypertension : la polypharmacologie

Alain Milot m.d., M.Sc.

Afin d'atteindre les valeurs cibles de tension artérielle, près de la moitié des hypertendus devront prendre plus d'un agent antihypertenseur. Dans les études HOT (HTA systolo-diastolique) et SYST-EUR (HTA systolique isolée), respectivement 33 et 26% des sujets prenaient deux médicaments tandis que 16% des sujets prenaient trois médicaments et plus.

Cette proportion est d'autant plus grande que les valeurs cibles sont plus basses et que la fonction rénale est altérée. Dans l'étude UKPDS (TA atteinte 144/82 chez des diabétiques de type 2), 62% des sujets prenaient deux médicaments et plus tandis que 29% prenaient trois médicaments et plus. Dans l'étude IDNT (HTA et néphropathie diabétique), une moyenne de trois autres antihypertenseurs étaient ajoutés à l'irbésartan pour maîtriser la TA.

Il faut donc associer efficacement les différents agents antihypertenseurs pour atteindre les valeurs cibles.

Approche

Lorsque les valeurs cibles ne sont pas atteintes, il faut d'abord identifier le problème qui peut être relié au diagnostic, au traitement, à l'observance ou à une combinaison de ces facteurs. (figure 1).

Les principaux points à rechercher sur la plan **diagnostic** sont : une erreur dans la prise de TA (voir chapitre 3), une cause secondaire, une atteinte d'organe cible telle que l'insuffisance rénale ou une interaction médicamenteuse. Certains éléments peuvent suggérer la présence d'une HTA secondaire ou d'une HTA dont le potentiel de complication est plus élevé. Ces indices d'une HTA « suspecte » sont énumérés dans le tableau 1. Néanmoins, l'HTA essentielle constitue de loin la principale cause d'hypertension difficile à maîtriser.

Le choix du **traitement** initial

s'effectue d'une part, en fonction des atteintes d'organe cible, des facteurs de risque et des conditions concomitantes et, d'autre part, en tenant compte des preuves livrées par les grandes études de morbidité et de mortalité (voir chapitre 8). Par ailleurs, le choix d'un second médicament à associer doit prendre en considération non seulement ces facteurs mais aussi l'efficacité de l'association (caractéristiques du traitement, mécanismes de contre-régulation).

L'évaluation du risque d'**inobservance** devrait faire partie de toute entrevue médicale. Le clinicien devrait s'assurer de la compréhension de la maladie et de son traitement, rechercher les effets indésirables ayant un impact négatif sur l'observance, mesurer la complexité et le coût des traitements et évaluer le support social (voir chapitre 7).

Le patient est revu une fois par mois jusqu'à l'obtention des valeurs cibles lors de deux visites consécutives. Lorsque l'hypertension artérielle n'est pas maîtrisée de façon appropriée par trois médicaments, une hypertension réfractaire peut être évoquée. Le chapitre 10 traite de ce problème plus en détails.

Conduite thérapeutique

Lorsque les objectifs du traitement ne sont pas atteints, trois conduites sont possibles (figure 2) :

- associer un autre agent,
- augmenter la dose,
- substituer la médication.

Le choix de la conduite dépendra d'une part, de la tolérance et de la réponse au premier médicament et, d'autre part, de la gravité de l'hypertension, de la présence de symptômes, de la présence d'atteinte des organes cibles et de la réponse aux médicaments antérieurs.

Association

Si l'HTA n'est pas maîtrisée, est symptomatique ou s'accompagne d'atteinte d'organe cible, l'addition d'un deuxième antihypertenseur sera généralement indiquée. L'addition d'un deuxième antihypertenseur sera également envisagée si plusieurs substitutions infructueuses ont été faites. Généralement, le degré de réduction de la pression obtenue à l'aide d'un antihypertenseur augmente avec le niveau initial de la tension artérielle. Typiquement, la diminution de pression obtenue

nue par une monothérapie est de 4-8% i.e. 7-13 mmHg de systolique et 4-8 mmHg de diastolique lorsque la tension artérielle initiale est d'environ 160/95. L'association efficace de deux médicaments produit généralement une réduction de la pression deux fois plus grande que celle obtenue à l'aide de la monothérapie i.e. 8-15% ou 12-22 mmHg de systolique et 7-14 mmHg de diastolique en présence d'une tension artérielle d'environ 160/95 mmHg. Une tentative de réduction progressive de la dose et possiblement d'arrêt du premier médicament pourra être considérée lorsque les objectifs auront été atteints et maintenus pendant quelques mois.

Augmentation de la dose

En présence d'une réponse partielle à la médication administrée à la posologie initiale (voir tableaux en annexe), si le médicament est bien toléré, la dose peut être augmentée.

Substitution

Si la réponse est négligeable ou si la médication n'est pas bien tolérée, la substitution sera probablement souhaitable. Si la réponse est partielle et que la dose est presque maximale, en présence d'une HTA légère à modérée, asymptomatique et sans atteinte d'or-

gane cible, la substitution sera favorisée. Il importe alors de laisser suffisamment de temps entre les changements effectués pour que les effets du traitement se manifestent complètement, soit un minimum de trois semaines.

Association rationnelle des antihypertenseurs

Il est généralement indiqué d'associer des antihypertenseurs qui agissent de façon différente et s'opposent aux mécanismes de contre-régulation initiés par certain(s) agent(s) (rétenion hydrosodique, activation du système nerveux sympathique, activation du système rénine-angiotensine-aldostérone).

En effet, les antihypertenseurs peuvent être globalement regroupés en deux catégories :

- d'une part, les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA) et,
- d'autre part, les diurétiques et les bloquants des canaux calciques (BCC).

Les premiers interfèrent avec les mécanismes rénine-dépendants tandis que les deuxièmes s'opposent aux mécanismes sodium-dépendants d'éléva-

tion de la TA. Il est donc logique de combiner d'abord des agents appartenant à des catégories différentes. Les agents du système nerveux central (clonidine, méthildopa) ressemblent plutôt aux premiers tandis que les alpha-bloquants s'apparentent plutôt aux deuxièmes lorsqu'il s'agit de les associer efficacement.

Les **associations de deux médicaments** généralement les plus efficaces sont :

- bêta-bloquant et diurétique
- diurétique et IECA ou ARA
- bêta-bloquant et BCC-DHP
- BCC et IECA ou ARA.

L'association d'un alpha-bloquant à un bêta-bloquant ou à un diurétique est également efficace mais ne devrait pas être effectuée avant d'avoir fait l'essai des autres combinaisons suggérées, compte tenu des résultats de l'étude ALLHAT. Par ailleurs, il faut éviter d'associer un bêta-bloquant et un BCC de type non dihydropyridinique, tels que le diltiazem et le vérapamil, parce que les effets chronotropes négatifs, inotropes négatifs et sur la conduction auriculo-ventriculaire sont additifs.

La figure 3 procure un aide-mémoire de ces associations les plus efficaces. Ce-

pendant, il faut parfois introduire le deuxième médicament avec prudence pour éviter une chute excessive de la TA.

Certains **effets secondaires indésirables** liés à la dose peuvent être évités par l'addition d'un deuxième agent qui permet de surseoir à l'augmentation de la dose du premier médicament prescrit. Par contre, certains effets secondaires peuvent être désirables et même contrecarrer un effet secondaire indésirable du premier médicament prescrit (figure 2).

Plusieurs **combinaisons fixes** d'anti-hypertenseurs sont disponibles et possèdent les avantages des associations de deux médicaments : une augmentation du taux de réponse de par leurs mécanismes d'action complémentaires et une amélioration de la tolérance en raison de l'utilisation de doses plus faibles. De plus, leur utilisation, par comparaison avec la prescription de deux médicaments, permet de diminuer le nombre de comprimés et, généralement, de réduire le coût du traitement.

Enfin, lorsque **l'association d'un troisième médicament** s'avère nécessaire, l'addition d'un diurétique, s'il n'a pas été utilisé plus tôt, est souvent l'intervention la plus efficace. Un thia-

zide est ajouté lorsque la fonction rénale est normale ou légèrement diminuée tandis que le furosémide est prescrit lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 0,5 ml/s (30 ml/min). La clairance de la créatinine peut être rapidement estimée à l'aide de la formule de Cockcroft-Gault (reproduite en annexe). Des associations de trois médicaments sont proposées dans le chapitre sur l'hypertension réfractaire.

Interactions entre antihypertenseurs

Le tableau 2 énumère les principales interactions entre les antihypertenseurs (effets principaux et secondaires). Un effet antihypertenseur additif ou synergique peut être clairement démontré, incertain (peu d'études adéquates ou plusieurs études rapportant des résultats contradictoires), indéterminé (aucune étude disponible chez l'humain), ou absent (plusieurs études rapportant l'absence d'effet additif de cette combinaison). Par ailleurs, l'association d'antihypertenseurs peut être recherchée pour modifier le profil des effets indésirables du ou des agent(s) en cours. ■

Tableau I

Indices d'une hypertension artérielle « suspecte » c'est-à-dire secondaire ou dont le potentiel de complication est plus élevé

1- Âge d'apparition <20-30 ou >55-60 ans

2- Histoire familiale :

- absence d'hypertension
- présence de maladie cardiovasculaire précoce (< 55 ans)

3- Atteinte d'organe cible :

- rétinopathie grade III ou IV
- hypertrophie ventriculaire gauche
- créatininémie anormale
- anomalie de l'analyse d'urine (hématurie, protéinurie)

4- Symptômes ou signes suggérant une cause secondaire :

- histoire personnelle ou familiale de même que symptômes ou signes de maladie rénale
- souffle abdominal
- histoire de même que symptômes ou signes de maladie vasculaire athérosclérotique (cardiaque, cérébral ou périphérique)
- hypokaliémie sans diurétique
- tension artérielle labile s'accompagnant de pâleur, palpitations, sudation et tremblements
- tension aux membres supérieurs plus élevée qu'aux membres inférieurs

5- Réponse sub-optimale au traitement, c'est-à-dire persistance d'une tension artérielle élevée malgré l'association de deux agents à dose adéquate

6- Accélération d'une hypertension auparavant bien contrôlée

Figure 1 : Approche suggérée lorsque les valeurs cibles ne sont pas atteintes

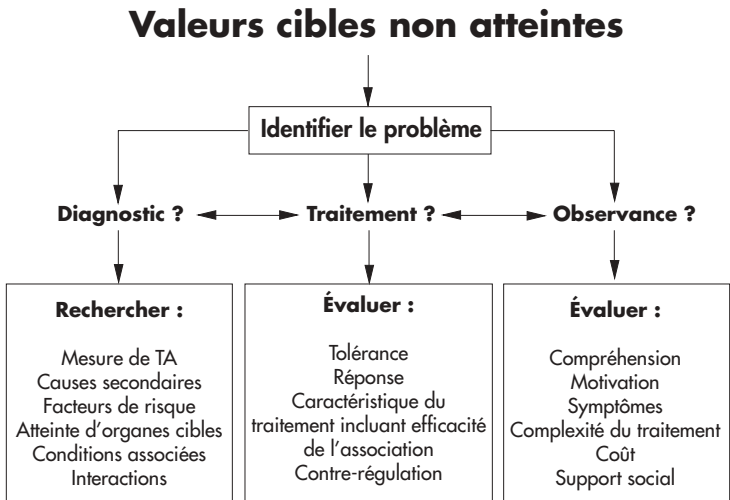


Figure 2 : Approche suggérée lorsque les objectifs du traitement ne sont pas atteints

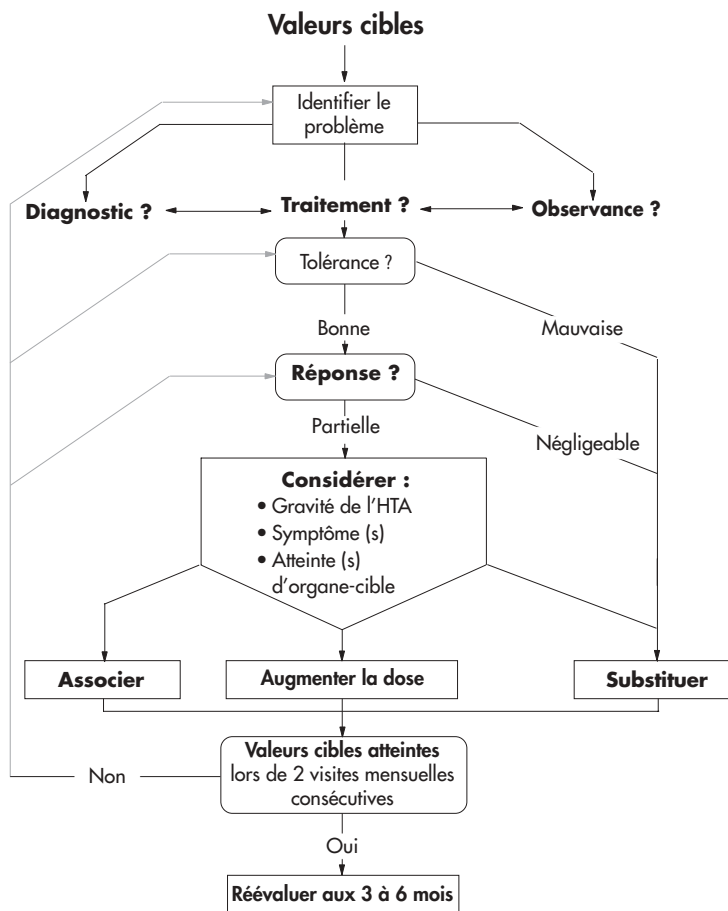
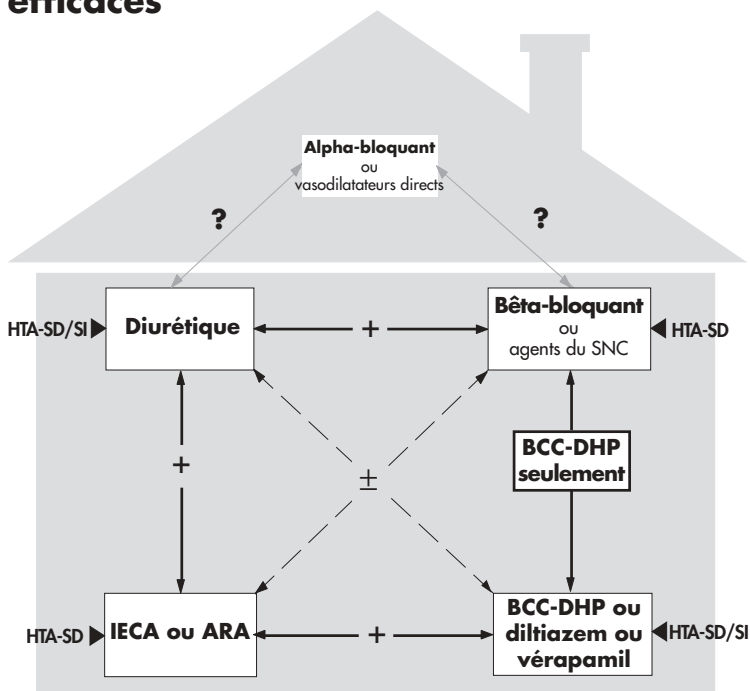


Figure 3 : Aide-mémoire des associations médicamenteuses les plus efficaces



En trait continu : les associations plus efficaces.

En trait hachuré : les associations moins efficaces

HTA-SD : HTA systolo-diastolique

HTA-SI : HTA systolique isolée

► Les bêta-bloquants, les bloqueurs des canaux calciques, les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont recommandés en première ligne de traitement de l'HTA -SD. Les bloqueurs des canaux calciques de type dihydropyridinique et les diurétiques sont recommandés en première ligne de traitement de l'HTA-SI.

? L'association d'un alpha-bloquant à un bêta-bloquant ou à un diurétique est également efficace mais ne devrait pas être effectuée avant d'avoir fait l'essai des autres combinaisons suggérées. L'utilisation des alpha-bloquants et des vasodilatateurs directs, en monothérapie, n'est pas recommandée pour le traitement de l'hypertension artérielle.

IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

BCC : bloqueur des canaux calciques

DHP : dihydropyridine (amlodipine, félodipine, nifédipine)

LA : longue durée d'action

Agents du SNC : clonidine, alpha-méthyl dopa

Vasodilatateurs directs : hydralazine, minoxidil

TABLEAU 2 : Interactions entre antihypertenseurs

1. Diurétiques

Addition de :	Effet
Diurétique de l'anse (ex. furosémide):	effet diurétique additif mais risque d'hyponatémie et augmentation de la perte potassique
Bêta-bloquant :	effet antihypertenseur additif
Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II :	effet antihypertenseur synergique (attention à l'hypotension initiale) diminution de la perte potassique
Dihydropyridines :	effet antihypertenseur additif incertain
Diltiazem et vérapamil :	effet antihypertenseur additif
Alpha-bloquant :	effet antihypertenseur additif (attention à l'hypotension initiale) diminution de l'effet hyperlipidémiant
Vasodilatateur direct :	effet antihypertenseur additif (attention à l'hypotension initiale)
Agents du SNC :	effet antihypertenseur additif
Épargneur de potassium :	diminution de la perte potassique

Diurétiques : hydrochlorothiazide employé à faible dose, chlorthalidone et indapamide.

2. Bêta-bloquants*

Addition de :	Effet
Diurétique :	effet antihypertenseur additif
Diurétique + labétalol :	effet antihypertenseur additif diminution de la rétention hydrosodique
Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II :	effet antihypertenseur additif incertain (effet opposé sur la rénine)
Amlodipine, felodipine, nicardipine	effet hypertenseur additif
Nifédipine :	effet antihypertenseur additif
Diltiazem et vérapamil :	effet inotrope négatif additif effets chronotrope et inotrope négatifs additifs
Alpha-bloquant :	effet de dépression du noeud A-V additif effet antihypertenseur additif diminution de l'effet hyperlipidémiant
Vasodilatateurs directs :	effet antihypertenseur additif
Clonidine :	effet antihypertenseur additif incertain effet chronotrope négatif additif
Retrait de :	Effet
Agent du SNC (surtout la clonidine)	exacerbation d'hypertension à rebond

* Bêta-bloquants : acébutolol, aténolol, bisoprolol, métoprolol, nadolol, oxprénolol, pindolol, propranolol, timolol.

Bêta et alpha bloquants : carvedilol, labétalol.

3. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine *

Addition de :	Effet
Diurétique :	effet antihypertenseur synergique
Bêta-bloquant :	effet antihypertenseur additif incertain (effet opposé sur la rénine)
Dihydropyridines :	effet antihypertenseur additif
Diltiazem et vérapamil :	effet antihypertenseur additif diminution additionnelle de la protéinurie diabétique
Alpha-bloquant :	effet antihypertenseur additif (attention à l'hypotension initiale)
Épargneur de potassium :	risque d'hyperkaliémie
Méthildopa :	effet antihypertenseur additif
Clonidine :	effet antihypertenseur additif indéterminé

* Benazepril, captopril, cilazapril, énalapril, fosinopril, lisinopril, périndopril, quinapril, ramipril, trandolapril.

4. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II *

Addition de :	Effet
Diurétique :	effet antihypertenseur synergique
Bloquant des canaux calciques :	effet antihypertenseur additif
Alpha-bloquant :	effet antihypertenseur additif (attention à l'hypotension initiale)
Épargneur de potassium :	risque d'hyperkaliémie

* Candésartan, éprosartan, irbésartan, losartan, telmisartan, valsartan.

5. Bloquants des canaux calciques *

Addition de :	Effet
Diurétique + dihydropyridines :	effet antihypertenseur additif incertain
Diurétique + diltiazem ou vérapamil :	effet antihypertenseur additif
Bêta-bloquant + dihydropyridines :	diminution de la tachycardie réflexe ; effet inotrope négatif additif diminution possible du "flushing" et de la céphalée
Bêta-bloquant + diltiazem ou vérapamil :	effets chronotrope et inotrope négatifs additifs; effet de dépression du noeud A-V additif
Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine :	effet antihypertenseur additif diminution possible de l'oedème des chevilles
Dihydropyridine + diltiazem ou vérapamil :	effet antihypertenseur additif possible mais augmentation de certains effets indésirables
Clonidine + dihydropyridines :	effet antihypertenseur additif diminution de la tachycardie réflexe
Clonidine + diltiazem ou vérapamil :	effet chronotrope négatif additif

* Amlodipine, diltiazem, félodipine, nicardipine, nifédipine XL, vérapamil SR.

6. Alpha-bloquants*

Addition de :	Effet
Diurétique :	effet antihypertenseur additif diminution de la rétention hydrosodique
Bêta-bloquant :	effet antihypertenseur additif diminution de la tachycardie réflexe
Inhibiteur de l'enzyme de conversion et antagoniste des récepteurs de l'angiotensine :	effet antihypertenseur additif
Bloquant des canaux calciques :	effet antihypertenseur additif
Agent du SNC :	pas d'effet antihypertenseur additif

* doxazosine, prazosine, tétrazosine.

7. Vasodilatateurs directs*

Addition de :	Effet
Diurétique :	effet antihypertenseur additif diminution de la rétention hydrosodique
Bêta-bloquant :	effet antihypertenseur additif diminution de la tachycardie réflexe
Clonidine :	effet antihypertenseur additif diminution de la tachycardie réflexe

* hydralazine, minoxidil.

8. Agents du SNC*

Addition de :	Effet
Diurétique :	effet antihypertenseur additif diminution de la rétention hydrosodique
Bêta-bloquant :	effet antihypertenseur additif effet chronotrope négatif additif
IECA + méthyldopa :	effet antihypertenseur additif
IECA + clonidine :	effet antihypertenseur additif indéterminé
Diltiazem et vérapamil :	effet chronotrope négatif additif
Alpha-bloquant :	pas d'effet antihypertenseur additif

* méthyldopa, clonidine

Chapitre 10

Traitement de l'hypertension artérielle réfractaire

Pierre Larochelle m.d. Ph.D.

Définition

L'hypertension artérielle réfractaire est définie le plus fréquemment comme une tension artérielle qui n'est pas maîtrisée de façon appropriée par trois médicaments antihypertensives. Pour la majorité des médecins, la définition de l'hypertension réfractaire est subjective puisqu'elle englobe tous les patients qui ne sont pas adéquatement contrôlés par le traitement qu'ils ont eux-mêmes prescrit.

Plusieurs **définitions** peuvent exister selon que l'on considère la tension artérielle systolique ou diastolique :

• **HTA systolo-diastolique** : toute tension artérielle qui ne peut être abaissée à 160/95 mmHg ou toute TA diastolique qui ne peut être abaissée à 95 mmHg lorsque la systolique est inférieure à 160 mmHg, avec une triple médication à dose presque maximale ;

• **HTA systolique isolée** : incapacité de réduire la tension artérielle systolique à moins de 160 mmHg avec une triple médication à dose presque maximale.

Les patients avec une tension artérielle réfractaire ont tendance à avoir une tension artérielle plus élevée avant le traitement et une plus grande incidence d'atteinte d'organes cibles. Ils ont aussi une plus grande incidence de complications cardiovasculaires et d'insuffisance rénale.

Approche générale

Le diagnostic et le traitement des patients qui présentent une hypertension réfractaire comprennent la recherche des facteurs suivants :

1. facteurs reliés à la mesure de la tension artérielle
2. facteurs reliés aux patients

3. facteurs reliés au médecin

1. Les facteurs reliés à la mesure de la tension artérielle

Les facteurs reliés à la mesure de la tension artérielle peuvent être une forme de pseudo-résistance. Pour confirmer la gravité de la tension artérielle, il faut pouvoir mesurer la tension artérielle en dehors du cabinet du médecin ou de la clinique externe.

La mesure de la tension artérielle ambulatoire ou la mesure de la tension artérielle à domicile permettra d'identifier 25% des hypertendus, qui ont une tension artérielle plus élevée au bureau qu'à domicile ou au travail. Cette mesure ou ces mesures devraient être obtenues chez tous les patients avec une hypertension réfractaire. Selon un comité de l'American Society of Hypertension (1996), la normale d'une mesure ambulatoire serait inférieure à 130/85 mmHg sur 24 heures, de moins de 140/90 mmHg durant le jour et de moins de 125/80 mmHg durant la nuit (voir annexe 4).

La pseudo-hypertension ou la mesure erronée de la tension artérielle élevée doit être soupçonnée chez des patients avec une sclérose artérielle et une manœuvre d'Osler positive (artère radiale palpable alors que la pression au

sphygmomanomètre est au-dessus de la tension artérielle systolique auscultée).

2. Facteurs reliés aux patients

La mauvaise observance thérapeutique est un facteur important dans l'évaluation d'une hypertension réfractaire. En effet, il a été estimé que le taux de non observance à une médication antihypertensive pouvait être de l'ordre de 50% dans une pratique familiale générale (voir chapitre 7).

Certaines conditions peuvent être associées à une hypertension réfractaire. Parmi ces troubles, notons : consommation excessive d'alcool, sevrage de l'alcool, ingestion de réglisse, obésité ou consommation excessive de sodium (surcharge de volume).

3. Facteurs reliés au médecin

Si la tension artérielle devient réfractaire après avoir été contrôlée durant une période de temps, on doit alors considérer une étiologie secondaire, sachant que la majorité des patients avec hypertension réfractaire auront néanmoins une hypertension de type essentielle.

Il faut vérifier les antécédents médicaux et autres, y compris le style de vie,

les autres médicaments pris, l'emploi de médicaments en vente libre et de drogues illégales. Il faut réexaminer les résultats des épreuves de laboratoire et rechercher spécifiquement les causes les plus fréquentes d'hypertension réfractaire.

Très souvent, l'hypertension réfractaire liée à une hypertension secondaire non identifiée est causée par une hypertension rénovasculaire, une insuffisance rénale, un hyperaldostérionisme primaire, un syndrome de Cushing, un phéochromocytome, une coarctation de l'aorte, une hypertension accélérée, un syndrome du sarrau blanc ou d'autres causes plus rares d'hypertension.

Conduite thérapeutique

Si l'hypertension est réfractaire en raison du traitement, il faut considérer plusieurs causes potentielles.

1. Les doses prescrites sont peut-être trop faibles. En effet, les doses initiales d'antihypertenseurs recommandées chez les personnes âgées correspondent à la moitié des doses normales, mais il faut tout de même augmenter ces doses suffisamment pour obtenir l'effet souhaité.

2. Les patients plus jeunes avec une fréquence cardiaque accrue devraient probablement recevoir des bêta-bloquants.

3. L'association choisie peut ne pas convenir à un patient donné. Les patients âgés présentent une adaptabilité vasculaire réduite et leur hypertension est en général liée plus étroitement au volume, lequel doit être maîtrisé. La plupart des associations de trois médicaments, sinon toutes, devraient inclure un diurétique.

Des associations de deux médicaments sont proposées dans le chapitre 9 sur la polypharmacologie et les associations médicamenteuses. Les **associations de trois médicaments** les plus souvent utilisées sont :

- diurétique + bêta-bloquant + BCC (de type dihydropyridine) ou alpha-bloquant
- diurétique + inhibiteur de l'ECA ou ARA + bloquant des canaux calciques ou alpha-bloquant
- diurétique + alpha-bloquant + bloquant des canaux calciques
- diurétique + inhibiteur de l'ECA ou ARA + clonidine ou bêta-bloquant
- diurétique + clonidine + BCC de type dihydropyridine

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA), peuvent remplacer les inhibiteurs de l'ECA dans ces associations lorsque la toux produite par ces derniers devient un problème. Les diurétiques augmentent considérablement l'efficacité des ARA et des IECA.

Conclusion

L'hypertension réfractaire représente toujours une difficulté pour le médecin. Lorsque trois médicaments sont nécessaires pour contrôler l'hypertension, le médecin doit réévaluer le diagnostic et le traitement. Ceci est d'autant plus vrai dans le cas d'un patient dont l'hypertension n'est pas bien maîtrisée avec une association de trois médicaments.

Si la tension n'est pas contrôlée par ces associations, il est suggéré de demander l'opinion d'un expert en hypertension. ■

Chapitre 11

Traitement de l'hypertension artérielle grave, de l'hypertension artérielle accélérée à maligne et de la crise hypertensive

Marcel Lebel m.d. - Pierre Larochelle m.d., Ph.D. - Marc Houde m.d.

Hypertension artérielle grave (stade 3)

Définition

L'HTA grave se définit comme une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 180 mmHg et/ou une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg. L'approche diagnostique et thérapeutique variera suivant la symptomatologie. Il faut s'assurer qu'il s'agit d'une hypertension soutenue et que ce n'est pas un effet de sarrau blanc, phénomène très souvent observé chez la personne âgée.

Approche diagnostique et thérapeutique

Patient asymptomatique

- Réévaluer la TA et l'état clinique dans la semaine suivant la première prise de TA (en général 48 à 72 heures)
- Débuter l'investigation immédiatement : FSC, Na, K, Urée, créatinine, analyse d'urine, ECG
- Débuter le traitement après confirmation de l'HTA lors de la deuxième visite et après réception des résultats du bilan sommaire en tenant compte des particularités suivantes :
 - traitement initial avec une classe ou une combinaison de deux classes de médicament,

-
- surveillance étroite de l'effet du traitement au moment où il est initié
 - visite de relance au cours des jours suivants.

Patient symptomatique

- En présence de douleur thoracique, de dyspnée, de céphalées associées à des symptômes neurologiques ou s'il y a des anomalies de laboratoire, évaluer et traiter immédiatement, à l'hôpital dans la majorité des cas.

Hypertension artérielle accélérée à maligne et crise hypertensive

Définitions

L'hypertension artérielle essentielle non diagnostiquée et non traitée peut évoluer jusqu'à l'hypertension accélérée et maligne. L'hypertension artérielle accélérée et maligne se caractérise par des chiffres tensionnels très élevés avec des pressions diastoliques habituellement supérieures à 120-130 mmHg.

HTA maligne

L'hypertension artérielle est qualifiée de maligne lorsque le fond d'œil mon-

tre un oedème papillaire (Grade IV, Keith-Wagener-Barker).

HTA accélérée ou pré-maligne

Lorsque l'on retrouve des hémorragies et/ou des exsudats sans papilloedème, on parle d'hypertension accélérée ou pré-maligne.

La plupart du temps, ces formes avancées d'hypertension s'accompagnent d'atteintes des autres organes cibles comme le cœur et les reins. **L'encéphalopathie hypertensive** représente une étape encore plus avancée de la maladie et se manifeste habituellement lorsque la pression diastolique excède 140 à 150 mmHg.

Démarche

La tension artérielle est un paramètre qui fluctue souvent et rapidement chez l'hypertendu. Face à des chiffres tensionnels très élevés (habituellement plus de 210-230 mmHg pour la systolique ou plus de 120-130 mmHg pour la diastolique), le médecin doit être en mesure d'établir s'il s'agit (figure 1) :

1. d'une **urgence hypertensive véritable** nécessitant une hospitalisation rapide dans une unité de soins intensifs ;

-
2. d'une **urgence hypertensive relative** requérant un traitement avec une période d'observation courte, habituellement moins de 24 heures ;
 3. et enfin d'une **fausse urgence hypertensive**, condition où le patient peut être référé et suivi au bureau.

Bien que le degré d'élévation de la tension artérielle fasse partie de la condition urgente, le chiffre tensionnel ne constitue pas en soi une urgence. Par exemple, chez les femmes enceintes et chez les enfants, des chiffres plus bas peuvent constituer une urgence hypertensive.

L'approche du patient présentant une urgence hypertensive est présentée au tableau 1.

1. Urgences hypertensives véritables

Les patients souffrant d'hypertension maligne accompagnée de complications aiguës ou imminentes (urgences hypertensives véritables, tableau 2) seront hospitalisés de préférence dans une unité de soins intensifs.

Le but du traitement est une réduction rapide mais graduelle de la tension artérielle.

Les baisses abruptes de la tension artérielle peuvent entraîner de l'ischémie cérébrale ou myocardique. En pratique, un objectif raisonnable, pour la plupart des urgences hypertensives, est d'abaisser la tension artérielle moyenne d'environ 25 % (ou de réduire la pression diastolique à 100-110 mmHg) dans les minutes ou les heures suivantes selon la situation clinique. Par exemple, pour les patients avec une **encéphalopathie hypertensive**, la réduction de 25 % peut être échelonnée sur 2 à 3 heures.

Calcul de la pression artérielle moyenne

$$\text{Pression artérielle moyenne} = \left(\frac{\text{TAS} - \text{TAD}}{3} \right) + \text{TAD}$$

Par contre, pour les patients souffrant d'une **dissection aiguë de l'aorte** ou d'un **œdème pulmonaire**, la tension artérielle doit être réduite en dedans de 15 à 30 minutes et possiblement à des niveaux plus bas que pour les autres urgences hypertensives.

Dans la plupart des cas d'**accident vasculaire cérébral ischémique aigu, d'hémorragie sous arachnoïdienne ou d'hémorragie intracérébrale**, la tension artérielle ne doit pas être réduite ; l'élévation de la

tension artérielle est un phénomène physiologique qui assure la perfusion autour de la zone infarctisée. Une baisse abrupte de la tension artérielle pourrait réduire le flot cérébral et accentuer le déficit neurologique. Par ailleurs, une hypertension sévère et continue pourrait aussi aggraver la formation d'œdème dans la zone infarctisée.

En général, les auteurs sont d'accord pour affirmer que l'hypertension modérée, (Stade 2) associée à un accident vasculaire cérébral ischémique particulièrement chez les patients porteurs d'hypertension artérielle chronique, ne doit pas être traitée en phase aiguë. Par contre, le traitement est recommandé lorsque la tension artérielle est très élevée (supérieure à 220/120 mmHg). La réduction de la pression artérielle doit être lente (6-12 h) et les chiffres ne doivent pas être réduits à moins de 170/100 mmHg. Il est préférable d'utiliser des agents à action rapide et de courte durée (nitroprussiate de sodium), de sorte que l'effet puisse être titré si jamais il y avait détérioration neurologique concomitante à la baisse tensionnelle.

L'infarctus aigu du myocarde ou l'angine instable peut s'accompagner d'une élévation marquée de la tension artérielle. Cette condition peut

être causée par une hypertension préexistante mal contrôlée ou être secondaire à la douleur et à l'appréhension.

Le traitement de l'infarctus aigu du myocarde associé à une hypertension sévère et soutenue mérite des considérations spéciales en raison des risques d'hémorragie si une thrombolyse est prescrite. Les patients qui ont des tensions artérielles supérieures à 165 mmHg et/ou 95 mmHg à l'admission, sont deux fois plus à risque de développer une hémorragie intracranienne.

En présence de tension artérielle égale ou supérieure à 180/110 mmHg au moment de l'admission, la thrombolyse est contre-indiquée s'il s'agit d'un infarctus peu étendu. La nitroglycérine par voie intraveineuse, les analgésiques opiacés et au besoin un bêta-bloquant peuvent réduire la tension artérielle de façon substantielle et rapide chez ces patients. La question à savoir si la thrombolyse est sécuritaire chez un patient hypertendu est controversée.

Les antihypertenseurs par voie parentérale sont privilégiés pour le traitement des urgences hypertensives véritables.

En tenant compte de ces particularités, le tableau 3 énumère les antihy-

pertenseurs parentéraux les plus utilisés, le début et la durée d'action, le dosage recommandé et les effets indésirables.

Le **nitroprussiate de sodium** est le médicament de choix pour plusieurs urgences hypertensives. Son action est rapide et sa durée d'action courte, de sorte qu'il est possible d'obtenir un tirage de la tension artérielle. Son utilisation est possible uniquement avec un monitoring continu dans le cadre de soins intensifs.

Des alternatives efficaces telles que le labétalol, la nitroglycérine ou dans des cas particuliers, l'hydralazine, l'énalaprilate et la phentolamine, peuvent être utilisées selon la situation clinique (tableau 2).

Les **médicaments par voie orale** peuvent aussi être utiles pour débiter le traitement des urgences véritables lorsqu'il y a un délai dans l'installation d'une perfusion intraveineuse ou dans le transfert du patient aux soins intensifs. De plus, afin de sevrer rapidement les médications parentérales, les antihypertenseurs oraux sont habituellement débutés dans les heures qui suivent, en associations semblables à celles utilisées dans l'hypertension artérielle sévère (voir recommandations pour l'hypertension sévère). La médi-

cation per os est ajustée progressivement afin de normaliser la tension artérielle dans les semaines ou les mois suivants.

2. Urgences hypertensives relatives

En présence d'une **hypertension artérielle très sévère** (égale ou supérieure à 210/120 mmHg) **sans évidence de complications aiguës ou imminentes des organes cibles**, l'urgence est qualifiée de relative. Cette condition est plus fréquente que l'urgence véritable et nécessite une intervention immédiate, mais pas nécessairement une hospitalisation.

Ces patients peuvent être traités et observés dans une unité de court séjour ou à l'urgence. Les principales causes sont énumérées dans le tableau 3. Le traitement de ces urgences hypertensives relatives peut s'effectuer la plupart du temps par voie orale.

Le tableau 5 énumère par ordre alphabétique les trois antihypertenseurs oraux efficaces les plus utilisés.

La nifédipine en capsule (croquer et avaler ou sublinguale) qui a été utilisée abondamment depuis plus de 10 ans dans le traitement des urgences hypertensives ne devrait plus être administrée. En effet, des mises en garde

récentes font état d'effets indésirables qui peuvent découler de la baisse parfois trop rapide de la tension artérielle, de la vasodilatation pouvant entraîner un phénomène de vol dans les territoires ischémiques (cœur et cerveau), de la libération de catécholamines et de l'accélération réflexe du rythme cardiaque.

Le groupe de travail recommande plutôt l'utilisation de la nifédipine retard (PA).

En effet, après l'administration orale de la forme PA, la nifédipine est détectée dans le plasma après 30 minutes et les concentrations circulantes maximales sont atteintes après 4 heures avec une demi-vie d'environ 10 heures.

La **clonidine** par voie orale est la médication avec laquelle il y a le plus de recul dans le traitement des urgences hypertensives par voie orale.

Le **labétalol** par voie orale pourrait donner des résultats comparables à la nifédipine et à la clonidine.

Chez les patients qui ont une histoire de maladie cérébrale vasculaire ou coronarienne, chez les personnes âgées et les patients qui ont une déplétion sodée, les doses doivent être réduites (tableau 5). Tous les patients devraient être observés pendant environ 6 h après

l'administration de ces antihypertenseurs afin de s'assurer de la réponse tensionnelle, de détecter les effets indésirables de la médication ou l'apparition de complications au niveau des organes cibles incluant l'ischémie cérébrale ou coronarienne.

3. Les fausses urgences hypertensives

Une élévation de courte durée de la tension artérielle sans évidence de menace pour le système cardiovasculaire et le système nerveux central ne constitue pas une urgence hypertensive.

On peut rencontrer des variations importantes de la pression systolique chez les personnes âgées ; les barorécepteurs sont moins sensibles et les gros vaisseaux sont plus rigides de sorte qu'une stimulation du système nerveux central (anxiété, douleur, etc.) avec accélération du rythme et du débit cardiaque, peut se manifester souvent par une élévation de la pression systolique supérieure à 220 mmHg. Ce phénomène peut aussi se produire lors d'une visite au bureau du médecin.

De plus, chez les personnes âgées qui présentent une hypertension dont les chiffres apparaissent disproportionnés par rapport aux répercussions cliniques, il faut éliminer la **pseudo-hypertension**. Cette entité est causée

par une calcification de la média des artères qui peut fausser la prise indirecte de la tension artérielle avec un sphygmomanomètre.

Il n'y a pas de preuve qu'une réduction rapide de la tension artérielle puisse être bénéfique aux patients qui présentent une **élévation asymptomatique de courte durée de la tension artérielle**. Comme il s'agit la plupart du temps de personnes âgées, les risques d'ischémie cérébrale ou cardiaque associés à une réduction brusque de la tension artérielle sont toujours présents.

Néanmoins, la cause la plus fréquente est la **crise d'anxiété aiguë** ou **de panique** qui est habituellement facilement reconnaissable. Le patient est placé sous observation dans un endroit calme. Souvent, la tension artérielle s'abaissera de façon spontanée. L'administration d'un anxiolytique ou de la clonidine peut être utile dans certaines situations.

Conclusion

Lorsque la phase aiguë est passée et que la tension artérielle est stabilisée, il est important de compléter l'investigation pour éliminer une cause secondaire parfois curable de l'hypertension

artérielle. L'incidence d'hypertension secondaire est très élevée dans les cas d'hypertension maligne.

L'urgence hypertensive nécessite une intervention rapide afin d'établir le diagnostic précis et de débiter un traitement efficace. La découverte de signes cliniques d'encéphalopathie, d'ischémie coronarienne, d'œdème pulmonaire ou de dissection de l'aorte doit enclencher un traitement immédiat et le transfert aux soins intensifs ou coronariens. Par ailleurs, les urgences hypertensives relatives peuvent être traitées sous observation à l'urgence ou en court séjour.

Il est important de référer ces patients pour un suivi médical adéquat à long terme afin de prévenir d'autres consultations dans les services d'urgence. ■

Figure 1

Plan d'orientation des soins pour les urgences hypertensives diagnostiquées à la salle d'urgence ou au bureau.

Classification/orientation des urgences hypertensives

URGENCE VÉRITABLE	URGENCE RELATIVE	FAUSSE URGENCE
Admission dans une unité de soins intensifs	Observation en court séjour	Suivi médical au bureau

Tableau 1

Approche du patient présentant une urgence hypertensive

Anamnèse

- Histoire de l'hypertension : sévérité, niveau de contrôle, médication antihypertensive, adhérence au traitement (arrêt récent ?)
- Autres médicaments ou drogues : anti-inflammatoires non-stéroïdiens, amphétamines, cocaïne, phencyclidine (PCP), etc.
- Antécédents d'atteintes des organes cibles (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral)
- Symptômes récents de détérioration au niveau des organes cibles
- Ischémie cérébrale transitoire, douleur rétrosternale, dyspnée, orthopnée

Examen physique

- Pression artérielle en position assise ou couchée au niveau des 2 bras.
- Pression artérielle en position debout si possible.
- Fond d'œil.
- Ex. neurologique sommaire.
- Auscultation cardio-pulmonaire.
- Recherche de souffles vasculaires (carotides, abdomen et fémorales).
- Palpation des pouls périphériques.

Laboratoire

- E.C.G.
- Radiographie du cœur et des poumons.
- Créatinine.
- Ions.
- Formule sanguine (présence d'hémolyse au frottis), LDH.
- Analyse sommaire et microscopique des urines.

Tableau 2

Urgences hypertensives véritables et conditions associées

Types d'urgence	Traitements recommandés	À éviter
Encéphalopathie hypertensive	Labétalol, Nitroprussiate de sodium	Clonidine et Méthyl dopa à haute dose (sédation)
Hypertension artérielle maligne	Labétalol, Nitroprussiate de sodium, Énalaprilate	-
Accident vasculaire cérébral ischémique aigu	Observation* (Nitroprussiate de sodium, Labétalol)	Clonidine et Méthyl dopa à haute dose (sédation)
Hémorragie intracérébrale ou sous-arachnoïdienne	Observation* (Nitroprussiate de sodium, Labétalol)	Clonidine et Méthyl dopa à haute dose (sédation)
Angine instable, infarctus du myocarde	Nitroglycérine, Labétalol, Nitroprussiate de sodium	Hydralazine, Diazoxide
Oedème aigu du poumon	Furosémide, Nitroglycérine, Enalaprilate, Nitroprussiate de sodium	Hydralazine, Diazoxide, Labétalol

Dissection de l'aorte	Nitroprussiate de sodium et bêta-bloquant, Labétalol, Énalaprilate	Hydralazine, Diazoxide
Pré-éclampsie sévère et éclampsie	Hydralazine, Labétalol, Methyldopa, Diazoxide	Diurétiques, Nitroprussiate de sodium (contre-indiqué avant l'accouchement), Énalaprilate
Insuffisance rénale aiguë	Nitroprussiate de sodium, Labétalol, Furosémide	Énalaprilate
Sclérodémie et crise hypertensive	Énalaprilate, Labétalol, Nitroprussiate de sodium	Hydralazine, Diazoxide
Phéochromocytome	Phentolamine, Nitroprussiate de sodium, Labétalol	Bêta-bloquants sans couverture d'alpha-bloquants

* Dans la plupart des épisodes aigus d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'hémorragie intracérébrale ou sous-arachnoïdienne, il n'est pas indiqué de réduire la tension artérielle.

Tableau 3

Médications parentérales les plus utilisées dans le traitement des urgences hypertensives

Médicaments	Voie et mode d'administration	Début d'action	Durée d'action	Dosage *	Effets indésirables et commentaires
Nitroprussiate de sodium	Infusion I.V.	Immédiate	2-3 min	0,5-10 µg/kg/min	Hypotension, risque accru d'intoxication au thiocyanate ou cyanure si insuffisance hépatique ou rénale.
Labétalol	Bolus I.V. ou infusion I.V.	5-10 min	3-6 h	10-20 mg aux 10-20 min (dose cumulative maximale 300 mg) 0,5-2 mg/min	Hypotension, bronchospasme, insuffisance cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire.
Nitroglycérine	Infusion I.V.	2-5 min	3-5 min	5-100 µg/min	Céphalée, tolérance avec utilisation prolongée.

Hydralazine (dans le traitement de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie)	Bolus I.V.	10-20 min	3-6 h	5-10 mg aux 20 min (si aucun effet après 20 mg, essayer un autre antihypertenseur)	Hypotension, souffrance fœtale, tachycardie, céphalée, phlébite locale.
Phentolamine (hypertension secondaire aux catécholamines)	Bolus I.V.	1-2 min	3-10 min	2,5-10 mg aux 5-15 min	Hypotension, tachycardie, céphalée.
Enalaprilate	Infusion I.V. lentement (au moins 5 minutes)	15 min	6 h	0,625 à 1,25 mg	Hypotension si déplétion sodée ou rénine élevée, réponse variable.

Tableau 4

Urgences relatives et conditions associées

- Arrêt des antihypertenseurs chez un patient porteur d'une HTA sévère.
- Arrêt subit de la Clonidine à haute dose.
- Glomérulonéphrite aiguë et HTA sévère.
- Vasculite systémique et HTA sévère.
- HTA sévère chez un patient requérant une chirurgie urgente, une artériographie ou une angioplastie.
- Saignement post-opératoire en présence d'une HTA sévère.
- HTA soutenue (systolique égale ou supérieure à 170-180) chez un patient qui vient de subir une chirurgie artérielle (pontage, etc.).
- Épistaxis rebelle et HTA sévère.
- Surdosage de sympathomimétiques ou drogues à action similaire (Phencyclidine (PCP), cocaïne, amphétamines, etc.).

HTA : hypertension artérielle

Tableau 5

Médications orales utilisées dans le traitement des urgences hypertensives

Médication	Début d'action	Durée d'action	Dosage*	Effets indésirables
Clonidine	30-60 min	6-8 h	0,1 à 0,2 mg puis 0,05 à 0,1 mg q1h	Somnolence, sécheresse de la bouche, bradycardie
Labétalol	1/2-2h	8-12 h	200-400 mg	Hypotension, bloc A-V, bronchospasme
Nifédipine PA	1/2-4 h	10-16 h	10-20 mg	Céphalée, tachycardie, hypotension

* La dose d'attaque doit être plus faible chez les patients âgés ou qui ont des antécédents de maladie vasculaire cérébrale ou coronarienne (par exemple, Clonidine 0,05 mg; Labétalol 100 mg; Nifédipine PA 10 mg).

Chapitre 12

Hypertension artérielle chez la femme

Marie-Claude Poulin m.d.

Depuis peu, il est reconnu que l'hypertension artérielle de la femme diffère sur plusieurs aspects par rapport à l'homme.

Chez l'homme, l'augmentation de la tension artérielle systolique est linéaire entre 30 et 80 ans. Par contre chez la femme, la tension artérielle, particulièrement systolique, s'accroît rapidement au moment de la ménopause (voir figure 1, chapitre 5, page 28). Environ le quart des femmes de plus de 20 ans sont hypertendues alors que cette proportion s'élève à plus de 50 % chez les femmes de 65 ans.

Chez la jeune femme, l'hypertension est moins fréquente et moins sévère que chez l'homme. Le risque absolu de complications cardiovasculaires est faible en l'absence d'autre facteur de risque. Dans les cas d'hypertension de stade 1, il peut y avoir controverse quant aux indications de traitement pharmacologique.

Chez la femme plus âgée, l'hypertension est plus fréquente que chez l'homme. De plus, le risque absolu de complications cardiovasculaires est beaucoup plus élevé que celui de la jeune femme bien qu'il demeure toujours plus faible chez la femme que chez l'homme, même si l'écart s'amenuise avec les années. De fait, on évalue à environ quinze ans la différence qui sépare la femme de l'homme quant au risque de coronaropathie. Les œstrogènes apporteraient un effet protecteur qui irait en s'amenuisant à la ménopause. Chez la femme jeune, le tabagisme et le diabète annulent, pour ainsi dire, cet effet protecteur.

Après la ménopause, le risque d'accident vasculaire cérébral et de défaillance cardiaque, attribuable à l'hypertension, est plus important que celui de l'homme. La femme développe plus fréquemment que l'homme une hypertrophie ventriculaire gauche

(HVG) de type concentrique, sans dilatation, en réponse à l'hypertension systolique.

Par ailleurs, la femme tend à avoir une tension artérielle plus labile et une plus grande prévalence du phénomène de sarrau blanc. La moyenne de la TA de 24 heures et la moyenne de la TA nocturne chez la femme sont moindres que chez l'homme, pour une TA similaire au bureau.

Étiologie

Chez la femme, l'hypertension est la plupart du temps de type essentielle. Cependant, certaines causes sont propres à la condition féminine ou prédominent chez la femme (tableau 1).

1) HTA réovasculaire

La **dysplasie fibromusculaire** de type médial survient dans plus de 90% des cas chez la femme. Bien que cette

cause d'hypertension soit relativement peu fréquente (< 3%), il est important de la diagnostiquer car il s'agit d'une condition qui est habituellement curable. L'angioplastie transluminale percutanée de la sténose de l'artère rénale donne de bien meilleurs résultats lorsque l'artère est affectée par la dysplasie fibromusculaire plutôt que par l'athérosclérose.

On la suspecte en présence d'une HTA chez une femme jeune (moins de 25-30 ans), d'une HTA difficile à maîtriser ou chez une femme ayant une HTA gestationnelle sévère qui persiste en post-partum.

2) HTA associée aux contraceptifs oraux

L'hypertension associée à la prise de **contraceptifs oraux** (c.o.) est la cause d'hypertension secondaire la plus fréquente chez la femme. Les mécanismes en jeu sont mal élucidés. On pense

Tableau 1 : Types d'hypertension artérielle spécifiques ou prédominants chez la femme

- | | |
|----|--|
| 1. | Réovasculaire (dysplasie fibromusculaire de l'artère rénale) |
| 2. | Associée aux contraceptifs oraux |
| 3. | Associée à la grossesse |

cependant que les c.o. affecteraient le volume plasmatique, les résistances périphériques et le système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'incidence d'hypertension chez les utilisatrices de c.o. varie de 4 à 18%, selon diverses études. Le risque d'hypertension est plus faible avec les contraceptifs à faible dose (20-30 µg d'œstrogène) de même qu'avec les combinaisons bi-triphasiques.

Certains facteurs augmentent le risque d'hypertension chez ces femmes (tableau 2). Si ces facteurs sont présents, les avantages de ce type de contraception sont à bien évaluer et un suivi plus étroit est à effectuer. Un suivi annuel de la TA est recommandé chez toutes les utilisatrices de c.o.

Si l'**hypertension** apparaît sous c.o., on recommande de cesser d'utili-

ser le c.o. Cette hypertension est réversible et le retour à la normotension survient habituellement en 3 mois mais peut atteindre 6 mois.

Si l'arrêt du contraceptif n'est pas possible, en présence d'une hypertension de stade 1 ou 2, on recommande une observation d'une durée de 6 mois puis l'introduction d'un traitement pharmacologique si l'hypertension persiste. Les diurétiques constituent un 1^{er} choix dans ce cas.

Les c.o. ne sont pas la méthode contraceptive de choix chez les femmes ayant un facteur de risque majeur de maladie cardiovasculaire tel le diabète ou l'hypertension. En effet, les **risques d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde** sont significativement plus élevés chez ces personnes, particulièrement si elles fument.

Tableau 2 : Facteurs favorisant le risque d'HTA chez les utilisatrices de c.o.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Histoire familiale d'HTA• Histoire personnelle d'HTA (± gestationnelle)• Maladie rénale• Obésité• Âge ≥ 35 ans• Durée d'utilisation de c.o. |
|--|

3) HTA gestationnelle

L'hypertension artérielle associée à la grossesse fait l'objet du chapitre 13.

Hormonothérapie de remplacement

Contrairement aux contraceptifs oraux, l'hormonothérapie de remplacement (HTR) administrée à des femmes normotendues n'a généralement pas d'effet sur la TA ou tend même à la réduire. Peu d'études ont mesuré l'effet de l'hormonothérapie chez la femme hypertendue. Les données actuelles indiquent cependant que l'HTR n'a pas d'effet défavorable sur l'hypertension de stade 1 ou 2 chez la femme ménopausée. La crainte de perdre la maîtrise de l'hypertension sous HTR semble injustifiée.

L'effet bénéfique des œstrogènes est aussi noté au niveau du profil lipidique puisqu'ils augmentent les HDL et diminuent les LDL.

Les études épidémiologiques antérieures avaient d'ailleurs démontré un bénéfice net sur la réduction du risque de mortalité chez les femmes ménopausées sous HTR. Cependant, les essais randomisés récents n'ont pas permis de confirmer les bénéfices cardiovasculaires de l'HTR, bien au contraire.

En effet, chez les femmes avec maladie coronarienne, l'HTR n'affectait pas le taux de mortalité mais l'hormonothérapie combinée augmentait de 50 % le risque de maladie coronarienne durant la première année de son usage (étude HERS). Les femmes ayant une hypertension et une thrombophilie (mutation du gène de la prothrombine) seraient particulièrement à risque.

La réduction du risque d'événement cardiovasculaire sous HTR, même en l'absence de maladie coronarienne est donc incertaine. Bien qu'à long terme l'HTR pourrait avoir un effet anti-athérosclérotique protecteur, à court terme, l'HTR aurait un effet prothrombotique néfaste.

Les recommandations actuelles concernant l'HTR sont donc les suivantes :

- Éviter l'usage d'HTR dans le but unique de prévenir les événements cardiovasculaires.
- L'HTR peut être utilisée chez la femme à risque de maladie coronarienne pourvu que les bénéfices non coronariens du traitement excèdent les risques.
- L'HTR n'a pas à être cessée si son utilisation est de plus de 1 an sans complication cardiovasculaire.

-
- À la survenue d'un événement coronarien ou cérébral aigu, l'HTR doit être arrêtée. La durée de cette cessation est controversée et demeure à être précisée.

Des études sont actuellement en cours pour mieux évaluer les effets antiathérosclérotiques et thrombophiliques à court et à long terme de l'HTR chez la femme.

Traitement antihypertenseur chez la femme

L'objectif immédiat du traitement est de réduire la TA à 140/90 mmHg ou moins chez la femme avec HTA isolée, c'est-à-dire sans diabète ni insuffisance rénale chronique. Cependant, le but ultime du traitement antihypertenseur est de prévenir la morbidité et la mortalité cardiovasculaire, notamment l'atteinte cardiaque et vasculaire cérébrale.

1) Traitement non pharmacologique

Les mesures non pharmacologiques décrites au chapitre 6 conviennent également au traitement de la femme hypertendue.

2) Traitement pharmacologique

En général, les femmes ne répondent pas différemment aux agents antihypertenseurs que les hommes. Chez les deux sexes, on obtient une réduction significative de la tension artérielle systolique et diastolique après traitement.

Certaines considérations peuvent modifier le choix de la médication (tableau 3).

Au plan des effets secondaires, on note une fréquence accrue des effets suivants chez la femme (tableau 4).

En résumé, reconnaître les particularités de l'hypertension artérielle chez la femme permet de mieux cibler les interventions afin de réduire la morbidité et la mortalité de la maladie cardiovasculaire dans ce groupe important de la population. ■

Tableau 3 : Considérations dans le choix du traitement pharmacologique chez la femme

Médicament	Commentaire
IECA ARA	Contre-indiqué chez la jeune femme enceinte ou qui désire le devenir en raison du risque de tératogénicité
Bêta-bloquants	Tendance à être moins efficaces chez la femme
Diurétiques	Particulièrement utiles chez la femme (associés à une réduction de perte osseuse et du risque de fracture de hanche chez la femme âgée)

Tableau 4 : Effets secondaires des antihypertenseurs plus fréquents chez la femme que chez l'homme

Effet secondaire	Médicament
Hyponatrémie Hypokaliémie	Diurétiques
Toux	IECA
Oedème Flushing Palpitation Somnolence	Bloquants des canaux calciques

Chapitre 13

Hypertension artérielle et grossesse

Ghislaine Couture m.d. - Alain Milot m.d., M.Sc.

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication médicale de la grossesse la plus fréquente. Elle survient chez 10-15% des primigestes et 2-5% des multigestes. Le tiers de ces cas sont des hypertensions gestationnelles sans ou avec protéinurie (pré-éclampsie).

L'évaluation initiale a pour but de classer la condition de la patiente (HTA préexistante, HTA gestationnelle avec ou sans protéinurie et avec ou sans condition(s) défavorable(s)), d'apprécier la gravité de l'HTA et, si possible, d'en préciser la cause. Un suivi bien planifié permet de détecter précocement les signes avant-coureurs de complications potentiellement dangereuses, d'intervenir si nécessaire et de référer au besoin.

Définitions et classification

L'hypertension artérielle **durant la grossesse** est définie par **une ten-**

sion artérielle diastolique (TAD) égale ou supérieure à 90 mmHg, quel que soit le degré d'élévation entre les visites. Néanmoins, certains auteurs suggèrent que l'hypertension gestationnelle pourrait également être définie par une augmentation de la tension systolique de 30 mmHg ou de la tension diastolique de 15 mmHg par comparaison avec les valeurs obtenues avant 20 semaines de grossesse. Au cours de la grossesse normale, la tension artérielle systolique (TAS) varie peu mais la TAD s'abaisse en moyenne de 10 mmHg entre la 13^{ème} et la 20^{ème} semaine de gestation (2^{ème} trimestre). Cette diminution peut masquer une hypertension préexistante et peut également influencer la conduite thérapeutique. Par ailleurs, l'élévation physiologique de la TA au cours du troisième trimestre peut être confondue avec la survenue d'une pré-éclampsie surajoutée. Une TAS isolée égale ou supérieure à 140 mmHg, ne définit pas nécessairement une hypertension de la

grossesse, mais exige une surveillance accrue de la mère et du fœtus. L'hypertension est **légère** ou **sévère** selon que la TAD est inférieure ou supérieure à 110 mmHg, ou que la TAS est inférieure ou supérieure à 170 mmHg (tableau 1).

La **protéinurie** est définie comme une excrétion urinaire de protéines de plus 300 mg par 24 heures ($> 0,3$ g/jour). Un résultat positif obtenu au moyen d'une bandelette réactive exige une confirmation à l'aide d'une collecte urinaire de 24 heures, qui est beaucoup plus fiable. Un résultat négatif n'élimine pas nécessairement une protéinurie significative. Par contre, l'œdème et le gain de poids ne devraient pas être utilisés pour définir l'hypertension de la grossesse.

Les **conditions défavorables** sont des signaux d'alarme i.e. des symptômes, des signes et des anomalies des tests de laboratoire qui doivent être recherchés lorsque la tension artérielle s'élève au cours de la grossesse (tableau 2). Leur présence signifie que les risques de complication sont élevés.

La définition et la classification de l'hypertension artérielle durant la grossesse ont été proposés lors de la Conférence du consensus de la Société canadienne d'hypertension en 1997.

- **L'hypertension artérielle préexistante (chronique)** est définie par la mise en évidence d'une HTA diastolique avant la grossesse ou d'une élévation de la TAD ≥ 90 mmHg avant la 20^{ème} semaine de gestation. Dans la plupart des cas, l'hypertension persiste après la 42^{ème} journée du post-partum.

Essentielle :

Secondaire : maladie rénale chronique, maladie rénovasculaire, endocrinopathie incluant le phéochromocytome.

- **L'hypertension gestationnelle** apparaît après 20 semaines et disparaît dans la plupart des cas avant la 42^e journée du post-partum.

Sans protéinurie (protéinurie de 24 heures $< 0,3$ g)

- sans condition défavorable ;
- avec conditions défavorables.

Avec protéinurie (pré-éclampsie ; protéinurie de 24 heures $\geq 0,3$ g)

- sans condition défavorable ;
- avec conditions défavorables incluant protéinurie de 24 heures > 3 g, particulièrement si albuminémie < 18 g/L.

- **L'hypertension artérielle préexistante (chronique) + l'hypertension gestationnelle avec protéinurie (pré-éclampsie) surajoutée** est définie par une aggravation de l'hypertension préexistante associée à une protéinurie de 24 heures ≥ 3 g après 20 semaines de gestation. Elle peut être associée ou non à des conditions défavorables.

- **L'hypertension qui ne peut être classifiée** est évoquée lorsque la première mesure de TA est obtenue après 20 semaines de gestation. Elle peut être associée ou non à une protéinurie et à des conditions défavorables.

Démarche initiale et suivi

1. Diagnostic

La TA doit être mesurée en position assise après 10 minutes de repos. Un **brassard de grandeur appropriée** à la circonférence brachiale doit être utilisé. La circonférence brachiale peut augmenter en cours de grossesse. Les bruits de Korotkoff IV (assourdissement) et V (disparition) doivent être enregistrés bien que la conduite soit déterminée par la phase IV. Toute mesure diastolique supérieure ou égale à 90

mmHg devra être confirmée 4 heures plus tard à l'exception des mesures très élevées (110 mmHg ou plus). L'hypertension est légère ou sévère selon que la tension artérielle diastolique est inférieure ou supérieure à 110 mmHg. Des études sont en cours pour établir la valeur du monitoring ambulatoire de la tension artérielle pour le diagnostic et le suivi de la femme enceinte hypertendue.

2. Bilan initial

L'anamnèse, l'examen et les analyses de laboratoire doivent permettre d'évaluer la gravité de l'HTA (degré d'élévation de la TA et atteinte d'organe-cible), de préciser la cause de l'HTA (tableau 3) et d'estimer le risque de pré-éclampsie (tableau 4). Il faut souligner, qu'en raison de l'augmentation du volume plasmatique et de la filtration glomérulaire, des valeurs d'urée, de créatinine et d'acide urique à la limite supérieure des normales habituelles sont anormales pendant la grossesse. Dans la plupart des cas d'HTA préexistante, la cause est essentielle. Par contre, les causes secondaires d'HTA, de même que certaines maladies chroniques, doivent être identifiées et prises en charge précocement, parce qu'elles peuvent être associées à une mauvaise évolution de la grossesse. Un bref séjour dans une unité spécialisée

peut faciliter l'évaluation et la planification du suivi de ces patientes.

3. Suivi

Des visites de contrôle fréquentes peuvent permettre de détecter précocement une aggravation de l'HTA de même que des complications maternelles et fœtales potentiellement dangereuses (tableaux 5 et 6). La fréquence des visites dépendra de l'évaluation initiale du risque de complications, plus particulièrement du risque de pré-éclampsie, et de l'évolution.

Le suivi s'effectue en clinique externe tant que la TA est maîtrisée, que la protéinurie est inférieure à 0,3 g/jour et que des conditions défavorables ne surviennent pas. Les symptômes et les signes de pré-éclampsie devraient être recherchés ouvertement lors de chaque visite pour apprendre aux femmes à les reconnaître et à consulter rapidement (céphalée inhabituelle, troubles visuels, douleur épigastrique ou à l'hypochondre droit, œdème généralisé).

Prévention

Bien que certaines études n'aient préalablement pas confirmé l'efficacité de l'aspirine pour prévenir la pré-éclampsie, une méta-analyse (n >

30 000) a récemment révélé que l'ASA procurait un bénéfice cliniquement et statistiquement significatif aux mères à risque de pré-éclampsie et à leurs enfants, sans comporter de risque. L'administration d'aspirine à faible dose (≤ 81 mg) après la 12^{ème} semaine de grossesse peut donc être considérée chez les femmes ayant certains facteurs de risque de pré-éclampsie (tableau 4).

Traitement

1. Valeurs d'initiation du traitement

Il est généralement accepté que les femmes enceintes ayant une **TAS supérieure ou égale à 170 mmHg ou une TAD supérieure ou égale à 110 mmHg, ou les deux**, devraient être traitées pharmacologiquement afin de prévenir les hémorragies intracérébrales maternelles.

Par ailleurs, les membres de la Conférence du consensus de la Société canadienne d'hypertension constataient en 1996 qu'il y avait une absence de consensus dans la littérature sur la conduite à tenir en présence de valeurs inférieures à celles-là et très peu d'études caractérisées par un niveau de preuve élevé. À la lumière des quelques études disponibles, ils ont donc proposé différentes valeurs d'initiation qui tiennent

compte de l'âge gestationnel et de la présence ou de l'absence de protéinurie (tableau 7). La recommandation recueillant le plus haut niveau de preuve était d'**initier le traitement en présence d'une TAS supérieure ou égale à 140 mmHg ou d'une TAD supérieure ou égale à 90 mmHg avant 28 semaines de gestation chez les femmes ayant une HTA préexistante (chronique)**.

Le **traitement pharmacologique** de l'HTA préexistante et de l'HTA gestationnelle à l'aide de certains antihypertenseurs est efficace pour prévenir le développement d'une HTA sévère et diminuer la mortalité périnatale. Par contre, il n'y a pas de preuve que le traitement antihypertenseur empêche le développement de la pré-éclampsie. De plus, une méta-analyse des études portant sur le traitement de l'HTA légère à modérée pendant la grossesse a soulevé la possibilité d'une augmentation du nombre des nouveau-nés de faible poids reliée à la diminution de la TA.

2. Hypertension légère

Un traitement non-pharmacologique peut être envisagé chez les femmes enceintes qui ont une TAD de 80 à 89 mmHg, une TAS de 140 à 149

ou les deux, et qui ne présentent pas de protéinurie ni de condition défavorable (cf. section 2 sur la classification de l'HTA de la grossesse) ni d'autres facteurs de risque : âge maternel ≥ 40 ans, antécédents de mortalité périnatale ou de retard de croissance intra-utérine, HTA de plus de 15 ans d'évolution, atteinte d'organe-cible, diabète, collagénose, anémie, autres maladies chroniques maternelles, grossesse multiple, retard de croissance intra-utérine, rupture prématurée des membranes, condition foetale instable. Ce traitement comprend une surveillance rapprochée, une limitation des activités et un peu de repos au lit. La restriction sodée et la perte de poids ne sont pas recommandées. Un bref séjour dans une unité spécialisée peut faciliter l'évaluation de ces patientes afin d'établir le diagnostic, de rechercher les facteurs de risque et d'éliminer une HTA gravidique grave (pré-éclampsie).

Les femmes ayant des antécédents d'**HTA chronique** mériteraient d'être évaluées avant la grossesse pour ajuster le traitement pharmacologique. Il faudra remplacer l'antihypertenseur dans le cas où il s'agit d'un agent qui serait contre-indiqué avec la grossesse. Chez la plupart des femmes légèrement hypertendues, on peut réduire la posologie de l'agent antihypertenseur ou

interrompre le traitement au cours du premier trimestre ; il faudra généralement le reprendre au cours du troisième trimestre.

Le **méthylodopa** demeure le médicament de **premier choix** chez la femme enceinte hypertendue. S'il y a contre-indication (ex. hypersensibilité), inefficacité ou intolérance, les **agents de deuxième intention** sont : labétalol, pindolol, oxprénolol et nifédipine. L'hydralazine ne se prescrit pas seul pendant la grossesse, mais peut être associée au méthylodopa ou aux bêta-bloquants énumérés ci-haut.

L'objectif de traitement, proposé par la Conférence du consensus de la Société canadienne d'hypertension en 1997, **est de réduire la TAD en-deçà de 90 mmHg (80-90 mmHg).**

3. Hypertension grave

Les femmes enceintes ayant une TAS supérieure ou égale à 170 mmHg ou une TAD supérieure ou égale à 110 mmHg, ou les deux, devraient être traitées pharmacologiquement afin de prévenir les hémorragies intracérébrales, immédiatement, si symptomatiques ou, après 1-2 heures d'observation, si asymptomatiques.

Les agents privilégiés sont le labétalol, l'hydralazine et la nifédipine. La dose initiale doit être faible, particulièrement chez les femmes atteintes de pré-éclampsie, afin d'éviter une chute aiguë et exagérée de la tension artérielle : labétalol 10-20 mg I.V. à répéter au besoin 10 à 20 minutes plus tard puis selon la durée de la réponse ; hydralazine 5-10 mg I.V. en 2 minutes, à répéter au besoin 20 minutes plus tard puis selon la durée de la réponse ; nifédipine PA 10 mg po à répéter au besoin 60 à 120 minutes plus tard puis selon la durée de la réponse. Une surveillance très étroite est recommandée. Parce que le volume circulant est réduit chez les femmes atteintes de pré-éclampsie, une vasodilatation subite peut provoquer une chute excessive de la tension artérielle compliquée d'une détresse foetale. Par ailleurs, l'administration concomitante de sulfate de magnésium et de nifédipine devrait être évitée parce qu'elle peut être compliquée d'hypotension et de bloc neuromusculaire. Le sulfate de magnésium a un effet hypotenseur qui peut parfois être suffisant pour atteindre l'objectif fixé.

La valeur-cible de TA est une tension artérielle diastolique se situant entre 90 et 100 mmHg.

4. Contre-indications et précautions

Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine* sont contre-indiqués tout au long de la grossesse parce qu'ils peuvent entraîner l'avortement, la mort, des malformations fœtales et l'insuffisance rénale fœtale. Parce que les effets indésirables des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine pourraient être les mêmes, ils sont aussi contre-indiqués. Les *autres bêta-bloquants* et les *autres bloquants des canaux calciques* devraient être évités en raison de l'absence de données sur la tératogénicité et de données conflictuelles sur les effets sur la circulation utéroplacentaire et fœtale. Par exemple, l'aténolol peut avoir des effets néfastes sur la croissance fœtale pendant le premier et peut-être le second trimestre.

La prescription de *diurétiques* à des femmes enceintes en l'absence d'indications spéciales (insuffisance cardiaque ou rénale) est controversée. En présence d'une HTA chronique légère, leur administration est associée à une expansion volémique inférieure à celle attendue pendant la grossesse qui pourrait être défavorable à la croissance fœtale. De plus, les diurétiques peuvent accentuer la diminution de volume circulant efficace qui caractérise le dé-

veloppement de la pré-éclampsie. Ils devraient être cessés s'il y a mise en évidence d'un retard de croissance fœtale ou développement d'une pré-éclampsie.

5. Hypertension post-partum

L'hypertension gestationnelle disparaît habituellement avant la 42^{ème} journée du post-partum. Cependant, chez les femmes ayant fait une pré-éclampsie, l'hypertension et la protéinurie peuvent persister jusqu'à quatre à six mois. Une maladie maternelle prédisposant au développement de la pré-éclampsie, particulièrement une thrombophilie, doit être recherchée après six semaines post-partum. S'il y a des indices cliniques ou para-cliniques, une maladie rénale vasculaire ou parenchymateuse et une collagénose devraient être également recherchés.

Les femmes atteintes d'hypertension gestationnelle nécessitent généralement un traitement d'une durée de quelques jours à quelques semaines. Par contre, une interruption du traitement pharmacologique de l'hypertension chronique légère peut être considérée chez les femmes qui allaitent. La tension artérielle doit être alors surveillée de façon régulière. Tous les anti-hypertenseurs sont sécrétés dans le lait

maternel à des degrés divers. Aucun effet secondaire chez le nouveau-né n'a été rapporté avec le méthyl dopa et l'hydralazine. Le propranolol et le labétalol ne sont pas concentrés dans le lait, contrairement à d'autres bêta-bloquants. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine devraient être évités pour les raisons citées précédemment.

Par ailleurs, l'hypertension gestationnelle peut récidiver dans 20 à 50% des grossesses ultérieures. Un suivi étroit est recommandé. De plus, l'hypertension gestationnelle et la pré-éclampsie sont associées au développement ultérieur d'une hypertension chronique. La tension artérielle devrait donc être mesurée annuellement par la suite.

Quand faut-il référer ?

La décision de recourir à des soins spécialisés doit être individualisée et tenir compte, d'une part, de l'expertise du médecin traitant et de ses consultants immédiats et, d'autre part, du degré de risque associé à la condition de la patiente qui peut dans certaines situations se détériorer rapidement.

Indications de référence

Référer dans un délai raisonnable si TAD < 110 mmHg :

- HTA préexistante en présence d'une TAD supérieure ou égale à 100 mmHg ou réfractaire au traitement,
- HTA préexistante de cause secondaire documentée ou suspectée,
- HTA gestationnelle sans protéinurie ni condition défavorable (cf. section 2) mais en présence d'une TAD supérieure ou égale à 100 mmHg ou réfractaire au traitement.

Référer rapidement :

- HTA gestationnelle plus ou moins surajoutée à l'HTA préexistante sans condition défavorable mais avec protéinurie,
- retard de croissance intra-utérine.

Référer immédiatement, si possible après stabilisation = urgence :

- HTA gestationnelle avec condition(s) défavorable(s), plus ou moins protéinurie et plus ou moins surajoutée à l'HTA préexistante,
- TAD supérieure ou égale à 110 mmHg

ou TAS supérieure ou égale à 170 mmHg même asymptomatique, particulièrement s'il n'y a pas de diminution après 1-2 heures d'observation,

- toute élévation de TA associée à des symptômes (céphalée sévère, troubles visuels, douleur épigastrique ou à l'hypochondre droit) ou à une détresse foetale.

Conclusion

Le pronostic de la femme enceinte hypertendue peut être estimé à l'aide d'une évaluation initiale rigoureuse ayant pour but d'apprécier la gravité de l'HTA (degré d'élévation de la TA et atteinte d'organe-cible), d'en préciser la cause et de classifier la condition de la patiente (HTA préexistante, HTA gestationnelle avec ou sans protéinurie et avec ou sans condition(s) défavorable(s)). Un bref séjour dans une unité spécialisée peut faciliter cette évaluation et aider le clinicien à individualiser le suivi de sa patiente. En effet, un suivi vigilant permet de détecter plus précocement les signes avant-coureurs de complications potentiellement dangereuses et d'intervenir rapidement si nécessaire.

Le pronostic de l'hypertension

préexistante légère et de l'hypertension gestationnelle isolée légère est généralement bon. Le traitement pharmacologique antihypertenseur peut permettre à ces femmes de mener leur grossesse à terme. Le méthildopa demeure le médicament de premier choix. Le tableau 8 présente un résumé des valeurs d'initiation, des choix d'antihypertenseurs et des valeurs cibles.

Par contre, l'apparition d'une protéinurie (pré-éclampsie) et/ou de condition(s) défavorable(s) est potentiellement dangereuse pour la mère et le fœtus. Un diagnostic précoce, une supervision médicale étroite et un accouchement au moment approprié, basé sur une évaluation du bien-être maternel et foetal, sont les principales conditions pour assurer une bonne évolution. En effet, l'accouchement est le véritable traitement de la dysfonction endothéliale diffuse caractéristique de la pré-éclampsie et l'administration d'antihypertenseur n'est qu'une tentative pour traiter une des multiples conséquences de cette pathologie multi-systémique. ■

Tableau 1 : Degré de gravité de l'hypertension artérielle

	Légère	Sévère
TA systolique	140-169	≥ 170
TA diastolique	90-109	≥ 110

Tableau 2 : Conditions défavorables ou signaux d'alarme

- convulsions (éclampsie)
- troubles visuels
- douleur épigastrique ou à l'hypochondre droit
- douleur thoracique ou dyspnée
- nausée et vomissements sévères
- TAD > 110 mmHg
- œdème pulmonaire
- diurèse < 500 ml/24hres
- hémococoncentration ou hémolyse, plaquettes < 100 000
- élévation de l'acide urique, des AST-ALT-LDH ou de la créatinine
- suspicion de décollement placentaire, retard de croissance intra-utérine, oligohydramnios, flux télédiastolique absent ou inversé dans l'artère ombilicale (mesuré à l'aide d'une sonde Doppler)

Tableau 3 : Visite initiale de l'hypertendue enceinte

Anamnèse et Examen physique	Analyses de laboratoire :
<ul style="list-style-type: none">- mesure de la TA aux deux bras et à la cuisse- examen du fond d'œil- auscultation cardiaque- auscultation et palpation rénale- examen de la thyroïde- auscultation et palpation fémorale	<ul style="list-style-type: none">- FSC- électrolytes- acide urique- urée, créatinine- glucose- AST, ALT, LDH- analyse d'urine (SMU)- collecte urinaire x 24 hres pour mesure de la clairance et des protéines
Analyses et examens optionnels : <ul style="list-style-type: none">- collecte urinaire pour VMA et catécholamines ou métanéphrines- échographie rénale ± doppler des artères rénales.	

Tableau 4 : Facteurs de risque de pré-éclampsie

Facteurs maternels	Facteurs gestationnels
<ul style="list-style-type: none">- race noire- obésité- âge avancé à la première grossesse (> 35 ans)- primigeste ou nouveau partenaire- pré-éclampsie antérieure- histoire familiale de pré-éclampsie- hypertension préexistante- maladie rénale vasculaire ou parenchymateuse- diabète- collagénose- thrombophilie ou maladie thrombo-embolique antérieure à la grossesse	<ul style="list-style-type: none">- grossesse multiple- môle hydatiforme- hydrops fœtal

Tableau 5 : Visites de contrôle suggérées pour la femme enceinte ayant une HTA préexistante

Visites	Semaines de gestation							
	0-12	13-16	17-20	21-24	25-28	29-32	33-36	37-40
Histoire+TA+ examen	x	x	x	x	x	xx	xxxx	xxxx
Hauteur utérine	x	x	x	x	x	xx	xxxx	xxxx
Analyse d'urine	x	x	x	x	x	xx	xxxx	xxxx
FSC		x			x		x	x
Acide urique		x			x		x	x
AST, ALT, LDH		x			x		x	x
lons, urée, créat		x			x		x	x
Protéinuriex24h		x			x		x	x
Écho obstét.			x			x		
Tocographie						xx	xxxx	xxxx

N.B. Le nombre de x réfère au nombre de visites au cours de la période correspondante. Les examens peuvent être répétés plus fréquemment si les conditions maternelles et fœtales le justifient, particulièrement en fin de grossesse.

Tableau 6 : Caractéristiques générales de trois formes d'hypertension de la grossesse

Caractéristiques cliniques	HTA préexistante (chronique)	HTA gestationnelle	HTA gestationnelle avec protéinurie (pré-éclampsie)
Début	< 20 semaines	> 20 semaines	>20 semaines
Degré d'HTA	légère à sévère	plutôt légère	légère à sévère
Protéinurie (> 0,3 g/jour)	-	-	+
Hémoconcentration	-	-	+*
Thrombocytopénie	-	-	+*
↑ acide urique	± (rare)	-	(presque toute)
↑ transaminases	-	-	+*

* + dans les cas sévères.

Tableau 7 : Critères et délais d'initiation du traitement antihypertenseur pharmacologique chez la femme enceinte avant le début du travail

Condition	Temps
TAS supérieure ou égale à 170 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 110 mmHg avec symptômes	Immédiatement
TAS supérieure ou égale à 170 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 110 mmHg sans symptôme	Après 1 - 2 heures d'observation
TAS supérieure ou égale à 140 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 90 mmHg avant 28 semaines de gestation chez les femmes ayant une HTA préexistante (chronique) ou une HTA gestationnelle sans protéinurie ;	Après 24 - 48 heures d'observation
TAS supérieure ou égale à 140 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 90 mmHg à n'importe quel moment en présence de : <ul style="list-style-type: none"> - HTA gestationnelle avec protéinurie - HTA gestationnelle avec protéinurie - HTA préexistante avec atteinte(s) d'organe-cible (maladie cardiovasculaire, insuffisance rénale) - HTA préexistante avec HTA gestationnelle surajoutée ; 	
TAS supérieure ou égale à 150 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 95 mmHg après 28 semaines de gestation (HTA gestationnelle ou préexistante) sans symptôme ni protéinurie.	

TAS : tension artérielle systolique

Tableau 8. Traitement de l'hypertension chez la femme enceinte avant le début du travail

Condition	Traitement Initial recommandé *	Traitement alternatif / d'ajout*	Valeurs cibles
HTA chronique non compliquée			
et		Alternativement : Clonidine	
HTA gestationnelle légère, asymptomatique et sans protéinurie	Méthylodopa Labétalol Pindolol Oxprénolol	Ajout : Hydralazine Nifédipine PA	TA à 90 (80 – 89) mmHg
HTA chronique compliquée d'atteinte d'organe cible cardiovasculaire/rénale ou d'HTA gestationnelle surajoutée	Nifédipine PA	Si indiqué pour maladie cardiaque ou rénale : diurétique	
HTA gestationnelle légère, symptomatique ou avec protéinurie			

<p>HTA gestationnelle sévère</p>	<p>Si symptomatique : immédiatement Si asymptomatique : après 1-2 heures d'observation</p> <p>Labétalol I.V. Hydralazine I.V. Nifédipine PA</p>	<p>Alternativement : Diazoxide I.V. Nitroprussiate I.V.*</p>	<p>TAD 90 – 100 mmHg</p>
<p>HTA en post-partum et en période d'allaitement</p>	<p>Méthylodopa</p> <p>Propranolol Timolol Labétalol</p>	<p>Ajout : Hydralazine Nifédipine PA</p>	<p>À individualiser : TAD inférieure à 100 mmHg à court terme</p>

TAS : tension artérielle systolique TAD : tension artérielle diastolique

* Chez la plupart des femmes ayant une hypertension chronique légère, on peut réduire la posologie de l'agent antihypertenseur ou interrompre le traitement au cours du premier trimestre ; il faudra généralement le reprendre au cours du troisième trimestre.

** Nitroprussiate I.V. contre-indiqué avant l'accouchement.

Chapitre 14

Hypertension chez le patient âgé et très âgé

Judith Latour m.d. - Alain Milot m.d., M.Sc.

Les démographes prévoient que la population québécoise des personnes de 65 ans et plus passera de 12% en 1995 à 24% en 2025. Le vieillissement de notre population est, avec celui du Japon, le plus rapide en Occident et, comme partout ailleurs, le nombre de personnes de plus de 85 ans va quintupler durant cette période. Par ailleurs, la prévalence de l'hypertension artérielle est de 50% après 70 ans. Celle de l'hypertension systolique isolée passe de 11% entre 70 et 79 ans, à 18% entre 80 et 89 ans et 25% après 90 ans.

Une augmentation progressive de la tension artérielle survient avec l'âge. L'augmentation de la tension artérielle systolique (TAS) est linéaire entre 30 à 84 ans. Par contre, l'augmentation de la tension artérielle diastolique (TAD) n'est linéaire qu'entre 30 et 60 ans (Voir figure 1, chapitre 5, page 28).

En effet, la TAD diminue après l'âge de 60 ans en raison de l'augmentation de la rigidité des grosses artères. L'hy-

pertension, surtout systolique, est le facteur de risque le plus important pour le développement des accidents vasculaires cérébraux (AVC), de l'hypertrophie ventriculaire gauche, de l'insuffisance cardiaque, de la maladie coronarienne et de la maladie vasculaire périphérique chez le sujet âgé. Par ailleurs, plusieurs études ont démontré qu'une hypertension systolique accompagnée d'une diminution de la TAD, ayant pour conséquence une augmentation de la pression différentielle (pression pulsée), sont associées à une progression de l'athérosclérose aortique, une augmentation de la prévalence d'infarctus du myocarde et d'accidents vasculaire cérébraux ischémiques.

Une méta-analyse de 15,693 **patients âgés de 60 à 84 ans** présentant une hypertension systolique isolée provenant des études SHEP, SYST-EUR, SYST CHINA, EWPHE, MRC 1-2 et STOP-1, a démontré qu'il fallait traiter pendant cinq ans 26 patients pour

prévenir une complication cardiovasculaire, 48 pour éviter un AVC et 64 pour éviter un événement coronarien. Plus la pression pulsée était grande, plus les bénéfices du traitement étaient importants. Les hommes de plus de 70 ans, qui ont déjà présenté une atteinte des organes cibles, ont bénéficié le plus du traitement. Dans une autre méta-analyse de 1670 sujets âgés de plus de 80 ans (15% de la population étudiée dans sept essais cliniques), le risque d'AVC a été réduit du tiers, les événements cardiovasculaires de 22% et l'insuffisance cardiaque de 33%. Par ailleurs, dans l'étude STOP-2 chez la personne âgée de 70 à 84 ans, le traitement conventionnel (diurétique, bêta-bloquant ou une association des deux), le traitement à l'aide de bloqueurs des canaux calciques et le traitement au moyen d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion avaient une efficacité similaire. Par contre, l'efficacité des bêta-bloquants a été remise en cause dans certaines études.

Aucune étude sur le traitement de l'hypertension chez les **gens très âgés (85 ans et plus)** n'avait été publiée au moment de la préparation de ce guide.

L'hypertension et les grands syndromes gériatriques

Plusieurs auteurs ont associé l'hypertension artérielle avec la **maladie de la substance blanche** (encéphalopathie sous-corticale athérosclérotique), elle-même associée aux troubles de la marche et de l'équilibre, aux chutes et/ou à l'atteinte cognitive. Nous savons également que les patients souffrant d'une maladie vasculaire cérébrale sont plus à risque de développer un **délirium** lors d'une maladie aiguë ou d'une hospitalisation.

Dans l'étude SYST-EUR, le traitement antihypertenseur a réduit l'incidence de la **démence** chez les sujets de plus de 60 ans présentant une hypertension artérielle systolique isolée (TAS supérieure à 160 et TAD inférieure à 95). La pression systolique obtenue était inférieure à 150 mmHg de mercure et la diminution de tension d'au moins 20 mmHg par rapport à la valeur initiale. Traiter 1000 patients pendant 5 ans évitait 19 cas de démence. La prévention de la détérioration cognitive est un argument supplémentaire pour initier et maintenir le traitement.

Le diagnostic

Le diagnostic d'hypertension se fait après la prise de trois mesures anormales de la TA, de préférence à domicile, surtout chez les grands vieillards. On peut faire un diagnostic erroné à cause de problèmes techniques dus au brassard ou encore à cause du stress lié à la visite médicale. Il faut cesser, si possible, les médicaments qui peuvent augmenter la tension artérielle par exemple, les AINS classiques, les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 2 et les sympathomimétiques.

Lors de la première visite d'un patient très âgé, il faut mesurer la tension artérielle aux deux bras. On doit, par la suite, toujours prendre la tension artérielle du côté où elle est la plus élevée. Le patient devra le rappeler à ceux qui mesurent sa tension. Il faut toujours prendre la tension artérielle en position couchée puis debout à 1 et 3 minutes afin d'observer s'il y a l'hypotension orthostatique. Les patients qui ont des artères radiales palpables lorsque le brassard est gonflé au-dessus de la pression artérielle systolique sont parfois sujets à la « pseudo-hypertension ». On doit les surveiller de près pour dépister les symptômes de bas débit par exemple, fatigabilité, somnolence, diminution de l'attention et de la concentration.

On doit colliger tous les antécédents et rechercher non seulement les symptômes reliés à l'atteinte des organes cibles mais également les conditions concomitantes susceptibles d'influencer le diagnostic ou le traitement. Par exemple, les troubles de l'humeur se rencontrent chez 20% de la population vivant en institution ou suivie par le service de maintien à domicile pour une maladie physique grave. Il faut être à l'affût des symptômes dépressifs qui sont associés à une diminution de l'observance.

Plus le patient est âgé et son espérance de vie courte, moins on devrait tolérer les effets secondaires. Par ailleurs, si on a mal répertorié les symptômes initiaux, on pourra croire que les malaises rapportés par les patients sont reliés à la médication. Les personnes âgées associent souvent leurs malaises au grand nombre de comprimés qu'on leur administre. Par conséquent, on doit porter une attention spécifique à la recherche de symptômes d'hypotension, particulièrement orthostatique.

On questionnera sur :

- les malaises et les étourdissements survenant aux changements de position et après quelques minutes de station debout,

-
- la fatigabilité accrue,
 - une sensation de jambes lourdes à la marche ou dans les escaliers,
 - les chutes qui entraînent une réduction de la mobilité et des activités.

Il faut également retenir que les vertiges brefs ou les étourdissements aux changements de position sont plus souvent dus à une dysfonction des canaux semi-circulaires qu'à une baisse de tension artérielle. L'hypotension doit donc être objectivée.

Par ailleurs, les patients doivent subir le même examen physique que les plus jeunes. On porte une attention toute particulière aux souffles, surtout ceux qui irradient aux flancs, la prévalence de maladie réno-vasculaire augmentant avec l'âge. Non seulement la recherche de l'hypotension orthostatique est essentielle, mais aussi l'observation de la marche est importante. S'il y a instabilité, la cause doit être diagnostiquée et le patient traité ou compensé par une aide technique adéquate. Enfin, un examen des fonctions cérébrales supérieures, par exemple à l'aide du test de Folstein, est recommandé s'il y a des indices de dysfonction au questionnaire. Les octogénaires et les nonagénaires doivent également subir un examen des fonctions

mentales supérieures de base qui sera répété annuellement.

Les objectifs thérapeutiques après 80 ans

Aucune étude sur les valeurs cibles du traitement de l'hypertension artérielle chez les gens très âgés (80 ans et plus) n'avait été publiée au moment de la préparation de ce guide. **Les valeurs cibles doivent être avant tout individualisées.** En effet, les objectifs thérapeutiques après 80 ans peuvent être différents des objectifs de traitement des patients plus jeunes. Même si on vise une tension artérielle systolique inférieure ou égale à 140 mmHg et une diastolique inférieure à 90 mmHg, on devra parfois se résoudre, lorsque le patient fait de l'orthostatisme, à des tensions artérielles plus élevées en position assise ou couchée pour éviter des valeurs inférieures à 120 mmHg en position debout. Les patients avec une hypertension artérielle systolique, chez qui on prescrit un hypotenseur, ne devraient pas avoir une tension diastolique de moins de 65 mmHg de mercure afin d'éviter les dangers d'hypoperfusion cérébrale et myocardique.

Si le patient ne tolère pas sa médica-

tion ou ne peut prendre plusieurs médicaments, on peut réviser les objectifs thérapeutiques et se contenter d'une diminution de la tension artérielle systolique de 20 mmHg, comme cela a été fait dans les études SHEP. Certains auteurs préconisent un objectif de tension artérielle debout à 140 mmHg chez les très grands vieillards et dans la population présentant de multiples pathologies comme c'est souvent le cas pour les patients vivant en institution.

Les patients qui ont des tensions artérielles supérieures à 200 mmHg doivent à peu près toujours être traités. Dans un contexte de soins palliatifs, le traitement peut être nécessaire pour éviter les symptômes d'insuffisance cardiaque. Cependant, il n'y a pas d'urgence à administrer des médicaments si le patient n'est pas symptomatique. On doit éviter la prescription à long terme d'antihypertenseur « prn ». La nifédipine en capsule (« croquer et avaler » ou sublinguale) qui a été utilisée abondamment depuis plus de 10 ans dans le traitement des urgences hypertensives ne devrait plus être administrée. En effet, des mises en garde récentes font état d'effets indésirables qui peuvent découler de la baisse parfois trop rapide de la tension artérielle, de la vasodilatation pouvant entraîner un phénomène de vol dans les territoires

ischémiques (cœur et cerveau), de la libération de catécholamines et de l'accélération réflexe du rythme cardiaque particulièrement chez les personnes âgées (voir chapitre sur les urgences hypertensives).

Le choix du traitement

Le traitement **non-pharmacologique** doit être adapté à la condition du patient. Une étude sur la diète pauvre en sel s'est avérée efficace chez les 60 à 80 ans. Au-delà de cet âge, éviter la malnutrition nous semble le meilleur objectif. Faire de l'exercice peut aussi aider à réduire les chutes et à améliorer l'humeur.

Le **traitement** sera le plus souvent **pharmacologique**. Il faut utiliser, si possible, une médication qui peut traiter à la fois l'hypertension et une comorbidité, dans le but de limiter le nombre de médicaments. Il est préférable de choisir des prises quotidiennes uniques. Il faut également porter attention aux patients récemment hospitalisés ; ils sont souvent sur-traités ou sous-traités car dans le cas d'une maladie aiguë, on aura tenté de maîtriser en quelques jours une pression artérielle trop élevée ou trop basse.

Les **diurétiques** sont des médicaments très efficaces pour traiter l'hypertension artérielle systolo-diastolique ou systolique isolée, mais ils peuvent provoquer des problèmes électrolytiques surtout chez les femmes très âgées, de petit poids, qui ont une natrémie normale inférieure avant d'initier le traitement. Il est alors recommandé d'effectuer un contrôle des électrolytes une à deux semaine(s) après le début du traitement. L'apparition d'une hyponatrémie, même légère, laisse présumer que le risque de développer une hyponatrémie sévère est majeur si l'alimentation ou l'hydratation étaient perturbées lors d'une maladie aiguë. Les diurétiques de type thiazidique sont efficaces si la créatinine est supérieure à 0,5 ml/s (30ml/min). On calcule la clairance de créatinine en utilisant la formule de Cockcroft et Gault (voir annexe 13).

Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** sont généralement bien tolérés. Occasionnellement, les patients parleront de leur "grippe" qui les fait tousser plutôt que d'associer la toux au traitement. Il faut être à l'affût de ce symptôme. Si la toux est clairement attribuable à l'IECA, on devrait alors substituer pour un ARA ou un agent d'une autre classe. Une mesure de la créatinine sérique et du potassium doit

être faite après une à deux semaine(s) ou, plus tôt, s'il y a des indices de maladie rénovasculaire ou rénale parenchymateuse (cf chapitre sur HTA et rein). Si le potassium et la créatinine se sont élevés de façon significative, il vaut mieux cesser la médication.

Les **bloquants des canaux calciques** de type dihydropyridique sont puissants. Il faut utiliser la plus petite dose lors de l'initiation du traitement. Ils sont reconnus pour leur efficacité dans l'hypertension systolique et systolo-diastolique. L'œdème qu'ils provoquent parfois peut être intolérable pour des patients qui ont déjà des troubles de démarche. Il faut dépister la bradycardie et éviter de traiter ces patients avec des bloquants des canaux calciques non dihydropyridiniques (diltiazem et vérapamil).

Les **bêta-bloquants** sont justifiés après un infarctus, chez les angineux ou si le patient est incapacité par un tremblement essentiel. En l'absence des indications qui précèdent, on devrait les éviter.

Les **alpha-bloquants** sont utiles pour contrôler le prostatisme mais provoquent régulièrement de l'hypotension orthostatique. De plus, ils ne sont pas recommandés pour le traitement de l'hypertension artérielle en monothérapie.

L'observance au traitement

Les personnes âgées sont en général très fidèles au traitement et tolèrent plus facilement les effets secondaires. Cependant celles qui présentent des troubles cognitifs peuvent prendre leur médication de façon erratique. Il est donc important de vérifier la consommation des médicaments avant d'augmenter les doses. On peut compter les comprimés restants dans le contenant utilisé par le patient et ne pas hésiter à communiquer avec le pharmacien pour savoir si le patient renouvelle sa prescription de façon régulière. On peut également prescrire des médicaments par pilulier (Dosett®) avec livraison hebdomadaire ou à l'occasion, quotidienne. La surveillance effectuée par des équipes de maintien à domicile est bien utile pour assurer une prise adéquate de médicaments. (Voir chapitre consacré à l'observance).

Conclusion

Le diagnostic et le traitement de l'hypertension sont justifiés chez les patients de plus de 80 ans. Cependant, le seuil d'initiation et les objectifs du traitement doivent être individualisés se-

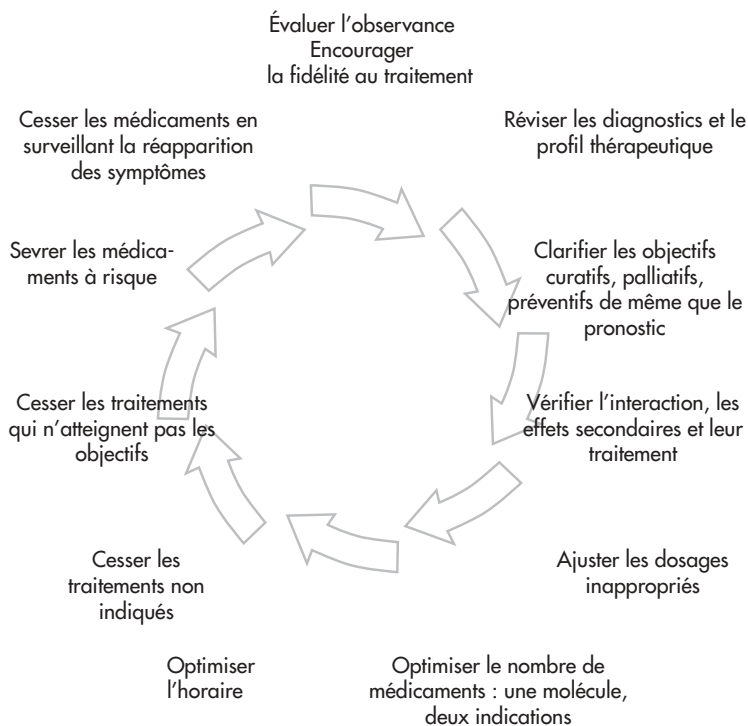
lon l'âge (60 à 84 ans versus 85 ans et plus), la comorbidité, l'orthostatisme, la tolérance et le nombre de médicaments.

La figure 1 propose une démarche pour rationaliser les interventions thérapeutiques chez les personnes âgées. En effet 20% des patients traités en monothérapie dont la pression est normale depuis plus d'un an pourront être sevrés de leur médicament.

Les patients, leur famille et l'équipe traitante doivent être tenus informés des objectifs visés. ■



Figure 1 : Démarche pour rationaliser le traitement antihypertenseur chez les personnes âgées



Adapté de : Judith Latour, gériâtre et Michel Tassé, pharmacien

Tableau 2 : Traitement de l'hypertendu très âgé (80 ans et plus)

Condition	Valeurs d'initiation	Traitement Initial recommandé*	Traitement alternatif/ d'ajout*	Valeurs cibles
HTA systolo-diastolique	Systolique supérieure ou égale à 160 mmHg ou Diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg	BCC-DHP-LA, Diurétique thiazidique à faible dose**, IECA	Alternativement : 1- diltiazem-LA ou ARA, 2- BB si angine ou post infarctus Ajout : toute combinaison efficace des médicaments initiaux ou d'ajout	Systolique - assis : 140 et moins - debout : 120 -140 mmHg*** et
HTA systolique isolée	Systolique supérieure ou égale à 160 mmHg Diastolique inférieure à 90 mmHg	BCC-DHP-LA, Diurétique thiazidique à faible dose**	Alternativement : BB, diltiazem-LA, IECA, ARA Ajout : BCC-LA, Diurétique thiazidique à faible dose**	Diastolique moins de 90 (debout 65-90 mmHg)

Traitement initial ou alternatif : Les recommandations sont basées sur les données probantes publiées avant octobre 2001. D'autres classes d'antihypertenseurs peuvent être envisagés en troisième choix. Sauf lorsque spécifié autrement, les médicaments sont présentés en ordre alphabétique.

Ajout : lorsque la combinaison est judicieuse.

- * Les recommandations touchant aux habitudes de vie s'appliquent à tous les niveaux.
- ** Si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min (0,5 ml/sec) un diurétique de l'anse devrait être substitué au diurétique thiazidique afin de maîtriser la volémie et l'hypertension artérielle (cf formule de Cockcroft-Gault).
- *** La tension artérielle en position debout doit être systématiquement mesurée.
Si le patient ne tolère pas sa médication ou ne peut prendre plusieurs médicaments, on peut réviser les objectifs thérapeutiques et se contenter d'une diminution de la tension artérielle systolique de 20 mmHg comme cela a été fait dans l'étude STOP.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

BB : Bêta-Bloquant

BCC-DHP-LA : Bloquant des canaux calciques de type dihydropyridinique à longue durée d'action : amlodipine, felodipine, nifedipine-LA.

Chapitre 15

Hypertension artérielle et diabète

Alain Milot m.d. M.Sc. - Yves Lacourcière m.d. - Jean-Louis Chiasson m.d.

Introduction

L'hypertension artérielle est fréquemment associée au diabète. Cette association augmente de façon marquée le risque de morbidité et de mortalité. Il est donc important de diagnostiquer l'hypertension de façon précoce, afin d'instaurer un traitement efficace.

Plusieurs études ont confirmé l'ampleur du problème de l'hypertension artérielle (HTA) dans la population diabétique. En utilisant comme critère d'hypertension une pression systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg, la prévalence de l'HTA est de 42% chez les personnes diabétiques de type 1 et de 71% chez ceux de type 2.

Cette association HTA et diabète augmente les risques de morbidité et de mortalité. L'HTA et le diabète font partie d'un groupe de facteurs de risque

de maladies cardiovasculaires, incluant l'hypertriglycéridémie, la baisse du cholestérol HDL et l'obésité, qui ont comme dénominateur commun la résistance à l'insuline et sont regroupés sous le terme de syndrome X ou syndrome métabolique. Dans l'étude MR-FIT, la proportion de décès attribuable à l'HTA était de 23,6% chez les sujets diabétiques contre 14,6% chez les non-diabétiques. De plus, l'HTA et le diabète sont les principales causes d'insuffisance rénale terminale (57%) et l'HTA est un facteur de risque de rétinopathie proliférative chez les sujets diabétiques de type 2.

En effet, les reins peuvent être victimes ou responsables de l'HTA chez les personnes diabétiques. Quelle que soit la situation, l'HTA accélère la progression de la néphropathie. La présence d'une microalbuminurie permanente (supérieure à 30 milligrammes/24 heures) est un signe précoce de néphropathie diabétique (voir annexe 12). Le dé-

pistage précoce est essentiel puisqu'il a été démontré que le traitement de l'hypertension peut retarder l'évolution de la néphropathie.

Objectifs du traitement de l'HTA chez les personnes diabétiques : les valeurs cibles

Il y a de plus en plus d'études prospectives qui démontrent l'effet du traitement de l'hypertension artérielle, spécifiquement chez les personnes diabétiques, en terme de bénéfice clinique. Plusieurs études ont démontré qu'un contrôle rigoureux de la tension artérielle pouvait modifier l'évolution des atteintes macro-vasculaires (complications vasculaires cérébrales et cardiaques) et micro-vasculaires (néphropathie et rétinopathie). Deux études chez les diabétiques de type 2 et une étude chez les diabétiques de type 1 ont démontré les bénéfices de viser des valeurs de tension artérielle nettement plus basses que chez les hypertendus non-diabétiques.

Dans l'étude d'intervention UKPDS 38 menée chez les diabétiques de type 2, un contrôle « serré » de la tension

artérielle (144/82 par comparaison avec 154/87 mmHg i.e. une différence de tension systolique/diastolique de 10/5 mmHg) a diminué de façon très significative la mortalité (réduction de risque relatif de 32%), les complications macro-vasculaires (réduction de risque relatif de 34%) et les complications micro-vasculaires surtout reliés à la rétinopathie (réduction de risque relatif de 37%). Dans l'étude d'observation UKPDS 36, le risque de complications diabétiques était fortement associé à l'élévation de la tension artérielle systolique entre 110 et 170 mmHg. Toute différence de 10 mmHg était associée à une différence de risque de 12% de toutes les complications diabétiques.

De plus, dans un sous-groupe de diabétiques de type 2 ($n = 1\ 501$) de l'étude HOT, il a été démontré qu'un traitement intensif, ayant pour but d'abaisser la pression diastolique inférieure ou égale à 80 mmHg, était associé à une diminution significative des événements cardiovasculaires comparativement à un traitement ayant pour but d'abaisser la pression diastolique à un niveau inférieur ou égal à 90 mmHg. Un objectif de pression diastolique inférieure ou égale à 85 mmHg a donné des résultats intermédiaires.

Enfin, dans l'étude d'observation

Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study réalisée chez des diabétiques de type 1, le risque de complications dues au diabète était linéairement associé à l'élévation de la tension artérielle systolique au-delà de 110 mmHg et de la tension artérielle diastolique au-delà de 80 mmHg.

Traitement non pharmacologique

Voir chapitre sur le traitement non pharmacologique.

Traitement pharmacologique

Les médicaments antihypertenseurs suivants seront considérés :

Les diurétiques

Ces médicaments peuvent être prescrits chez les personnes diabétiques, car ces derniers présentent souvent une hypervolémie avec une rétention hydrosodée. Bien qu'ils soient efficaces, ils peuvent toutefois avoir des effets métaboliques indésirables en rapport avec la baisse de la kaliémie, particulièrement avec des doses supérieures à 25 mg d'hydrochlorothiazide par jour. Par contre, en présence d'une fonction rénale normale, les diurétiques à fai-

ble dose (DFD) semblent être tout aussi efficaces pour abaisser la tension artérielle sans induire d'effet indésirable.

En effet, il a été démontré que les diurétiques à faible dose, dans le traitement de l'hypertension systolique isolée chez les personnes diabétiques âgées de plus de 60 ans, diminuaient de façon significative les événements cardiovasculaires (cérébraux et coronariens) (sous-groupe des diabétiques dans l'étude SHEP). Les bénéfices observés étaient beaucoup plus évidents dans la population de patients diabétiques que dans la population de patients non diabétiques.

Par diurétique, on comprend diurétique thiazidique à faible dose ou indapamide. De plus, il est généralement recommandé de substituer pour un diurétique de l'anse lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min ou 0,5 ml/sec. Le formule de Cockcroft-Gault est utile pour calculer la clairance (voir annexe 13).

Les bêta-bloquants (BB)

Ces médicaments peuvent être prescrits chez les personnes diabétiques. Par contre, ils peuvent réduire la sécrétion de l'insuline et diminuer la tolérance au glucose.

Ils peuvent également masquer les symptômes adrénérgiques de l'hypoglycémie. De plus, ils peuvent induire une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie et une baisse du cholestérol HDL. Toutefois, l'étude UKPDS 38 a démontré que les bêta-bloquants étaient tout aussi efficaces que les IECA pour contrôler l'hypertension et pour diminuer la mortalité et les complications reliées au diabète de type 2 de novo.

Les bloqueurs des canaux calciques (BCC)

Ces médicaments sont bien tolérés chez les personnes diabétiques. Cependant, les résultats des études ne sont pas unanimes quant aux bénéfices de ces agents chez les diabétiques hypertendus.

Dans le sous-groupe des patients diabétiques de plus de 60 ans, ayant une hypertension systolique isolée, de l'étude SYST-EUR, une diminution significative des événements cardiovasculaires a été observée alors que le traitement initial était un BCC de type dihydropyridinique à longue durée d'action, auquel était ajouté, au besoin, un IECA ou un bêta-bloquant. Comme dans le cas des diurétiques, les bénéfices observés étaient beaucoup plus évidents dans la population de

patients diabétiques que dans la population de patients non diabétiques.

Dans l'hypertension systolo-diastolique chez le diabétique, deux études ont démontré que les BCC étaient efficaces à abaisser la tension artérielle (études ABCD et FACET). Toutefois, ils semblaient moins efficaces que les IECA à réduire les événements cardiovasculaires. Cependant, ces deux études n'avaient pas été planifiées principalement pour rechercher cet effet des médicaments étudiés.

Chez le diabétique de type 2 hypertendu ayant une néphropathie (protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures), l'étude IDNT a démontré que les bénéfices d'un BCC dihydropyridinique étaient inférieurs à ceux d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine sur la progression de l'insuffisance rénale.

Par contre dans l'étude RENAAL, qui a démontré un bénéfice à l'aide d'un ARA sur la préservation de la fonction rénale, environ 80% des sujets dans le groupe traitement et dans le groupe placebo prenaient également un BCC.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECA)

Ces médicaments sont efficaces et

bien tolérés par les personnes diabétiques. Ils ont peu d'effets indésirables. Toutefois, chez les sujets avec insuffisance rénale et neuropathie végétative, ils peuvent induire une hyperkaliémie. En cas de sténose bilatérale de l'artère rénale, le traitement par IECA peut entraîner une réduction aiguë de la filtration glomérulaire. Chez les personnes diabétiques, traitées par insuline ou sulfonylurées, les IECA peuvent augmenter le risque d'hypoglycémie.

L'étude anglaise UKPDS 39 a démontré qu'un contrôle « serré » de la tension artérielle (TA inférieure à 150/85 mmHg) avec captopril ou aténelol, diminuait de façon significative la mortalité et les complications liées au diabète, indépendamment de la classe d'antihypertenseur utilisée. Les études ABCD et FACET chez les sujets diabétiques hypertendus ont suggéré que les IECA réduisaient davantage les risques d'événements cardiovasculaires que les BCC. Cependant, ces deux études n'avaient pas été planifiées principalement pour rechercher cet effet des médicaments étudiés. Dans l'étude CAPPP, le sous-groupe de patients diabétiques de type 2 traité à l'aide de Captopril a bénéficié d'une réduction plus importante des infarctus du myocarde que le sous-groupe ayant un traitement conventionnel avec diurétique

et bêta-bloquant (réduction de risque relatif de 56%). Enfin, chez les patients diabétiques de 55 ans et plus, normotendus ou hypertendus, avec un facteur de risque additionnel ou une atteinte macrovasculaire, le ramipril a permis de diminuer les événements cardiovasculaires (étude Micro-HOPE).

De plus, l'efficacité des IECA à retarder l'apparition et à modifier l'évolution de la néphropathie diabétique a fait l'objet de quelques études. Dans un sous-groupe de l'étude Micro-HOPE, une diminution de la progression de la microalbuminurie vers la protéinurie n'a été démontrée qu'à l'aide du ratio albumine/créatinine effectué sur la première miction du matin (réduction du risque relatif de 24% à la dose de 10 mg de ramipril). Cependant, cette étude n'avait pas été principalement planifiée pour rechercher cet effet et cette réduction n'était plus significative lorsque l'analyse était restreinte aux sujets ayant effectué des collectes de 24 heures (réduction du risque relatif de 22%, $p=0,07$). Par contre, Ravid a démontré chez des diabétiques de type 2 microalbuminuriques non hypertendus (TA inférieure à 140/90), que l'énalapril pouvait stabiliser la fonction rénale (réduction du risque relatif de 30% à la dose de 10 mg d'énalapril) et que celle-ci pouvait se détériorer suite

au retrait de la médication. Il n'existe pas d'études sur les bénéfices du traitement à l'aide d'IECA sur la néphropathie (protéinurie 300 mg et plus par jour) chez les diabétiques de type 2.

Chez les patients diabétiques de type 1 avec microalbuminurie normotendus (TA inférieure à 140/90), Laffel a démontré une diminution de la progression vers la protéinurie et une préservation de la fonction rénale à l'aide de captopril. Chez les patients diabétiques de type 1 avec néphropathie (protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures), les bénéfices sur la préservation de la fonction rénale ont été bien démontrés à l'aide du captopril (Lewis 1993).

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA)

Ces médicaments sont efficaces et bien tolérés par les patients diabétiques. Ils ont peu d'effets indésirables. Contrairement aux IECA, ils ne provoquent qu'exceptionnellement de la toux, mais des cas d'angioedème ont cependant été décrits avec les ARA comme avec les IECA. Ils peuvent également induire une hyperkaliémie en présence d'insuffisance rénale de même qu'entraîner une réduction aiguë de la filtration glomérulaire en présence de

sténoses bilatérales des artères rénales.

Les études faites avec les ARA ont démontré qu'ils sont efficaces pour abaisser la tension artérielle, réduire la microalbuminurie et la protéinurie. Dans l'étude IRMA-2, la fonction rénale de diabétiques de type 2 hypertendus ayant une microalbuminurie a été préservée à l'aide de l'irbésartan (réduction du risque relatif de progression de la microalbuminurie à la protéinurie de 44% à la dose de 150 mg et de 68 % à la dose de 300 mg). Une préservation de la fonction rénale a également été démontrée chez les diabétiques de type 2 ayant une protéinurie avec irbésartan et losartan (études IDNT et RENAAL). Bien qu'une diminution du taux de première hospitalisation pour défaillance cardiaque ait été observé dans l'étude RENAAL, une diminution de l'incidence d'autres événements cardiovasculaires n'a pas été mise en évidence dans les études RENAAL et IDNT.

Les alpha-bloquants (alpha-B)

Bien que ces médicaments n'aient pas d'effet nocif sur le métabolisme des glucides et pourraient même avoir un effet bénéfique sur le profil lipidique, ils ont été associés à un risque accru d'insuffisance cardiaque et d'évène-

ments cardiovasculaires par rapport au traitement à l'aide d'un diurétique (étude ALLHAT). Ce risque était aussi, sinon plus important chez les diabétiques. Ils sont de plus associés à un risque d'hypotension orthostatique. Leur usage est controversé et il devraient être utilisés en dernier recours. Ils doivent alors être débutés à faible dose et augmentés graduellement jusqu'à l'obtention de la réponse voulue.

Les antihypertenseurs centraux

Ces médicaments sont efficaces, mais d'utilisation limitée à cause de l'hypotension orthostatique fréquente et de l'impuissance sexuelle qui peuvent être associées.

Les autres vasodilatateurs

L'hydralazine et le minoxidil induisent une puissante vasodilatation artérielle et n'ont pas d'effet métabolique particulier. Leur utilisation est toutefois limitée par le risque de rétention hydrosodée et d'exacerbation d'une maladie coronarienne (par effet tachycardisant).

Recommandations

Initiation et cibles de traitement

Pour les patients diabétiques (type 1 et type 2), il est recommandé d'initier un traitement pour toute pression artérielle supérieure ou égale à 130/80 mmHg et de viser une tension inférieure à 130/80 mmHg.

Plusieurs auteurs suggèrent également un objectif de tension artérielle inférieure à 125/75 mmHg lorsqu'il y a présence de protéinurie supérieure à 1 g/jour. Cette recommandation est basée sur les résultats de l'étude MDRD qui ne comportait pas de patients diabétiques.

Choix des médicaments

Dans la prescription de médicaments antihypertenseurs, on doit prendre en compte la présence ou non de néphropathie (microalbuminurie et protéinurie i.e. albuminurie supérieure à 30 mg/24 heures) et le type d'hypertension (systolo-diastolique versus systolique isolée) (tableau 1).

Les recommandations suivantes sont inspirées de l'analyse factuelle des étu-

des disponibles en novembre 2001.

Absence de néphropathie

Il faut distinguer l'hypertension systolo-diastolique et l'hypertension systolique isolée.

Pour les diabétiques avec **HTA systolo-diastolique**, les bénéfices de l'interruption du système rénine-angiotensine aldostérone ont été démontrés à l'aide d'IECA. Les membres de la Société Québécoise d'Hypertension artérielle reconnaissent que le système rénine-angiotensine-aldostérone peut être également interrompu à l'aide d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II. Ils ont donc convenu que la thérapie initiale pouvait être un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

Alternativement, un BCC de type dihydropyridinique à longue durée d'action ou un diurétique de type thiazidique à faible dose peuvent être prescrits. Un BB cardiosélectif peut également être prescrit en présence d'angine ou en post-infarctus.

Pour les diabétiques avec **HTA systolique isolée** (généralement de plus de 60 ans), la thérapie initiale

recommandée est un BCC de type dihydropyridinique à longue durée d'action ou un diurétique thiazidique à faible dose. Alternativement, un IECA ou un ARA peuvent être prescrits bien qu'il n'y a pas d'étude actuellement pour supporter cette recommandation.

Présence de néphropathie

Il existe des études sur la microalbuminurie et des études sur la protéinurie. Ces études ont été effectuées à l'aide d'IECA ou d'ARA. La synthèse de ces différentes interventions met en évidence le bénéfice de l'interruption du système rénine-angiotensine-aldostérone, que ce soit par l'inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II ou par l'antagonisme des récepteurs de l'angiotensine II.

Plus spécifiquement dans le cas des diabétiques ayant une **microalbuminurie** (albuminurie de 30 à 299 mg/24 heures), les résultats de l'étude de Laffel supportent la prescription d'un IECA chez les diabétiques de type 1 tandis que les études MICRO-HOPE et de Ravid supportent l'utilisation d'un IECA chez les diabétiques de type 2 normotendus et hypertendus. Les résultats de l'étude IRMA-2 sont également en faveur de la prescription d'un ARA chez les diabétiques de type 2 hypertendus.

Pour les diabétiques ayant une **protéinurie** (albuminurie supérieure ou égale à 300 mg/24 heures), les résultats de l'étude de Lewis supportent la prescription d'un IECA chez les diabétiques de type 1 tandis que les résultats des études IDNT et RENAAL supportent l'utilisation d'un ARA chez les diabétiques de type 2.

Ces études sont discutées plus haut dans la section traitement pharmacologique.

En **cas d'intolérance** ou d'effet secondaire indésirable commun aux deux agents ou persistant après leur substitution, un BB cardiosélectif, un BCC de type dihydropyridinique à longue durée d'action, un diurétique de type thiazidique à faible dose peuvent être prescrits.

Considérations particulières

Il est très important de viser et d'atteindre les valeurs-cibles. Dans plusieurs études, il a fallu utiliser 3 médicaments et plus pour atteindre les objectifs de traitement recommandés. Il est donc primordial d'associer efficacement les médicaments en tenant compte de leur mode d'action. Voir chapitre sur les associations médicamenteuses.

Si les objectifs de TA ne sont pas atteints avec trois médicaments, si la clairance de la créatinine sérique est inférieure ou égale à 30 ml/minute ou 0,5 ml/sec, si la fonction rénale se détériore ou si la protéinurie persiste malgré un traitement jugé optimal, il est conseillé de référer le patient en médecine interne ou en néphrologie.

De plus, on vérifiera toujours la tension artérielle en position couchée et debout pour mettre en évidence une éventuelle hypotension orthostatique liée à la maladie ou au traitement. On fera attention à l'hyperkaliémie, particulièrement s'il y a une insuffisance rénale ; dans ce cas l'utilisation des IECA ou les ARA peut être dangereuse. Il est recommandé de mesurer annuellement la microalbuminurie et les lipides, et de traiter agressivement lorsque les résultats des bilans sont anormaux. ■

Tableau 1 : Traitement de l'hypertension en présence de diabète

Les seuils pour initier le traitement de l'HTA sont :

- 130 mmHg et plus (systolique) et 80 mmHg et plus (diastolique) pour une hypertension systolo-diastolique et
- 140 mmHg et plus (systolique) pour une hypertension systolique isolée

Condition		Traitement Initial recommandé*	Traitement alternatif/ d'ajout*	Valeurs cibles
Sans néphropathie		HTA Systolo-diastolique		Moins de 130 mmHg systolique et moins de 80 mmHg diastolique
		IECA** ou ARA	Alternativement : BB (cardiosélectif), DHP-LA, diltiazem-LA, Diurétique Thiazide à faible dose Ajout : toute combinaison efficace des médicaments initiaux ou d'ajout incluant les autres BCC à longue durée d'action	
		HTA Systolique isolée		
	BCC-DHP-LA, Diurétique Thiazide à faible dose	Alternativement : IECA ou ARA Ajout : BCC-LA, Diurétique Thiazide à faible dose		
Avec néphropathie	Micro-albuminurie 30-300 mg/jour ou Protéinurie (300 mg/jour et plus)	IECA ou ARA	Alternativement : Si non toléré ou pour ajout : BB (cardiosélectif) ou BCC-LA ou Diurétiques	

Traitement initial ou alternatif : Les recommandations sont basées sur les données probantes publiées avant octobre 2001. D'autres classes d'antihypertenseurs peuvent être envisagées en troisième choix. Sauf lorsque spécifié autrement, les médicaments sont présentés en ordre alphabétique.

Ajout : lorsque la combinaison est judicieuse.

- * Les recommandations touchant aux habitudes de vie s'appliquent à tous les niveaux.
- ** Chez les patients diabétiques de 55 ans et plus, normotendus ou hypertendus, avec un facteur de risque additionnel ou une atteinte macrovasculaire, le ramipril a permis de diminuer les événements cardiovasculaires.
- *** Chez les diabétiques avec créatininémie supérieure à 150 mmol/L. (si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min (0,5 ml/sec)), un diurétique de l'anse devrait être substitué au diurétique thiazidique afin de maîtriser la volémie et l'hypertension artérielle (cf formule de Cockcroft-Gault).

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

BB : Beta-Bloquant

BCC-DHP-LA : Bloquant des canaux calciques de type dihydropyridinique à longue durée d'action : amlodipine, félodipine, nifédipine-LA.

BCC-LA : Bloquant des canaux calciques à longue durée d'action : amlodipine, félodipine, nifédipine-LA, diltiazem-LA, vérapamil-LA.

Tableau 2.

Considérations thérapeutiques lors du traitement de l'hypertension artérielle chez les personnes diabétiques

1. Si fréquence cardiaque élevée : considérer les bêta-bloquants.
2. Si hypotension orthostatique : éviter si possible les alpha-bloquants.
3. Si claudication intermittente sévère : éviter, si possible, les bêta-bloquants sans ASI.
- 4) Si possible, éviter les agents du SNC (clonidine et méthyl dopa), la réserpine et les épargneurs potassiques (amiloride, spironolactone, triamterène).

Tableau 3.

Facteurs spécifiques aux hypertendus diabétiques

1. Vérifier la tension artérielle en position couchée et debout.
2. Viser une tension artérielle inférieure à 130/80 mmHg.
3. Rechercher la microalbuminurie/protéinurie.
4. Vérifier le potassium et anticiper l'hyperkaliémie.
5. Vérifier les lipides et traiter toute dyslipidémie.

Chapitre 16

Hypertension artérielle et dyslipoprotéinémies

Claude Gagné m.d. - Daniel Gaudet m.d. Ph.D.

L'hypertension et une dyslipoprotéinémie cohabitent fréquemment chez un même individu. La présence simultanée d'hypertension et d'hypercholestérolémie constitue une risque cardiovasculaire plus grand que la présence isolée de l'une ou l'autre des conditions

Tous les profils lipidiques-lipoprotéiques peuvent être rencontrés chez les sujets à la fois hypertendus et dyslipoprotéinémiques. Cependant, un profil fréquemment rencontré associe une hypertriglycéridémie et une hypoalphalipoprotéinémie (cholestérol-HDL plasmatique $<1,0$ mmol/l), le tout s'accompagnant fréquemment d'une insulino-résistance. Ce profil se retrouve également souvent chez des sujets présentant une obésité abdominale et contribue à définir un syndrome fréquemment identifié dans la littérature sous l'appellation de « syndrome plurimétabolique » ou de « syndrome X ». La résistance à l'insuline avec hyper-

insulinémie secondaire représente possiblement un lien entre la dyslipidémie et l'hypertension.

Dépistage de la dyslipoprotéinémie chez l'hypertendu

La plupart des consensus internationaux actuels portant sur la prise en charge de l'hypercholestérolémie ou de l'hypertension proposent de mesurer la cholestérolémie chez tous les patients hypertendus et ce, périodiquement.

La prise en compte simultanée de la tension artérielle et de la dyslipoprotéinémie peut aider le clinicien dans son choix de traiter pharmacologiquement ou non une hypertension limite et une dyslipoprotéinémie.

La prévalence familiale de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie étant toutes deux élevées, un dépistage familial de l'hypertension et de la dyslipidémie est souhaitable. Lorsque cet-

te association est notée dans une même famille, elle est fréquemment identifiée sous le vocable de « dyslipidémie hypertensive familiale ».

Approche des dyslipoprotéinémies chez l'hypertendu

En ce qui concerne la dyslipoprotéinémie, les questions auxquelles le clinicien doit répondre sont :

1. s'agit-il d'une hypercholestérolémie, d'une hypertriglycéridémie isolée ou d'une hyperlipidémie mixte ?
2. s'agit-il d'une forme primaire ou secondaire ?
3. y a-t-il lieu de suspecter un syndrome plurimétabolique ?

Objectifs du traitement de l'hypertension et de la dyslipoprotéinémie chez le sujet hypertendu dyslipidémique

Les objectifs de traitement, en terme de valeurs tensionnelles, ne diffèrent pas en présence d'une dyslipoprotéinémie. Cependant, comme souligné plus haut, la présence concomitante d'hypertension et de dyslipoprotéinémie implique que le patient présente un risque cardiovasculaire accru. À cet égard, les nouvelles lignes directrices cana-

diennes sur la prise en charge des dyslipidémies, basées sur le concept de la multiplication du risque, suggère une prise en charge plus agressive du profil lipidique-lipoprotéique chez des personnes présentant plusieurs facteurs de risque. À partir d'un système de points calculé à partir des 5 facteurs de risque (tableau 1), des valeurs cibles de lipides, en l'occurrence le cholestérol-LDL, le rapport cholestérol total/HDL et la triglycéridémie sont déterminées (tableau 2). L'attitude thérapeutique est établie selon le niveau de risque (tableau 3) et le choix du traitement selon l'anomalie lipidique (tableau 4).

On doit noter que les diabétiques sont, d'emblée, considérés comme à risque très élevé, ce qui est le cas de plusieurs hypertendus. Cependant, cette approche ne tient pas compte des valeurs de cholestérolémie très élevées, où le risque est sous-estimé, ni de l'histoire familiale. Ainsi, plusieurs personnes ayant simultanément de l'hypertension artérielle et une dyslipidémie peuvent présenter une prédisposition génétique les plaçant à risque élevé. De même, le risque de maladie cardiovasculaire à long terme peut être cliniquement plus significatif que le résultat du calcul du risque absolu à 10 ans ne le laisse entrevoir, surtout chez les patients plus jeunes ou ceux atteints d'hypercholes-

térolémie familiale. D'où l'importance de la remarque des auteurs du document qui mentionne qu'il s'agit d'un guide et que le jugement clinique est nécessaire.

Traitement de la dyslipoprotéinémie chez l'hypertendu

Chez les individus à risque élevé et très élevé, un traitement pharmacologique et des habitudes hygiéno-diététiques appropriées sont initiés dès le départ. Pour les autres, une approche non-pharmacologique est proposée pendant 3 mois pour les patients à risque modéré et pendant 6 mois pour celles avec un risque faible. L'ajout d'un traitement pharmacologique doit ensuite être considéré.

Le traitement non pharmacologique vise à modifier les habitudes de vie : une diète-santé, selon le Guide alimentaire canadien, l'activité physique régulière, le contrôle du poids, la consommation modérée d'alcool et l'abstinence tabagique.

Le choix du **traitement pharmacologique** d'une dyslipidémie chez un hypertendu repose sur les mêmes critères que chez le normotendu (tableau 4). Les fibrates devraient être prescrits avec prudence chez le patient présentant une atteinte rénale (insuf-

fisance rénale ou syndrome néphrotique). Il en est de même pour l'acide nicotinique chez le patient souffrant d'hyperuricémie, de goutte ou de diabète. Les résines (cholestyramine, colestipol) peuvent favoriser une augmentation de la triglycéridémie et interférer avec l'absorption des autres médicaments. Chez les sujets diabétiques, l'usage d'agents pharmacologiques utilisés pour le contrôle glycémique ou la sensibilisation à l'insuline, tels les agonistes de PPAR gamma (thiozolidinediones), peuvent avoir un effet cliniquement significatif sur la tension artérielle et/ou le profil lipidique-lipoprotéique. Ces effets doivent être pris en compte dans la prise en charge de la dyslipidémie chez le sujet diabétique qui est aussi hypertendu, une situation clinique courante en pratique.

Traitement de l'hypertension chez le dyslipoprotéinémique

Quant au choix des antihypertenseurs, il convient de s'assurer qu'ils n'aggravent pas la dyslipoprotéinémie. L'effet dyslipidémiant peut être plus important pour les **bêta-bloquants** non sélectifs et sans activité sympathomimétique intrinsèque, alors que le profil lipidique sera rarement affecté par les bêta-bloquants avec activité

sympathomimétique intrinsèque (acébutolol, oxprénolol, et pindolol).

Les **diurétiques** ont les mêmes effets sur la triglycéridémie et le cholestérol-HDL que les bêta-bloquants et ils peuvent également être associés à une augmentation du cholestérol-LDL. À dose faible, comme l'hydrochlorothiazide 12,5 mg par jour, les thiazides n'ont pas ou peu d'effets sur les fractions lipoprotidiques.

Quant aux **alpha-bloquants**, ils peuvent diminuer la cholestérolémie de façon modeste tout en augmentant possiblement les concentrations d'HDL-cholestérol. Par contre, ils ne sont pas recommandés en monothérapie pour le traitement de l'hypertension artérielle.

Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine**, les **antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**, les **bloquants des canaux calciques** et les **agents du SNC** ont tous des effets neutres sur la cholestérolémie ou la triglycéridémie.

Plusieurs études ont démontré les effets bénéfiques sur les incidents cardiovasculaires du contrôle des fractions lipoprotidiques, en particulier celle du cholestérol-LDL.

La réduction du risque cardiovasculaire

La Heart Protection Study (HPS), présentée à l'automne 2001 au congrès de l'American Heart Association, aura un impact majeur sur le traitement des patients qui ont un niveau de risque élevé ou très élevé de maladies cardiovasculaires, y compris les hypertendus. Les résultats de cette étude indiquent qu'un traitement hypocholestérolémiant, en l'occurrence simvastatine, 40 mg par jour, diminue, de façon sécuritaire, les événements cardiovasculaires d'environ trente pour cent. Cet effet est indépendant de la cholestérolémie initiale, le 1/3 des sujets ayant un cholestérol-LDL inférieur à 3,0 mmol/L, de l'âge, (jusqu'à 80 ans) et du sexe. ■



Tableau 1 : Le calcul du niveau du risque

- | |
|---------------------------------|
| 1 Âge, selon le sexe |
| 2 Cholestérolémie totale |
| 3 Cholestérol-HDL |
| 4 Tension artérielle systolique |
| 5 Tabagisme |

Pour calcul du risque, voir également au site internet de la Société Québécoise de Lipidologie à : www.lipimed.com ou à l'annexe 5.

Tableau 2 : Les niveaux de risque de maladie coronarienne à 10 ans

Très élevé :	. maladie cardiovasculaire . diabète . risque à 10 ans > 30%
Élevé :	. risque à 10 ans : 20-30%
Modéré :	. risque à 10 ans : 10-20%
Faible :	. risque à 10 ans < 10%

Tableau 3 : Valeurs cibles des lipides

Niveau de risque	Cholestérol-LDL	Chol. total/HDL	Triglycérides
Très élevé	< 2.5	< 4	< 2.0
Élevé	< 3.0	< 5	< 2.0
Modéré	< 4.0	< 6	< 2.0
Faible	< 5.0	< 7	< 3.0

Tableau 4 : Choix des hypolipémiants selon l'anomalie lipidique

Niveau de LDL	Catégorie	Traitement pharmacologique
C-LDL élevé	Isolée	Statine avec ou sans résine
	Avec hypertriglycéridémie modérée	Statine
	Avec C-HDL diminué	Association peut être nécessaire : <ul style="list-style-type: none">• Statine + Fibrate• Statine + Acide nicotinique
C-LDL normal	Avec hypertriglycéridémie	Fibrate ou statine ou niacine ou association*
	Avec C-HDL diminué	Fibrate ou statine ou niacine ou association*

* Les données de l'étude HPS suggèrent qu'une statine puisse être bénéfique même en présence de valeurs de C-LDL inférieures à 3 mmol/L.

Chapitre 17

HTA et cœur

1. Hypertension artérielle, fréquence et arythmies cardiaques

Jacques De Champlain m.d. - Jacques Turgeon B.Sc. Pharm. Ph.D.

Fréquence cardiaque

Plusieurs études ont rapporté qu'il existe une corrélation linéaire entre la fréquence cardiaque au repos et la pression artérielle. En milieu urbain, cette corrélation qui semble indépendante de l'âge, est plus importante chez les hommes et chez les individus de race blanche. De plus, il a été observé qu'une fréquence cardiaque élevée chez les sujets normotendus jeunes est un signe clinique prédicteur du développement ultérieur d'une hypertension artérielle.

Une relation a été observée entre la fréquence cardiaque et la maladie coronarienne ou l'infarctus du myocarde dans plusieurs études, alors que d'autres études n'ont pu mettre en évidence cette association. De plus, une

association a été démontrée, principalement chez l'homme, entre la fréquence cardiaque et la mort subite ainsi qu'avec la mortalité cardiovasculaire en général. Il a été établi que le seuil critique de fréquence cardiaque prédisposant à la mortalité se situait autour de 84 battements/min.

La principale critique concernant ces corrélations avec la fréquence cardiaque repose sur le fait qu'aucune de ces études n'a été conçue pour étudier spécifiquement le rôle de la fréquence cardiaque. Par ailleurs, la mesure de la fréquence cardiaque n'était pas standardisée de sorte qu'il est difficile de comparer les études. De plus, il est possible que plusieurs autres facteurs de risque associés à la fréquence cardiaque, tels la pression artérielle, l'hypertrophie ventriculaire gauche, la séden-

tarité, l'obésité et le tabagisme aient pu contribuer à ces relations. Cependant, l'étude de Framingham a clairement établi que que la fréquence cardiaque constituait un facteur de risque indépendant de la pression artérielle puisqu'une corrélation linéaire entre la fréquence cardiaque et la mortalité a pu être observée chez les patients hypertendus. En effet, il est bien établi qu'une hyperactivité sympathique chronique favorise le développement de l'hypertrophie cardiaque, des arythmies, de la résistance à l'insuline, de l'athérosclérose et induit des altérations du métabolisme des lipides, l'augmentation de la viscosité sanguine et de l'aggrégabilité plaquettaire.

Considérant qu'une fréquence cardiaque augmentée témoigne en général d'un désordre autonome reflétant une dominance de la composante sympathique, il apparaît souhaitable de monitorer plus étroitement la fréquence cardiaque et de recommander chez le patient hypertendu tachycarde, l'utilisation de thérapies susceptibles de diminuer la fréquence cardiaque (**les bêta-bloquants, le diltiazem ou le vérapamil**) ou alternativement des agents neutres (les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine et les dihydropyridines à longue durée d'ac-

tion) chez les patients présentant une fréquence cardiaque chroniquement supérieure à 80 battements par minute, au repos.

Réciproquement, il est probablement souhaitable d'**éviter pour les patients tachycardes** les thérapies qui peuvent accélérer la fréquence cardiaque, tels les **diurétiques, les vasodilatateurs directs et les dihydropyridines à courte durée d'action**.

Arythmies cardiaques

Les recommandations présentées dans le tableau suivant, reposent sur une classification des différents types d'arythmies supraventriculaires et ventriculaires.

Les agents suggérés sont présentés selon les considérations suivantes :

- utilisation à privilégier,
- sans avantage (sans contre-indication),
- utilisation à éviter.

Soulignons que l'utilisation des diurétiques est contre-indiquée chez les patients recevant simultanément un traitement avec des anti-arythmiques de classe 1 (voir page suivante).

2. Hypertension artérielle et maladie coronarienne

Guy Tremblay m.d. - Gilles R. Dagenais m.d. - Denis Hamel m.d.

L'apparition de la maladie coronarienne (angine et/ou infarctus) est conditionnée par la présence de multiples facteurs de risque qui ont entre eux un effet multiplicateur. Une approche multifactorielle est recommandée chez l'hypertendu coronarien.

L'approche non pharmacologique inclut :

- l'abstinence tabagique,
- l'activité physique,
- une diète adaptée selon les facteurs de risque,
- l'atteinte d'un poids santé,
- la modification de facteurs psychosociaux.

Le patient présentant de l'angine et de l'hypertension artérielle devrait être traité avec une médication qui vise à améliorer les deux pathologies lorsque cela est possible. De plus, la thérapie doit viser à maîtriser non seulement l'hypertension et l'angine mais aussi les mécanismes favorisant le dévelop-

pement de l'athérosclérose et de la thrombose.

L'approche pharmacologique de l'insuffisant coronarien hypertendu est basée sur une combinaison des médicaments suivantes :

- Un bêta-bloquant et/ou un bloquant des canaux calciques à longue durée d'action,
- Un vasodilatateur coronarien de type nitrate, au besoin,
- L'aspirine et/ou le clopidogrel,
- Un hypolipidémiant, généralement une statine,
- Un IECA chez les patients présentant une dysfonction systolique et chez les patients de 55 ans et plus.

Dans un contexte de maladie coronarienne et d'hypertension artérielle, l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche est recommandée.

Choix du traitement de l'hypertension artérielle en fonction du type d'arythmie présente

Type d'arythmie	À privilégier	Traitement antihypertenseur sans avantage	À éviter
Bradycardie sinusale	-	BCC, IECA, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, diurétiques	Diltiazem, Vérapamil bêta-bloquants, Clonidine, Méthylidopa
Tachycardie sinusale	bêta-bloquants	Dihydropyridines à formulation à action prolongée (surtout Nifédipine), IECA, ARA, Clonidine, Méthylidopa	Dihydropyridines et Vérapamil (à courte durée d'action), Hydralazine
Extrasystoles auriculaires symptomatiques	bêta-bloquants, Diltiazem et Vérapamil	BCC, IECA, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, Clonidine, Méthylidopa	Diurétiques
Tachycardie auriculaire	bêta-bloquants, Diltiazem et Vérapamil	IECA, dihydropyridines, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, Clonidine, Méthylidopa	Diurétiques
Flutter ou fibrillation auriculaire	bêta-bloquants, Diltiazem et Vérapamil	IECA, dihydropyridines, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, Clonidine, Méthylidopa	Diurétiques

Bloc AV**	-	Diurétiques, IECA, dihydropyridines, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, Clonidine, Méthylidopa	bêta-bloquants, Diltiazem et Vérapamil
Extrasystoles ventriculaires	bêta-bloquants (post-infarctus)	IECA, BCC, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, Clonidine, Méthylidopa	Diurétiques* avec antiarythmique de classe I ou sotalol
Tachycardie ou fibrillation ventriculaire	bêta-bloquants • (post-infarctus)	IECA, BCC, ARA, alpha-bloquants, Hydralazine, Clonidine, Méthylidopa	Diurétiques* avec antiarythmique de classe I ou sotalol

* L'utilisation de diurétiques est contre-indiquée chez des patients recevant simultanément un traitement avec des anti-arythmiques de classe 1 (Quinidine, Procainamide, Disopyramide, Propafénone, Flécaïnide) ou de classe III (Sotalol). Les diurétiques pourraient être employés si nécessaire en présence de Méxiléline ou d'Amiodarone.

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ;

BCC : Bloquant des canaux calciques.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

** La recommandation s'applique à des patients sans pacemaker.

• Attention à la bradycardie si le patient reçoit de l'amiodarone.

Dysfonction ventriculaire gauche avec fraction d'éjection supérieure à 35% et maladie coronarienne

De nombreuses études à double insu ont démontré l'efficacité des médicaments dans le traitement de l'hypertension et dans la maîtrise des l'angine.

Il est donc suggéré de commencer avec un bêta-bloquant sans activité sympathique intrinsèque comme l'aténolol, le bisoprolol, le métoprolol et le nadolol. Si une bradycardie excessive est anticipée, un essai thérapeutique à l'aide d'un bêta-bloquant avec ASI (acebutolol, pindolol) peut être fait.

Il existe moins de données sur les effets à long terme des bloquants des canaux calciques, sur la mortalité qu'avec les bêta-bloquants. Le diltiazem, le vérapamil et les dihydropyridines (nifédipine, amlodipine et félodipine) à longue durée d'action sont des choix alternatifs pour traiter l'angine.

Si l'on utilise diltiazem, vérapamil ou nifédipine chez des malades asymptomatiques avec une légère dysfonction ventriculaire gauche (FE 35-50%), une évaluation périodique s'impose pour s'assurer de l'absence de développement d'insuffisance cardiaque congestive.

En présence de maladie coronarienne, en particulier chez les 55 ans et plus, même si la tension artérielle est maîtrisée, l'ajout d'un IECA tel le ramipril (Étude HOPE) doit être considéré, dans un contexte de réduction de la morbidité et la mortalité cardiovasculaire.

Dysfonction ventriculaire gauche avec fraction d'éjection inférieure ou égale à 35% et maladie coronarienne

Chez l'hypertendu avec dysfonction systolique, on prescrira un IECA en premier. Un diurétique pourra être associé s'il y a des signes de congestion pulmonaire. La prudence est recommandée avec les diurétiques, afin d'éviter l'hypovolémie. Le traitement de cette condition est discuté en détail dans la section qui traite de la défaillance cardiaque.

Si le patient présente également de l'angine, l'ajout d'un bêta-bloquant est recommandé même en présence d'une tension artérielle maîtrisée. Un bêta-bloquant (bisoprolol, carvedilol ou métoprolol) devrait être introduit progressivement lorsque la défaillance cardiaque est maîtrisée et stable depuis six à huit semaines. La dose d'IECA doit

alors être optimale, dans la mesure où elle est tolérée.

Si l'hypertension n'est pas maîtrisée malgré une diète hyposodée, une posologie optimale d'IECA, d'un bêta-bloquant et d'un diurétique, on pourra ajouter un bloquant des canaux calciques de la seconde génération de dihydropyridine tels que l'amlodipine et la félodipine. Chez les malades avec une insuffisance cardiaque grave, il faut éviter les autres bloquants des canaux calciques tel que vérapamil, diltiazem et nifédipine.

L'association d'un nitrate à longue durée d'action peut avoir un effet bénéfique sur la symptomatologie angineuse, mais a, en général, peu d'effet sur la tension artérielle. (voir section sur la défaillance cardiaque.) Les nitrates peuvent être utiles durant la période de stabilisation de l'insuffisance cardiaque, alors que le bêta-bloquant n'est pas initié ou que la posologie optimale n'est pas atteinte.

Les médecins ayant peu d'expérience dans le traitement de l'insuffisance cardiaque au moyen de bêta-bloquant devraient solliciter l'aide d'un médecin expérimenté, particulièrement chez les patients de classe III-IV de la NYHA. La référence à une clinique spécialisée en défaillance cardiaque, lorsque dis-

ponible, peut faciliter l'atteinte des posologies recommandées.

Post-infarctus

Chez un patient, hypertendu en situation de post-infarctus, avec fraction d'éjection supérieure à 35%, il sera préférable de prescrire en premier lieu un bêta-bloquant et d'ajouter un IECA.

Lorsque la fraction d'éjection est abaissée à 35% ou moins, on prescrira en premier lieu un IECA et on ajoutera un bêta-bloquant lorsque la défaillance cardiaque sera maîtrisée.

3. Hypertension artérielle, hypertrophie ventriculaire gauche et dysfonctions ventriculaires

L'hypertrophie ventriculaire gauche, qui peut être mise en évidence par échocardiographie est un facteur de risque indépendant ou du moins un marqueur de risque additionnel.

Chez l'hypertendu léger, sans évidence électrocardiographique d'hypertrophie du ventricule gauche, une évaluation échocardiographique peut être indiquée pour guider les décisions thérapeutiques, mais elle ne fait pas partie de l'évaluation de base. En l'absence de changement clinique et lorsque la tension artérielle est bien maîtrisée, l'évaluation sériée de la masse ventriculaire gauche n'est pas indiquée.

En présence d'antécédent coronarien, de dyspnée, de signes cliniques d'insuffisance cardiaque ou de valvulopathie (par exemple, un souffle de sténose aortique), une évaluation échocardiographique est indiquée.

En présence de dysfonction systolique, l'analyse échocardiographique pourra permettre de documenter une baisse de la fraction d'éjection. On pourra également évaluer s'il y a augmentation du volume télé-diastolique. La baisse

de fraction d'éjection peut être secondaire à des anomalies régionales de contraction ou encore à une baisse globale de la fonction ventriculaire.

Il arrive qu'on observe une défaillance ventriculaire gauche chez l'hypertendu dont le cœur n'est pas hypertrophié. On pourra en effet observer que le volume diastolique est normal et qu'il y a une dysfonction diastolique grave. Le plus souvent, la dysfonction diastolique résulte d'une combinaison de diminution de relaxation en proto-diastole et de diminution de compliance en méso-télé-diastole. Une amélioration de la fonction diastolique a été démontrée après avoir fait régresser l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Recommandations thérapeutiques

En présence d'**hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**, on privilégiera une approche globale visant à maîtriser l'hypertension artérielle et les autres facteurs de risque de maladies vasculaires.

Il est bien démontré que les diurétiques

ques, les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les bloquants des canaux calciques, les alpha-bloquants et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine sont efficaces pour faire régresser l'HVG. Par contre, il faut éviter les vasodilatateurs directs : hydralazine et minoxidil qui peuvent favoriser l'HVG.

Chez l'hypertendu avec **dysfonction diastolique**, la thérapeutique utilisée doit viser la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche, si elle

est présente. À l'exception des vasodilatateurs directs, tous les antihypertenseurs peuvent induire une diminution de l'hypertrophie, mais peuvent avoir un effet variable sur la dysfonction diastolique.

Chez l'hypertendu avec **dysfonction systolique**, on prescrira en premier un IECA. L'ajout d'un bêta-bloquant doit être recommandé même en présence d'une tension artérielle maîtrisée. Un diurétique sera ajouté s'il y a congestion pulmonaire.

4. Hypertension artérielle et insuffisance cardiaque

Les facteurs responsables de l'insuffisance cardiaque sont, le plus souvent, l'hypertension artérielle, l'ischémie et l'infarctus du myocarde.

Pour ce guide thérapeutique, nous considérons l'insuffisance cardiaque chronique résultant d'une dysfonction ventriculaire à prédominance systolique (avec atteinte de la contraction), et/ou d'une dysfonction ventriculaire à prédominance diastolique (avec atteinte de la relaxation myocardique). L'insuffisance cardiaque aiguë résulte

de l'infarctus du myocarde, de troubles du rythme ou d'autres conditions n'est pas considérée dans ce chapitre.

Approche thérapeutique générale de l'insuffisant cardiaque hypertendu

Pour tout hypertendu avec une insuffisance cardiaque dont l'étiologie est une dysfonction systolique ou diastolique, les mesures thérapeutiques générales suivantes s'imposent :

-
- expliquer au patient sa maladie et l'importance du suivi du traitement. La référence à des programmes intégrés, offrant des services en équipes interdisciplinaires est, recommandée lorsque cela est disponible. Les patients de classe fonctionnelle III et IV sont les plus susceptibles de bénéficier de ces programmes.
 - surveiller et réduire si nécessaire l'apport en sodium, en eau et en alcool. L'hypertendu avec insuffisance cardiaque est avisé de surveiller son poids quotidiennement et de contacter son médecin s'il constate un gain de 2 kg et plus, en moins de 2 à 3 jours.
 - pratiquer des activités physiques de façon régulière et de façon adaptée à chaque individu.
 - maîtriser et traiter toute condition associée pouvant affecter l'insuffisance cardiaque et l'hypertension comme l'anémie et l'hyperthyroïdie.

Tous les antiinflammatoires peuvent interagir avec les autres médicaments. Ils devraient être cessés. Les personnes à risque élevé de thrombo-embolies (comme par exemple, ceux ayant une fibrillation auriculaire associée ou non à une valvulopathie) devraient être anticoagulés s'il n'y a pas de contre-indications.

Traitement de l'insuffisance cardiaque systolique chez l'hypertendu

Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IECA)

Lorsque la fraction d'éjection est inférieure à 35%, le traitement initial de l'insuffisance cardiaque associée à une hypertension est un IECA. Il est recommandé de commencer par une faible dose et d'augmenter progressivement selon la tolérance et la condition du patient. On devrait viser à atteindre les posologies démontrées efficaces dans les études randomisées (voir tableau 1). Il est recommandé que le malade prenant un IECA ait une évaluation des électrolytes et de la créatinine au début du traitement, 7 à 10 jours après l'introduction et au besoin par la suite, selon la condition de la fonction rénale. Lors du processus de titrage de l'IECA, il faudra se rappeler que plusieurs IECA sont éliminés par voie rénale.

Cinq à dix pour cent des patients ne pourront tolérer un IECA parce qu'ils présenteront de la toux ou d'autres effets secondaires. Après s'être assuré que cette toux est vraiment attribuable à l'IECA et non pas à une aggravation de l'insuffisance cardiaque, l'IECA peut être remplacé par un antagoniste

des récepteurs de l'angiotensine II (Étude ELITE et ELITE II avec losartan et étude Val-HeFT avec valsartan).

Bêta-bloquants

L'ajout d'un bêta-bloquant est commandé même en présence d'une tension artérielle maîtrisée. Lorsque la défaillance cardiaque est maîtrisée et stable depuis six à huit semaines et que la dose d'IECA optimale pour le patient a été atteinte, un bêta-bloquant (bisoprolol, carvedilol ou métoprolol) peut être ajouté de façon progressive.

Un nitrate à longue durée d'action peut avoir un effet bénéfique sur la symptomatologie, mais en général aura peu d'effet sur la maîtrise de la tension artérielle. Les nitrates peuvent être utiles durant la période de stabilisation de l'insuffisance cardiaque, alors que le bêta-bloquant n'est pas initié ou que la posologie optimale n'est pas atteinte.

Les médecins ayant peu d'expérience dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec les bêta-bloquants devraient solliciter l'aide d'un médecin expérimenté, particulièrement chez les patients de classe III-IV de la NYHA. La référence à une clinique spécialisée en défaillance cardiaque, lorsque disponible, peut faciliter l'atteinte des posologies recommandées.

Diurétiques

Si le malade présente des signes de congestion gauche et/ou droite, on ajoutera un diurétique. On pourra utiliser un thiazide lorsque l'insuffisance cardiaque est légère et le furosémide lorsqu'il y a congestion plus marquée ou insuffisance rénale importante (clairance de la créatinine inférieure à 0,5 ml/seconde).

Les diurétiques épargneurs de potassium ne sont généralement pas utilisés avec un IECA, ceci pour éviter l'hyperkaliémie. Cependant, une étude a permis de démontrer que la spironolactone, à raison de 12,5 à 25 mg par jour, a entraîné une réduction de la mortalité et de la morbidité chez les défaillants cardiaques de classe III ou IV bénéficiant par ailleurs d'un traitement préalablement jugé optimal. Lorsque la spironolactone est prescrite, la kaliémie doit être mesurée de façon périodique.

L'addition d'un IECA chez un patient non congestif déjà sous traitement diurétique peut entraîner de l'hypotension. Il sera prudent de préalablement diminuer la dose de diurétique pour atteindre les valeurs recommandées d'IECA.

Autres antihypertenseurs

Si l'hypertension n'est pas maîtrisée malgré la diète et une posologie optimale d'IECA, de bêta-bloquants ou d'un diurétique, on pourra ajouter un bloquant des canaux calciques de la génération des dihydropyridine tels l'amlodipine ou la félodipine.

Chez les malades avec une insuffisance cardiaque sévère, il faut éviter les autres bloquants des canaux calciques tels le vérapamil, le diltiazem et la nifédipine. Si, par ailleurs, on décide d'utiliser le diltiazem, le vérapamil ou la nifédipine chez des malades asymptomatiques ayant une légère dysfonction ventriculaire gauche (FE 35-50%), une évaluation périodique s'impose pour s'assurer de l'absence du développement d'insuffisance cardiaque congestive.

Si l'hypertension ne peut être maîtrisée par une triple thérapie prise régulièrement, la référence en spécialité est souhaitable.

Traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique chez l'hypertendu

Les bêta-bloquants et les bloquants des canaux calciques, tout comme les IECA, peuvent être bénéfiques pour le traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique et de l'hypertension artérielle. Les diurétiques peuvent aggraver la situation si la pression de remplissage du ventricule, (évaluée par l'auscultation pulmonaire et la mesure de la tension veineuse centrale), est trop basse. La digitale n'apporte pas de bénéfice chez les malades avec une dysfonction diastolique. ■



Tableau 1

Posologies optimales d'IECA pour les patients souffrant de défaillance cardiaque

Medicament	Doses initiales	Dose cible
Captopril :	6,25-12,5 mg/jour	150 mg /jour
Cilazapril :	0,5-1 mg/jour	2,5-5 mg/jour
Enalapril :	2,5-5,0 mg/jour	20 mg/jour
Fosinopril :	5-10 mg/jour	20 mg/jour
Lisinopril :	2,5-5 mg/jour	20-40 mg/jour
Quinapril :	5-10 mg/jour	40 mg/jour
Perindopril :	1-2 mg/jour	4 mg/jour
Ramipril :	2,5 mg/jour	10 mg/jour

Alternativement,

Hydralazine : et Isosorbide dinitrate :	40 mg/jour	270 à 300 mg/jour
	40 mg/jour	120-160 mg/jour

HTA et insuffisance coronarienne et/ou post infarctus

Condition	Médicaments recommandés	Associations possibles	Contre-indications
Angine stable	Bêta-bloquant* BCC Association Bêta-Bloquant + BCC Dihydropyridine Bêta-bloquant si conduction A-V normale	Diurétique IECA ARA Alpha-bloquant Nitrate	Hydralazine BCC à courte durée d'action
Angine instable	Bêta-bloquant	Diurétique IECA ARA Alpha-bloquant Nitrate	Hydralazine BCC à courte durée d'action BCC à longue action
Post-infarctus avec FE \geq 35%	Bêta-bloquant* IECA Diltiazem (IM sans onde Q)	Diurétique IECA ARA Alpha-bloquant Nitrate	Hydralazine BCC à courte durée d'action

FC : fréquence cardiaque

* Si une bradycardie excessive est anticipée, un essai thérapeutique à l'aide d'un bêta-bloquant avec ASI (acebutolol, oxprenolol, pindolol) peut être fait.

Post-infarctus avec FE < 35 %	IECA ou alternativement ARA si intolérance (toux) Diurétiques	Amlodipine - Felodipine Alpha-bloquants Clonidine Nitrate	BCC autres
* non congestif	Hydralazine + Nitrate (si intolérance ou contre-indication aux IECA) Bêta-bloquants à faible dose		
* congestif	Emphase initiale sur les diurétiques IECA ou alternativement ARA Hydralazine + Nitrate (si intolérance ou contre-indication aux IECA et ARA) Bêta-bloquants à faible dose incluant le bisoprolol, le carvedilol, le metoprolol	Alpha-bloquants Clonidine Nitrate	BCC*

* Les BCC sont contre-indiqués pour le traitement de l'angine instable et de l'infarctus s'il y a présence de signes congestifs. Si une bradycardie excessive est anticipée, un essai thérapeutique à l'aide d'un bêta-bloquant avec ASI (acébutolol, pindolol) peut être fait.

BCC : bloquant des canaux calciques.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

FC : fréquence cardiaque.

FE : fraction d'éjection.

IM : infarctus du myocarde



Chapitre 18

HTA et rein

Hypertension artérielle et maladies rénales parenchymateuses

Marcel Lebel m.d. - Pierre Cartier m.d. - Marc Houde m.d.

Les maladies rénales parenchymateuses comprennent les glomérulonéphrites, les maladies tubulo-interstitielles (pyélonéphrite et néphrite interstitielle), la néphrosclérose, les reins polykistiques, etc. La maladie rénovasculaire et la néphropathie diabétique sont traitées dans d'autres chapitres.

La plupart des pathologies rénales s'accompagnent d'hypertension artérielle. Un des mécanismes physiopathologiques important est la rétention hydrosodée. Lorsque présente, l'hypertension peut aggraver la progression de l'insuffisance rénale. En effet, il existe une corrélation entre la sévérité de l'hypertension et la rapidité de détérioration de la fonction rénale. Il existe aussi une relation entre le degré de protéinurie et le risque de développer une insuffisance rénale. Les patients qui

présentent à la fois une pression artérielle élevée et une protéinurie sont par conséquent doublement à risque d'insuffisance rénale progressive.

Recommandations thérapeutiques :

Valeurs cibles :

Pour les patients porteurs de maladies parenchymateuses rénales, la pression artérielle cible est 130/80 mmHg.

Pour les patients qui ont une protéinurie plus grande que 1g/jour, la valeur cible de pression artérielle est 125/75 mmHg.

Thérapie initiale :

Pour les patients avec hypertension et insuffisance rénale, la thérapie initiale doit comprendre un inhibiteur de

l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (IECA). Si l'IECA est contre-indiqué ou mal toléré, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA) peut être utilisé. Lorsqu'un IECA ou un ARA est prescrit à un hypertendu avec insuffisance rénale, il est recommandé de surveiller la kaliémie et la créatinine sérique. Dans les cas de néphropathie avec protéinurie marquée. Une augmentation de la créatinine sérique de base de 20-30% est acceptable après l'introduction d'un IECA ou d'un ARA.

Associations :

Les diurétiques doivent habituellement être associés pour maîtriser la rétention hydrosodée. Les diurétiques de l'anse de Henlé (furosémide) sont plus efficaces lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 0,5 ml/sec/1,73 m².

Dans la plupart des cas, une combinaison avec les autres antihypertenseurs (bloquants des canaux calciques, bêta-bloquants, etc.) doit être faite pour atteindre les valeurs cibles de pression artérielle.

Hypertension artérielle rénovasculaire

L'hypertension rénovasculaire est fréquemment associée à une hypertension de stade 3 ou à une hypertension réfractaire. Lorsque les sténoses sont bilatérales, elles peuvent conduire à l'insuffisance rénale ; la maladie athéromateuse de l'artère rénale est une cause de plus en plus fréquente d'insuffisance rénale terminale nécessitant la suppléance rénale.

Les patients qui présentent plus d'un des signes cliniques suggérant une hypertension rénovasculaire devraient être investigués pour éliminer cette cause secondaire d'hy-

pertension. (tableau 1)

L'investigation pour confirmer ou exclure une maladie rénovasculaire est complexe et requiert souvent l'avis d'un spécialiste.

La scintigraphie rénale avant et après captopril est le test de dépistage non invasif recommandé en premier lieu. L'artériographie rénale est le seul test qui peut démontrer la sténose de façon définitive, mais cet examen comporte des risques tels que la toxicité à la substance de contraste et les embolies de cholestérol chez les patients athéroma-

teux. L'utilisation de l'échographie-Doppler rénale est de plus en plus fréquente et certains auteurs recommandent ce test pour le dépistage plutôt que la rénographie au captopril. La tomographie hélicoïdale et l'angioplas-tie sont également de nouveaux outils d'investigation prometteurs présentement en évaluation.

La confirmation que la sténose est hémodynamiquement significative est souvent obtenue via la scintigraphie au captopril. La mesure de la rénine par cathétérisme des veines rénales est utile dans les cas plus complexes.

Initialement, la **revascularisation chirurgicale** était le seul traitement de la sténose de l'artère rénale. Plus récemment, l'**angioplastie transluminale, avec ou sans tuteur**, a supplanté la chirurgie. Chez les jeunes patients porteurs de lésions de dysplasie fibromusculaire, les résultats de l'angioplastie sont comparables à la revascularisation. Par contre, les études récentes comparant l'angioplastie et le traitement médical dans les sténoses athéromateuses de l'artère rénale ont montré que l'angioplastie n'était pas plus efficace pour maîtriser la pression artérielle que la thérapie avec les anti-hypertenseurs seuls. L'utilisation de tuteurs, surtout pour les lésions ostiales,

diminue le taux de resténose, mais il n'a pas été démontré que cette intervention influençait favorablement l'histoire naturelle de la maladie dans la majorité des cas. Chez les patients avec sténose ostiale et insuffisance rénale progressive, l'angioplastie avec tuteur peut stabiliser la fonction rénale et préserver le volume du rein. Pour les patients qui ont une insuffisance rénale stable, les bénéfices sont moins clairs. D'autres études sur les effets à long terme de l'angioplastie sur la fonction rénale sont en cours. Il est recommandé que les patients présentant les conditions énumérées dans le tableau 2 doivent être évalués en vue d'une intervention rapide par angioplastie ou chirurgie vasculaire.

Le **traitement médical** de l'hypertension rénovasculaire est le même que celui utilisé dans l'hypertension artérielle essentielle excepté pour les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II qui doivent être prescrits avec prudence parce qu'ils peuvent induire une insuffisance rénale aiguë principalement dans les cas de reins ischémiques bilatéraux ou d'un rein ischémique unique. La fonction rénale des patients traités médicalement doit être suivie étroitement.

La présence d'une sténose de l'artère rénale est un élément prédictif de la sévérité de l'athéromatose dans les autres lits vasculaires. Pour ces patients, la maladie athéromateuse des artères rénales devrait être traitée de façon multifactorielle (lipides, etc.) en ayant en mémoire les valeurs cibles recommandées pour les patients dits en prévention secondaire ou à très haut risque. ■



Tableau 1 : Indices d'une hypertension artérielle rénovasculaire

- | | |
|----|---|
| 1- | début soudain ou exacerbation d'une hypertension chez un patient de plus de 55 ans ou de moins de 30 ans ; |
| 2- | présence d'un souffle abdominal ; |
| 3- | hypertension résistante à trois antihypertenseurs ou plus ; |
| 4- | augmentation (plus de 20-30%) de la créatinine associée à l'utilisation d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; |
| 5- | présence d'athéromatose multi-étagée, particulièrement chez les fumeurs et les patients dyslipidémiques ; |
| 6- | épisodes d'œdème aigu récidivants (« flash ») associés à des crises hypertensives. |

Tableau 2 : Indications de référence rapide

- | | |
|----|--|
| 1- | patients ayant une hypertension mal maîtrisée malgré trois antihypertenseurs ou plus |
| 2- | fonction rénale qui se détériore |
| 3- | présence de sténoses bilatérales ou d'une sténose athéromateuse sévère sur rein unique |
| 4- | épisodes récurrents (« flash ») d'œdème pulmonaire aigu sur poussée hypertensive. |

Chapitre 19

HTA et cerveau

Alain Milot m.d. M.Sc.

L'hypertension artérielle est impliquée dans la survenue de plusieurs maladies cérébrales. Une élévation extrême de la tension artérielle (TA) peut se compliquer d'une encéphalopathie. L'hypertension est également un facteur de risque majeur d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). De plus, le traitement de l'hypertension systolique isolée pourrait influencer non seulement le développement de la démence vasculaire mais également celui de la démence dégénérative chez les personnes de plus de 60 ans.

La perfusion du cerveau est intimement liée à la tension artérielle. Le débit sanguin cérébral est normalement maintenu lorsque la TA moyenne varie approximativement de 60 à 120 mmHg. En présence d'une hypertension artérielle chronique de stade 3 et plus, cette **courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale** est déplacée vers la droite (figure 1). Bien que ces patients tolèrent des pressions plus élevées que les normotendus, ils ne tolèrent pas des pressions aussi basses que

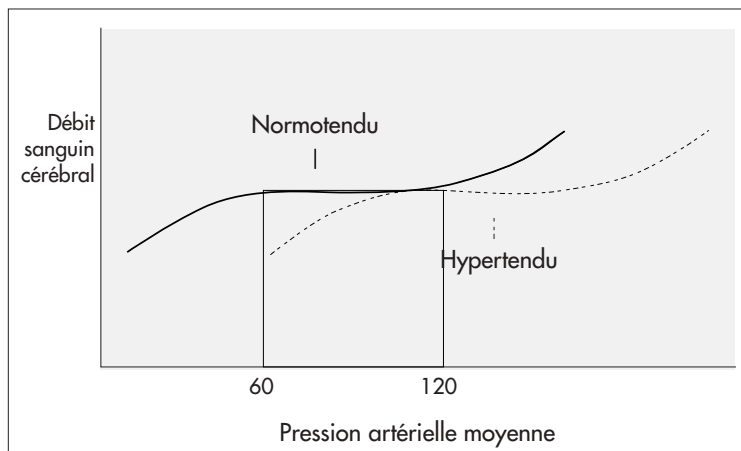
ceux-ci. De plus, les complications vasculaires cérébrales de l'hypertension perturbent les mécanismes d'autorégulation. Parce que l'autorégulation cérébrale est déficiente dans les territoires infarcis, les baisses abruptes de la TA peuvent aggraver l'ischémie cérébrale. Cependant, la maîtrise de l'hypertension à l'aide d'un traitement antihypertenseur introduit judicieusement favorise un retour progressif de la courbe d'autorégulation vers la gauche.

En présence de complications vasculaires cérébrales aiguës ou chroniques, le traitement de l'hypertension artérielle doit être individualisé en tenant compte du type de complications, du degré d'hypertension et des caractéristiques du patient.

1. Encéphalopathie hypertensive

L'encéphalopathie hypertensive est due à une vasodilatation forcée de la vascularisation cérébrale en présence

Figure 1 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale



d'une élévation très importante de la TA (pression diastolique habituellement supérieure à 140-150 mmHg). Le patient se plaint de céphalée sévère, de troubles visuels et de vomissements. Une altération de l'état de conscience, une confusion et des convulsions peuvent survenir et ne peuvent être attribuées à une autre pathologie. Une rétinopathie de grade 3 ou 4 (hémorragie/s ou exsudat/s rétiens avec ou sans papilloedème) est généralement présente à l'examen. Une protéinurie, une insuffisance rénale et une anémie hémolytique microangiopathique peuvent être révélées par le bilan biologique.

L'objectif du traitement est une réduction de 25 % de la **TA moyenne** sur une à trois heures .

Calcul de la pression artérielle moyenne

$$\text{Pression artérielle moyenne} = \frac{(\text{TAS} - \text{TAD})}{3} + \text{TAD}$$

Le degré et la vitesse de diminution de la pression doivent être individualisés chez les personnes âgées et celles dont l'hypertension est mal maîtrisée de longue date. Le labétalol et le nitroprussiate sont les agents recommandés (voir chapitre HTA grave et crise hypertensive).

2. Accidents vasculaires cérébraux

Certains accidents vasculaires cérébraux sont directement provoqués par l'hypertension artérielle : hémorragies intra-cérébrales secondaires à la rupture d'artériole (dégénérescence hyaline ou micro-anévrisme) et infarctus lacunaires (nécrose fibrinoïde). D'autres événements sont indirectement reliés à l'hypertension, souvent associée à d'autres facteurs de risque : accidents athérosclérotiques (embolies plaquettaires ou athéromateuses d'origine artérielle extra-crânienne, occlusion artérielle intra ou extra-crânienne due à la rupture ou à l'hémorragie dans une plaque) et embolies d'origine cardiaque (fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde).

Prévention primaire de l'AVC

Les études d'observation ont démontré une relation linéaire entre l'augmentation de la TA et le risque d'un premier AVC : lorsque la pression diastolique augmente de 5-6 mmHg, le risque relatif d'événement vasculaire cérébral augmente de 40%. De plus, les études d'intervention ont révélé qu'une diminution équivalente de la TA avec le traitement antihypertenseur se tra-

duisait par une diminution équivalente d'événements primaires. Par ailleurs, les études portant sur le traitement de l'hypertension systolique isolée de la personne âgée, dont les critères d'inclusion étaient une TA systolique supérieure ou égale à 160 mmHg en présence d'une TA diastolique inférieure à 90 mmHg, ont mis en évidence une réduction du risque de 36% d'un premier AVC. Les valeurs cibles recommandées sont une TA systolique inférieure à 140 et une TA diastolique inférieure à 90 mmHg.

Dans l'étude HOT, la prise de 80 mg d'acide acétylsalicylique (ASA) par des hypertendus âgés de 50 à 80 ans a réduit le risque d'événements cardiovasculaires, particulièrement d'infarctus du myocarde. Cependant, il n'y a pas eu d'effet sur l'incidence d'AVC et une augmentation des saignements non létaux a été constatée. Par ailleurs, les autres facteurs de risque doivent également être pris en charge.

Traitement anti-hypertenseur en phase aiguë d'AVC

Dans la plupart des cas d'AVC ischémique ou hémorragique aigu, la TA ne doit pas être réduite. L'élévation de la pression artérielle est un phénomène physiologique qui assure la perfusion autour des zones d'infarctus ou

d'œdème. Une baisse abrupte de la TA pourrait réduire le flot cérébral et accentuer le déficit neurologique. Par contre, une hypertension sévère et continue pourrait aussi aggraver la formation d'œdème dans la zone infarctisée.

En l'absence d'étude randomisée, la plupart des auteurs s'accordent à recommander que l'hypertension de 160/100 à 209/119 souvent associée à un AVC ischémique, particulièrement en présence d'hypertension artérielle chronique, ne doit pas être traitée en phase aiguë. Par contre, le traitement est recommandé lorsque la TA est très élevée (supérieure ou égale à 210/120 mmHg). La réduction de la pression artérielle doit alors être lente (6-12 heures) et l'objectif poursuivi doit être généralement une tension égale à 170/100 mmHg. Il est préférable d'utiliser des agents à action rapide et de courte durée (nitroprussiate de sodium) en surveillant la tension artérielle et l'état neurologique de façon continue (cf HTA grave et crise hypertensive).

Prévention secondaire de l'AVC

L'étude PROGRESS, publiée en septembre 2001, a démontré qu'une diminution de la TA systolique/diastolique de 12/5 mmHg réduisait le risque de récurrence d'AVC de 43% lorsque le péridopril était prescrit en association

avec l'indapamide entre deux semaines et cinq ans après un AVC ou une ischémie cérébrale transitoire. L'étude ne portait pas sur le traitement anti-hypertenseur en phase aiguë d'un AVC. Les bénéfices de cet abaissement de la pression étaient présents tant chez les hypertendus (critère de TA systolique supérieure à 160 ou TA diastolique supérieure à 90 mmHg et moyenne des TA à l'entrée dans l'étude égale à 159 / 94 mmHg) que chez les normotendus (critère de TA systolique de 160 ou moins et TA diastolique de 90 mmHg ou moins et moyenne des TA égale à 136 / 79 mmHg). Les événements tant ischémiques qu'hémorragiques de même que les accidents invalidants et létaux étaient prévenus. Enfin, l'incidence d'événements vasculaires majeurs et d'infarctus du myocarde non létaux de même que la mortalité vasculaire étaient réduites respectivement de 40%, 42% et 28%.

Il faut souligner de plus que dans cette étude, la majorité des sujets ayant subi un AVC ischémique ou un ICT ont également reçu un anti-plaquettaire. Encore une fois, la prise en charge des autres facteurs de risque s'impose.

3. Démence

Cette complication est abordée dans le chapitre HTA et personne très âgée. ■

Annexe

1. Valeurs d'initiation de traitement de l'hypertension artérielle (HTA)
2. Valeurs cibles
3. Approche suggérée lorsque les objectifs du traitement ne sont pas atteints
4. Critères d'interprétation d'un monitoring de la tension artérielle
5. Table de Framingham d'estimation du risque coronarien
6. Table d'évaluation de l'indice de masse corporelle (IMC)
7. Traitement pharmacologique initial de l'HTA non compliquée
 - a) Systolo-diastolique
 - b) Systolique isolée
8. Traitement pharmacologique de l'HTA avec conditions associées
9. Traitement pharmacologique de l'HTA et grossesse
10. Traitement pharmacologique de l'HTA chez la personne âgée et très âgée
11. Traitement pharmacologique de l'HTA et diabète
12. Valeurs de référence pour le diagnostic et le suivi de la microalbuminurie et de l'albuminurie
13. Calcul de la clairance de la créatinine à l'aide de la formule de Cockcroft et Gault
14. Tableau comparatif des bêta-bloquants
15. Tableau comparatif des bloqueurs des canaux calciques (BCC)
16. Tableau comparatif des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)
17. Tableau comparatif des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA)
18. Rappel des classes de médicaments utilisés en hypertension
19. Liste alphabétique des médicaments utilisés en hypertension au Canada
20. Acronymes utilisés dans ce guide

1. Tableau des valeurs d'initiation de traitement de l'hypertension

Condition	Valeur d'Initiation	Chapitre
	TA systolique/TA diastolique	
HTA Systolo-diastolique ¹	Supérieure ou égale à 140/90	8
HTA Systolique isolée ²	Supérieure ou égale à 160	8
HTA et personnes très âgées (80 ans et plus) ³	Systolo-diastolique : TA diastolique : supérieure ou égale à 90 Systolique isolée : TA systolique : supérieure ou égale à 160	14
HTA et Diabète	Supérieure ou égale à 130/80	15
HTA et Protéinurie supérieure à 1 g/jour	Supérieure ou égale à 125/75	18
HTA et insuffisance rénale	Supérieure ou égale à 130/80	18

1. L'abaissement de la tension diastolique en dessous de 85mmHg n'apporterait pas de bénéfice supplémentaire chez le non diabétique, mais n'augmenterait pas le risque d'événements cardiovasculaires.
2. L'hypertension systolique isolée est une condition retrouvée principalement chez les personnes âgées. Une attention particulière devra être apportée afin d'éviter des changements trop brusques des chiffres de tension artérielle ou de l'hypotension orthostatique. Chez les individus plus jeunes, il est important de compléter l'investigation en recherchant la présence d'autres facteurs sous-jacents comme par exemple, une circulation hyperdynamique, une valvulopathie aortique ou de l'hyperthyroïdie. Dans ces 2 groupes d'âge, il faut exclure un phénomène de la blouse blanche. En présence d'une HTA systolique isolée entre 140 et 159, un traitement peut être initié s'il y a atteinte d'organe cible ou s'il y a d'autres facteurs de risque qui prédisent un haut risque de maladie cardiovasculaire. Il n'y a cependant pas encore d'étude à l'appui de cette conduite.
3. Chez les plus de 80 ans, l'objectif thérapeutique doit être prudemment individualisé. La tension artérielle en position debout doit être systématiquement mesurée.

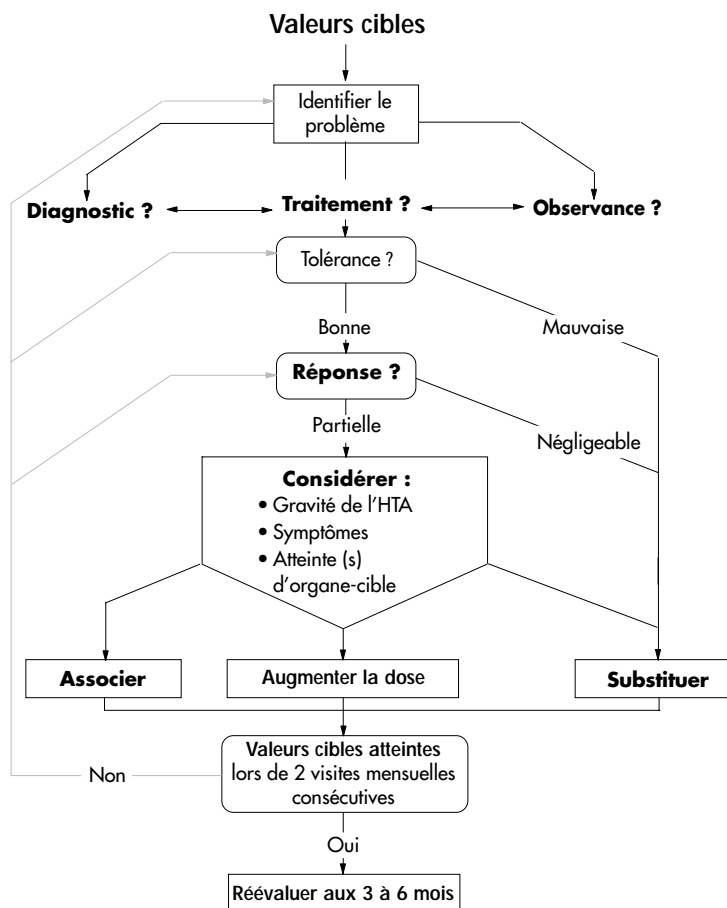
2. Valeurs cibles de tension artérielle

Conditions	Cible (mmHg)	Chapitre
18-80 ans, hypertension systolo-diastolique 60-80 ans, hypertension systolique isolée	< 140/< 90	8
Tension artérielle à domicile chez l'hypertendu sans diabète ni insuffisance rénale ni protéinurie	< 135/< 85	8
HTA et personnes très âgées (80 ans et plus) ³	TA Systolique : - assis : 140 et moins - debout : 120-140 mmHg ⁴ et TA Diastolique : moins de 90 (debout 65-90 mmHg)	14
Diabète	< 130/< 80	15
Protéinurie > 1g/jour	< 125/< 75	18

3 Chez les plus de 80 ans, l'objectif thérapeutique doit être prudemment individualisé. La tension artérielle en position debout doit être systématiquement mesurée.

4 Si le patient ne tolère pas sa médication ou ne peut prendre plusieurs médicaments, on peut réviser les objectifs thérapeutiques et se contenter d'une diminution de la tension artérielle systolique de 20 mmHg comme cela a été fait dans les études SHEP et SYST-EUR.

3. Approche suggérée lorsque les objectifs du traitement ne sont pas atteints (chapitre 9)



4. Indication du monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) (chapitre 3)

1. Évaluation d'une tension artérielle (T.A.) limite
2. Évaluation d'une HTA résistante au traitement
3. Évaluation d'une HTA épisodique
4. Effet secondaire de la médication suggérant l'hypotension
5. Syndrome de la blouse blanche
6. Évaluation d'une HTA stade 2 ou 3, sans retentissement viscéral
7. Évaluation de problèmes chroniques pouvant entraîner une hypotension significative ou être associés à une dysfonction du système nerveux autonome

4b. Monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

	Période de 24 hres	Période de jour	Période de nuit
TA moyenne anormale si :	>135 / 85 mmHg	>140 / 90 mmHg	>125 / 80 mmHg
Charge tensionnelle anormale (%)*	-	>30% >140/ 90 mmHg	>30% >120 / 80 mmHg

* La charge tensionnelle correspond au pourcentage des valeurs supérieures à 140/ 90 mmHg pour la période de jour et supérieure à 120 / 80 mmHg pour la période de nuit.

Adapté de : AJH 1996 vol 9 no 1. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. Thomas G. Pickering for American Society of Hypertension Adhoc Panel.



AGE FEMMES				AGE HOMMES				HDL-C.				CHOL. TOTAL	
Age	Points	Age	Points	Age	Points	Age	Points	HDL-C	Points	HDL-C	Points	Chol.Total	Points
30	-12	41	1	30	-2	50-51	10	0,64-0,68	7	1,58-1,72	-3	3,60-3,92	-3
31	-11	42-43	2	31	-1	52-54	11	0,69-0,76	6	1,73-1,90	-4	3,93-4,31	-2
32	-9	44	3	32-33	0	55-56	12	0,77-0,84	5	1,91-2,08	-5	4,32-4,73	-1
33	-8	45-46	4	34	1	57-59	13	0,85-0,92	4	2,09-2,26	-6	4,74-5,17	0
34	-6	47-48	5	35-36	2	60-61	14	0,93-1,00	3	2,27-2,54	-7	5,18-5,68	1
35	-5	49-50	6	37-38	3	62-64	15	1,01-1,10	2			5,69-6,20	2
36	-4	51-52	7	39	4	65-67	16	1,11-1,21	1			6,21-6,80	3
37	-3	53-55	8	40-41	5	68-70	17	1,22-1,32	0			6,81-7,47	4
38	-2	56-60	9	42-43	6	71-73	18	1,33-1,46	-1			7,48-8,17	5
39	-1	61-67	10	44-45	7	74	19	1,47-1,57	-2			8,18-8,54	6
40	0	68-74	11	46-47	8								
				48-49	9								

T.A. SYST		AUTRES FACTEURS			PROBABILITÉ À 10 ANS					
T.A. Syst.	Points	Catégorie	OUI	NON	Total	% 10 ans	Total	% 10 ans	Total	% 10 ans
98-104	-2	Cigarette	4	0	≤1	≤2	12	7	23	23
105-112	-1				2	2	13	8	24	25
113-120	0				3	2	14	9	25	27
121-129	1				4	2	15	10	26	29
130-139	2				5	3	16	12	27	31
140-149	3				6	3	17	13	28	33
150-160	4	Hypertrophie-surcharge ventriculaire gauche à l'ECG	9	0	7	4	18	14	29	36
161-172	5				8	4	19	16	30	38
173-185	6				9	5	20	18	31	40
					10	6	21	19	32	42
					11	6	22	21		

Ref. : Updated Coronary Risk Profile by Anderson & al. Circulation. 1991; 83 (1) : 356-362. Adapté par D. Drouin md, A. Milot md et G. Tremblay md. Août 1996.

Notes sur la table de Framingham d'estimation du risque coronarien

Une estimation du risque ne peut être obtenue qu'en prévention primaire i.e. chez les individus n'ayant pas de manifestation de maladie cardiovasculaire ni de diabète.

Risque absolu versus risque relatif

L'estimation du risque coronarien obtenue à l'aide des tables de Framingham est exprimée en termes absolu et relatif. Le risque absolu est la probabilité de développer une complication dans un intervalle de temps donné. Le risque relatif est le ratio du risque absolu d'un individu sur celui d'un groupe de sujets de même sexe et de même âge à plus faible risque.

Limites de cette méthode d'évaluation du risque

La table ne prédit que le risque coronarien moyen. Le risque moyen d'un individu n'est qu'une estimation du risque encouru. Le risque d'autres cardiopathies, telles que, l'hypertrophie ventriculaire gauche, la dysfonction diastolique, la fibrillation auriculaire de même que le risque d'accident vasculaire cérébral et de maladie vasculaire périphérique ne sont pas estimés. Le risque coronarien est rapporté sous deux formes : risque total incluant toutes les manifestations de coronaropathie et risque ferme limité à l'infarctus du myocarde et à la mortalité coronarienne.

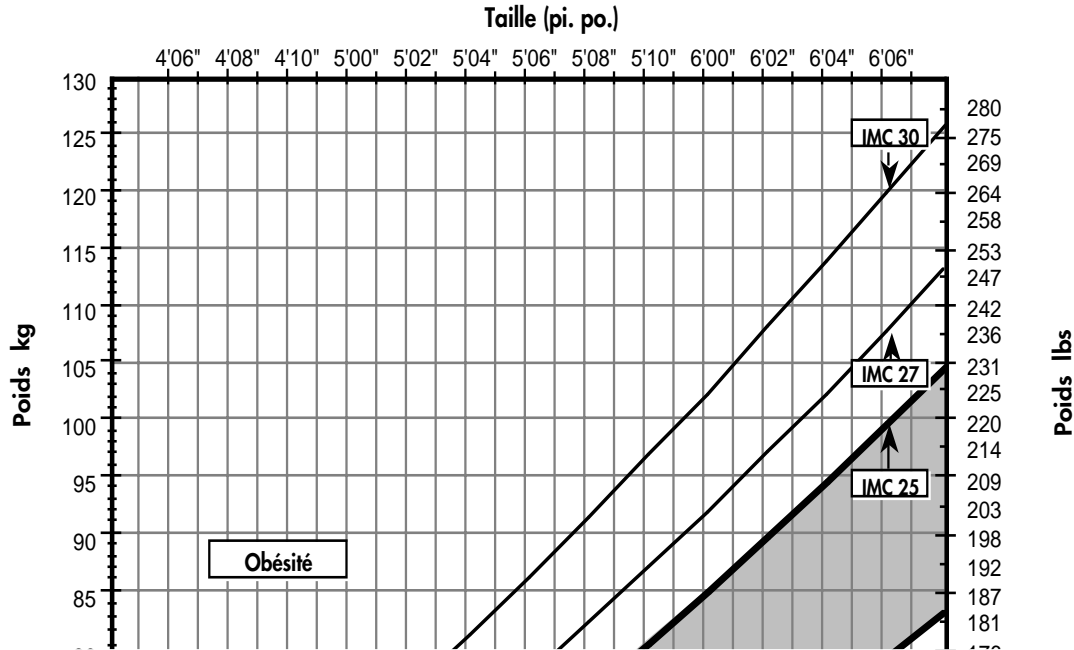
Quelques études ont démontré que l'estimation du risque absolu obtenue à l'aide des tables de Framingham pouvait être appliquée aux populations américaines (blanche non hispanique et hispanique, noire), britannique et canadienne française. Par contre, les individus des populations américaines originaires de l'Asie du sud de même que les autochtones, ayant un plus haut risque de base, ne devraient pas être évalués à l'aide du risque absolu. Néanmoins, l'estimation du risque relatif est probablement valable pour ces différents groupes.

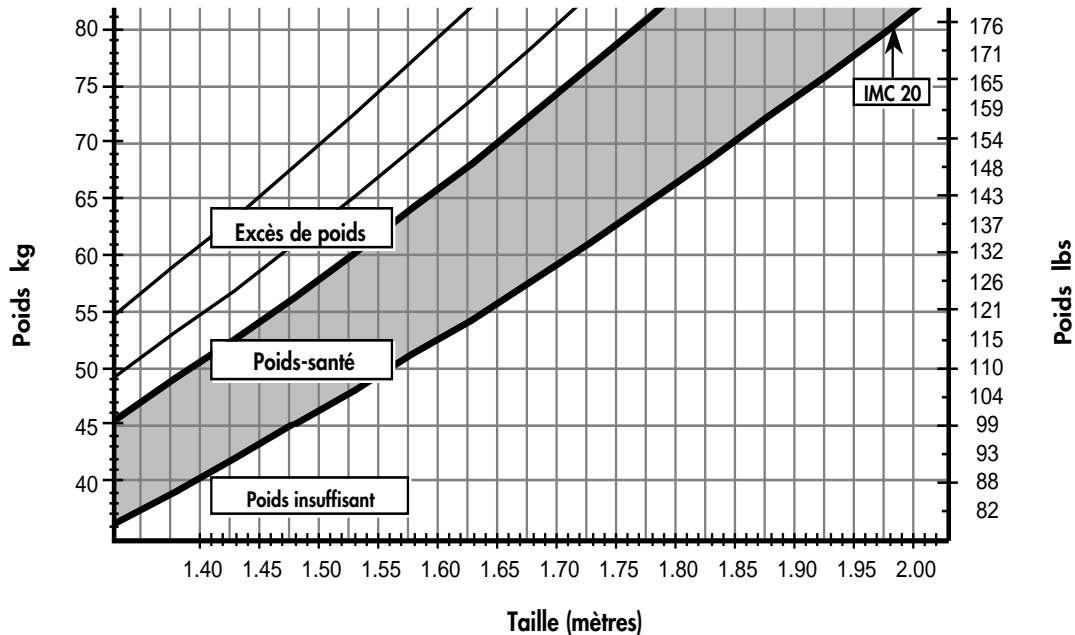
Bien que les variables soient quantitatives, l'estimation de l'impact d'anomalies extrêmes de chacun des facteurs, tels que l'hypertension sévère, la dyslipidémie sévère (par exemple, l'hypercholestérolémie familiale sévère, l'hypoalphalipoprotéïnémie familiale) ou la consommation très importante de tabac, n'est pas adéquate. Dans ces cas, le risque est sous-estimé.

Par ailleurs, la réduction du risque d'événements cardiovasculaires anticipée avec le traitement n'est pas toujours proportionnelle à l'augmentation du risque calculé. Les études d'observation ont démontré une relation linéaire entre l'augmentation de la tension artérielle et le risque d'événements coronariens et vasculaires cérébraux : lorsque la pression augmente de 5-6 mmHg, les risques relatifs d'événements coronariens et vasculaires cérébraux augmentent respectivement de 25 et 40%. Par contre, les études d'intervention n'ont pas révélé qu'une diminution équivalente de la tension artérielle avec le traitement anti-hypertenseur se traduisait toujours par une diminution équivalente d'événements. Bien qu'une diminution de 40% des événements vasculaires cérébraux ait été mise en évidence, la diminution d'événements coronariens n'a été que de 14 à 17% i.e. d'environ les deux tiers des bénéfices prévus.

Le risque calculé à l'aide de la table est une estimation de la probabilité de développer un événement coronarien au cours d'une période de 10 ans. Cette estimation peut ne pas refléter adéquatement le risque à plus long terme, voir à vie, d'un jeune adulte qui est de 1 / 2 pour l'homme et 1 / 3 pour la femme. De plus, les résultats obtenus dans les grandes études sur le traitement de l'hypertension l'ont été au terme d'un suivi de quelques années seulement. Or, les bénéfices s'accroissent généralement avec la durée du traitement. Il est donc possible que l'on sous-estime le risque d'événement à l'aide de la table de même que l'efficacité des anti-hypertenseurs dans les essais cliniques.

6. Table d'évaluation de l'indice de masse corporelle (IMC) (chapitre 6)





Réf. - Santé et Bien-être social Canada Canadian Guidelines for Healthy Weights
 - Service de santé d'Ottawa-Carleton. Adapté par D. Drouin md, 1994.

7a. Traitement pharmacologique initial de l'hypertension artérielle non compliquée (chapitre 8)

Hypertension systolo-diastolique

La démonstration d'une réduction de mortalité et de morbidité a été vérifiée pour quatre classes d'agents antihypertenseurs soit :

- diurétiques*
- bêta-bloquants
- inhibiteurs de l'ECA (études CAPP, STOP-2)
- bloquants des canaux calciques (études HOT, STOP-2, INSIGHT, NORDIL, STONE)

D'autres classes d'agents antihypertenseurs sont aussi disponibles mais différents motifs limitent leur recommandation en première ligne de traitement.

Non-diponibilité d'études de morbidité et mortalité :

- antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- agents du SNC (pas de donnée pour le groupe d'âge 18-60 ans)

Études négatives

- bêta-bloquants (les bêta-bloquants ne sont pas recommandés en monothérapie chez la personne âgée et très âgée sauf lorsqu'il y a une autre indication d'utilisation, par exemple l'angine ou le statut post-infarctus).
- alpha-bloquants (les alpha-bloquants sont contre-indiqués en monothérapie (étude ALLHAT))

*Les diurétiques constituent une famille d'agents pharmacologiques utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle. Le mot « diurétique » partout utilisé dans ce guide s'applique donc à l'hydrochlorothiazide employé à faible dose, la chlorthalidone et l'indapamide. Le mot « diurétique » n'inclut pas les diurétiques puissants tels le furosémide, l'acide éthacrynique, le métolazone ainsi que les épargneurs potassiques tels le spironolactone, le triamterène et l'amiloride.

La définition « faible dose » appliquée aux agents diurétiques, est variable d'un médicament à l'autre et peut porter à confusion. Une faible dose d'hydrochlorothiazide (12,5-25 mg/jour) est efficace pour réduire la tension artérielle mais les études de mortalité et de morbidité ont été réalisées pour la plupart à l'aide de doses plus élevées.

VALEUR-CIBLE DE TENSION ARTÉRIELLE

< 140 / < 90 mm Hg

7b. Traitement pharmacologique initial de l'hypertension artérielle non compliquée (chapitre 8)

Hypertension systolique isolée

La démonstration d'une réduction de mortalité et de morbidité a été vérifiée pour les deux classes d'agents antihypertenseurs suivants :

- diurétiques à faible dose*(Étude SHEP) ;
- bloquants des canaux calciques de type dihydropyridine*(Étude SYST-EUR)

D'autres classes d'agents antihypertenseurs sont aussi disponibles mais différents motifs limitent leur recommandation en première ligne de traitement.

Non-disponibilité d'études de morbidité et mortalité :

- antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- autres bloquants des canaux calciques
- IECA
- agents du SNC (pas de donnée pour le groupe d'âge 18-60 ans)

Études négatives

- bêta-bloquants (les bêta-bloquants ne sont pas recommandés en monothérapie chez la personne âgée et très âgée sauf lorsqu'il y a une autre indication d'utilisation, par exemple l'angine ou le statut post-infarctus).
- alpha-bloquants (les alpha-bloquants sont contre-indiqués en monothérapie (étude ALLHAT))

*Les diurétiques constituent une famille d'agents pharmacologiques utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle. Le mot « diurétique » partout utilisé dans ce guide s'applique donc à l'hydrochlorothiazide employé à faible dose, la chlorthalidone et l'indapamide. Le mot « diurétique » n'inclut pas les diurétiques puissants tels le furosémide, l'acide éthacrynique, le métolazone ainsi que les épargneurs potassiques tels le spironolactone, le triamtèrene et l'amiloride.

La définition « faible dose » appliquée aux agents diurétiques, est variable d'un médicament à l'autre et peut porter à confusion. Une faible dose d'hydrochlorothiazide (12,5-25 mg/jour) est efficace pour réduire la tension artérielle mais les études de mortalité et de morbidité ont été réalisées à l'aide de doses plus élevées.

VALEUR-CIBLE DE TENSION ARTÉRIELLE

< 140 mmHg

8. Conditions associées susceptibles de guider le choix de la thérapie initiale dans l'hypertension artérielle essentielle non compliquée (chapitre 8)

Conditions	Diurétiques	B-Bloquants	IECA	BCC	Alpha-B	ARA
Hyperréactivité bronchique	o	-	o	o	o	o
Intolérance au glucose	-	+/-	+	o	o	+
Migraine	o	+	o	+ (Vérapamil)	o	o
Pratique de sports	o	-	+	+	o	+
Prostatisme	o	o	o	o	+	o
Race noire	+	o	o	+	o	o
Tachycardie (au repos)	o	+	o	o	o	o
Tabagisme	+	-	+	+	+	+
Prix	\$	\$ - \$\$	\$\$\$	\$\$\$ - \$\$\$\$	\$\$	\$\$\$

+ Avantage potentiel - Désavantage potentiel +/- Controverses o Pas d'effet

BCC : bloquant des canaux calciques ; **IECA** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; **ARA** : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II



9. Traitement de l'hypertension chez la femme enceinte avant le début du travail (chapitre 12)

Condition		Valeurs d'initiation de traitement	Traitement Initial recommandé *	Traitement alternatif / d'ajout*	Valeurs cibles
HTA chronique non compliquée et HTA gestationnelle légère, asymptomatique et sans protéinurie	Avant 28 semaines	TAS supérieure ou égale à 140 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 90 mmHg	Méthildopa Labétalol Pindolol Oxprénolol Nifédipine PA	Alternativement : Clonidine	TAD à 90 (80 – 89) mmHg
	Après 28 semaines	TAS supérieure ou égale à 150 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 95 mmHg			
HTA chronique compliquée d'atteinte d'organe cible cardiovasculaire/rénale ou d'HTA gestationnelle surajoutée		TAS supérieure ou égale à 140 mmHg ou TAD supérieure ou égale à 90 mmHg		Si indiqué pour maladie cardiaque ou rénale : diurétique	
HTA gestationnelle légère, symptomatique ou avec protéinurie					

HTA gestationnelle sévère	TA Systolique supérieure ou égale à 170 mmHg ou TA Diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg	Si symptomatique : immédiatement Si asymptomatique : après 1-2 heures d'observation. Labétalol I.V. Hydralazine I.V. Nifédipine PA	Alternativement : Diazoxide I.V. Nitroprussiate I.V.*	TAD 90 – 100 mmHg
HTA en post-partum ***	A individualiser : TA Systolique supérieure ou égale à 170 mmHg ou TA Diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg ou Symptômes ou TA Diastolique supérieure ou égale à 100 mmHg et atteinte d'organe cible	Méthylodopa Propranolol Timolol Labétalol Nifédipine PA	Ajout : Hydralazine Nifédipine PA	À individualiser : TAD inférieure à 100 mmHg à court terme

* Chez la plupart des femmes ayant une hypertension chronique légère, on peut réduire la posologie de l'agent antihypertenseur ou interrompre le traitement au cours du premier trimestre ; il faudra généralement le reprendre au cours du troisième trimestre.

** Nitroprussiate I.V. contre-indiqué avant l'accouchement.

*** Médicaments compatibles avec l'allaitement

10. Traitement de l'hypertendu très âgé (80 ans et plus) (chapitre 14)

Condition	Valeurs d'initiation	Traitement Initial recommandé*	Traitement alternatif/ d'ajout*	Valeurs cibles
HTA systolo-diastolique	Systolique supérieure ou égale à 160 mmHg ou Diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg	BCC-DHP-LA, Diurétique thiazidique à faible dose**, IECA	Alternativement : 1- diltiazem-LA ou ARA, 2- BB si angine ou post-infarctus Ajout : toute combinaison efficace des médicaments initiaux ou d'ajout	Systolique - assis : 140 et moins - debout : 120 -140 mmHg*** et
HTA systolique isolée	Systolique supérieure ou égale à 160 mmHg Diastolique inférieure à 90 mmHg	BCC-DHP-LA, Diurétique thiazidique à faible dose**	Alternativement : BB, diltiazem-LA, IECA, ARA Ajout : BCC-LA, Diurétique thiazidique à faible dose**	Diastolique moins de 90 (debout 65-90 mmHg)

Traitement initial ou alternatif : Les recommandations sont basées sur les données probantes publiées avant octobre 2001. D'autres classes d'antihypertenseurs peuvent être envisagés en troisième choix. Sauf lorsque spécifié autrement, les médicaments sont présentés en ordre alphabétique.

Ajout : lorsque la combinaison est judicieuse.

- * Les recommandations touchant aux habitudes de vie s'appliquent à tous les niveaux.
- ** Si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min (0,5 ml/sec) un diurétique de l'anse devrait être substitué au diurétique thiazidique afin de maîtriser la volémie et l'hypertension artérielle (cf formule de Cockcroft-Gault).
- *** La tension artérielle en position debout doit être systématiquement mesurée.
Si le patient ne tolère pas sa médication ou ne peut prendre plusieurs médicaments, on peut réviser les objectifs thérapeutiques et se contenter d'une diminution de la tension artérielle systolique de 20 mmHg comme cela a été fait dans les études SHEP et SYST-EUR.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

BB : Bêta-Bloquant

BCC-DHP-LA : Bloquant des canaux calciques de type dihydropyridinique à longue durée d'action : amlodipine, félodipine, nifédipine-LA.

11. Traitement de l'hypertension en présence de diabète (chapitre 15)

Les seuils pour initier le traitement de l'HTA sont :

- 130 mmHg et plus (systolique) et 80 mmHg et plus (diastolique) pour une hypertension systolo-diastolique et
- 140 mmHg et plus (systolique) pour une hypertension systolique isolée

Condition		Traitement Initial recommandé*	Traitement alternatif/ d'ajout*	Valeurs cibles
Sans néphropathie	HTA Systolo-diastolique		Alternativement : BB (cardiosélectif), DHP-LA, diltiazem-LA, Diurétique thiazidique à faible dose Ajout : toute combinaison efficace des médicaments initiaux ou d'ajout incluant les autres BCC à longue durée d'action	Moins de 130 mmHg systolique et moins de 80 mmHg diastolique
	HTA Systolique isolée			
		BCC-DHP-LA, Diurétique thiazidique à faible dose	Alternativement : IECA ou ARA Ajout : BCC-LA, Diurétique Thiazidique à faible dose	
Avec néphropathie	Microalbuminurie 30-300 mg/jour ou Protéinurie (300 mg/jour et plus)	IECA ou ARA	Alternativement : Si non toléré ou pour ajout : BB (cardiosélectif) ou BCC-LA ou Diurétiques	

Traitement initial ou alternatif : Les recommandations sont basées sur les données probantes publiées avant octobre 2001. D'autres classes d'antihypertenseurs peuvent être envisagées en troisième choix. Sauf lorsque spécifié autrement, les médicaments sont présentés en ordre alphabétique.

Ajout : lorsque la combinaison est judicieuse.

- * Les recommandations touchant aux habitudes de vie s'appliquent à tous les niveaux.
- ** Chez les patients diabétiques de 55 ans et plus, normotendus ou hypertendus, avec un facteur de risque additionnel ou une atteinte macrovasculaire, le ramipril a permis de diminuer les événements cardiovasculaires.
- *** Chez les diabétiques avec créatininémie supérieure à 150 mmol/L. (si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min (0,5 ml/sec)), un diurétique de l'anse devrait être substitué au diurétique thiazidique afin de maîtriser la volémie et l'hypertension artérielle (cf formule de Cockcroft-Gault).

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

BB : Beta-Bloquant

BCC-DHP-LA : Bloquant des canaux calciques de type dihydropyridinique à longue durée d'action : amlodipine, félodipine, nifédipine-LA.

BCC-LA : Bloquant des canaux calciques à longue durée d'action : amlodipine, félodipine, nifédipine-LA, diltiazem-LA, vérapamil-LA.

12. Valeurs de référence pour le diagnostic et le suivi de la microalbuminurie et de l'albuminurie (chapitre 15)

Valeurs de référence pour mesure de microalbuminurie sur échantillon urinaire ponctuel (Spot)

DÉFINITION	Analyse d'urine par bandelettes réactives (protéines)	Test de dépistage et de suivi		Test de confirmation	
		Rapport Albumine/Créatinine (mg/mmol)		Collecte de 24 hres	Collecte de nuit
		Hommes	Femmes	Taux d'excrétion de l'albumine (mg/24h)	Taux d'excrétion de l'albumine (μ g/min)
Normal	négatif	<2,0	<2,8	10 \pm 3	7 \pm 2
Normoalbuminurie	négatif	<2,0	<2,8	<30	<20
Microalbuminurie	négatif	2,0-20	2,8-28	30-300	20-200
Macroalbuminurie ou Protéinurie	positif	>20	>28	>300	>200

13. Calcul de la clairance de la créatinine à l'aide de la formule de Cockroft-Gault

CLAIRANCE DE LA CRÉATININE =	$(140 - \text{âge})$	x	Poids en kg	x	Facteur sexe
	créatinine plasm. $\mu\text{mol/L}$	x	49 *		
Facteur sexe : 1 pour les hommes et 0,85 pour les femmes.					

CLAIRANCE DE LA CRÉATININE	
RÉSULTATS	INTERPRÉTATION
1,3 – 2 ml/s : (78 – 120 ml/min)	Bonne fonction rénale
1,0 – 1,29 ml/s : (60 – 77 ml/min)	Insuffisance rénale légère
0,50 – 0,99 ml/s : (30 – 59 ml/min)	Insuffisance rénale modérée
< 0,50 ml/s : (< 30 ml/min)	Insuffisance rénale sévère
Adapté de Cockroft DW, Gault MH : Nephron 1976 ; 16 :31-41.	

* en pratique, on peut utiliser la valeur 50.

Le poids reflète ici la masse musculaire. Chez les patients obèses, il est préférable d'estimer la masse musculaire en calculant le poids maigre, par exemple à l'aide de l'indice de masse corporelle (IMC) : poids maigre = taille² x 25 (la taille est en mètre).

14a. Tableau comparatif des bêta-bloquants (BB)

		Acébutolol	Aténolol	Bisoprolol	Carvedilol	Métoprolol
Posologies Indications	Fabricant	Aventis Wyeth-Ayerst	AstraZeneca	Biovail	Roche	AstraZeneca Novartis
	Marque de commerce	Sectral® Monitan®	Tenormin®	Monacor®	Coreg®	Lopressor SR® Betaloc Durule®
	HTA	OUI	OUI	légère à modéré stade 1 et 2	NON	OUI
	Insuffisance Cardiaque	NON	NON	*	OUI	*
	Angine	OUI	OUI	NON	NON	OUI
	Posologie(s) initiale habituelle	100-200 mg par jour	25-50 mg par jour	5 mg par jour	3,125 mg 2 fois par jour	100 mg * La posologi initiale en insuffisance cardiaque est de 12,5 mg 2 fois par jour
	Gamme posologique habituelle	100-400 mg en 1 ou 2 prises	25-100 mg par jour	5 à 20 mg	3,125-25 mg 2 fois par jour	100-200 mg par jour
	Posologie maximale	800 mg	200 mg	20 mg	50 mg mg	400 mg

Propriétés	Cardio-sélectivité	OUI	OUI	OUI	NON	OUI
	Activité sympathomimétique (ASI)	OUI	NON	NON	NON	NON
	Principale voie d'élimination	Rénale/ Hépatique	Rénale	Rénale : 50% Autre : 50%	Rénale/ Hépatique	Hépatique

* Des études supportent l'usage de certains bêta-bloquants (bisoprolol, carvedilol, métoprolol) pour le traitement de l'insuffisance cardiaque stable chez les patients de classe II à IV recevant déjà un IECA et un diurétique. Cette indication n'est pas toujours présente dans les monographies officielles.

Chez la personne âgée, il est prudent d'initier un bêta-bloquant avec des doses réduites, tel qu'illustré dans ce tableau dans la section « Posologies initiales habituelles ».

Il est généralement recommandé d'attendre de 2 à 4 semaines avant d'augmenter la médication lors du suivi de patients souffrant d'hypertension artérielle légère à modérée (stade 1 et 2).

Les formes à action prolongée ont été privilégiées pour ce tableau. Les posologies suggérées correspondent donc à la formulation à action prolongée.

Le sotalol, qui est surtout un antiarythmique, n'a pas été inclus dans ce tableau.

Ce tableau a été établi à partir des monographies officielles.

14b. Tableau comparatif des bêta-bloquants (BB)

		Nadolol	Oxprénolol	Pindolol	Propranolol	Timolol
Posologies Indications	Fabricant	Bristol Myers Squibb	Novartis	Novartis	Wyeth-Ayerst	Merck Frosst
	Marque de commerce	Corgard®	Trasicor®	Visken®	Inderal LA®	Blocadren®
	HTA	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI
	Insuffisance Cardiaque	NON	NON	NON	NON	NON
	Angine	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
	Posologie(s) initiale habituelle	40-80 mg	20 mg 2 à 3 fois par jour	5-10 mg	60 mg	5-10 mg
	Gamme posologique habituelle	40-240 mg par jour	120-320 mg en 2 ou 3 prises	10-30 mg en 2 ou 3 prises	60-320 mg par jour	10-45 mg en 2 prises
	Posologie maximale	320 mg	480 mg	45 mg	320 mg	60 mg

Propriétés	Cardio-sélectivité	NON	NON	NON	NON	NON
	Activité sympathomimétique (ASI)	NON	OUI	OUI	NON	NON
	Principale voie d'élimination	Rénale	Hépatique	Rénale/ hépatique	Hépatique	Hépatique

* Des études supportent l'usage de certains bêta-bloquants (bisoprolol, carvedilol, métoprolol) pour le traitement de l'insuffisance cardiaque stable chez les patients de classe II à IV recevant déjà un IECA et un diurétique. Cette indication n'est pas toujours présente dans les monographies officielles.

Chez la personne âgée, il est prudent d'initier un bêta-bloquant avec des doses réduites, tel qu'illustré dans ce tableau dans la section « Posologies initiales habituelles ».

Il est généralement recommandé d'attendre de 2 à 4 semaines avant d'augmenter la médication lors du suivi de patients souffrant d'hypertension artérielle légère à modérée (stade 1 et 2).

Les formes à action prolongée ont été privilégiées pour ce tableau. Les posologies suggérées correspondent donc à la formulation à action prolongée.

Le sotalol, qui est surtout un antiarythmique, n'a pas été inclus dans ce tableau.

Ce tableau a été établi à partir des monographies officielles.

15. Tableau comparatif des bloquants des canaux calciques (BCC)

		Amlodipine	Diltiazem CD	Felodipine	Nifédipine XL	Verapamil SR
INDICATIONS	Fabricant	Pfizer	Aventis Biovail	AstraZeneca Aventis	Bayer	Pharmacia
	Marque de commerce	Norvasc®	Cardizem CD® Tiazac®	Plendil Renedil®	Adalat XL®	Isoptin SR® Chronovera®
	INDICATIONS	HTA Angine	HTA Angine	HTA	HTA Angine	HTA Angine
Posologies	Autres indications utiles	Phénomène de Raynaud ?	Tachyarrhythmie supraventriculaire Fibrillation auriculaire chronique ou flutter Phénomène de Raynaud ?	Phénomène de Raynaud ?	Phénomène de Raynaud. HTA sévère	Tachyarrhythmie supraventriculaire Fibrillation auriculaire chronique ou flutter Phénomène de Raynaud ? Migraine
	Posologie initiale habituelle	2,5-5 mg	120 mg	2,5-5 mg	20 mg	120 mg
	Gamme posologique	2,5-5 mg par jour en 1 dose	120-360 mg par jour en 1 dose	2,5-20 mg par jour en 1 dose	20-120 mg par jour en 1 dose	180-240 mg par jour en 1 dose
	Posologie maximale	10 mg	360 mg	20 mg	120 mg	360-480 mg par jour en 2 doses
	Automatisme sinusal	◇	↓	◇ ou ↓	◇	◇ ou ↓
	Conduction nœud AV	◇	↓↓↓	◇	◇	↓↓↓
	Contractilité	◇ ou ↓	↓	◇ ou ↓	◇ ou ↓	↓
	Débit coronarien	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑

P r o p r i é t é s	Débit périphérique	↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑
	Bêta-bloquants	OK	Une très grande prudence est recommandée	OK	OK	Une très grande prudence est recommandée
	Lithium	Surveiller concentration sérique de lithium	Surveiller concentration sérique de lithium	Surveiller concentration sérique de lithium	Surveiller concentration sérique de lithium	Contre-indiqué
	Digoxine	-	Prudence	-	-	Prudence
	Élimination	Hépatique	Hépatique	Hépatique	Hépatique	Hépatique

◇ : peu ou pas d'effet. ↑ : effet stimulant ↓ : effet déresseur.

Il est généralement recommandé d'attendre de 2 à 4 semaines avant d'augmenter la médication lors du suivi de patients souffrant d'hypertension artérielle légère à modérée (stade 1 et 2).

Ce tableau a été établi à partir des monographies officielles.

16a. Tableau comparatif des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)

		Bénazépril	Captopril	Cilazapril	Énalapril	Fosinopril
Indications	Fabricant	Novartis	Bristol Myers Squibb	Roche Fournier	Merck Frosst	Bristol Myers Squibb
	Marque de commerce	Lotensin ®	Capoten ®	Inhibace ®	Vasotec ®	Monopril ®
	HTA	HTA légère à modérée	OUI	HTA légère à modérée	OUI	OUI
	Insuffisance cardiaque	NON	OUI	OUI	OUI	OUI
Posologies	Posologie(s) initiale habituelle	5-10 mg	6,25-25 mg	0,5-2,5 mg	1,25-5 mg	5-10 mg
	Gamme posologique habituelle	5-40 mg par jour en 1 ou 2 prises	12,5-150 mg par jour en 2 ou 3 prises	0,5-5 mg par jour en 1 ou 2 prises	1,25-20 mg par jour en 1 ou 2 prises	5-20 mg par jour en 1 ou 2 prises
	Posologie maximale	40 mg	150 mg	10 mg	40 mg	40 mg

Propriétés	Diurétiques	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie
	Lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium
	Principale voie d'élimination	Rén. 88% Hép. 12%	Rénale	Rénale	Rénale	Rén. 50% Hép. 50% (qui s'ajuste)

Chez la personne âgée, ou lorsqu'il y a association avec un diurétique, ou en présence d'insuffisance rénale, il est prudent d'initier un IECA avec des doses réduites, tel qu'illustré dans ce tableau dans la section « Posologies initiales habituelles ».

Une mesure de la créatininémie est recommandée à environ deux semaines après le début de la prise des IECA.

Il est généralement recommandé d'attendre de 2 à 4 semaines avant d'augmenter la médication lors du suivi de patients souffrant d'hypertension artérielle légère à modérée (stade 1 et 2).

Ce tableau a été établi à partir des monographies officielles.

16b. Tableau comparatif des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)

		Lisinopril	Périndopril	Quinapril	Ramipril	Trandolapril
Indications	Fabricant	Merck Frosst AstraZeneca	Servier	Pfizer	Aventis	Knoll Pharma
	Marque de commerce	Prinivil/ Zestril®	Coversyl®	Accupril®	Altace®	Mavik®
	HTA	OUI	HTA légère à modérée	OUI	OUI et patient à haut risque cardiovasculaire	légère à modérée, stade 1 et 2
Posologies	Insuffisance cardiaque	OUI	OUI	OUI	OUI Post-infarctus	OUI Post-infarctus
	Posologie(s) initiale habituelle	2,5-10 mg	2-4 mg	2,5-10 mg	1,25-5 mg	1 à 2 mg par jour
	Gamme posologique habituelle	2,5-40 mg par jour en 1 prise	2-4 mg par jour en 1 ou 2 prises	2,-20 mg par jour en 1 ou 2 prises	1,25-10 mg par jour en 1 ou 2 prises	2 à 8 mg
	Posologie maximale	80 mg	8 mg	40 mg	20 mg	8 mg

Propriétés	Diurétiques	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie
	Lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium	Surveiller la concentration sérique du lithium
	Principale voie d'élimination	Rénale	Rénale	Rén. 40% Hép. 60%	Rén. 40% Hép. 60%	Rén. 33% Hép. 66%

Chez la personne âgée, ou lorsqu'il y a association avec un diurétique, ou en présence d'insuffisance rénale, il est prudent d'initier un IECA avec des doses réduites, tel qu'illustré dans ce tableau dans la section « Posologies initiales habituelles ».

Une mesure de la créatininémie est recommandée à environ deux semaines après le début de la prise des IECA.

Il est généralement recommandé d'attendre de 2 à 4 semaines avant d'augmenter la médication lors du suivi de patients souffrant d'hypertension artérielle légère à modérée (stade 1 et 2).

Ce tableau a été établi à partir des monographies officielles.

17. Tableau comparatif des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA)

		Candesartan	Eprosartan	Irbesartan	Losartan	Telmisartan	Valsartan
Posologies Indications	Fabricant	AstraZeneca	Solvay Pharma	Bristol Myers Squibb/Sanofi	Merck Frosst	Boehringer Ingelheim GlaxoSmithKline	Novartis
	Marque de commerce	Atacand®	Teveten®	Avapro®	Cozaar®	Micardis®	Diovan®
	HTA	Légère à modérée (Stade 1 et 2)	Légère à modérée (Stade 1 et 2)	Légère à modérée (Stade 1 et 2)	Légère à modérée (Stade 1 et 2)	Légère à modérée (Stade 1 et 2)	Légère à modérée (Stade 1 et 2)
	Insuffisance cardiaque	NON	NON	NON	*	NON	*
	Posologie(s) initiale habituelle	8 mg	600 mg	150 mg	25-50 mg	80 mg	80 mg
	Gamme posologique habituelle	4-16 mg par jour en 1 prise	400-800 mg en 1 prise	150-300 mg par jour en 1 prise	25-100 mg par jour en 1 prise	40- 80 mg par jour en 1 prise	80-160 mg par jour en 1 prise
	Posologie maximale	16 mg	800 mg	300 mg	100 mg	80 mg	160 mg

Propriétés	Diurétiques	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie	Synergie
	Lithium	Surveiller concentration sérique du lithium	Surveiller concentration sérique du lithium	Surveiller concentration sérique du lithium	Surveiller concentration sérique du lithium	Surveiller concentration sérique du lithium	Surveiller concentration sérique du lithium
	Effet uricosurique	NON	NON	NON	OUI	NON	NON
	Principale voie d'élimination	Hép. 67% Rén. 10 - 33%	Hép. 90% Rén. 7%	Hép. 80% Rén. 20%	Hép. 60% Rén. 35%	Hép. 97%	Hép. 86% Rén. 13%

Chez la personne âgée ou lorsqu'il y a association avec un diurétique, ou en présence d'insuffisance rénale modérée à sévère ou en présence de maladie hépatique significative, il est prudent d'initier un ARA avec des doses réduites, tel qu'illustré dans ce tableau dans la section « Posologies initiales habituelles ».

Une mesure de la créatininémie est recommandée à environ deux semaines après le début de la prise des ARA.

Il est généralement recommandé d'attendre de 2 à 4 semaines avant d'augmenter la médication lors du suivi de patients souffrant d'hypertension artérielle légère à modérée (stade 1 et 2).

* Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II peuvent être prescrits pour traiter l'insuffisance cardiaque lorsque les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont pas tolérés en raison de la toux (Étude ELITE et ELITE II avec losartan et étude Val-HeFT avec valsartan).

Ce tableau a été établi à partir des monographies officielles.

18. Rappel des classes de médicaments utilisés en hypertension au Canada

Agents du SNC :

Clonidine, méthyldopa

Alpha-bloquants :

Doxazosine, prazosine, térazosine

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

Candésartan, éprosartan, irbésartan, losartan, telmisartan, valsartan

Bêta-bloquants :

Bêta-bloquants non cardio-sélectifs :

sans ASI : nadolol, propanolol, timolol

avec ASI : oxprénolol, pindolol

Bêta-bloquants cardio-sélectifs :

sans ASI : aténolol, métoprolol, bisoprolol

avec ASI : acébutolol

Bêta et alpha bloquants : carvédilol, labétalol

Bloquants des canaux calciques (BCC) :

BCC dihydropyridinique à longue action : amlodipine, félodipine, nifédipine-XL

BCC dihydropyridinique à courte action : nifédipine

BCC non dihydropyridinique : diltiazem, vérapamil

Diurétiques :

Thiazidiques et similaires : Chlorthalidone, hydrochlorothiazide, indapamide

Diurétiques de l'anse : Acide éthacrynique, bumétanide, furosémide

Diurétiques épargneurs de potassium :

Amiloride, triamterène, spironolactone

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) :

Bénazépril, captopril, cilazapril, énalapril, fosinopril, lisinopril, périndopril, quinapril, ramipril, trandolapril

Vasodilatateurs directs :

Hydralazine, minoxidil

19. Liste alphabétique des médicaments utilisés en hypertension au Canada

Nom générique	Nom commercial
Acébutolol	Monitan, Sectral, Rhotral
Acide éthacrynique	Edecrin
Amiloride	Midamor
Amlodipine	Norvasc
Aténolol	Ténormin, Ténolin
Bénazépril	Lotensin
Bisoprolol	Monocor
Bumétanide	Burinex
Candésartan	Atacand
Captopril	Capoten
Carvédilol	Coreg
Chlorthalidone	Hygroton
Cilazapril	Inhibace
Clonidine	Catapres, Dixarit
Diltiazem	Cardizem-CD, Tiazac
Doxazosine	Cardura
Enalapril	Vasotec
Eprosartan	Teveten
Félodipine	Plendil, Renedil
Fosinopril	Monopril
Furosémide	Lasix
Hydralazine	Aprésoline
Hydrochlorothiazide	HydroDiuril
Indapamide	Lozide
Irbésartan	Avapro
Labétalol	Trandate
Lisinopril	Prinivil, Zestril
Losartan	Cozaar
Méthildopa	Aldomet
Métoprolol (action prolongée)	Lopressor SR, Betaloc Durule

Minoxidil	Loniten
Nadolol	Corgard
Nicardipine	Cardene
Nifédipine (action prolongée)	Adalat-XL
Oxprenolol	Trasicor
Périndopril	Coversyl
Pindolol	Visken
Prazosin	Minipress
Propranolol (action prolongée)	Inderal LA
Quinapril	Accupril
Ramipril	Altace
Spirolactone	Aldactone
Telmisartan	Micardis
Térazosine	Hytrin
Trandolapril	Mavik
Timolol	Blocadren
Triamterène	Dyrenium
Valsartan	Diovan
Vérapamil (action prolongée)	Chronovera, Isoptin SR, Verelan

Médicaments à combinaisons fixes

Aténolol+ chlorthalidone	Ténoretic
Candésartan+hydrochlorothiazide	Atacand Plus
Cilazapril+hydrochlorothiazide	Inhibace Plus
Enalapril+ hydrochlorothiazide	Vaseretic
Hydrochlorothiazide+ amiloride	Moduret
Hydrochlorothiazide+spironolactone	Aldactazide
Hydrochlorothiazide+ triamterène	Dyazide
Irbésartan+hydrochlorothiazide	Avalide
Lisinopril+ hydrochlorothiazide	Prinzide, Zestoretic
Losartan+hydrochlorothiazide	Hyzaar
Méthyldopa+hydrochlorothiazide	Apo-Methazide
Pindolol+hydrochlorothiazide	Viskazide
Propranolol+hydrochlorothiazide	Inderide
Quinapril+hydrochlorothiazide	Accurétic
Telmisartan+hydrochlorothiazide	Micardis Plus
Timolol+hydrochlorothiazide	Timolide
Valsartan+hydrochlorothiazide	Diovan HCT

20. Acronymes et études cités dans le guide

ABCD : (The Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes Trial) The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med.* 1998 Mar 5;338(10):645-52.

ALLHAT : Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. *JAMA* April 19, 2000, Vol 283 No 15, 1967-75.

CAPPP : Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet.* 1999 Feb 20;353(9153):611-6.

CHS/SCHTA grossesse :

Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ.* 1997 Sep 15;157(6):715-25

CHS/SCHTA grossesse :

Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ.* 1997 Nov 1;157(9):1245-54.

CHS/SCHTA : The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part one--therapy. *Can J Cardiol.* 2001 May;17(5):543-59.

CHS/SCHTA : The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part two - Diagnosis and assessment of people with high blood pressure. *Can J Cardiol.* 2001 Dec;17(12):1249-1263.

DASH : Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001 Jan 4;344(1):3-10. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med.* 2001 Dec 18;135(12):1019-28.

-
- ELITE :** Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE) *Lancet* 1997 Mar 15;349(9054):747-52
- ELITE II :** Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial—the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000 May 6;355(9215):1582-7
- EWPHE :** (European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly) Influence of hypotensive drug treatment in elderly hypertensives: study terminating events in the trial of the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly. *J Hypertens Suppl* 1985 Dec;3 Suppl 3:S501-11
- FACET :** (Fosinopril Amlodipine Cardiovascular Events Trial) Outcome results of the Fosinopril Versus Amlodipine Cardiovascular Events Randomized Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 1998 Apr;21(4):597-603
- HIGH-NORMAL BLOOD PRESSURE :** Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2001 Nov 1;345(18):1291-7.
- HOT :** Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group *Lancet* 1998 Jun 13;351(9118):1755-62
- HERS :** Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen / progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA*, 280(7): 605-13, August 19, 1998
- HOPE Design :** The HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) Study: the design of a large, simple randomized trial of an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ramipril) and vitamin E in patients at high risk of cardiovascular events. The HOPE study investigators. *Can J Cardiol.* 1996 Feb;12(2):127-37.
- HOPE :** Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000 Jan 20;342(3):145-53

-
- HPS :** Heart Protection Study (Simvastatin) Collins R et al. Presented at the American Heart Association Scientific Sessions. November 13, 2001
- IDNT :** Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001 Sep 20;345(12):851-60.
- INSIGHT :** Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet.* 2000 Jul 29;356(9227):366-72.
- IRMA-II :** The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001 Sep 20;345(12):870-8.
- JNC VI :** The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med,* 157(21): 2413-46, Nov 24, 1997
- Laffel :** The beneficial effect of angiotensin-converting enzyme inhibition with captopril on diabetic nephropathy in normotensive IDDM patients with microalbuminuria. North American Microalbuminuria Study Group. *Am J Med.* 1995 Nov;99(5): 497-504.
- Lewis 1 :** The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med.* 1993 Nov 11;329(20):1456-62.
- MRC-1 :** MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. Medical Research Council Working Party. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985 Jul 13;291(6488):97-104.
- MRC-2 :** Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. MRC Working Party. *BMJ.* 1992 Feb 15;304(6824):405-12.
- MDRD :** Effects of diet and antihypertensive therapy on creatinine clearance and serum creatinine concentration in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *J Am Soc Nephrol* 1996 Apr;7(4):556-66
- Méta-analyse de Gueyffier et Boissel :**
Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke. Gathering the evidence. The INDANA (INDividual Data ANalysis of Antihypertensive intervention trials) Project Collaborators.
-

Stroke. 1997 Dec;28(12):2557-62.

- MICRO HOPE :** Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet*. 2000 Jan 22;355(9200):253-9.
- NORDIL :** Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000 Jul 29;356(9227):359-65.
- MRFIT :** Mortality after 16 years for participants randomized to the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation*. 1996 Sep 1;94(5):946-51.
- PROGRESS :** Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001 Sep 29;358(9287):1033-41
- Ravid :** Ravid M. et al. Department of Medicine, Sackler Faculty of Medicine, Tel-Aviv (Israel) University. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up study. *Archives of Internal Medicine*. 156(3):286-9, 1996 Feb 12.
- RENAAL :** Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001 Sep 20;345(12):861-9.
- SHEP :** Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA*. 1996 Dec 18;276(23):1886-92.
- SHEP-DM :** Effect of Diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1996, 276, 1886-92: dec 18, 1996. No 23.
- STONE :** Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens*. 1996 Oct;14(10):1237-45.
- STOP-1 :** Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension) *Lancet*. 1991 Nov 23;338(8778):1281-5.

-
- STOP-2 :** Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*. 1999 Nov 20;354(9192):1751-6.
- SYST-EUR :** Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (SYST-EUR) Trial Investigators. *Lancet*. 1997 Sep 13;350(9080):757-64.
- SYST-CHINA :** Chinese trial on isolated systolic hypertension in the elderly. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *Arch Intern Med* 2000 Jan 24;160(2):211-20
- SYST-EUR-DM :** Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999 Mar 4;340(9): 677-84.
- UKPDS 36 :** Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ*. 2000 Aug 12;321(7258):412-9.
- UKPDS 38 :** Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998 Sep 12;317(7160):703-13.
- UKPDS 39 :** Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998 Sep 12;317(7160):713-20.
- Val-HeFT :** A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure *N Engl J Med*. 2001 Dec 6;345(23):1667-75.
- WHO/ISH :** 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens*. 1999 Feb;17(2):151-83.

Remerciements

La Société Québécoise d'Hypertension Artérielle remercie les compagnies suivantes pour leur aide au développement et à la diffusion du Guide Thérapeutique

- AstraZeneca Pharma Canada
- Aventis Pharma Canada
- Bayer Inc. Canada
- Bristol Myers Squibb Canada
- Boehringer Ingelheim Canada
- Biovail Canada
- Fournier Pharma
- GlaxoSmithKline
- Merck Frosst Canada
- Novartis Pharma Canada
- Pharmacia
- Pfizer Canada
- Sanofi Synthelabo
- Servier Canada
- Solvay Pharma Canada

Société québécoise d'hypertension artérielle

Formule d'adhésion

Nom : _____

Adresse : _____

Téléphone : (_____) _____

Télécopieur : (_____) _____

Courrier électronique : _____

Membre étudiant \$10.⁰⁰

Membre régulier \$50.⁰⁰

Membre corporatif \$500.⁰⁰ _____

Nom de la compagnie

Membre émérite \$10.⁰⁰

* Pour des informations sur la manière de se procurer le Guide Thérapeutique, prière de s'adresser au secrétariat de la SQHTA à l'adresse suivante :

Société Québécoise d'Hypertension Artérielle

10801, rue Meunier
Montréal, Québec Canada
H3L 2Z5

Tél : (514) 325-2870

Fax : (514) 328-6499

Courriel : *sqhta@sympatico.ca*

Index

A

ABCD 136, 137, 220
Accident vasculaire cérébral 11, 82, 90
Activité physique 35, 36, 52
AINS 52, 53, 123
Albuminurie 25, 139, 141, 142
Alcool 36, 40, 160
ALLHAT 50, 51, 60, 139, 191, 193, 220
Angine instable 90, 164
Angioplastie 94, 169
Anovulants 52
Asthme 52

B

Blouse blanche 12, 14, 178, 181
Brassard 16, 18, 19, 20, 22, 23, 105, 123
Bronchodilatateur 52

C

Calcium 37, 222, 223, 224
CAPPP 49, 137, 190, 220
Cerveau 84, 125, 173
Clairance de la créatinine 61, 131, 135, 141, 143, 161, 168, 199, 201, 203
Classification 9, 10, 15, 87, 103, 104, 107, 152, 220
Cœur 3, 5, 21, 80, 84, 89, 125, 151, 158
Compliance 41, 158
Concordance 41, 42
Conditions concomitantes 49, 51, 58, 123
Contraceptifs oraux 98, 100
COX-2 53
Crise hypertensive 79, 80, 174, 176

D

Défaillance cardiaque 97, 138, 156, 157, 161, 163
Délirium 122
Démence 122, 173, 176
Diabète 8, 10, 14, 24, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 97, 99, 101, 107, 114, 133, 135, 136, 137, 142, 147, 149, 178, 179, 186, 200
Diète 35, 125, 147, 153, 157, 162
Dissection aiguë de l'aorte 81
Dysfonction ventriculaire gauche 156, 162
Dyslipidémie 27, 28, 31, 46, 136, 144, 145, 146, 147, 186
Dysplasie fibromusculaire 98, 169

E

ECG 79, 184
Échographie rénale 25, 113
Encéphalopathie 81, 90, 122, 173
Exercice 40

F

Facteurs psychosociaux 28
Femme 8, 29, 33, 52, 97, 98, 100, 101, 102, 105, 108, 111, 115, 117, 118, 187, 196
Fonction rénale 34, 53, 61, 135, 136, 137, 138, 141, 160, 167, 169, 171, 203
Framingham 9, 29, 30, 31, 152, 184, 186
Fréquence cardiaque 19, 77, 144, 151, 152, 164, 165

G

Glomérulonéphrite 94
Goutte 51, 52, 147
Grossesse 8, 98, 100, 103, 104,
105, 106, 107, 108, 109,
111, 114, 115, 116,
220

H

HDL 25, 27, 30, 33, 100, 133, 136,
145, 146, 148, 149, 150,
184, 185
HERS 100, 221
HOPE 137, 140, 156, 221, 223
Hormonothérapie 52, 100
HOT 12, 49, 57, 134, 175, 190,
221
HPS 148, 150, 222
HTA gestationnelle 98, 100, 103, 110,
111, 116, 117, 118, 119,
196, 197
HTA grave 174, 176

Hyperaldostéronisme 77
Hyperkaliémie 137, 138
Hypertension secondaire 77
Hypertension systolique isolée 121, 136,
142, 179, 192, 200
Hypertriglycéridémie 136, 145, 146,
150
Hypertrophie ventriculaire 62, 97,
158
Hyperuricémie 51
Hypokaliémie 62, 102
Hyponatrémie 102, 126
Hypotension 51, 92, 93, 95, 141,
144, 181

I

IDNT 57, 136, 138, 141, 222

Infarctus 33, 50, 82, 88, 90, 126,
130, 137, 140, 153, 155,
157, 164, 165, 175, 184,
191, 193, 198, 212
INSIGHT 49, 190, 222
Insuffisance cardiaque 33, 53, 92, 109,
157, 159, 160, 162, 204,
214
Insuffisance rénale 9, 14, 33, 53, 54,
77, 91, 101, 117, 137, 141,
147, 161, 167, 168, 169,
174, 178, 179, 203
IRMA-2 138, 140
ISH 30, 46, 224

J

JNC 13, 46, 222

K

Kaliémie 135, 161, 168
Korotkoff 18, 19, 23, 105

L

Laffel 138, 140, 222
LDL 25, 27, 30, 33, 100, 146, 148,
149, 150
Lewis 138, 141, 222
Lithium 209, 211, 213, 215

M

Magnésium 37, 108
Maladie coronarienne 11, 29, 100,
121, 139, 149, 151, 153,
156
Maladie réovasculaire 104, 126, 167,
168
MAPA 181, 182
MPOC 52, 54
MRC 121, 222

N

Néphropathie 8, 25, 33, 57, 133,
134, 136, 137, 138, 139,
140, 142, 167, 168, 200
Néphropathie diabétique 8, 57, 133,
137, 167
Néphrosclérose 167
Neuropathie 137

O

Obésité 27, 33, 76, 99, 114, 145
Objectifs thérapeutiques 14, 124, 125,
179
Observance 41, 42, 43, 44, 63,
64, 76, 180
Oestrogènes 97, 100
OMS 12, 30
Organes cibles 30, 31, 33, 58, 80,
83, 84, 88, 122, 123

P

Phéochromocytome 25, 77, 91, 104
Polypharmacologie 2, 57, 77
Post-partum 98, 104, 109, 119, 197
Potassium 25, 37, 66, 68, 69, 126,
144, 161, 217
Pré-éclampsie 91, 93, 103, 104, 105,
106, 107, 108, 109, 110,
111, 114, 116
Prévention primaire 27, 175, 186
Prévention secondaire 27, 170, 176
PROGRESS 176, 223
Prostatisme 55, 126
Protéinurie 9, 13, 14, 24, 25, 33,
62, 68, 103, 104, 105, 106,
107, 109, 110, 111, 116,
117, 118, 136, 137, 138,
139, 140, 141, 142, 144,
167, 168, 174, 178, 179,
196, 200, 202

Pseudo-hypertension 76, 84, 123

R

Ravid 137, 140, 223
Rein 54, 126, 167, 169
RENAAL 136, 138, 141, 223
Rénovasculaire 77, 98, 104, 126,
167, 168, 169, 171
Rétinopathie 33, 62, 133, 134, 174
Revascularisation 33, 169
Risque cardiovasculaire 8, 27, 28,
29, 34, 37, 38, 145, 146,
148, 212

S

Scintigraphie rénale 168
Sel 36, 125
SHEP 14, 50, 121, 125, 135, 179,
192, 199, 223
Sodium 25, 35, 36, 59, 76, 82, 83,
90, 91, 92, 160, 176, 220
Sténose 98, 137, 158, 168, 169,
170, 171
STONE 49, 190, 223
STOP 49, 121, 122, 131, 190, 223,
224
Stop 220
Stress 37, 123
Syndrome de Cushing 77
Syndrome X 133, 145
SYST-EUR 14, 50, 57, 121, 122,
136, 179, 192, 199, 224

T

TABAGISME 40, 184
Tabagisme 27, 30, 33, 38, 54, 97,
149, 152, 194
Tachycardie 55, 70, 71, 72, 93, 95,
154, 155

Tamsulosin 51
Thiozolidinediones 147
Traitement Initial 118, 130, 142, 196,
198, 200
Traitement initial 57, 79, 131, 136,
143, 160, 199, 201
Traitement non pharmacologique 32,
35, 101, 135, 147

U

UKPDS 36 134, 224
UKPDS 38 134, 136, 224
UKPDS 39 137, 224
Urgence hypertensive 10, 23, 80, 81,
84, 88

V

Valeurs cibles 7, 11, 12, 14, 57, 58,
63, 64, 111, 118, 124, 134,
146, 149, 167, 168, 170,
175, 177, 179, 180, 196
Valeurs d'initiation 14, 111

