

GESTION DES ANTIHYPERTENSEURS EN UCDG

ANNEXE 2 DU DOCUMENT «GESTION MÉDICAMENTEUSE EN UCDG -2^{ÈME} ÉDITION [1]

Cette fiche pratique est présentée à titre indicatif et ne remplace pas le jugement du médecin ou du pharmacien.

2^{ème} édition

Auteurs :

Judith Latour, M.D., gériatre, Centre hospitalier de l'Université de Montréal et Institut universitaire de gériatrie de Montréal
Louise Papillon-Ferland, B.Pharm, M.Sc., pharmacienne, Centre universitaire de santé McGill

Réviseurs :

Marie-Jeanne Kergoat, M.D., gériatre, Institut universitaire de gériatrie de Montréal,
CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal



Regroupement des Unités de Courte Durée Gériatriques
et des services hospitaliers de gériatrie du Québec

Illustrations : Victoire K-Bezeau

GÉNÉRALITÉS

L'hypertension artérielle (HTA) se définit comme une tension artérielle (TA) systolique ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg. Au Canada, sa prévalence est de 70% pour l'ensemble des personnes âgées de 75 ans et plus [2]. On retrouve cette même prévalence en UCDG [3]. L'hypertension systolique est plus fréquente, car elle découle de la rigidité vasculaire des gros et moyens vaisseaux présente chez cette population [4]. La diminution de la sensibilité des barorécepteurs ajoutée la rigidité artérielle font que la TA est encore plus labile chez les très âgés et qu'ils sont plus susceptibles à l'hypotension. L'homéostasie de l'eau et des électrolytes est aussi modifiée avec l'âge. De plus, les patients qui ont des problèmes cardiovasculaires peuvent avoir une inversion du rythme circadien de la TA, avec augmentation de la TA la nuit et au petit matin.

Bien que la majorité des patients admis en UCDG ait un diagnostic d'hypertension, la grande prévalence de maladies neurodégénératives et la polypharmacie entraînent parfois une réduction et une labilité de la tension artérielle. **Le clinicien sera ainsi amené régulièrement à modifier l'horaire d'administration et voire même à réduire plutôt qu'initier ou augmenter les antihypertenseurs.** La complexité de la réduction des traitements tient aux comorbidités cardiaques : fibrillation auriculaire, angine et insuffisance cardiaque pour lesquelles on utilise les mêmes molécules.

Plusieurs études de survie ont démontré un seuil ou nadir de TA où la mortalité augmente, par exemple à des valeurs de diastolique inférieure à 60 mmHg ou de systolique de moins de 115 mmHg (concept de la courbe en J) [5]. Ces études observationnelles sont un reflet d'un pronostic plus réservé lors de tensions artérielles basses. La surmortalité lors de TA basses s'expliquerait en partie par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui entraîne un raccourcissement de la diastole, une diminution du temps de remplissage des coronaires souvent artérioscléreuses, surtout si la tension diastolique est basse, provoquant davantage d'ischémie coronarienne. Il y aurait moins de conséquences ischémiques cérébrales à l'hypotension, l'autorégulation cérébrale étant plus performante [6].

Jusqu'à la diffusion des résultats de l'étude SPRINT, dont nous discuterons plus loin, les études cliniques démontraient un effet optimal du traitement de l'hypertension artérielle aussi bien à 145 qu'à 135 mmHg de TA systolique cible, ce qui est plus facile à atteindre chez les patients qui fréquentent nos services [5-8].

L'hypertendu très âgé a souvent peu de symptômes jusqu'à ce que la situation se complique (insuffisance cardiaque, maladie vasculaire multiétagée) ou que de l'hypotension orthostatique apparaisse (HTO) (cf. annexe 2). Une baisse rapide de la TA lors du lever est plus commune dans l'HTA mal contrôlée. L'HTO peut être reliée à une diminution du volume circulant dans les vaisseaux (lors de changements de position ou après un repas), à des médicaments, la déshydratation ou l'immobilisation prolongée. Il existe également des causes neurogènes que l'on identifie par une absence d'accélération du pouls en dehors d'une prise de bêta-bloquants. L'HTO peut se manifester aussi par de la fluctuation de l'état cognitif, de la somnolence et des chutes non brutales (les genoux plient), plutôt que par des étourdissements, une vision trouble, de la faiblesse, de la fatigue, des nausées ou une syncope qui sont des symptômes plus classiques chez l'adulte d'âge moyen.

L'HTO se définit comme une chute de TA systolique d'au moins 20 mmHg ou de TA diastolique de 10 mmHg ou plus lors du changement de la position couchée pour au moins 10 minutes, à la position debout. La TA couchée-debout se prend en général rapidement même

à moins d'une minute du lever, qu'il y ait ou non une hypotension. Il faut reprendre la TA à 3 et 5 minutes pour éliminer une hypotension tardive et objectiver la récupération de la TA. La prise en charge d'une hypotension transitoire avec des TA qui permettent une perfusion cérébrale est différente d'une hypotension persistante symptomatique qui va nécessiter des interventions pharmacologiques et non pharmacologiques. Si le diagnostic d'hypotension orthostatique est soupçonné, la TA couchée-debout doit être prise plusieurs fois, de préférence au premier lever. L'HTO post prandiale se définit comme une HTO survenant dans les deux heures qui suivent l'ingestion d'un repas. Le nadir, i.e. la valeur la plus basse, survient en général 45 minutes après le repas, mais peut survenir après 15 minutes chez les parkinsoniens. L'HTO post prandiale est plus fréquente chez les parkinsoniens, les patients souffrant de maladie d'Alzheimer, les diabétiques et les hypertendus.

Nous ne saurions insister sur le fait que le diagnostic d'hypertension doit être basé sur une mesure adéquate et répétée de la TA, si possible par oscillométrie en série. Il est suggéré de relire les procédures décrites dans les recommandations d'Hypertension Canada [9], une synthèse est présentée à l'annexe 3. Il faut se méfier du trou auscultatoire qui laisse croire à tort que la TA est contrôlée ou de la « pseudohypertension » qui se manifeste lorsque la rigidité artérielle sévère rend l'artère brachiale non compressible donc l'artère radiale reste palpable lorsque le brassard est gonflé au-dessus de la TA systolique (signe de Osler). Il faut soupçonner une pseudohypertension lorsque le patient n'a pas d'atteinte des organes cibles et présente des symptômes d'hypotension lors du traitement. Il faut toujours prendre la TA dans les deux bras et la monitorer du côté où la valeur est la plus élevée.

Les associations entre la santé cognitive et l'hypertension font encore l'objet de recherches [10], et certains résultats sont intéressants. Le risque de présenter un trouble cognitif est accru de 40 % chez les hypertendus [11, 12]. La littérature indique une association constante entre l'apparition de troubles cognitifs à un âge avancé chez les patients connus hypertendus à un âge moyen (40-64 ans). Par contre les données sont moins concluantes, certaines étant contradictoires, en ce qui concerne une telle association chez les patients hypertendus plus âgés (65 ans et plus) [13]. Le traitement de l'hypertension ne semble pas diminuer le risque de survenue de troubles cognitifs chez les patients qui n'ont pas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) [13, 14]. Quelques articles de revue ont été écrits sur la prévalence et le traitement de l'hypertension chez les patients souffrant de démence ou en prévention de celle-ci [13, 15]. L'hétérogénéité de la provenance des patients, des types de démence, des échelles cognitives utilisées, des traitements, de la durée du suivi et des cibles atteintes ne nous permettent pas de suggérer à une prise en charge très différente de la population âgée générale [13, 15-17].

CIBLES DE TRAITEMENT

L'indication de traitement pour l'HTA systolique isolée ou systolodiastolique de la personne âgée est controversée. Selon le JNC-8, elle est à une TA systolique > 150 mmHg chez les 60 ans et plus (non diabétiques ou sans insuffisance rénale chronique), seuil de traitement global aussi recommandé par les lignes directrices de l'ACP 2017 (en l'absence de risque cardiovasculaire) [18]. Par contre, le consensus canadien 2017 diffère à ce sujet. Il suggère l'initiation d'une pharmacothérapie lors d'une TA supérieure à 160/100 mmHg en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire ou d'atteinte des organes cibles. En présence de ceux-ci (qui incluent entre autres le trouble neurocognitif majeur vasculaire), le seuil de traitement se situe à 140/90 mmHg. L'hypertension diastolique isolée est à peu près inexistante chez les personnes très âgées et ne sera pas pris en compte dans la présente fiche.

Depuis l'étude SPRINT parue en 2015 [19], de multiples publications favorisent de viser en prévention secondaire ou chez les patients à haut risque, une cible plus basse, à 130 mmHg. En effet, les participants à cette étude avaient 50 ans et plus, dont un grand nombre de 75 ans et plus (2636) vivant à domicile, considérés à risque accru de maladie cardiovasculaire. Ce risque était défini par une maladie cardiovasculaire clinique ou subclinique, une insuffisance rénale chronique (taux de filtration glomérulaire entre 20 et 60 mL/min), un risque cardiovasculaire (Framingham) à 10 ans de 15% et plus ou un âge de 75 ans et plus. Les sujets avaient une TA à plus de 130 mmHg et on a visé de maintenir une valeur soit à moins de 140 mmHg, soit à moins de 120 mmHg [19]. Étaient exclus de l'étude les patients diabétiques, ceux ayant eu un épisode d'insuffisance cardiaque ou de maladie coronarienne récents, un taux de filtration glomérulaire de moins de 20 mL/min, un AVC, une TA en position debout à moins de 110 mmHg ou encore un cancer. Les patients souffrant de trouble neurocognitif majeur, incapable de suivre le protocole, de faire le test de marche ou qui étaient institutionnalisés ont aussi été exclus [19, 20].

Il y a eu une diminution significative des événements cardiovasculaires et de la mortalité même chez les plus âgés et les plus fragiles au prix de davantage d'insuffisance rénale aiguë (IRA), de désordre électrolytique et de syncope. C'est la seule étude qui a démontré ce bénéfice, l'étude ACCORD n'ayant pas démontré de tels bénéfices avec un traitement intensif de la TA, quoiqu'ayant inclus une

population différente (diabétique et légèrement plus jeune)[21]. La cible de TA obtenue dans l'étude SPRINT a été de 121 mmHg en général et de 123 mmHg chez le sous-groupe de 75 ans et plus. Les éditorialistes soulignent toutefois que la méthode de prise de tension artérielle choisie dans l'étude, soit seul, dans une pièce tranquille, par appareil électronique effectuant des mesures répétées après 5 minutes de repos donne des TA de 5 à 8 mmHg inférieures par rapport à la prise habituelle et suggère plutôt une cible de 130 mmHg dans les environnements cliniques usuels [22].

Les cibles de traitement suivantes sont recommandées [18, 23]: TA \leq 140 ou 150 / 90 mmHg selon différents consensus, toujours à moins de 140 mmHg en prévention secondaire ou à haut risque cardiovasculaire.

➤ **< 80 ans :**

Une méta-analyse d'environ 45 000 patients publiée en 2016 a démontré un bénéfice au niveau des événements cardiovasculaires majeurs avec un traitement intensif de la TA. La TA moyenne dans le groupe standard était de 140/81 mmHg comparativement à une TA de 133/76 dans le groupe intensif. Les bénéfices étaient semblables chez les patients de 62 ans et plus comparativement aux plus jeunes. La TA moyenne atteinte dans le sous-groupe âgé n'est pas mentionné dans cette méta-analyse [24]. Suite à l'étude SPRINT et à cette méta-analyse, Hypertension Canada en 2017 a donc recommandé une cible inférieure à 140 mmHg quel que soit l'âge des patients [9].

Une autre méta-analyse ciblant les personnes âgées de 60 ans et plus a démontré une réduction de la mortalité, des AVC et des événements cardiaques chez les patients avec TA systolique de base supérieure ou égale à 160 mmHg qui ont atteint une TA systolique de moins de 150 mmHg sous traitement antihypertenseur. L'analyse des études ayant des cibles de moins de 140 mmHg démontraient avec un faible niveau d'évidence une diminution non-significative de la mortalité et des événements cardiaques. Des preuves modérées étaient disponibles quant à une réduction des AVC. Les analyses de sous-groupes ont soulevé un bénéfice accru chez les patients ayant un antécédent d'AVC et ceux à haut risque cardiovasculaire [18, 25]. Les lignes directrices américaines de l'*American College of Physicians* recommandent donc une TA systolique de moins de 150 mmHg en général, avec une intensification à moins de 140 mmHg chez les patients avec antécédent d'AVC et ceux à haut risque cardiovasculaire [18]. Une cible de moins de 140 mmHg est donc envisageable chez ces patients en fonction de leur tolérance au traitement.

Chez les patients ayant une TA systolique \geq 130 mmHg à risque élevé (maladie cardiovasculaire clinique ou subclinique; maladie rénale chronique; risque global de maladie cardiovasculaire sur 10 ans \geq 15% ou âge \geq 75 ans), le consensus canadien considère d'envisager un traitement intensif de la TA pour atteindre \leq 120 mmHg, mimant ainsi l'esprit de l'étude SPRINT [19, 23]. Par contre, ceci implique que la TA mesurée repose sur la méthode oscillométrique en série. Aussi, le consensus relativise la généralisation de cette recommandation en émettant une mise en garde chez plusieurs patients qui, à cause de leur profil, ont été exclus de l'étude SPRINT [19, 23](c.f. sections précédentes). De plus, l'atteinte de cibles plus basses nécessitera fort probablement la combinaison de plusieurs classes d'antihypertenseurs et le risque d'effets indésirables relié à cette polymédication devra être soupesé dans le choix de la cible de traitement.

➤ **\geq 80 ans en bonne santé :**

Les cibles thérapeutiques chez les personnes très âgées reposaient auparavant sur les données de l'étude HYVET [26] qui a démontré l'importance de traiter l'hypertension. Il faut se rappeler que 60 % des sujets randomisés étaient déjà traités et se sont vus assignés au groupe placebo ou indapamide avec ou sans perindopril. Cette étude nous apprend que, dans une population avec peu de comorbidités, lorsque les TA observées sont entre 160 et 190 mmHg, il ne faut pas arrêter le traitement et on peut même initier les antihypertenseurs. Il faut retenir que les plus vulnérables étaient exclus de l'étude (HTO, multimorbidités importantes, démence, trouble sévère à la marche ou institutionnalisés). L'étude SPRINT [19], après HYVET [26], supporte aussi le bénéfice du traitement de la TA chez les plus âgés. Les bénéfices étaient maintenus chez le sous-groupe de patients plus âgés (en moyenne 80 ans)[20]. La méta-analyse de Bavishi et coll. incluant 4 études randomisées effectuées chez 10857 patients âgés (globalement de plus de 75 ans) et ciblant des TA inférieures à 140 mmHg supporte aussi ces données, quoique largement influencées par l'étude SPRINT. Une réduction significative des événements cardiovasculaires majeurs, de la mortalité cardiovasculaire et de l'insuffisance cardiaque y a été notée [27]. C'est suite à ces données qu'Hypertension Canada a retiré en 2017 la cible plus élevée (\leq 150 / 90 mmHg) auparavant mentionnée chez ce sous-groupe plus âgé [9]. Les patients ayant des valeurs largement inférieures aux cibles doivent toutefois être questionnés pour s'assurer de leur tolérance à une tension artérielle basse et leur fidélité à l'ensemble de leur médication. Ils sont des candidats à une réduction de doses, particulièrement s'ils sont en prévention primaire (cf. annexe 4).

➤ **Personne âgée fragile :** Peu de données sont disponibles chez la population âgée fragile. L'étude HYVET et SPRINT ont inclus certaines échelles de fragilité, et les sous-analyses en fonction de celles-ci démontraient un bénéfice semblable chez les

patients fragiles comparativement à la population globale de ces études [20, 28]. Hypertension Canada a donc retiré en 2017 la notion de fragilité de ses lignes directrices [9]. La prudence demeure toutefois quant à l'interprétation de ces résultats. Tout d'abord, les critères d'exclusion de ces études (patients avec démence, institutionnalisés) excluaient de nombreux patients considérés fragiles dans la pratique réelle. De plus, de nombreux critères inclus dans ces index de fragilité comportent aussi un risque cardiovasculaire, ce qui peut contribuer au fait que ces patients fragiles bénéficient d'un traitement antihypertensif. Par exemple, les variables de fragilité les plus fréquentes dans HYVET étaient entre autres l'embonpoint, un HDL anormal, une TA systolique ou diastolique élevée, une valeur d'urée anormale, ainsi que des aspects fonctionnels de « haut niveau » (ex. : effectuer des activités vigoureuses, marcher 800 mètres). Par contre, moins de 5 % des patients avait une difficulté à marcher 100 mètres ou à se laver et s'habiller de façon autonome [28].

- Dans le sous-groupe de 75 ans et plus de l'étude SPRINT, 28 % de l'échantillon sous traitement intensif avait une vitesse de marche inférieure à 0.8 m/sec et près du tiers avait un index de fragilité à plus de 0.21 [20]. À guise de comparaison, 24% des canadiens de plus de 65 ans ont ce degré de fragilité [29]. Par contre, comme dans l'étude HYVET, les composantes les plus fréquentes constituant l'index de fragilité incluaient aussi plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires (embonpoint, antécédent de tabagisme, IRC, HDL anormal, urée anormale). Il est à noter que malgré une proportion de patients inclus avec un index de fragilité augmenté, ils ne sont donc pas représentatifs des patients avec déficits fonctionnels. En effet, plus de 95% des patients de l'étude n'avaient pas de difficulté aux activités de la vie quotidienne (AVQ) (habillage, hygiène)[30]. On sera donc prudent de généraliser ces données aux patients avec un déclin fonctionnel aux AVQ. De plus, une analyse post-hoc de l'étude SHEP chez les patients rapportant une diminution de leurs capacités fonctionnelles n'a pu démontrer un bénéfice du traitement de la TA chez cette sous-population, notant même une tendance non-significative à une augmentation des issues mesurées (dont la mortalité totale et cardiovasculaire) [31].

Il n'y a pas de données probantes disponibles chez les plus fragiles, mais des TA $\leq 160 / 90$ mmHg sont suggérées [4]. Des valeurs plus élevées pourraient être tolérées chez les patients âgés très fragiles et très sensibles aux effets secondaires des antihypertenseurs et qui ont une courte espérance de vie. Il est exceptionnel de laisser des patients avec une TA ≥ 190 mmHg sans traitement [4, 32].

- Il n'existe aucune étude fournissant des cibles thérapeutiques spécifiques pour les patients souffrant de **trouble neurocognitif majeur modéré à sévère** ou de **trouble sévère de la mobilité**.

Une étude a démontré une meilleure survie chez les patients qui n'arrivaient pas à faire un test de vitesse de marche lorsque la tension artérielle était élevée [33]. Deux études [34, 35] ont rapporté un risque de chutes lors de l'initiation du traitement hypertenseur ou chez les patients âgés ayant déjà chuté. Il apparaît donc prudent d'assurer un suivi accru lors de l'initiation du traitement, une titration progressive des doses et un contrôle des autres facteurs de risque de chute si possible. Des auteurs préconisent la réduction systématique de la médication pour atteindre les cibles de 140-150 mmHg chez les patients ayant des incapacités à réaliser leurs AVQ et les activités de la vie domestique (AVD) afin de réduire la polypharmacie qui diminue leur qualité de vie. Selon une méta-analyse, le traitement de l'hypertension en prévention primaire réduirait la qualité de vie des femmes peu fonctionnelles i.e. incapables de faire une vitesse de marche [36].

- **Finalement**, chez l'hypertendu, les limites de la régulation du flot cérébral sont modifiées et le seuil de perfusion du flot cérébral est plus élevé. Les patients toléreront cliniquement mieux les TA élevées. **Il faut rappeler qu'il n'y a pas d'urgence à baisser la TA à moins d'un tableau d'angine instable, d'insuffisance cardiaque, de dissection de l'aorte, d'insuffisance rénale aiguë, d'une hémorragie cérébrale ou d'encéphalopathie hypertensive** [23]. De nombreux experts suggèrent d'éviter les traitements PRN et de plutôt modifier la médication habituelle et préfèrent même qu'on leur signale les TA basses plutôt que celles élevées !



TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

Avant de débiter le traitement pharmacologique, il faut tenter d'améliorer les habitudes de vie : cesser de fumer, diminuer la consommation de sel et d'alcool, augmenter l'activité physique. Le contrôle du poids n'est pas une priorité chez les grands vieillards. Il faut s'assurer qu'il n'y a pas de médicaments ou de pathologies, par exemple l'hyperthyroïdie, qui augmentent la tension artérielle. Avant d'utiliser plus de trois antihypertenseurs il faut d'abord évaluer l'adhésion ensuite il s'avère pertinent d'évaluer plus extensivement les causes secondaires possibles d'hypertension (apnée du sommeil, hyperaldostérionisme, sténose d'une artère rénale).

Plusieurs options médicamenteuses sont offertes en présence d’hypertension systolo-diastolique sans autre indication impérative [23]: diurétiques thiazidiques, inhibiteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine (IECA), antagonistes des récepteurs de l’angiotensine (ARA) ou bloqueurs des canaux calciques (BCC). Les bêta-bloquants ne sont pas indiqués comme traitement de premier recours chez les patients de 60 ans et plus. Lors d’hypertension systolique isolée, on recommande les diurétiques thiazidiques, les ARA ou les BCC. Les IECA ne figurent pas dans la liste étant donné le manque de données probantes chez cette population [23]. Quoique les lignes directrices suggèrent l’association initiale de deux médicaments lorsque la tension artérielle systolique est ≥ 20 mmHg ou la tension diastolique est ≥ 10 mmHg au-dessus de la valeur cible, l’instauration d’un médicament à la fois (sous le principe du « start low, go slow ») est préférable chez les personnes âgées fragiles à risque d’hypotension orthostatique ou de déshydratation [23].

Dans le traitement antihypertensif, on souhaite éviter :

- Une hypotension ;
- Une diminution de la perfusion cérébrale entraînant des vertiges, une chute ou une syncope ;
- Des symptômes cardiaques lors de la réduction de la médication dans une perspective de déprescription (cf. annexe 4) ;
- Une cascade médicamenteuse. Une réévaluation de la pharmacothérapie est essentielle afin de détecter les causes médicamenteuses d’hypertension. Parmi celles-ci on retrouve principalement [23, 37]:
 - Anti-inflammatoires non stéroïdiens (incluant les inhibiteurs de la COX-2) ;
 - Corticostéroïdes ;
 - Sympathomimétiques et décongestionnants ;
 - Érythropoïétine et dérivés ;
 - Méthylphénidate ;
 - Cyclosporine, tacrolimus ;
 - Inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (ex. : venlafaxine, desvenlafaxine), inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline (ex. : bupropion) ;
 - Cessation abrupte de bêta-bloquants, agonistes alpha-centraux (hypertension rebond).



Le choix des médicaments antihypertenseurs doit toujours s’établir en tenant compte des comorbidités présentes (tableau 1). L’insuffisance rénale chronique sévère pose un défi particulier puisque la médication peut dans certaines circonstances prévenir la détérioration rénale mais dans d’autres, la provoquer. Si l’hémodialyse est une option ou si l’espérance de vie est assez longue, l’opinion d’un spécialiste est suggérée. L’annexe 5 présente les spécificités associées à chaque classe médicamenteuse.

Tableau 1 : Choix des médicaments antihypertenseurs en fonction de certaines comorbidités [23, 38-40] *

Classe pharmacologique	Précautions Pour tous : Hypotension, Étourdissements, Chutes	Posologie de départ gériatrique suggérée ¹	Interactions médicamenteuses principales – Métabolisme	F A	IC	IRC Sévère (Clcr < 30 mL/min)	DM	MCAS
Diurétiques thiazidiques	<ul style="list-style-type: none"> • Efficacité réduite si Clcr < 30 mL/min • Déshydratation • Insuffisance rénale aiguë • Hypokaliémie • Hyponatrémie • Hypomagnésémie • Hyperuricémie • Hypercalcémie 	<ul style="list-style-type: none"> • Hydrochlorothiazide 6,25-12,5 mg die • Indapamide 0,625-1.25 mg die • Chlorthalidone 12,5 mg die ou q2jours 	<ul style="list-style-type: none"> • Lithium • Hypoglycémiant oraux • Pas d’interactions au niveau des CYP 	↔	²	∅ ²	!	↔
Bloqueurs des canaux calciques dihydropyridiniques	<ul style="list-style-type: none"> • Oedème périphérique • Tachycardie réflexe 	<ul style="list-style-type: none"> • Amlodipine 2,5 mg die 	<ul style="list-style-type: none"> • Tous : Substrats CYP 3A4 	↔	↔	√	↔	√ ³

Classe pharmacologique	Précautions Pour tous : Hypotension, Étourdissements, Chutes	Posologie de départ gériatrique suggérée ¹	Interactions médicamenteuses principales – Métabolisme	F A	IC	IRC Sévère (Clcr < 30 mL/min)	DM	MCAS
		<ul style="list-style-type: none"> Felodipine 2,5 mg die Nifedipine XL 20 mg die 	<ul style="list-style-type: none"> Félodipine : inhibiteur modéré CYP 2C8 					
Bloqueurs des canaux calciques non-dihydropyridiniques	<ul style="list-style-type: none"> Bradycardie (fréquence cardiaque < 50 à 60) Bloc AV Constipation (surtout verapamil) Éviter si IC systolique 	<ul style="list-style-type: none"> Diltiazem longue-action (CD, LA) 120 mg die (administrer HS si formulation XC) Envisager de débuter avec formulation régulière 15-30 mg po QID Verapamil 40mg tid; 120 mg SR die 	<ul style="list-style-type: none"> Inhibiteurs modérés CYP 3A4 Inhibiteurs Glycoprotéine P (↑ concentrations digoxine) Bêta-bloquants 	√	!	↔	↔	√ ³
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (moins efficaces chez les patients de race noire)	<ul style="list-style-type: none"> Toux Hyperkaliémie Augmentation de la créatinine (> 30%) Sténose bilatérale des artères rénales (ou unilatérale si rein unique) 	<ul style="list-style-type: none"> Benazépril 5 mg die Captopril 12,5 mg bid-tid (à jeun) Cilazapril 0,5-1,25 mg die Enalapril 2,5-5 mg die Fosinopril 5-10 mg die Lisinopril 2,5-5mg die Perindopril 1-2 mg die Quinapril 2,5-5 mg die Ramipril 1,25-2.5 mg die Trandolapril 0,5-1 mg die 	<ul style="list-style-type: none"> AINS Lithium Suppléments potassiques Diurétiques épargneurs de potassium Captopril : Substrat CYP 2D6 	↔	√	!	√	↔ ³
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine	<ul style="list-style-type: none"> Hyperkaliémie Augmentation de la créatinine (> 30%) Sténose bilatérale des artères rénales (ou unilatérale si rein unique) 	<ul style="list-style-type: none"> Candesartan 4-8 mg die Eprosartan 400 mg die Irbesartan 75-150 mg die Losartan 25-50 mg die Olmesartan 10-20 mg die Telmisartan 20-40 mg die 	<ul style="list-style-type: none"> Idem IECA Irbesartan, losartan : Inhibiteur modéré CYP 2C8/2C9 Losartan : Substrat 2C9/3A4 (conversion en métabolite actif) 	↔	√	!	√	↔ ³

Classe pharmacologique	Précautions Pour tous : Hypotension, Étourdissements, Chutes	Posologie de départ gériatrique suggérée ¹	Interactions médicamenteuses principales – Métabolisme	FA	IC	IRC Sévère (Clcr < 30 mL/min)	DM	MCAS
		<ul style="list-style-type: none"> • Valsartan 40-80 mg die 						
Bêta-bloquants NB : Pas une option de première ligne pour l'hypertension chez la personne âgée	<ul style="list-style-type: none"> • Bradycardie • Blocs AV du 2e et 3e degré • IC non maîtrisée • Asthme • MVP sévère • DM (peut masquer certains signes d'hypoglycémie) • Effets centraux (dépression, cauchemars, insomnie) 	Privilégier les bêta-bloquants cardio-sélectifs, tels: <ul style="list-style-type: none"> • Acebutolol 50-100 mg bid • Atenolol 12,5-25 mg die • Bisoprolol 1,25-2,5 mg die • Metoprolol 12,5-25 mg bid 	<ul style="list-style-type: none"> • BCC-nd • Digoxine • Méthylodopa, clonidine (hypertension rebond si arrêt brusque, bradycardie) • Metoprolol : Substrat CYP 2D6 • Bisoprolol : Substrat CYP 3A4 	√	√ ⁴	↔	!	√

Légende : ∅: éviter l'utilisation; ↔ : recommandation neutre; √ : option recommandée; ! : option à considérer avec précautions. BCC-nd: Bloqueur des canaux calciques non-dihydropyridinique; CYP : Cytochromes P450; DM : Diabète mellitus; FA : Fibrillation auriculaire; IC : Insuffisance cardiaque; IECA : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; IRC : Insuffisance rénale chronique; MCAS : Maladie cardiaque athérosclérotique/ angine; MVP : Maladie vasculaire périphérique.

¹ Les doses indiquées suggèrent une dose de départ pour la population gériatrique. Les doses maximales ne sont pas spécifiées, car celles-ci ne diffèrent pas des doses adultes spécifiées dans les monographies. Par contre, lorsque 50 % de la dose maximale est atteinte, une combinaison d'un agent d'une autre classe thérapeutique est à considérer.

² Privilégier diurétique de l'anse (Ex.: furosemide).

³ En présence de MCAS, les IECA, ARA et BCC peuvent être considérés, mais de préférence après ajout d'un bêta-bloquant

⁴ Initier lorsque IC stable. Éviter les bêta-bloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque (ex. : acebutolol). Privilégier les bêta-bloquants ayant démontré des bénéfices en IC (ex. : bisoprolol, metoprolol, carvedilol).

*À noter que le tableau ci-dessus n'est pas exhaustif, il vise à résumer certaines considérations pour la population gériatrique. Se référer aux monographies individuelles des médicaments pour plus d'informations.

Médicaments à éviter

Parmi les critères de Beers [41] :

- Clonidine et méthylodopa : Haut risque d'effets centraux (sédation, confusion, dépression), bradycardie et hypotension orthostatique, bouche sèche. Un sevrage graduel doit être effectué lorsqu'on désire cesser ces thérapies.
- Alpha-bloqueurs (doxazosin, prazosin, terazosin) : risque d'hypotension orthostatique/syncope. Médicaments à éviter chez les femmes ayant une incontinence urinaire (risque d'aggravation de l'incontinence).
- Diurétiques : Prudence étant donné le risque d'hyponatrémie.
- Spironolactone, triamterene, amiloride : Risque d'hyperkaliémie – éviter lorsque la clairance est < 30 mL/min.

Parmi les critères STOPP [42]:

- Diurétique de l'anse pour le traitement des œdèmes des membres inférieurs associés à l'insuffisance veineuse c.-à-d. absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque, de décompensation d'une cirrhose hépatique ou d'un syndrome néphrotique (absence d'efficacité démontrée, préférer une contention veineuse).
- Diurétique de l'anse en traitement de première intention d'une hypertension (alternatives plus efficaces et moins délétères disponibles).

- Diurétiques thiazidiques chez un patient atteint de goutte ou en présence d’hypokaliémie, hyponatrémie ou hypercalcémie significatives.
- Bêta-bloquant non cardiosélectif chez un sujet avec histoire d’asthme (risque de bronchospasme).
- Bêta-bloquant en association avec vérapamil ou diltiazem (risque augmenté de bloc de conduction).
- Bêta-bloquant chez un patient avec diabète et hypoglycémies fréquentes (risque de masquer les symptômes)
- Diltiazem ou vérapamil en présence d’une insuffisance cardiaque de classe NYHA III ou IV (risque de majorer l’insuffisance cardiaque).
- Diurétiques de l’anse pour le traitement de l’hypertension avec incontinence urinaire concomitante (risque d’exacerbation de l’incontinence).
- Vasodilatateurs (ex. : Alpha-bloquants, BCC, nitrates, IECA, ARA) chez des sujets avec une hypotension orthostatique persistante (risque de syncope, chutes).

Ajustement de la thérapie [23, 39]

Lorsque la tension artérielle n’est pas contrôlée avec un seul agent pharmaceutique, différentes options se présentent. Tout d’abord l’observance à la thérapie doit être vérifiée. Un délai suffisant avant l’augmentation des doses est aussi nécessaire. Plusieurs jours doivent souvent s’écouler avant d’atteindre l’état d’équilibre et l’effet maximal des antihypertenseurs. En règle générale, une augmentation aux 4 semaines est recommandée en suivi externe mais ne s’applique pas nécessairement aux patients hospitalisés. Lorsque nécessaire, une augmentation après 7-10 jours de traitement peut être considérée. Par contre, les courbes doses-réponse quant à l’efficacité ne sont pas linéaires. Ainsi, 80 % de l’abaissement de la tension artérielle est réalisable à la moitié de la dose normale. C’est pourquoi, lorsque 50 % de la dose maximale est atteinte, une combinaison d’agent d’une autre classe thérapeutique est à considérer. De plus, de nombreuses combinaisons (ex. : IECA ou ARA + diurétiques) sont disponibles commercialement et permettent une combinaison d’agents sans pour autant augmenter le nombre de comprimés. Par contre, chez les patients avec pression labile, il peut être avisé de diviser les doses à différent moment de la journée, afin de minimiser l’hypotension suite à la prise de multiples antihypertenseurs. Lors d’une hospitalisation pour une maladie aiguë, les TA peuvent être très hautes ou trop basses, l’optimisation de la thérapie devra donc souvent se compléter en externe, lorsque la TA sera stabilisée.

En conclusion, la révision de la médication est une partie importante de l’évaluation gériatrique globale. L’hypertension est une maladie courante mais les patients vulnérables ont souvent besoin qu’on adapte leur médication antihypertensive, entre autres, à cause de l’hypotension orthostatique ou d’hypotension soutenue. Les cibles de TA doivent être individualisées. Si le traitement est réduit, un suivi tensionnel plus rigoureux est nécessaire pour reprendre ou continuer à réduire le traitement. Les patients sont en général suivis aux 2 à 4 semaines et les changements trop rapides à l’hôpital peuvent induire une hyper ou hypotension à domicile.

CAS CLINIQUE I

Mme V., 88 ans, est admise et opérée pour une fracture de hanche, les circonstances sont imprécises. La fracture a eu lieu le matin, la patiente était déjà en delirium à l’arrivée. Elle est connue pour HTA, ostéoporose et dénutrition protéino-énergétique. Elle a été admise 3 mois auparavant pour chute et delirium sur déshydratation post gastroentérite et hyponatrémie sous HCTZ 12.5 mg qu’elle prenait pour HTA. Elle est en attente d’une évaluation cognitive post delirium, l’histoire collatérale pouvant être compatible avec une démence légère.

Approche initiale

Durant la première semaine d’hospitalisation pré et post opératoire, la TA varie entre 170 et 190 mmHg. La patiente est agitée, souffrante malgré de bonnes doses de narcotiques. La créatinine est stable à 60 $\mu\text{mol/L}$, l’urée est légèrement élevée à 8 mmol/L. Le Na⁺ varie entre 134-136 mmol/L et le K⁺ est à 3,8 mmol/L. On débute alors de l’amlopidine 2,5 mg po DIE après plusieurs appels du personnel infirmier.

Mi-séjour

La TA se stabilise entre 120 et 140 mmHg. La gériatrie est demandée pour assurer le suivi de la cognition post-hospitalisation. Les TA couchée-debout prescrites montrent un orthostatisme de 15 à 35 mmHg. La patiente ne semble pas symptomatique même si la TA est régulièrement à moins de 110 mmHg. Cependant, elle est peu mobile et réclame souvent d'être remise au lit.

Planification au congé / suivi

Le traitement de cette patiente présentant un delirium et souffrante se justifiait peut-être initialement, mais il est primordial de monitorer l'orthostatisme chez une patiente admise pour chute avec conséquences. Selon notre expérience, la prise de la TA couchée-debout est prescrite, inscrite dans les protocoles d'admission mais parfois omise lorsque les patients sont très souffrants ou instables médicalement et nécessitent plusieurs personnes pour leur transfert et ne restent que quelques secondes debout. Il faut être vigilant et prendre la TA couchée-debout lorsque le patient est plus stable surtout si de nouveaux traitements sont initiés. Il faut alors monitorer l'apparition d'une nouvelle hypotension orthostatique.

L'amlodipine est cessée et l'équipe de réadaptation avisée du problème. Des TA de 150 à 160 mmHg sont tolérées avec un léger orthostatisme. Même si la TA s'élève, il serait malvenu de débiter un diurétique étant donné que la patiente est orthostatique, dénutrie et a déjà présentée une hyponatrémie. Une étude rapporte 14% de problèmes métaboliques (hyponatrémie, hypokaliémie, élévation de l'urée) dans les 9 mois qui suivent l'introduction des diurétiques thiazidiques par rapport à 8% des contrôles [43].

CAS CLINIQUE II

M. CK, 80 ans, unilingue cantonais, est admis pour détérioration générale. Il présente un déclin fonctionnel avec perte de mobilité, une perte de poids importante ainsi qu'une dysphagie progressive depuis son congé il y a 2 mois de l'hôpital, à la suite d'un quintuple pontage aorto-coronarien (post syndrome coronarien). Ses autres antécédents médicaux comprennent : hypertension, dyslipidémie, diabète de type 2, dyspepsie. Son poids à l'admission est de 43 kg et sa créatinine est de 155 umol/L (auparavant était 66 umol/L).

Sa médication à domicile comprend : Aspirine 80 mg po die, perindopril 2 mg po die, metoprolol 25 mg po bid, furosemide 40 mg po die, potassium 20 mEq po die, rosuvastation 10 mg po die, metformin 500 mg po tid, pantoprazole 40 mg po die.

Approche initiale

Le furosemide et le perindopril sont cessés et le patient est hydraté par voie intraveineuse afin de corriger l'insuffisance rénale aiguë. Des investigations médicales sont effectuées pour évaluer les causes de perte de poids (pas de néoplasie identifiée; TSH normale; albumine = 22 g/L) et de dysphagie (aucune anomalie structurelle notée suite à une vidéofluoroscopie mais un ulcère est détecté lors d'une gastroscopie). Une anémie multifactorielle est diagnostiquée (Hb = 75 g/L). Une évaluation pour dépression est aussi effectuée (mirtazapine débutée).

Mi-séjour

Malgré la réplétion volémique, le patient ne peut se mobiliser, il est trop faible et étourdi. Il lui est impossible de se tenir debout même avec aide. Sa TA couchée-assise est de 96/72 mmHg (FC 116) -> 72/60 mmHg (FC 122). Afin de maximiser son apport nutritionnel, la famille apporte des mets chinois préparés (sans restriction sodique) et l'hydratation orale est encouragée. L'utilisation des bas compressifs est instaurée et la tête du lit est maintenue élevée. Le bêta-bloquant est diminué puis cessé. Ces mesures ne suffisant pas, la fludrocortisone est initiée. La TA assise s'améliore mais le patient ne peut tolérer la station debout (TA couchée-debout : 124/77 – 65/50 mmHg). La midodrine est ensuite rajoutée la semaine suivante. Une évaluation par le service de neurologie est aussi complétée afin de détecter des causes neurogènes d'HTO et se révèle négative. Une insuffisance surrénalienne est aussi écartée comme cause possible d'hypotension.

Afin d'éviter une déshydratation, la metformine est aussi cessée car le patient présente des selles molles et des glycémies normales à basses (HbA1C = 6,8 %). Un traitement de l'anémie est institué. Du calcium ainsi que de la vitamine D sont ajoutés car le patient est à risque de chute. La mirtazapine est finalement cessée car son efficacité chez ce patient était mitigée ainsi que pour éviter une contribution possible à l'hypotension orthostatique.

Planification au congé / suivi

Avant le congé, la TA s'est améliorée. Le patient tolère maintenant la position debout et peut se mobiliser (les valeurs de TA couché-debout présentent encore une diminution significative, mais le patient est asymptomatique et les valeurs absolues en position debout se sont améliorées (TA debout environ 100/70 mmHg). Sa créatinine est stable (85 $\mu\text{mol/L}$), avec une clairance estimée à 38 mL/min.

Sa médication au départ comprend : Fludrocortisone 0,1 mg po die; midodrine 2,5 mg po tid (administrée à 7 h, 11 h et 15 h), KCl 20 mEq po die, sulfate ferreux 300 mg po DIE, pantoprazole 40 mg po BID x 1 mois, clopidogrel 75 mg po die, rosuvastatin 5 mg po die, lactulose 30 mL po die, calcium 500 mg po die, vitamine D 10 000 unités po 1 fois/semaine. Un « dispill » est proposé à sa femme (qui gère la médication) pour faciliter la prise de celle-ci.

Un suivi à domicile par le CLSC est planifié pour la prise de TA et pour aider à enfiler les bas compressifs, ainsi qu'une évaluation du domicile afin de minimiser le risque de chute. Si le patient continue de bien s'alimenter et de retrouver ses forces, une réévaluation de la médication pour l'HTO est à prévoir. Aussi, comme le patient présentait une fraction d'éjection basse (35 %) suite à son infarctus, l'apparition d'œdème périphérique secondaire à la fludrocortisone est à surveiller. Un suivi de sa kaliémie est aussi planifié. Le supplément potassique devra probablement être arrêté si la fludrocortisone est cessée dans le futur.



ANNEXE 1 - RÉFÉRENCES

1. Kergoat MJ, Gilbert S, Gravel J, Hill J, Hoang LUA, Latour J, Loontjens B, Morin M, Papillon-Ferland L, Paré C *et al*: **Guide de gestion médicamenteuse en UCDG - 2^{ième} édition**. Montréal (Québec, Canada): Regroupement des Unités de courte durée gériatriques et des services hospitaliers de gériatrie du Québec (RUSHGQ); 2017.
2. Agence de la santé publique du Canada: **Rapport du Système national de surveillance des maladies chroniques : L'hypertension au Canada**. Ottawa (Ontario); 2010.
3. Latour J: **Prévalence de l'hypertension et de l'hypotension orthostatique dans les services de gériatrie en comparaison avec les patients de 75 ans et plus des unités de médecine interne et de néphrologie pour l'année 2012-2013 au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (données non publiées)**; 2014.
4. Lipsitz LA: **A 91-year-old woman with difficult-to-control hypertension: a clinical review**. *JAMA* 2013, **310**(12):1274-1280.
5. Delgado J, Masoli JA, Bowman K, Strain WD, Kuchel GA, Walters K, Lafortune L, Brayne C, Melzer D, Ble A *et al*: **Outcomes of Treated Hypertension at Age 80 and Older: Cohort Analysis of 79,376 Individuals**. *J Am Geriatr Soc* 2016.
6. Denardo SJ, Gong Y, Nichols WW, Messerli FH, Bavry AA, Cooper-Dehoff RM, Handberg EM, Champion A, Pepine CJ: **Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INVEST substudy**. *Am J Med* 2010, **123**(8):719-726.
7. Rakugi H, Ogihara T, Goto Y, Ishii M, Group JS: **Comparison of strict- and mild-blood pressure control in elderly hypertensive patients: a per-protocol analysis of JATOS**. *Hypertens Res* 2010, **33**(11):1124-1128.
8. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, Matsuoka H, Shimamoto K, Shimada K, Imai Y, Kikuchi K, Ito S, Eto T *et al*: **Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: valsartan in elderly isolated systolic hypertension study**. *Hypertension* 2010, **56**(2):196-202.
9. Leung AA, Daskalopoulou SS, Dasgupta K, McBrien K, Butalia S, Zarnke KB, Nerenberg K, Harris KC, Nakhla M, Cloutier L *et al*: **Hypertension Canada's 2017 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults**. *Can J Cardiol* 2017, **33**(5):557-576.
10. Waldstein SR: **The Relation of Hypertension to Cognitive function**. *Current Directions in Psychological Science* 2003 Feb 1, **12**(1):9-12.
11. Reitz C, Tang MX, Manly J, Mayeux R, Luchsinger JA: **Hypertension and the risk of mild cognitive impairment**. *Arch Neurol* 2007, **64**(12):1734-1740.
12. Kilander L, Nyman H, Boberg M, Hansson L, Lithell H: **Hypertension is related to cognitive impairment: a 20-year follow-up of 999 men**. *Hypertension* 1998, **31**(3):780-786.
13. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB, Gulati M, Kamel H, Knopman DS, Launer LJ *et al*: **Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement From the American Heart Association**. *Hypertension* 2016, **68**(6):e67-e94.
14. McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R: **Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia**. *Cochrane database of systematic reviews* 2009(4):CD004034.
15. Rouch L, Cestac P, Hanon O, Cool C, Helmer C, Bouhanick B, Chamontin B, Dartigues JF, Vellas B, Andrieu S: **Antihypertensive drugs, prevention of cognitive decline and dementia: a systematic review of observational studies, randomized controlled trials and meta-analyses, with discussion of potential mechanisms**. *CNS Drugs* 2015, **29**(2):113-130.
16. Welsh TJ, Gladman JR, Gordon AL: **The treatment of hypertension in people with dementia: a systematic review of observational studies**. *BMC Geriatr* 2014, **14**:19.
17. Kaiser EA, Lotze U, Schafer HH: **Increasing complexity: which drug class to choose for treatment of hypertension in the elderly?** *Clin Interv Aging* 2014, **9**:459-475.
18. Qaseem A, Wilt TJ, Rich R, Humphrey LL, Frost J, Forciea MA, Clinical Guidelines Committee of the American College of P, the Commission on Health of the P, Science of the American Academy of Family P: **Pharmacologic Treatment of Hypertension in Adults Aged 60 Years or Older to Higher Versus Lower Blood Pressure Targets: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians**. *Ann Intern Med* 2017, **166**(6):430-437.
19. Group SR, Wright JT, Jr., Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S *et al*: **A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control**. *N Engl J Med* 2015, **373**(22):2103-2116.
20. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, Fine LJ, Haley WE, Hawfield AT, Ix JH *et al*: **Intensive vs**

- Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged \geq 75 Years: A Randomized Clinical Trial.** *JAMA* 2016, **315**(24):2673-2682.
21. Group AS, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Jr., Grimm RH, Jr., Cutler JA, Simons-Morton DG, Basile JN, Corson MA *et al*: **Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus.** *N Engl J Med* 2010, **362**(17):1575-1585.
 22. Supiano MA, Williamson JD: **Applying the Systolic Blood Pressure Intervention Trial Results to Older Adults.** *J Am Geriatr Soc* 2017, **65**(1):16-21.
 23. Leung AA, Nerenberg K, Daskalopoulou SS, McBrien K, Zarnke KB, Dasgupta K, Cloutier L, Gelfer M, Lamarre-Cliche M, Milot A *et al*: **Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension.** *Can J Cardiol* 2016, **32**(5):569-588.
 24. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, Woodward M, MacMahon S, Turnbull F, Hillis GS *et al*: **Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis.** *Lancet* 2016, **387**(10017):435-443.
 25. Weiss J, Freeman M, Low A, Fu R, Kerfoot A, Paynter R, Motu'apuaka M, Kondo K, Kansagara D: **Benefits and Harms of Intensive Blood Pressure Treatment in Adults Aged 60 Years or Older: A Systematic Review and Meta-analysis.** *Ann Intern Med* 2017, **166**(6):419-429.
 26. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C *et al*: **Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older.** *N Engl J Med* 2008, **358**(18):1887-1898.
 27. Bavishi C, Bangalore S, Messerli FH: **Outcomes of Intensive Blood Pressure Lowering in Older Hypertensive Patients.** *J Am Coll Cardiol* 2017, **69**(5):486-493.
 28. Warwick J, Falaschetti E, Rockwood K, Mitnitski A, Thijs L, Beckett N, Bulpitt C, Peters R: **No evidence that frailty modifies the positive impact of antihypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the HYpertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo-controlled study of antihypertensives in people with hypertension aged 80 and over.** *BMC medicine* 2015, **13**:78.
 29. Hoover M, Rotermaun M, Sanmartin C, Bernier J: **Validation d'un indice pour estimer la prévalence de la fragilité chez les personnes âgées vivant dans la collectivité.** *Rapports sur la santé* 2013, **24**(9):12-21.
 30. Pajewski NM, Williamson JD, Applegate WB, Berlowitz DR, Bolin LP, Chertow GM, Krousel-Wood MA, Lopez-Barrera N, Powell JR, Roumie CL *et al*: **Characterizing Frailty Status in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial.** *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2016, **71**(5):649-655.
 31. Charlesworth CJ, Peralta CA, Odden MC: **Functional Status and Antihypertensive Therapy in Older Adults: A New Perspective on Old Data.** *Am J Hypertens* 2016, **29**(6):690-695.
 32. Dalhousie University Academic Detailing Service and Palliative and Therapeutic Harmonization (PATH) Program: **Treating Hypertension In Frailty**; 2013, http://pathclinic.ca/wp-content/uploads/2013/12/Treating-Hypertension_PATH-Nov-2013.pdf [consulté le 27 mars 2017].
 33. Odden MC, Moran AE, Coxson PG, Peralta CA, Goldman L, Bibbins-Domingo K: **Gait Speed as a Guide for Blood Pressure Targets in Older Adults: A Modeling Study.** *J Am Geriatr Soc* 2016, **64**(5):1015-1023.
 34. Tinetti ME, Han L, Lee DS, McAvay GJ, Peduzzi P, Gross CP, Zhou B, Lin H: **Antihypertensive medications and serious fall injuries in a nationally representative sample of older adults.** *JAMA Intern Med* 2014, **174**(4):588-595.
 35. Butt DA, Mamdani M, Austin PC, Tu K, Gomes T, Glazier RH: **The risk of hip fracture after initiating antihypertensive drugs in the elderly.** *Arch Intern Med* 2012, **172**(22):1739-1744.
 36. van de Vorst IE, Koek HL, de Vries R, Bots ML, Reitsma JB, Vaartjes I: **Effect of Vascular Risk Factors and Diseases on Mortality in Individuals with Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *J Am Geriatr Soc* 2016, **64**(1):37-46.
 37. DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey L: **Chapter 3. Hypertension.** In: *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 9e edition.* Edited by DiPiro JT, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey L. New York (USA): McGraw-Hill; 2014.
 38. Lexicomp online: **Lexi-Drugs online.** Hudson (Ohio): Lexi-Comp; 2014.
 39. Cloutier L, Poirier L: **Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle.** Montréal (Québec, Canada): Société québécoise d'hypertension artérielle; 2011.
 40. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, Ferdinand KC, Forcica MA, Frishman WH, Jaigobin C *et al*: **ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents.** *Circulation* 2011, **123**(21):2434-2506.

41. By the American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel: **American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults.** *J Am Geriatr Soc* 2015, **63**(11):2227-2246.
42. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P: **STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2.** *Age Ageing* 2015, **44**(2):213-218.
43. Makam AN, Boscardin WJ, Miao Y, Steinman MA: **Risk of thiazide-induced metabolic adverse events in older adults.** *J Am Geriatr Soc* 2014, **62**(6):1039-1045.
44. Brodeur C: **Étourdissements.** In: *Précis de gériatrie, 3^{ième} édition.* Edited by Arcand M, Hébert R. St-Hyacinthe (Québec, Canada): Edisem Maloine; 2007: 543-560.
45. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I: **ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension.** *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013, **15**(3):147-153.
46. Gupta V, Lipsitz LA: **Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment.** *Am J Med* 2007, **120**(10):841-847.
47. Schroeder C, Jordan J, Kaufmann H: **Management of neurogenic orthostatic hypotension in patients with autonomic failure.** *Drugs* 2013, **73**(12):1267-1279.
48. Arnold AC, Shibao C: **Current concepts in orthostatic hypotension management.** *Curr Hypertens Rep* 2013, **15**(4):304-312.
49. Lanier JB, Mote MB, Clay EC: **Evaluation and management of orthostatic hypotension.** *American family physician* 2011, **84**(5):527-536.
50. Grimes D, Gordon J, Snelgrove B, Lim-Carter I, Fon E, Martin W, Wieler M, Suchowersky O, Rajput A, Lafontaine AL *et al*: **Canadian Guidelines on Parkinson's Disease.** *Can J Neurol Sci* 2012, **39**(4 Suppl 4):S1-30.
51. Low PA, Engstrom J, W.: **Chapter 375. Disorders of the Autonomic Nervous system.** In: *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18e edition.* Edited by Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J. New York (USA): McGraw-Hill; 2012.
52. Freeman R: **Chapter 20. Syncope.** In: *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18e edition.* Edited by Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J. New York (USA): McGraw-Hill; 2012: Freeman R: Chapter 20. Syncope. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18e edition.* Edited by Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J. New York: McGraw-Hill; 2012.
53. Association des pharmaciens du Canada: **Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques (e-CPS).** Ottawa (Canada): Association des pharmaciens du Canada; 2013.
54. Supiano MA: **Hypertension.** In: *Hazzard's geriatric medicine and gerontology, 6th edition.* Edited by Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. New York (USA): McGrall-Hill; 2009: 975-982.
55. Laubscher T, Regier L, Stone S: **Hypertension in the elderly: new blood pressure targets and prescribing tips.** *Can Fam Physician* 2014, **60**(5):453-456.
56. Ong AC, Myint PK, Shepstone L, Potter JF: **A systematic review of the pharmacological management of orthostatic hypotension.** *Int J Clin Pract* 2013, **67**(7):633-646.
57. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, Douglas PS, Foody JM, Gerber TC, Hinderliter AL *et al*: **2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons.** *J Am Coll Cardiol* 2012, **60**(24):e44-e164.
58. Carnahan RM, Lund BC, Perry PJ, Pollock BG, Culp KR: **The Anticholinergic Drug Scale as a measure of drug-related anticholinergic burden: associations with serum anticholinergic activity.** *J Clin Pharmacol* 2006, **46**(12):1481-1486.

ANNEXE 2 - TRAITEMENT DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Traitement de l'hypotension orthostatique [38, 44-53]

<p>Principes de base</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Réévaluer la médication et minimiser les causes médicamenteuses possibles : si poursuite d'un médicament potentiellement contributoire, ajuster l'heure d'administration (ex. : prise après le souper) afin de minimiser les effets secondaires. • Identifier et corriger les causes de déplétion volémique (diarrhée, déshydratation, anémie, etc.) • Enseignement au patient : Effectuer les changements de position lentement – faire une pause entre chaque changement de position • Exercice adapté pour minimiser le déconditionnement • Favoriser l'apport hydrique et sodique <ul style="list-style-type: none"> ○ Augmenter la consommation de sel jusqu'à 6-10 g/jour. Ajout de capsules de chlorure de sodium au besoin (voir ci-bas) • Prendre de petits repas plus fréquemment, éviter les repas riches en carbohydrates • Surélever la tête du lit de 10 à 20 degrés • Éviter les facteurs aggravants (alcool, repas copieux, station debout prolongée) • Port de bas support (idéalement jusqu'aux cuisses ou à la taille de 30 mmHg). Si pouls périphériques non palpés, faire un index brachiotibial. • Consommation de café (ou comprimés de caféine (100-250 mg die)) 		
<p>Traitement pharmacologique</p>	<p>Médicament</p>	<p>Posologie habituelle</p>	<p>Précautions/effets secondaires</p>
<p>Chlorure de sodium</p>	<p>1-2 g po bid-tid</p>	<p>Œdème, insuffisance cardiaque, hypernatrémie</p>	
<p>Fludrocortisone (minéralocorticoïde)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Débuter avec 0,1 mg po die • Augmenter la dose après 1 semaine • Dose maximale : 1 mg die (nb : doses supérieures à 0,3 mg sont associées à un bénéfice moindre et une incidence accrue d'effets indésirables). 	<ul style="list-style-type: none"> • Gain de poids, œdème, insuffisance cardiaque, hypokaliémie, céphalée. • À noter qu'aux faibles doses recommandées, les effets courants associés avec la cortisone (suppression de l'axe surrénalien, hyperglycémie, etc.) ne sont pas fréquents avec la fludrocortisone. Ceux-ci pourraient par contre apparaître lors de traitement prolongé ou de doses élevées. La prudence est de mise. 	
<p>Midodrine (alpha1-agoniste)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Débuter avec 2,5 mg po tid (Q 3-4h) • Augmenter à intervalle de 2,5 mg q 2-3 jours. • Maximum : 40 mg/jour - dose du matin doit être prise avant ou au plus tard au moment du lever. - administrer la dernière dose au moins 4 h avant le coucher 	<ul style="list-style-type: none"> • Éviter la prise en fin de journée pour minimiser l'hypertension en décubitus • Prudence si IR car accumulation du métabolite actif (desglymidodrine) • Effets indésirables possible : Rétention urinaire, fréquence urinaire, bradycardie, paresthésie, prurit, piloérection 	
<p>Dompéridone (bloqueur des récepteurs dopaminergiques périphérique)</p>	<p>5-10 mg po tid ac (dose maximale quotidienne : 30 mg)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Peut être considéré chez les patients avec maladie de Parkinson (hypotension 2^e lévodopa) • Allongement de l'intervalle QT – éviter si allongement de base; insuffisance hépatique; condition cardiaque (ex. : insuffisance cardiaque), troubles électrolytiques • Substrat du CYP 3A4 – éviter si combinaison avec inhibiteur • IR sévère : possibilité d'accumulation 	

	Autres options possibles dans les cas réfractaires	Pyridostigmine Erythropoïétine Desmopressine (DDAVP) Octréotide Acarbose Atomoxetine	<ul style="list-style-type: none"> • Il est préférable de consulter un spécialiste avant de considérer ces options. • Éviter les AINS chez la personne âgée en raison du profil d'effets indésirables.
Hypotension orthostatique avec hypertension en décubitus	Considérations pratiques : <ul style="list-style-type: none"> • Éviter une TA prolongée > 180/110 mmHg • Diminuer la dose de fludrocortisone • Devancer plus tôt dans la journée la dernière dose de midodrine (effet prolongé surtout si insuffisance rénale) • Éviter la position couchée (se coucher avec la tête du lit surélevée) • Certains auteurs proposent aussi : <ul style="list-style-type: none"> ○ Collation ou verre de vin le soir avant le coucher ○ Antihypertenseur à courte durée d'action au coucher en dernier recours (ex. : diltiazem à libération immédiate, hydralazine, timbre de nitroglycérine à retirer 2 heures avant le lever; isosorbide mononitrate; captopril). Éviter la clonidine et la nifédipine à courte action chez la personne âgée. 		

ANNEXE 3 - MESURE ADÉQUATE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

- 1) Matériel:
 - a. Utiliser un appareil en bon état et un brassard gonflable dont la largeur convient au tour de bras.
 - b. Favoriser la prise de TA par un appareil oscillométrique en série MPAC-OS [23].
- 2) Position :
 - a. Le patient devrait se reposer confortablement avant la mesure.
 - i. En position assise pendant 5 minutes, le patient doit avoir le dos appuyé, ne pas croiser les jambes, mettre ses pieds bien au sol.
 - ii. En position couchée pendant 10 minutes, le patient est en position de décubitus dorsal.
 - iii. En position debout, le bras doit être soutenu.
 - b. Afin de dépister l'hypotension orthostatique*, mesurer la TA en position couchée-debout en plus de la mesure en position assise. Le patient est en position couchée pendant 10 minutes, puis on lui demande de se lever et la TA est mesurée immédiatement, puis au bout d'une, trois et cinq minutes.
- 3) Techniques et nombres de mesure :

Mesure standard :

- a. Le bras devrait être dévêtu et soutenu.
- b. Placer le brassard de la façon suivante :
 - i. à la hauteur du cœur (si le brassard est placé plus bas, les valeurs de la pression systolique et diastolique s'en trouveront faussement plus élevées), le bord inférieur se trouve à 2-3 cm au-dessus du pli du coude
 - ii. le centre passe par-dessus l'artère brachiale.
- c. Le patient ne devrait pas parler durant la mesure.
- d. Prendre la TA aux deux bras lors de la première mesure, et, si la TA à l'un des bras est toujours plus élevée que l'autre, ce bras servira, par la suite, de point de comparaison pour les mesures de TA et l'interprétation des résultats.
- e. Augmenter rapidement la pression pour la porter à 30 mmHg au-dessus de la valeur à laquelle il y a disparition du pouls radial (pour écarter la possibilité d'un trou auscultatoire systolique) ou jusqu'à 220 mmHg.
- f. Si mesure manuelle, desserrer la vis de façon à ce que la vitesse de décompression du brassard soit d'environ 2 mmHg par battement. Il importe de respecter cette vitesse de décompression afin d'évaluer correctement les pressions systolique et diastolique.
- g. Prendre si possible trois mesures au même bras, et le patient, rester dans la même position. Faire la moyenne des deux dernières**. Pour éviter la congestion veineuse, il est recommandé d'attendre au moins une minute entre deux lectures.

Oscillométrique en série (MPAC-OS) [23] :

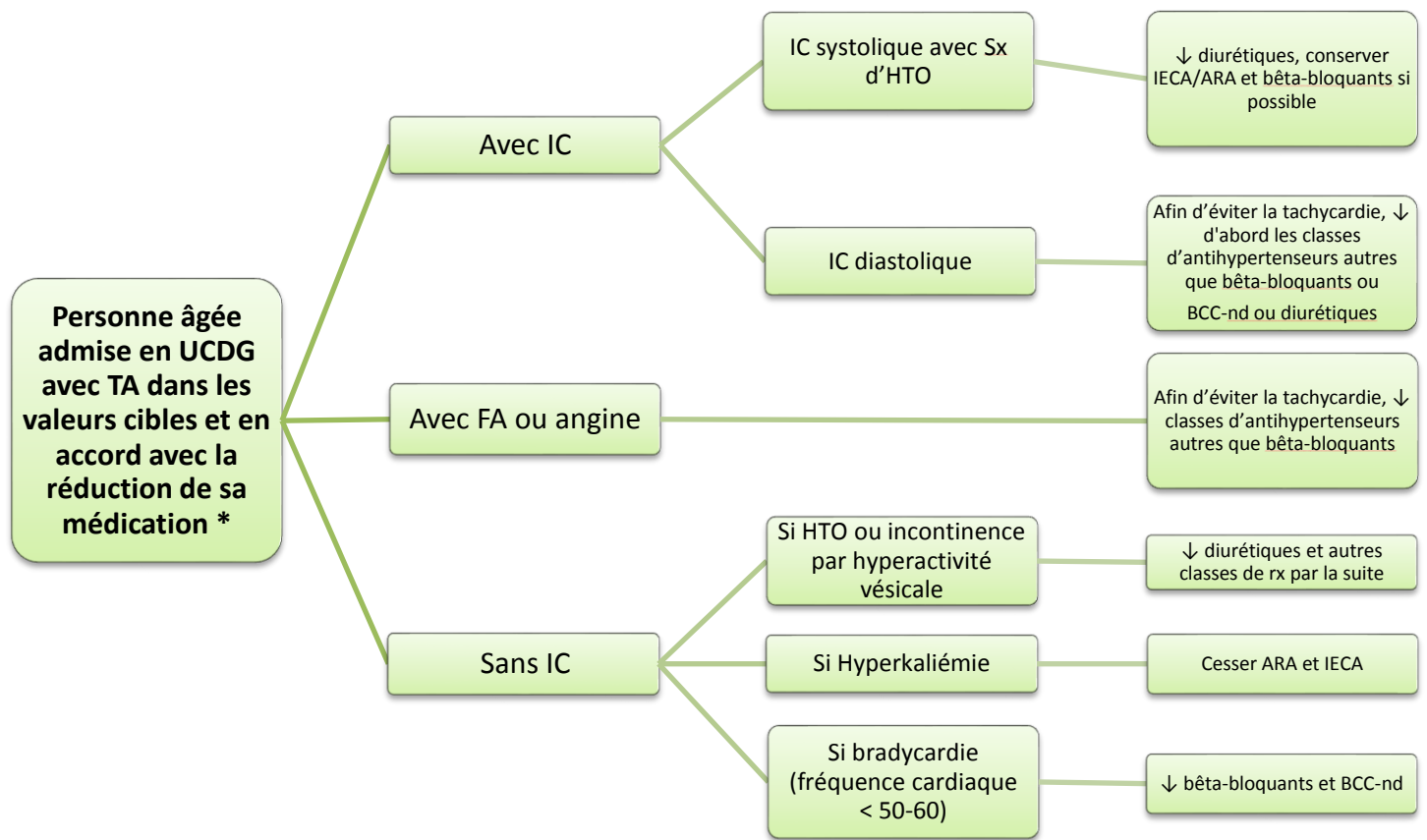
- a. Il faudrait prendre les mesures à l'aide d'un sphygmomanomètre homologué, que l'on sait exact.
 - b. Il faudrait choisir un brassard gonflable dont la largeur convient au tour de bras, et ce, selon les recommandations du fabricant.
 - c. Lorsqu'on utilise des appareils oscillométriques automatiques, en clinique, le patient devrait s'asseoir dans une pièce calme (période de repos non précisée). L'appareil est réglé pour prendre des mesures à des intervalles de 1 ou 2 minutes, et la première mesure est prise par le professionnel de la santé afin de vérifier la position du brassard et la validité de la mesure. On laisse le patient seul après la première mesure, et l'appareil prend automatiquement les autres mesures.
- 4) Valeurs à noter :
 - a. Noter les valeurs tensionnelles à 2 mmHg près, au manomètre (ou à 1 mmHg près, à l'appareil électronique) ainsi que le bras sur lequel les mesures ont été prises et la position du patient : assise, couchée ou debout. Les chiffres ne doivent pas être arrondis à la hausse ou à la baisse.
 - b. Pour les valeurs oscillométriques, il faut noter la TA moyenne, telle qu'elle est affichée sur l'appareil électronique, ainsi que le bras utilisé et la position du patient : couchée, assise, debout. Il faut également consigner la fréquence cardiaque.

* La prise en charge d'une hypotension transitoire avec des TA qui permettent une perfusion cérébrale est différente d'une hypotension persistante symptomatique qui va nécessiter des interventions pharmacologiques en plus des non pharmacologiques. Si le diagnostic d'hypotension orthostatique est soupçonné, la TA couchée-debout doit être prise plusieurs fois de préférence au premier lever avec un monitoring jusqu'à 5 minutes.

**En cas d'arythmie, il faudra peut-être faire des lectures supplémentaires avec auscultation pour estimer les pressions systolique et diastolique moyennes. On ne devrait pas tenir compte des extrasystoles isolées. Il faut également prendre en note le rythme et la fréquence cardiaque.

Références [23, 54]

ANNEXE 4 - ALGORITHME D'AIDE À LA DÉCISION DANS LA RÉDUCTION DES ANTIHYPERTENSEURS EN UCDG



Légende

TA : tension artérielle
 IC : insuffisance cardiaque
 FA : fibrillation auriculaire
 HTO : hypotension orthostatique
 IECA : enzyme de conversion de l'angiotensine
 ARA : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine
 BCC-nd : bloqueurs des canaux calciques non-dihydropyridiniques

* Les patients avec incapacités dans les AVQ et AVD bénéficieront davantage de la réduction de la médication pour éviter les effets de la polymédication et améliorer leur qualité de vie.

ANNEXE 5 - SPÉCIFICITÉS ASSOCIÉES À CHAQUE CLASSE D'ANTIHYPERTENSEURS

LES DIURÉTIQUES THIAZIDIQUES (HYDROCHLOROTHIAZIDE, CHLORTHALIDONE, INDAPAMIDE) [38, 39, 55]

Lors de l'utilisation de diurétiques, il faut s'assurer d'administrer la médication tôt le matin ou au plus tard en fin d'après-midi afin de minimiser la nocturie. Lors de l'utilisation de thiazides, les hautes doses (ex. : hydrochlorothiazide > 50 mg) ne sont pas recommandées car la fréquence des effets indésirables électrolytiques augmentent avec peu de bénéfices au niveau de l'efficacité. Hypertension Canada recommande l'utilisation de diurétiques thiazidiques ou de type thiazidique de préférence à action prolongée (ex. : indapamide, chlorthalidone), ceux-ci étant plus efficaces au niveau de la réduction de la TA et des événements cardiovasculaires [9]. De façon pratique, l'utilisation de la chlorthalidone peut être limitée par son format (comprimé de 50 mg) et la nécessité de le couper en multiples parties afin d'obtenir une faible dose. Les diurétiques thiazidiques perdent de leur efficacité lorsque la clairance à la créatinine est inférieure à 30 mL/min. Dans ce cas, un diurétique de l'anse peut être envisagé. L'estimation de la clairance, particulièrement chez les patients âgés de faible poids, est recommandée. Comme ce calcul est une estimation, il importe de suivre la tension artérielle si un thiazide est cessé pour évaluer si une différence est notée suite à l'arrêt.

Alors qu'un diurétique thiazidique est une option adéquate pour l'hypertension isolée, un diurétique de l'anse est préférable lors de surcharge liquidienne (ex. : en insuffisance cardiaque). Une dose de départ de 20 mg po die est suggérée chez la personne âgée (ou selon l'état clinique). De façon pratique, une dose de 10 mg est parfois utilisée chez les patients vulnérables. Il est à noter que chez les patients présentant de l'œdème périphérique, l'absorption peut être réduite et la voie parentérale préférable à la voie orale. Le monitoring des désordres électrolytiques est primordial, particulièrement chez les patients sous digoxine, car l'hypokaliémie peut potentialiser la toxicité cardiaque de celle-ci.

Lors de l'initiation ou de l'ajustement de doses de diurétique, un suivi des électrolytes ainsi que de la fonction rénale est essentiel afin de détecter les effets indésirables (hyponatrémie, hypokaliémie, déshydratation). Les diurétiques épargneurs de potassium, tels que l'amiloride, le triamtérène ou la spironolactone, ne sont pas recommandés en traitement de première intention. Par contre, ceux-ci peuvent s'avérer utile pour prévenir l'hypokaliémie secondaire aux autres diurétiques, avec un suivi étroit des paramètres électrolytiques.

BLOQUEURS DES CANAUX CALCIQUES DIHYDROPYRIDINIQUES [23, 38, 39]

Les bloqueurs des canaux calciques sont une option fréquemment envisagée étant donné leur profil d'innocuité, particulièrement chez les patients avec insuffisance rénale. Un des principaux effets indésirables à monitorer est l'œdème périphérique, qui peut apparaître 2-3 semaines après l'initiation de la thérapie. Chez les patients qui développent un œdème significatif, cela peut aussi mener à de la nocturie. Les BCC dihydropyridiniques étant généralement tous des substrats du cytochrome 3A4, la prudence est de mise lors de la présence d'inhibiteurs ou d'inducteurs.

Chez les patients avec dysphagie, l'utilisation de la nifédipine est limitée car la formulation prolongée ne peut être utilisée (comprimés non-écrasables) et la formulation à libération immédiate non-recommandée (hypotension orthostatique et ischémie myocardique), celle-ci étant notamment incluse dans les critères de Beers [23, 38, 41]. La nifédipine à libération prolongée est aussi à éviter chez les patients avec troubles de la motilité gastro-intestinale, la formation de bezoar ayant été rapportée.

Chez les patients avec fibrillation auriculaire nécessitant un ralentissement de la fréquence ventriculaire, un BCC non-dihydropyridinique peut être considéré, comme le diltiazem et le vérapamil. Ceux-ci sont par contre à éviter lors d'insuffisance cardiaque systolique compte tenu de leurs propriétés inotropes négatives. Ces agents sont fréquemment associés à des interactions médicamenteuses (inhibiteurs du cytochrome 3A4). La constipation, particulièrement avec le vérapamil, est un effet indésirable à suivre avec cette classe.

IECA ET ARA [39]

Les IECA ou ARA sont souvent considérés chez la personne âgée étant donné les multiples comorbidités entraînant des indications concomitantes qui justifient leur utilisation (ex. : IC, IM récent, DM, post-AVC). Il faut toutefois éviter de combiner les deux classes car le risque d'hyperkaliémie et d'augmentation de la créatinine est élevé. Si le patient présente une toux reliée aux IECA, un ARA peut

habituellement être tenté. Lors du choix d'un IECA ou d'un ARA, la prudence doit être de mise chez les patients avec une clairance rénale réduite. Un suivi de la kaliémie et de la créatinine doit être effectué 10-14 jours après l'initiation ou une modification de dose.

Les IECA plus particulièrement et parfois les ARA, sont parfois utilisés à titre de prévention chez les patients à haut risque cardiovasculaire (ex. : étude HOPE, PROGRESS, PROFESS) [56]. Par contre, leur utilisation est peu étudiée chez les patients très âgés sans hypertension concomitante, la moyenne d'âge dépassant rarement 65 ans dans ce type d'étude. La prudence est de mise dans ces situations et le risque d'effets indésirables doit être soupesé. De plus, il est important d'individualiser la thérapie en fonction des objectifs du patient. Par exemple, un patient avec démence avancée et espérance de vie limitée ne bénéficiera probablement pas d'un médicament ayant pour but la prévention d'une néphropathie diabétique.

BÊTA-BLOQUANTS

Quoique n'étant pas des options de première ligne (efficacité moindre démontrée chez cette population), les bêta-bloquants sont parfois indiqués en présence d'indication concomitante (ex.: IC, FA). Les bêta-bloquants cardiosélectifs, tels l'aténolol, le bisoprolol ou le metoprolol, sont à privilégier car ils pourraient être associés à une fréquence moindre d'effets centraux (ex. : confusion, dépression). Le nebivolol, plus récemment commercialisé, est aussi un bêta-bloquant cardiosélectif, quoiqu'il comporte aussi une action vasodilatatrice reliée à la libération de NO. Son utilisation chez la population âgée fragile reste à déterminer, d'autant plus qu'il ne figure pas présentement sur la liste de la RAMQ. Aussi, l'utilisation de bêta-bloquants ayant aussi des propriétés alpha-bloquantes (carvedilol, labetalol) est à éviter chez les patients présentant de l'hypotension orthostatique. Lorsqu'un bêta-bloquant est arrêté, un sevrage graduel est recommandé (ex. : 25-50 % chaque 1-2 semaines) pour minimiser les effets rebonds (tachycardie, hypertension, ischémie).

Chez les patients prenant un bêta-bloquant suite à un infarctus du myocarde, les lignes directrices recommandent leur utilisation pendant trois ans lorsqu'il n'y a pas d'autres indications concomitantes (ex. : insuffisance cardiaque), les données probantes étant manquantes pour une durée plus longue [55, 57]. Leur place dans la thérapie à long terme n'est donc pas indéfinie et ceux-ci pourraient être réévalués si une rationalisation et une minimisation de la médication est désirée, particulièrement si le rythme est en deça de 60.

ALISKIRENE

L'aliskirène est peu étudié chez la population très âgée. Aussi, de nombreuses précautions s'appliquent (éviter lors de combinaison avec IECA ou ARA, agents fréquemment utilisés lors d'IC ou de diabète), ce qui limite son utilisation chez les patients gériatriques vulnérables.

Classe pharmacologique	Précautions	Posologie de départ gériatrique suggérée	Interactions médicamenteuses principales – Métabolisme	FA	IC	IRC sévère	DM	MCAS
Inhibiteur direct de la rénine <i>NB : Pas une option de première ligne chez la personne âgée</i>	<ul style="list-style-type: none"> Hypotension, étourdissements, chutes Hyperkaliémie Augmentation de la créatinine (> 30 %) Sténose bilatérale des artères rénales (ou unilatérale si rein unique) 	Aliskirène 150 mg die	Idem IECA * : Ne pas utiliser avec IECA ou ARA Substrat Glycoprotéine P	↔	!	!	!	↔

Légende : ↔ : recommandation neutre; ! : option à considérer avec précautions. DM : Diabète mellitus; FA : Fibrillation auriculaire; IC : Insuffisance cardiaque; IECA : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; IRC : Insuffisance rénale chronique; MCAS : Maladie cardiaque athérosclérotique/ angine.

PROPRIÉTÉS ANTICHOLINERGIQUES [58]

Les médicaments antihypertenseurs ne sont habituellement pas dotés de fortes propriétés anticholinergiques. Par contre, quelques médicaments ont toutefois certaines propriétés qui pourraient contribuer à la charge anticholinergique et mener à des effets indésirables lorsque combinés à d'autres médicaments ayant les mêmes propriétés.

Les agents ayant des propriétés anticholinergiques de niveau 1 (étant le plus faible niveau sur une échelle de 3) sont :

- Captopril
- Chlorthalidone
- Diltiazem
- Furosemide
- Hydralazine
- Isosorbide dinitrate ou mononitrate
- Nifedipine
- Triamtérène