

# La chirurgie bariatrique

## Une intervention efficace pour contrer l'obésité sévère

Par **Marie-Ève Leblanc**, inf., M.Sc., **Nathalie Chouinard**, inf., B.Sc., **Genevieve Turbide**, inf., M.Sc., **Frédéric-Simon Hould**, M.D., FRCSC et **Paul Poirier**, M.D., Ph.D., FRCPC



L'obésité atteint un sommet inégalé dans le monde. Le plus inquiétant est l'augmentation du nombre d'individus atteints d'obésité sévère. Entre 2007 et 2009, la prévalence de l'obésité sévère dans la population canadienne a été évaluée à 3,1 % (Shields *et al.*, 2011). Il est important que les infirmières connaissent ce problème de santé et les options permettant d'optimiser la prise en charge des personnes atteintes.

### L'obésité sévère – la définir

La sévérité de l'obésité est mesurée par l'indice de masse corporelle (IMC) d'une personne obtenu en utilisant son poids en kilogrammes (kg) divisé par sa taille (grandeur) en mètres au carré (m<sup>2</sup>). Cette classification doit toutefois être utilisée avec prudence avec les enfants et les adolescents, car elle sous-estime la sévérité de l'obésité. Ainsi, un IMC de 20 kg/m<sup>2</sup> à 7 ans, ou de 25 kg/m<sup>2</sup> à 11 ans, mèneront à un IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> à l'âge adulte si rien ne change (voir Tableau 1).

Une personne adulte est atteinte d'obésité sévère si elle a un IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> ou  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> accompagné de comorbidités tels l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et les dyslipidémies, qui sont fréquemment associés à l'obésité sévère (Reeder *et al.*, 1992). Depuis plusieurs années, l'expression *obésité sévère* tend à remplacer *obésité morbide*, « morbide » signifiant « maladie ».

**Tableau 1** : Classification de l'obésité

CLASSIFICATION		IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Adultes	Poids insuffisant	< 18,5
	Poids normal	18,5 – 24,9
	Surplus de poids	25 – 29,9
	Obésité stade 1	30 – 34,9
	Obésité stade 2	35 – 39,9
	Obésité stade 3	$\geq 40$
	Obésité stade 4	$\geq 50$
	Obésité stade 5	$\geq 60$
Enfants (de 2 à 18 ans)	Surplus de poids	85 <sup>e</sup> et 94 <sup>e</sup> centile de l'IMC
	Obésité	95 <sup>e</sup> centile de l'IMC ou $\geq$ IMC 30
	Obésité sévère	99 <sup>e</sup> centile de l'IMC
		$\geq 30$ à 32 (enfants de 10 à 12 ans) $\geq 34$ (jeunes de 14 à 16 ans)

Adapté de Poirier *et al.* (2011) et Cornier *et al.* (2011)

## Figure 1 Interventions possibles contre l'obésité sévère

À chaque étape, l'implication de l'infirmière et des membres de l'équipe interdisciplinaire (nutritionniste, kinésologue, travailleur social, psychologue) est importante.

### 1<sup>re</sup> étape

#### Traitements non pharmacologiques

Modification des habitudes alimentaires et du niveau d'activité physique  
Soutien psychologique

### 2<sup>e</sup> étape (rarement utilisé)

#### Traitement pharmacologique

Orlistat

### 3<sup>e</sup> étape (si la 1<sup>re</sup> et la 2<sup>e</sup> étape échouent)

#### Traitement chirurgical

Chirurgie bariatrique

### Perdre du poids – une limite ?

Il est très difficile pour la personne atteinte d'obésité sévère de perdre et de maintenir une perte de poids cliniquement souhaitable. En effet, après une perte de 5 à 10 % du poids initial, un mécanisme biologique produit chez elle une épargne énergétique qui nuit à une baisse de poids plus importante. Ce mécanisme est causé par une diminution du métabolisme de base. Il pourrait également s'accompagner d'autres effets reliés aux restrictions alimentaires comme l'hypoglycémie et l'augmentation de l'appétit (Tremblay, 2010).

### Suivi – les étapes

Dans le cadre du suivi médical d'un patient atteint d'obésité sévère,

l'infirmière doit faire une évaluation initiale rigoureuse de son statut pondéral, de ses antécédents médicaux, de ses médicaments et de son état psychologique. De plus, elle doit considérer la possibilité d'hypertension artérielle, de diabète de type 2, de dyslipidémies et d'apnée du sommeil. Elle devra aussi estimer sa motivation afin d'évaluer si elle est suffisante pour modifier à long terme ses habitudes de vie et ainsi faciliter la prise en charge de son obésité. L'une des premières étapes consiste à l'informer des différents professionnels de la santé auxquels il pourrait avoir recours en plus de son médecin traitant : nutritionniste, kinésologue, travailleur social, psychologue.

Les interventions visant la prise en charge de l'obésité sévère sont les traitements sans médicaments, les traitements avec médicaments et la chirurgie bariatrique (Figure 1).

### Étape 1 – Traitements non pharmacologiques

*Modifications des habitudes alimentaires et du niveau d'activité physique, soutien psychologique.*

Ces modifications impliquent des changements durables dans le régime alimentaire, combinés à une augmentation de la pratique d'activité physique. Un soutien psychologique et un suivi personnalisé rehausseront la qualité du suivi. Une récente revue de littérature *Cochrane* fait ressortir que peu importe le type de traitement non pharmacologique utilisé, seul ou combiné à d'autres, la perte de poids est moindre que celle obtenue par la chirurgie bariatrique (Colquitt et al., 2009).

### Étape 2 – Traitement pharmacologique

Au Canada, l'orlistat est le seul médicament autorisé pour le traitement de l'obésité. Il requiert une supervision médicale et est rarement utilisé pour traiter l'obésité sévère. Il réduit l'absorption des gras alimentaires d'environ 30 %. Ses effets indésirables les plus fréquents sont des selles liquides et huileuses, des flatulences et des douleurs abdominales. Une fois le médicament arrêté, le regain de poids est probable car il ne guérit pas l'obésité.

À l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, une étude réalisée auprès de 38 patients atteints d'obésité sévère montre qu'après trois mois, ceux ayant reçu de

l'orlistat ont perdu plus de poids (3,7 kg) comparativement à ceux du groupe témoin (0,5 kg) (Martin et al., 2011).

### Étape 3 – Chirurgie bariatrique

Malgré la bonne volonté des personnes atteintes d'obésité sévère et les efforts déployés par les professionnels de la santé qui les accompagnent, l'option de la chirurgie est envisagée dans la plupart des cas.

**Une perte pondérale équivalente à 50 % de l'excès de poids est considérée comme un succès.**

À ce jour, la chirurgie bariatrique s'avère le seul traitement reconnu efficace pour contrer l'obésité sévère, car elle permet une perte de poids significative et maintenue à long terme. La perte de poids qu'entraîne cette chirurgie améliore les fonctions cardiaques, le profil lipidique et entraîne souvent la résolution complète du diabète de type 2 et de l'hypertension artérielle (Poirier et al., 2006).

Des *critères de sélection* doivent toutefois être remplis pour subir une chirurgie bariatrique.

#### Critères physiques.

Le principal critère physique est un IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> ou  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> avec comorbidités : hypertension artérielle, diabète de type 2 ou dyslipidémies.

#### Critères psychologiques.

Le patient devra avoir tenté de suivre un traitement non médicamenteux pour perdre du poids. Il sera interrogé sur ses habitudes de consommation de drogues, d'alcool ou de tabac et devra cesser de consommer ces substances de six mois à un an avant l'opération. Son degré de motivation et sa compréhension seront aussi évalués compte tenu de l'implication à long terme que nécessite l'observance de certaines mesures requises à la suite de cette intervention, par exemple prise de suppléments vitaminiques, abandon de certains aliments, etc.

Les contre-indications sont la présence de maladies psychiatriques actives dont les troubles du comportement alimentaire, les troubles cognitifs, les troubles mentaux graves et l'incapacité prévisible d'un suivi adéquat (Flanagan, 2011).

## Les types de chirurgie

Depuis 1960, différentes chirurgies bariatriques ont été développées selon deux principes d'action, soit la restriction alimentaire ou la malabsorption alimentaire. Trois types de chirurgies bariatriques sont pratiquées actuellement : restrictive, malabsorptive ou mixte, cette dernière étant une combinaison des deux premières.

Les chirurgies restrictives et mixtes sont les plus fréquentes. La chirurgie purement malabsorptive comporte plus de risques pour la santé, raison pour laquelle on ne la pratique plus au Canada. La chirurgie bariatrique présente un risque de mortalité opératoire relativement faible variant entre 0,1 % et 2 % (Poirier *et al.*, 2011).

Il faut savoir que plusieurs techniques sont utilisées pour réaliser ces types de chirurgies et que ces techniques ont grandement évolué au cours des dernières années (Poirier *et al.*, 2011).

Une perte pondérale de 50 % de l'excès de poids est considérée comme un succès chirurgical. La perte de poids varie en fonction du type de chirurgie réalisée et variera aussi d'un individu à l'autre. Pour que le patient prenne une décision éclairée sur le type de chirurgie qui lui convient le mieux, une bonne discussion avec son chirurgien s'impose.

### 1- Chirurgie restrictive

La chirurgie restrictive consiste à restreindre l'apport alimentaire. Les opérations de ce type les plus

courantes impliquent la mise en place d'un anneau gastrique ajustable (Figure 2a) ou consistent en une gastrectomie verticale (Figure 2b).

## Ces interventions chirurgicales sont maintenant possibles par laparoscopie.

Comparativement à la chirurgie mixte, la chirurgie restrictive a l'avantage de présenter un faible risque de complications périopératoires et postopératoires, ainsi qu'une faible probabilité de mortalité et de complications d'ordre nutritionnel (Poirier *et al.*, 2011). En moyenne, la perte de poids est de  $\leq 50\%$  de l'excès de poids initial et un regain pondéral à long terme est fréquemment observé.

### 2- Chirurgie mixte

La chirurgie mixte combine la restriction de l'apport alimentaire et la malabsorption des nutriments. Les opérations de ce type les plus courantes sont la dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale (Figure 3a) et la dérivation gastrique avec anse de Roux-en-Y (Figure 3b).

La chirurgie mixte entraîne une perte de poids plus importante, soit plus de 50 % de l'excès de poids initial chez la majorité des personnes opérées. Par ailleurs, elles devront compléter leur alimentation par des suppléments

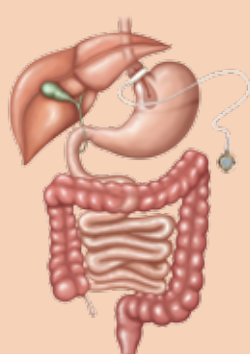
vitaminiques quotidiens, par exemple des vitamines liposolubles (A, D, E et K), de la vitamine B12, de fer et de calcium, et ce, de façon permanente. Ces suppléments compensent l'absorption déficiente de certains nutriments qui fait suite à la dérivation de la portion intestinale responsable de cette fonction. Si le patient ne prend pas les suppléments prescrits et ne s'assure pas d'un suivi médical, des carences vitaminiques pourront causer des problèmes tels que l'anémie, l'augmentation des risques de fracture et la formation de calculs rénaux.

### Suivi

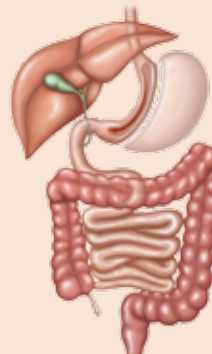
Après l'opération, un membre de l'équipe interdisciplinaire recevra le patient en consultation à un intervalle variable selon sa condition et le type d'opération subie. Les chirurgies impliquant une diminution de l'absorption intestinale doivent faire l'objet d'une surveillance nutritionnelle à vie en plus d'une supplémentation en vitamines (Marceau *et al.*, 1993 ; Poirier *et al.*, 2011).

Trop souvent, les traitements non pharmacologiques et pharmacologiques auront des résultats décevants et à court terme seulement. Les personnes atteintes d'obésité sévère ont donc peu de succès dans leur quête pour parvenir à une perte de poids importante et durable. La chirurgie bariatrique est efficace et peut être la solution à leur problème. ■

## Figures 2 Chirurgie restrictive



**2a.** Installé par laparoscopie, l'**anneau gastrique** est un dispositif en silicone qui est placé autour de la jonction œsophagogastrique. L'anneau est une bande gonflable qui comporte un dispositif percutané permettant d'ajuster le calibre au moyen d'injections d'eau saline jusqu'à l'obtention d'un effet optimal sur l'ingestion d'aliments. Ces ajustements peuvent être réalisés à quelques reprises lors de visites médicales.



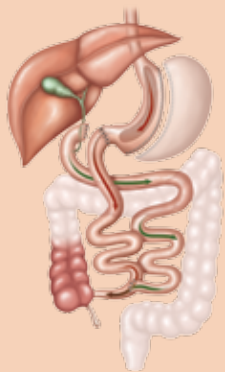
**2b.** La **gastrectomie verticale** consiste en une résection d'environ 75 % de l'estomac (Poirier *et al.*, 2011). La réduction du volume gastrique limite la quantité d'aliments ingérés à chaque repas puisque l'estomac est rapidement rempli, ce qui provoque une satiété précoce (Poirier *et al.*, 2011).

a. Anneau gastrique ajustable

b. Gastrectomie verticale

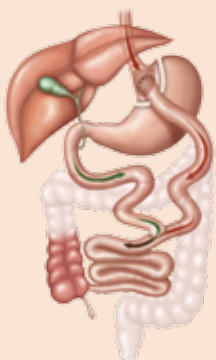
Illustrations reproduites avec l'autorisation de Ethicon Endo-Surgery, Bariatrique et métabolique.

## Figures 3 Chirurgie mixte



**3a.** La **dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale** consiste à dériver la bile et les enzymes pancréatiques vers un court segment d'intestin. Ces enzymes digestifs interagissent moins avec les aliments, ce qui diminue la digestion et l'absorption des graisses par l'intestin. Une gastrectomie verticale est réalisée conjointement à cette dérivation (Poirier *et al.*, 2011).

**a.** Dérivation biliopancréatique (DBP) avec commutation duodénale et gastrectomie verticale



**3b.** Après une diminution du réservoir gastrique, laissant une capacité stomacale de 20 à 30 ml, la **gastroplastie de Roux-en-Y** redirige les aliments dans l'anse alimentaire en évitant la digestion gastrique et duodénale (Poirier *et al.*, 2011). En ce qui concerne la partie distale de l'estomac, elle n'occupe plus aucune fonction.

**b.** Dérivation gastrique avec anse de Roux-en-Y (RYGB)

Illustrations reproduites avec l'autorisation de Ethicon Endo-Surgery, Bariatric et métabolique.

**3a et b.** Les longueurs intestinales peuvent être différentes pour obtenir plus ou moins d'effet sur la digestion et l'absorption. Dans les deux cas, le duodénum et le grêle proximal ne reçoivent pas d'aliments et les réponses hormonales s'en trouvent modifiées, ce qui contribue sans doute à l'amélioration métabolique et à la perte de poids qui s'ensuit.

## Les auteurs



**Marie-Ève Leblanc** infirmière, M.Sc., travaille au CSSS de Trois-Rivières à l'urgence du Centre Cloutier-du Rivage et fait un doctorat en sciences pharmaceutiques.



**Nathalie Chouinard** est infirmière clinicienne au département de chirurgie bariatrique de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec (IUCPQ) et est candidate à la maîtrise en sciences infirmières.



**Ginette Turbide**, infirmière, M.Sc., occupe un poste au Pavillon de prévention des maladies cardiaques de l'IUCPQ et coordonne l'étude *Prospective Urban and Rural Epidemiological Study* (Section de Québec).



**Frédéric-Simon Hould** est chirurgien bariatrique à l'IUCPQ et professeur adjoint au département de chirurgie de l'Université Laval.



**Paul Poirier** est cardiologue à l'IUCPQ et professeur titulaire à la Faculté de pharmacie de l'Université Laval.

**Remerciements des auteurs :** Nous tenons à remercier Mireille Pelletier, Nathalie Turgeon, Mélanie Lemelin, Sandra Dallaire et toute l'équipe de chirurgie bariatrique de l'IUCPQ pour leur disponibilité à répondre à nos demandes, ainsi qu'à Jocelyne Bellemare, la bibliothécaire dévouée de l'IUCPQ, pour son aide à la recherche documentaire.

## Bibliographie

Colquitt, J.L., J.Picot, E. Lovema et A.J. Clegg. « Surgery for obesity », *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n° 2, 15 avril 2009, p. 1-135.

Cornier, M.A., J.P. Després, N. Davis, D.A. Grossniklaus, S. Klein, B. Lamarche *et al.* « Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association », *Circulation*, vol. 124, n° 18, 1<sup>er</sup> nov. 2011, p. 1996-2019. [En ligne : <http://circ.ahajournals.org/content/124/18/1996.full.pdf+html>]

Flanagan, G. « L'ABC de la chirurgie bariatrique », *Le Médecin du Québec*, vol. 46, n° 9, sept. 2011, p. 49-54. [En ligne : [www.fmoq.org/Lists/FMOQDocumentLibrary/fr/Le%20M%C3%A9decin%20du%20Qu%C3%A9bec/Archives/2010%20-%202019/2011/MQ-09-2011/049-054DrFlanagan0911.pdf](http://www.fmoq.org/Lists/FMOQDocumentLibrary/fr/Le%20M%C3%A9decin%20du%20Qu%C3%A9bec/Archives/2010%20-%202019/2011/MQ-09-2011/049-054DrFlanagan0911.pdf)]

Marceau, P., S. Biron, R.A. Bourque, M. Potvin, F.S. Hould et S. Simard. « Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy », *Obesity Surgery*, vol. 3, n° 1, fév. 1993, p. 29-35.

Martin, J., C. Paquette, S. Marceau, F.S. Hould, S. Lebel, S. Simard *et al.* « Impact of orlistat-induced weight loss on diastolic function and heart rate variability in severely obese subjects with diabetes », *Journal of Obesity*, vol. 2011, 2011. [En ligne : [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3021886/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3021886/)]

Poirier, P., M.A. Cornier, T. Mazzone, S. Stiles, S. Cummings, S. Klein *et al.* « Bariatric surgery and cardiovascular risk factors: a scientific statement from the American Heart Association », *Circulation*, vol. 123, n° 15, 19 avril 2011, p. 1683-1701. [En ligne : <http://circ.ahajournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=21403092>]

Poirier, P., T.D. Giles, G.A. Bray, Y. Hong, J.S. Stern, F.X. Pi-Sunyer *et al.* « Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss - an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism », *Circulation*, vol. 113, n° 6, 14 fév. 2006, p. 898-918. [En ligne : <http://circ.ahajournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=16380542>]

Reeder, B.A., A. Angel, M. Ledoux, S.W. Rabkin, T.K. Young, L.E. Sweet *et al.* « Obesity and its relation to cardiovascular disease risk factors in Canadian adults », *Canadian Medical Association Journal*, vol. 146, n° 11, 1<sup>er</sup> juin 1992, p. 2009-2019.

Shields, M., M.D. Carroll et C.L. Ogden. « Adult obesity prevalence in Canada and the United States », *National Center for Health Statistics Data Brief*, n° 56, mars 2011, p. 18. [En ligne : [www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db56.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db56.pdf)]

Tjepkema, M. *Nutrition : Résultats de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes. Numéro 1. Obésité mesurée - Obésité chez les adultes au Canada : poids et grandeur mesurés*. Ottawa, Statistique Canada, 6 juillet 2005. [En ligne : [www.statcan.gc.ca/pub/82-620-m/2005001/pdf/4241444-fra.pdf](http://www.statcan.gc.ca/pub/82-620-m/2005001/pdf/4241444-fra.pdf)]

Tremblay, A. *Prenez le contrôle de votre appétit... et de votre poids*, Montréal, Les Éditions de l'Homme, 2010, 208 p.

Pratique infirmière

# Traitement pharmacologique de l'HTA partie 1

Par **Lyne Cloutier**, inf., Ph.D., **Anne-Marie Leclerc**, inf., B.Sc., **Sophie Longpré**, inf., M.Sc., IPSPL, **Maria Nahro**, docteure en médecine générale, Université de Hassan II, Maroc.



*Le Programme éducatif canadien sur l'hypertension (PECH) préconise cinq classes de médicaments pour le traitement en première intention de l'hypertension artérielle (HTA). Ce premier article présente les diurétiques thiazidiques et les bloqueurs des canaux calciques (BCC).*

*Le deuxième comprendra les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA). Le troisième présentera les bêtabloquants et traitera également de l'adhésion thérapeutique et des interventions infirmières pour évaluer et optimiser le traitement.*

## Objectif pédagogique

De par leur rôle dans le traitement et le suivi de l'hypertension artérielle, les infirmières doivent connaître les classes de médicaments utilisés pour traiter cette maladie. Elles doivent être en mesure d'évaluer les effets thérapeutiques, et d'en reconnaître les effets secondaires et les complications de façon à mieux soutenir les personnes hypertendues et favoriser leur adhésion au traitement.

L'hypertension artérielle fait partie du quotidien des infirmières. Un adulte canadien sur cinq en est atteint et, après 65 ans, un sur deux (McAlister *et al.*, 2011). Il est donc fréquent pour les infirmières de traiter l'HTA et ses nombreuses complications, par exemple la néphropathie, la coronaropathie, la rétinopathie, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'ischémie cérébrale transitoire (ICT) et l'insuffisance artérielle chronique.

Avec d'autres professionnels de la santé, les infirmières contribuent au contrôle de l'HTA. Elles participent à son dépistage, à la pose du diagnostic, à son suivi et à l'éducation des patients et du public (McLean *et al.*, 2007). Pour les personnes atteintes, la prise en charge de cette maladie commence par un traitement non pharmacologique, soit l'adoption de saines habitudes de vie : diminuer le sel, modérer sa consommation d'alcool, cesser de fumer, gérer son stress, perdre du poids et pratiquer régulièrement de l'activité physique (Daskalopoulou, 2012). Mais ces mesures à elles seules ne permettent pas toujours d'atteindre les valeurs cibles de pression artérielle. On aura alors recours à un traitement pharmacologique en plus d'adopter de meilleures habitudes de vie.

Pour la vaste majorité des personnes hypertendues, la valeur cible est une pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg. Pour celles atteintes de diabète de type 2, la cible thérapeutique à atteindre en clinique est une pression artérielle inférieure à 130/80 mmHg.

Trois à quatre semaines après le début du traitement médicamenteux ou d'une modification de dosage, la prise d'une dose habituelle d'un antihypertenseur devrait suffire à faire baisser la pression artérielle d'environ 10 mmHg, et ce, quelle que soit la classe d'antihypertenseurs utilisés (Izzo et Black, 2003).

## Les classes de médicaments

### Les diurétiques thiazidiques

#### Définition

En 1950, les diurétiques ont été les premiers médicaments administrés pour traiter l'hypertension artérielle (Izzo et Black, 2003). Aujourd'hui, en raison de leur efficacité et de leurs effets secondaires rares, les diurétiques servent toujours au traitement de l'HTA légère ou modérée, en soins de première ligne. Ils sont souvent combinés à d'autres classes d'antihypertenseurs de façon à augmenter leur efficacité et à obtenir une baisse supplémentaire des chiffres tensionnels (Izzo et Black, 2003).

Leur classification vient de leur structure chimique et de leur site d'action localisé au niveau du tubule rénal. Il existe plusieurs types de diurétiques (voir Figure ci-contre), par exemple les diurétiques de l'anse (furosémide [Lasix]) ou les diurétiques épargneurs potassiques (spironolactone [Aldactone]). Les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide (HCTZ) [HydroDiuril]) sont principalement recommandés en première intention dans le traitement de l'HTA (Izzo et Black, 2003). Ils sont administrés par voie orale et leur effet thérapeutique optimal survient généralement après quatre semaines (Adams *et al.*, 2008).

#### Mécanismes d'action

Essentiellement, les diurétiques diminuent la pression artérielle en réduisant le sodium (NaCl) dans l'organisme. La quantité réabsorbée diffère selon le site du néphron où ils agissent. Dans le cas des diurétiques thiazidiques, c'est au niveau du tube

#### Sites d'action des diurétiques

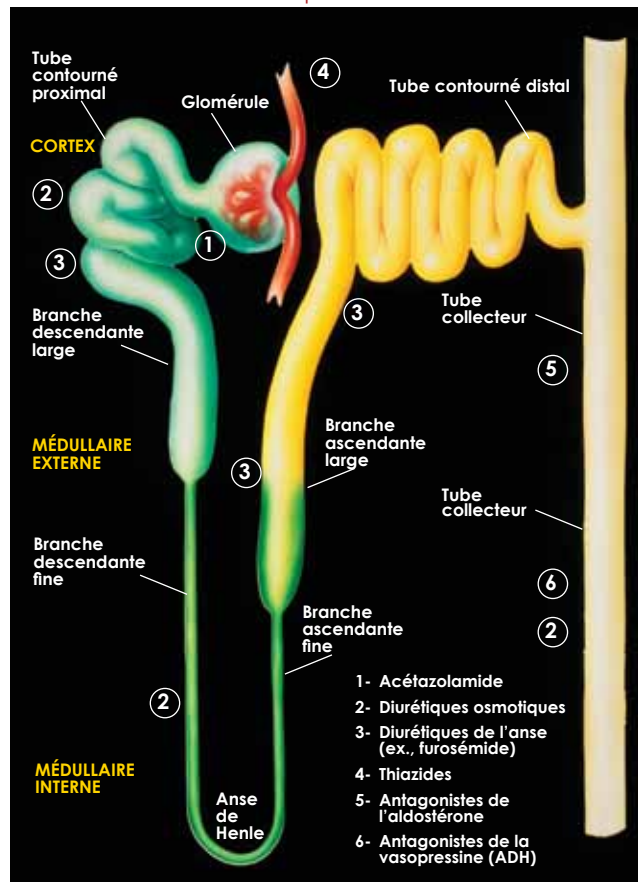


FIGURE 1

© David Gifford / Science Photo Library

contourné distal (TCD) qu'ils inhibent la réabsorption du sodium.

En fait, les thiazides agissent de deux façons. Tout d'abord, la réabsorption du sodium étant bloquée dans le TCD, l'excrétion du sodium dans l'urine augmente (Lafrance et Pichette, 2010). L'ion chlore (Cl<sup>-</sup>) et l'eau suivent le sodium, ce qui favorise la diurèse, première action du diurétique (Adams *et al.*, 2008). Ceci entraîne une baisse du volume sanguin, du débit cardiaque et par conséquent, de la pression artérielle. Toutefois, après deux mois, le débit cardiaque se normalise et c'est alors que le deuxième mécanisme d'action des thiazides entre en jeu, soit l'effet vasodilatateur qui, en réduisant la résistance périphérique, maintient la baisse de pression artérielle à long terme (Izzo et Black, 2003).

ENCADRÉ 1

## Principaux effets secondaires des diurétiques thiazidiques

- hypokaliémie
- hyperglycémie
- hyperuricémie
- effets sur les lipides, le calcium et le magnésium
- réaction d'hypersensibilité

### Surveillance infirmière Les effets secondaires :

**Hypokaliémie.** L'hypokaliémie est le principal effet indésirable des diurétiques thiazidiques. Il est peu fréquent (< 5%) d'autant plus que les dosages indiqués pour le traitement de l'HTA sont peu élevés.

L'hypokaliémie doit être dépistée avant l'apparition de signes d'alerte comme des crampes avec faiblesse musculaire, de l'hypotension, une baisse importante des réflexes ostéotendineux, une faible amplitude du pouls ou des bruits cardiaques peu audibles (Smeltzer et Bare, 2011). Un électrocardiogramme (ECG) pourra confirmer les troubles du rythme cardiaque et de la conduction, l'onde T étant plate ou inversée avec présence d'une onde U (Faure et al., 2007).

L'hypokaliémie est directement liée à la sécrétion d'aldostérone par la glande surrénale, elle-même stimulée par l'excrétion initiale du sodium et de l'eau. Cette hormone active la réabsorption du sodium et de l'eau mais a aussi pour effet d'augmenter l'excrétion de potassium dans les urines (Guénard, 2001). Cette perte de potassium survient surtout dans les

premiers jours (3 à 7 jours) de la prise de diurétiques, puis tend à se stabiliser.

#### Analyses de laboratoire.

Le dosage du potassium sérique devrait être évalué avant de commencer l'administration d'un diurétique, puis 10 à 14 jours après le début du traitement et chaque fois que la dose est augmentée. Une fois le taux stabilisé, le dosage pourra être vérifié une fois par année à moins qu'il y ait apparition de symptômes (Cloutier et Poirier, 2011) (voir Encadré 2).

**Déshydratation, hyponatrémie et hypochlorémie.** Ces effets sont rares surtout lorsque les diurétiques sont administrés à faibles doses (Izzo et Black, 2003).

La déshydratation se manifeste principalement par de l'hypotension orthostatique et une persistance du pli cutané (Rouquette, 2002). Le test du pli cutané permettra de faire une évaluation rapide du degré d'hydratation de la peau.

La déshydratation peut aussi provoquer des signes ou symptômes non spécifiques comme de la faiblesse, des malaises, des spasmes ou de la tachycardie avec un pouls parfois filant (Smeltzer et Bare, 2006).

L'hyponatrémie et l'hypochlorémie sont causées par une inhibition du cotransporteur Na<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> (Beaulieu et Lambert, 2010).

**Hyperglycémie.** De fortes doses de diurétique thiazidique, par exemple 50 ou 100 mg die d'hydrochlorothiazide, augmentent le risque d'hyperglycémie alors que ce risque est moindre avec la posologie habituelle (Artigou et Monsuez, 2007).

Les diurétiques thiazidiques peuvent diminuer la tolérance au glucose en réduisant l'insulinosécrétion et contribuer, après épuisement du pancréas, au développement d'un diabète surtout durant la première année du traitement.

ENCADRÉ 2

## Signes et symptômes de l'hypokaliémie

- Signes cliniques souvent peu spécifiques
- Troubles du rythme cardiaque ou de la conduction
- Picotements au bout des doigts et des orteils, ainsi qu'autour de la bouche et des narines
- Soif intense
- Nausées
- Trouble digestif : constipation
- Crampes musculaires, myalgie
- Polyurie

#### Analyses de laboratoire.

Le dosage de la glycémie à jeun des patients hypertendus devrait être évalué au moment du diagnostic et ensuite, une fois par année (Perlemuter et al., 2003).

Une surveillance régulière de la glycémie des patients diabétiques hypertendus s'impose de façon à pouvoir ajuster leur médicament au besoin. Ainsi, la dose d'insuline pourra être augmentée ou encore, ils pourront recourir à des hypoglycémifiants oraux (Lehne, 2007).

**Hyperuricémie.** Une élévation excessive du taux d'acide urique dans le sang est un effet secondaire fréquent, mais le plus souvent asymptomatique des diurétiques thiazidiques. Pour passer du sang à l'urine, ces médicaments utilisent le même mode de transport actif que l'acide urique pour son élimination. Ce mode de transport étant saturable, le médicament entre en compétition avec l'acide urique qui s'accumule alors dans le sang et peut entraîner une hyperuricémie (Clive, 2000).

L'hyperuricémie peut provoquer de la goutte et des lithiases urinaires. Ainsi, les patients ayant des antécédents de goutte pourront voir leurs symptômes réapparaître (Lehne, 2007). Toutefois, cette complication reste rare (Izzo et Black, 2003) (voir Encadré 3).

ENCADRÉ 3

## La goutte

Quelques signes et symptômes : douleur aux articulations, particulièrement à la base du gros orteil, qui peut également atteindre le genou, la main ou les coudes. L'articulation atteinte présentera les signes classiques de l'inflammation, soit de la rougeur, une sensation de chaleur et de l'œdème. Le froid favorise l'apparition des crises.

**Alimentation :** une diète faible en purines et protéines est suggérée. À éviter : cœurs, hareng, levure, moules, sardines, éperlan et ris de veau.



© D. P. Marazzi / Science Photo Library

### Analyses de laboratoire.

Advenant l'apparition de symptômes, il sera pertinent de vérifier le taux d'acide urique dans le sang.

### Effets sur les lipides, le calcium et le magnésium.

Les diurétiques thiazidiques peuvent entraîner une élévation du cholestérol LDL, du cholestérol total et des triglycérides. Par ailleurs, il est rare de voir ces effets aux doses habituellement recommandées. Ces médicaments peuvent aussi réduire l'excrétion urinaire du calcium, quoique le mécanisme est encore mal connu (Lafrance et Pichette, 2010). Ils peuvent augmenter l'excrétion urinaire du magnésium, complication assez commune, bien que bénigne.

### Réaction d'hypersensibilité (allergie).

Cette réaction rare s'explique par le fait que la structure chimique des diurétiques thiazidiques est proche de celle des sulfamidés, d'où la recommandation d'une utilisation prudente par les patients ayant une allergie connue à certains sulfamidés (p. ex., triméthoprime, sulfaméthoxazole [Bactrim, Septra] (Rouquette, 2002).

### Interactions médicamenteuses

Il existe plusieurs interactions entre les diurétiques thiazidiques et d'autres médicaments, par exemple les risques de toxicité augmentent avec de la digoxine ou du lithium. Combinés à d'autres antihypertenseurs, ils peuvent potentialiser leurs effets et entraîner une diminution importante de la pression artérielle. Tout en étant souhaitable, cette baisse de pression artérielle doit se faire graduellement pour éviter l'apparition de fatigue, de baisse d'énergie et d'hypotension orthostatique. Aussi, la prise concomitante d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduira les effets diurétiques.

### Contre-indications

L'hypersensibilité aux sulfamidés, l'encéphalopathie hépatique et la grossesse sont les principales contre-indications aux diurétiques thiazidiques. On les retrouve dans le lait maternel mais en concentration négligeable. Ils peuvent par ailleurs provoquer une suppression partielle de la lactation.

## Contrôle de la pression artérielle : sites d'action de médicaments

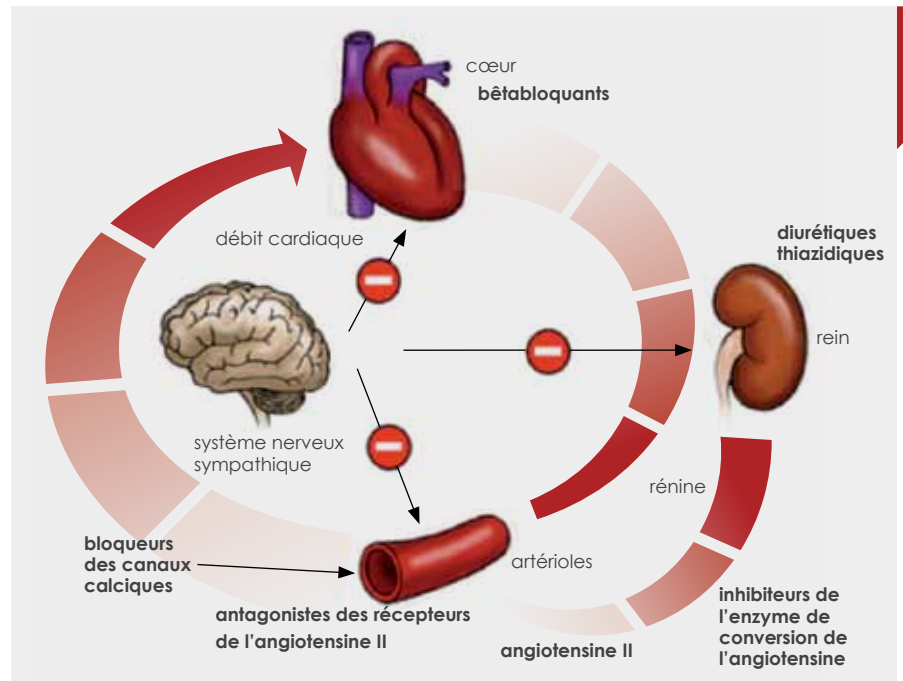


FIGURE 2

© Maxime Bigras

## Les bloqueurs des canaux calciques

### Définition

Les bloqueurs des canaux calciques (BCC) constituent une famille hétérogène d'antihypertenseurs dont le point commun consiste à diminuer la pénétration du calcium dans les cellules musculaires lisses striées cardiaques et squelettiques, ainsi que les cellules musculaires lisses artérielles (Artigou et Monsuez, 2007). On les appelle aussi les antagonistes calciques ou les inhibiteurs des canaux calciques (ICC).

Le calcium joue un grand rôle dans la contraction des fibres myocardiques, les cellules lisses vasculaires, ainsi que dans l'activité normale des nœuds sinusal et auriculoventriculaire (Willoquet et al., 2009). Les bloqueurs des canaux calciques entraînent leur relaxation. Les BCC, par exemple l'amlodipine [Norvasc], le diltiazem [Cardizem], la nifédipine [Adalat] et le vérapamil [Isopтин], sont de puissants

dilatateurs artériels. Ils sont efficaces pour contrôler l'hypertension artérielle en monothérapie ou en association avec d'autres classes d'antihypertenseurs (Izzo et Black, 2003). Ils sont aussi utilisés pour traiter l'insuffisance coronaire et l'arythmie (Delahaye et al., 2008).



© David Mack / Science Photo Library



© Science Photo Library

## Œdème à godet

**Évaluation.** Le temps et la profondeur de la dépression laissée par la pression du pouce permet d'évaluer la sévérité d'un œdème à godet. Cette dépression, appelée godet, donne son nom à cet œdème.

ENCADRÉ 4



Les BCC sont très efficaces pour contrôler l'HTA : la baisse de la pression artérielle est dépendante de la dose et constante dans le temps.

La classification des BCC tient compte de leurs effets pharmacologiques et de leur sélectivité tissulaire ou du type de canaux calciques qu'ils bloquent préférentiellement (voir Tableau 1).

On distingue deux types de BCC, soit les BCC dihydropyridines (BCC-DHP) et les BCC non dihydropyridines (BCC-NDHP) (Willoquet *et al.*, 2009). Au Canada, les BCC-DHP sont utilisés en première intention pour le traitement de l'hypertension artérielle sans complication. Les BCC-DHP inhibent les canaux calciques lents sans engendrer d'effets antiarythmiques. Leur action vasodilatatrice artérielle et coronaire est très puissante (Jan, 2004).

**Mécanismes d'action des BCC-DHP**

Les BCC-DHP diminuent la pression artérielle en abaissant les résistances périphériques totales. Ils favorisent également l'apport en oxygène au myocarde du fait de leur effet dilatateur sur les artères coronaires (Perlemuter et Perlemuter, 2010).

**Surveillance infirmière Les effets secondaires :**

Les effets indésirables les plus fréquents des BCC-DHP sont l'œdème des membres inférieurs, l'hypotension, les céphalées, la tachycardie réflexe, les bouffées vasomotrices et les étourdissements. Ces effets sont liés à la rapidité de la vasodilatation et à l'activation adrénergique réflexe (secondaire à l'hypotension artérielle).

Ils sont atténués avec les formes de médicaments à libération prolongée (Delahaye *et al.*, 2008). Plus rares, les nausées, les douleurs gastriques, l'asthénie, les gingivites (avec nifédipine et lacidipine) sont d'autres effets secondaires possibles.

Tous ces effets sont en général transitoires et s'observent au début du traitement (Willoquet *et al.*, 2009). Ils sont bien tolérés selon la dose et liés au potentiel de dilatation artérielle du médicament (Izzo et Black, 2003).

**Œdème des membres inférieurs (OMI).** L'OMI est un effet secondaire fréquent. Il touche près de 20 % des personnes prenant des BCC-DHP. Il est rare qu'il soit assez important pour que le médecin interrompe le traitement (Jan, 2005). Toutefois, cet effet désagréable peut entraîner une diminution de l'adhésion thérapeutique.

Tableau 1 Effets pharmacologiques des BCC

	Vasodilatations périphériques et coronaires	Contractilité myocardique	Fréquence cardiaque	Conduction nodale
Dihydropyridines (p. ex., nifédipine)	↑↑↑	0/ ↓	↑↑ (réflexe)	↑ (réflexe)
Benzothiazépines (p. ex., diltiazem)	↑↑	↓↓	↓↓	↓↓
Phénylalkylamines (p. ex., vérapamil)	↑↑	↓↓↓	↓↓	↓↓

Les benzothiazépines et les phénylalkylamines sont des BCC-NDHP.

Beaulieu et Lambert, 2010

Tableau 2 Examens et analyses de laboratoire

TESTS	Au diagnostic	Moins de 3 mois avant le début d'un IECA/ARA/diurétique	10-14 jours après le début d'un IECA/ARA	Après augmentation d'un IECA/ARA/diurétique	Une fois par année
Électrolytes/lons : sodium, potassium, chlorure	✓	✓	✓	✓	✓
Urée et créatinine	✓	✓	✓	✓	✓
Glycémie à jeun	✓				✓
Lipides à jeun	✓				✓
Analyse d'urine (SMU)	✓				✓
Électrocardiogramme au repos (ECG)	✓				✓

Le Tableau 2 présente les principaux examens et analyses de laboratoire à effectuer auprès des personnes atteintes d'hypertension dans le cadre d'une prise en charge globale. On y retrouve les analyses indiquées à la suite de l'administration des principaux médicaments qui seront abordés dans cette série d'articles.

IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ARA : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

Cloutier et Poirier, 2011

L'OMI survient surtout au début du traitement et son importance est liée à la dose administrée (Izzo et Black, 2003). Il disparaît à l'arrêt du traitement. L'OMI se caractérise par une augmentation du volume d'une partie ou de la totalité des membres inférieurs, il est de couleur blanche, mou, indolore au toucher, d'aspect non inflammatoire et prend le godet. Cet œdème n'est pas dû à une rétention hydrosodée et ne peut donc être traité par les diurétiques (Stora, 2005). Si l'utilisation des BCC-DHP est indispensable, le port de bas de contention élastiques permettra de limiter l'œdème (Jan, 2004). L'infirmière doit évaluer et documenter l'OMI afin de s'assurer qu'il n'est pas lié à un autre problème de santé (Cloutier et Pilote, 2011) (voir Encadré 4).

**Hypotension et tachycardie réflexe.** L'hypotension peut être sévère et s'accompagner de fatigue, vertiges et étourdissements ; elle peut même entraîner une tachycardie réflexe. Ces effets apparaissent davantage avec la prise de BCC-DHP qu'avec les BCC-NDHP (Artigou et Monsuez, 2007). La tachycardie réflexe peut être ressentie par des palpitations, mais peut aussi être asymptomatique.

**Vasodilatation excessive.** Une vasodilatation excessive peut parfois survenir. Le patient

présente alors des céphalées, des étourdissements, une rougeur de la peau accompagnée ou non de bouffées vasomotrices, ainsi qu'une hyperplasie gingivale (gonflement des gencives) (Stora, 2005). Ces effets surviennent en début de traitement pour s'atténuer ensuite (Perlemuter et Perlemuter, 2010). Ils disparaissent dès l'arrêt du traitement (Faure et al., 2007 ; Moulin et Coquerel, 2002). Les formes de médicaments à libération prolongée entraînent moins ces effets secondaires.

### Contre-indications

Les principales contre-indications à l'administration des BCC-DHP sont les allergies au produit, la grossesse et l'allaitement.

Une meilleure connaissance de l'aspect pharmacodynamique de ces deux antihypertenseurs, les diurétiques thiazidiques et les bloqueurs des canaux calciques, devrait aider les infirmières à comprendre les mécanismes d'action de ces médicaments et faciliter la surveillance clinique dans la gestion de l'HTA. Les trois autres classes de médicaments antihypertenseurs recommandées pour le traitement initial de l'HTA par le Programme éducatif canadien sur l'hypertension seront traitées dans les prochains articles. ■

## Les auteures



**Lyne Cloutier** est professeure titulaire au Département des sciences infirmières de l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) et chercheure boursière FRQS-FRESIQ.



**Anne-Marie Leclerc** est infirmière clinicienne au CSSS de Trois-Rivières et étudiante à la maîtrise en sciences infirmières à l'UQTR.



**Sophie Longpré** est professeure au département des sciences infirmières de l'UQTR et directrice du programme de 2<sup>e</sup> cycle pour les IPSPL.

**Maria Nahro** a œuvré comme professionnelle de recherche au Laboratoire de recherche en santé cardiovasculaire et métabolique de l'UQTR en 2010 et 2011.

**Ndlr :** Cet article est accompagné d'un post-test en ligne donnant droit à des heures admissibles dans la catégorie formation accréditée. Il sera disponible sur la plateforme de téléapprentissage Mistral.



### Bibliographie

Adams, M., L.N. Holland et P.M. Bostwick. *Pharmacology for Nurses* (2<sup>e</sup> édition), Upper Saddle River (NJ), Pearson/Prentice Hall, 2008, 910 p.

Artigou, J.Y. et J.J. Monsuez. *Cardiologie et maladies vasculaires*, Paris, Elsevier Masson, 2007, 1639 p.

Beaulieu P. et C. Lambert (ss la dir. de). *Précis de pharmacologie. Du fondamental à la clinique*, Montréal, Presses de l'Université de Montréal, 2010, 876 p.

Clive, D.M. « Renal transplant-associated hyperuricemia and gout », *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 11, n°5, mai 2000, p. 974-979.

Cloutier, L. et B. Pilote. « L'œdème des membres inférieurs – Comprendre les mécanismes étiologiques et réaliser l'examen clinique ciblé », *Perspective infirmière*, vol. 8, n°4, juil./août 2011, p. 25-27.

Cloutier, L. et L. Poirier. *Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle*, Montréal, Société québécoise d'hypertension artérielle, 2011, 107 p.

Daskalopoulou, S.S., N.A. Khan, R.R. Quinn, M. Ruzicka, D.W. McKay, D.G. Hackam et al. « The 2012 Canadian hypertension education program recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy », *Canadian Journal of Cardiology*, vol. 28, n°3, mai 2012, p. 270-287.

Delahaye, F., J.Y. Artigou, J.C. Daubert et M. Huques. *Cardiologie* (3<sup>e</sup> édition), Paris, Elsevier Masson, 2008, 540 p.

Faure, A.V., M. Fontaine, B. Herlin et P. Jolliet. *Pharmacologie* (3<sup>e</sup> édition), Paris, Elsevier Masson, 2007, 302 p.

Guénard, H. *Physiologie humaine* (3<sup>e</sup> édition), Paris, Pradel, 2001, 606 p.

Hypertension Canada. *Programme éducatif canadien sur l'hypertension (PECH) – lignes directrices*, Markham (Ontario), 2012. [En ligne : [www.hypertension.ca/fr/pech-lignes-directrices](http://www.hypertension.ca/fr/pech-lignes-directrices)]

Izzo, J.L. et H.R. Black. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure* (3<sup>e</sup> édition), Philadelphie (PA), Lippincott Williams & Wilkins, 2003, 496 p.

Jan, F. *Thérapeutiques en cardiologie*, Paris, Elsevier Masson, 2004, 592 p.

Jan, F. *Cardiologie*, Paris, Elsevier Masson, 2005, 509 p.

Lafrance, J.P. et V. Pichette. *Pharmacologie en néphrologie*, dans P. Beaulieu et C. Lambert (ss la dir. de), *Précis de pharmacologie. Du fondamental à la clinique*, Montréal, Presses de l'Université de Montréal, 2010, p. 508-521.

Lehne, R.A. *Pharmacology for Nursing Care* (6<sup>e</sup> édition), St. Louis (MO), Elsevier Saunders, 2007, 1354 p.

Marieb, E.N., K. Hoehn, L. Moussakova et R. Lachaine. *Anatomie et physiologie humaines* (4<sup>e</sup> édition), Saint-Laurent (QC), Éditions du Renouveau pédagogique, 2010, 1293 p.

McAlister, F.A., K. Wilkins, M. Joffres, F.H. Leenen, G. Fodor, M. Gee et al. « Changes in the rates of awareness, treatment and control of hypertension in Canada over

the past two decades », *Canadian Medical Association Journal*, vol. 183, n°9, 14 juin 2011, p. 1007-1013.

McLean, D., K. Kingsbury, J.A. Costello, L. Cloutier et S. Matheson. « 2007 Hypertension Education program (CHEP) recommendations: management of hypertension by nurses », *Canadian Journal of Cardiovascular Nursing*, vol. 17, n°2, 2007, p. 10-16.

Moulin, M. et A. Coquerel. *Pharmacologie* (2<sup>e</sup> édition), Paris, Masson, 2002, 592 p.

Perlemuter, L. et G. Perlemuter. *Guide de thérapeutique* (6<sup>e</sup> édition), Paris, Elsevier Masson, 2010, 2145 p.

Perlemuter, L., G. Perlemuter et L. Pitard. *Guide pratique de l'infirmière* (2<sup>e</sup> édition), Paris, Elsevier Masson, 2008, 1686 p.

Perlemuter, L., J.L. Sélam et G. Collin de l'Hortet. *Diabète et maladies métaboliques* (4<sup>e</sup> édition), Paris, Elsevier Masson, 2003, 352 p.

Rouquette, C. *Médecine, chirurgie et soins infirmiers*, Paris, Lamarre, 2002, 495 p.

Smeltzer, S.C. et B.G. Bare. *Soins infirmiers : médecine et chirurgie. Fonctions respiratoire, cardiovasculaire et hématologique* (vol. 2), Bruxelles, De Boeck, 2011, 592 p.

Stora, D. *Pharmacologie BP* (3<sup>e</sup> édition), Rueil-Malmaison, Groupe Liaisons, 2005, 382 p.

Willoquet, G., M. Talbert et R. Gervais. *Guide pharmacoclinique*, Paris, Groupe Liaisons, 2009, 1610 p.