

# LIGNES DIRECTRICES SUR L'ADMISSIBILITÉ AU DROIT À PENSION

## HYPERTENSION

**CMP** 00725  
**CIM-9** 401, 405

### DÉFINITION

Puisqu'il n'existe pas de frontière définie entre une tension artérielle normale et une tension artérielle élevée, c'est par consensus que les spécialistes de la recherche en épidémiologie et de la médecine ont défini les groupes de personnes qui présentent un risque accru de développer une morbidité cardiovasculaire et/ou qui bénéficieront d'un traitement médical visant à normaliser leur tension artérielle.

Aux fins d'ACC, l'hypertension est l'élévation persistante de la tension artérielle à des valeurs supérieures ou égales à 140 mm Hg (systolique) et/ou à 90 mmHg (diastolique), ou lorsqu'un médecin qualifié administre un traitement approprié de l'hypertension. Les deux valeurs de tension, systolique et diastolique, sont importantes.

Il est difficile d'évaluer isolément la signification clinique d'une seule lecture limite de l'ordre de 140/90. Elle n'est généralement pas considérée comme un signe d'hypertension, sauf si l'élévation persiste.

L'hypertension peut être essentielle ou secondaire (voir Anatomie et physiologie).  
**On ne peut demander un droit à pension pour l'hypertension en tant qu'entité distincte que dans les cas d'hypertension essentielle.**

### NORME DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic d'hypertension doit être posé par un médecin qualifié, à la lumière des lignes directrices consensuelles les plus récentes de la Société canadienne d'hypertension artérielle. Pour bien diagnostiquer l'hypertension, le médecin doit impérativement effectuer une série de lectures de la tension artérielle.

Un bon diagnostic de l'hypertension consiste à mesurer avec exactitude la tension artérielle à au moins trois reprises sur une période de plusieurs semaines.

Un bilan sanguin et des radiographies permettent d'éliminer les causes secondaires d'hypertension.

La tension artérielle sera mesurée avec exactitude dans la mesure où les conditions seront uniformisées autant que possible :

- on doit utiliser un sphygmomanomètre au mercure;
- la personne doit être assise, et détendue; les lectures prises en position couchée ou debout peuvent apporter des renseignements supplémentaires, particulièrement importants chez les personnes âgées et chez les personnes diabétiques, plus sujettes à l'hypertension orthostatique;
- le bras doit être dénudé et posé sur un accoudoir à la hauteur du cœur;
- le brassard doit être de dimensions appropriées; il doit être appliqué uniformément sur le bras dénudé; la partie gonflable du brassard doit être placée sur l'artère brachiale; la longueur de cette partie doit correspondre à au moins 80 % de la circonférence du bras, et sa largeur, à au moins 40 %;
- le brassard doit envelopper fermement le bras et être gonflé à 30 mm Hg de plus que la tension à laquelle le pouls radial s'estompe;
- chez les personnes âgées, si le pouls radial demeure palpable lorsque la pression exercée par le brassard dépasse la tension systolique attendue, la lecture peut être faussement élevée (pseudo-hypertension);
- le brassard doit être dégonflé à la vitesse maximale de 2 mm Hg/battement (2 mm Hg/sec); la valeur systolique est notée dès que le bruit répétitif (Korotkoff, phase I) est perçu;
- si les valeurs initiales sont élevées, plusieurs autres lectures doivent être prises après cinq minutes de repos au calme;
- chaque fois, il faut prendre la moyenne de deux ou de trois lectures. Si les deux premières lectures diffèrent de plus de 4 mm Hg (systolique ou diastolique), il faut en prendre davantage. La valeur diastolique correspond à la disparition du bruit de Korotkoff (phase V). On peut utiliser l'assourdissement du bruit (Korotkoff, phase IV ) pour déterminer la valeur systolique uniquement si le bruit continue de s'estomper.

La fréquence et le rythme cardiaques doivent être mesurés et notés pendant ce temps. Lorsque le rythme cardiaque est irrégulier, p. ex. en fibrillation auriculaire, la tension systolique notée doit être la valeur moyenne d'une série de lecture en phase I, et la tension diastolique, la moyenne d'une série de lectures en phases IV et V.

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Qu'elle soit normale ou élevée, la tension artérielle fluctue. L'amplitude de ces fluctuations varie. Par exemple, chez une personne qui vit un stress émotionnel, les chiffres tensionnels peuvent atteindre temporairement 220/90, tandis qu'ils peuvent s'abaisser à 90/40 pendant le sommeil profond.

On parle d'*hypertension labile* lorsque l'amplitude des fluctuations est importante.

La tension *systolique* permet d'évaluer l'influence de la tension artérielle sur la morbidité cardiovasculaire. Le traitement de l'hypertension permet de réduire la mortalité et la morbidité, surtout chez les personnes âgées. Le principal avantage du traitement est la réduction du nombre d'accidents vasculaires cérébraux. Les autres facteurs en jeu dans l'influence de la tension artérielle sur la fréquence d'événements cardiovasculaires morbides sont l'âge, la race et le sexe; les jeunes hommes de race noire sont les plus sujets aux conséquences de l'hypertension.

L'hypertension soutenue peut s'aggraver (*h. accélérée*) et même devenir *maligne*, mais rarement chez les personnes qui suivent un traitement antihypertensif. *L'hypertension accélérée* correspond à une hausse notable récente des chiffres tensionnels associée à des signes de lésions vasculaires à l'examen du fond d'oeil, mais sans oedème papillaire. *L'hypertension maligne* se définit non pas uniquement par les chiffres tensionnels élevés, qui dépassent souvent 200/140, mais aussi par la présence d'oedème papillaire, généralement accompagné d'hémorragies et d'exsudats rétiens.

## Classification

L'hypertension peut être essentielle ou secondaire.

L'hypertension essentielle est une hypertension primaire de cause inconnue (pour plus d'explications, voir **CONSIDÉRATIONS LIÉES À LA PENSION**, section A). Dans 95 % des cas, il s'agit d'hypertension essentielle. Les premières manifestations sont décrites dans la section **DÉFINITION**.

L'hypertension secondaire est une manifestation de certaines maladies. **Lorsqu'elle fait partie d'une affection ouvrant droit à pension, il n'est pas nécessaire d'obtenir une décision corollaire pour l'hypertension, puisqu'elle sera incluse dans le droit à pension et l'évaluation propres à cette affection.** Les maladies primaires, dont les plus importantes dans ce cas sont les néphropathies et les maladies endocriniennes, comprennent :

- (1) hypertension rénale résultant de :
  - glomérulonéphrite chronique
  - pyélonéphrite chronique
  - polykystose rénale
  - sténose vasculaire rénale
- (2) hypertension d'origine endocrinienne résultant de :
  - hypertension surrénalienne (p. ex. maladie de Cushing)
  - acromégalie

- hypercalcémie
  - prise de contraceptifs oraux
  - phéochromocytome
- (3) coarctation de l'aorte
- (4) toxémie gravidique
- (5) porphyrie

## CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Même bénigne, l'hypertension non traitée peut s'aggraver et causer la mort.

Le premier signe clinique est l'élévation de la tension artérielle par rapport à l'intervalle normal. Il n'y a habituellement aucun autre symptôme clinique; la personne peut toutefois remarquer des maux de tête tôt le matin et un pouls vigoureux. L'hypertension est souvent décelée dans le cadre d'un examen médical ordinaire, ou après une complication vasculaire des suites de l'artériosclérose, p. ex. accident vasculaire cérébral ou crise cardiaque.

Comme son évolution est très variable, il est impossible de prévoir son cours. Voici les situations extrêmes :

1. Persistance d'hypertension bénigne, avec peu de signes d'aggravation ou de complication pendant 20 à 30 ans.
2. Apparition extrêmement rapide d'hypertension de plus en plus marquée, associée à des lésions rénales progressives graves et au décès (on parle alors d'hypertension *accélérée* ou d'hypertension *maligne*).

La maladie évolue lentement et graduellement. Au moment où la tension artérielle est élevée, les facteurs déclencheurs peuvent avoir été occultés par de multiples mécanismes de compensation.

Selon des données épidémiologiques, il y a un lien direct entre la tension artérielle et les événements cardiovasculaires, peu importe la hauteur des chiffres tensionnels. Même dans les cas relativement bénins (sans signes de lésions organiques), le risque de complications importantes est élevé s'il n'y a aucun traitement pendant 7 à 10 ans. Dans plus de 50 % de ces cas, on finira par constater des lésions organiques directement attribuables à l'hypertension, p. ex. cardiomégalie, insuffisance cardiaque congestive, rétinopathie, accident vasculaire cérébral et/ou insuffisance rénale.

## CONSIDÉRATIONS LIÉES À LA PENSION

### A. CAUSES ET/OU AGGRAVATION

**LES CONDITIONS ÉNONCÉES CI-DESSOUS NE DOIVENT PAS OBLIGATOIREMENT ÊTRE REMPLIES. DANS CHAQUE CAS, LA DÉCISION DOIT SE PRENDRE EN FONCTION DU BIEN-FONDÉ DE LA DEMANDE ET DES PREUVES FOURNIES.**

#### 1. HYPERTENSION ESSENTIELLE

Un certain nombre de variables génétiques peuvent influencer sur la hauteur des chiffres tensionnels. Dans la majorité des cas, il s'agit d'hypertension essentielle, dont la cause est inconnue. On sait toutefois que les facteurs de risque suivants contribuent à l'apparition ou à l'aggravation de l'hypertension essentielle chez certaines personnes :

##### a) Obésité avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

L'obésité est une hausse du poids corporel causée par l'accumulation de tissu adipeux, et non par l'oedème, un épanchement péritonéal ou pleural, ou l'hypertrophie musculaire.

*Aux fins d'ACC, obésité signifie une augmentation importante du poids, de l'ordre de 20 % par rapport au poids « idéal », et un indice de masse corporelle (IMC) de 30 ou plus.*

$$\text{IMC} = \frac{\text{poids en kg}}{\text{taille en mètres carrés}}$$

##### b) Dépendance à l'alcool ou abus d'alcool au moment du diagnostic ou de l'aggravation des symptômes

Les critères servant au diagnostic de la dépendance à l'alcool et de l'abus d'alcool sont définis dans le DSM-IV.

##### c) Ingestion quotidienne de plus de 10 grammes (175 mmol ou 3 cuillerées à thé) de suppléments de sel la veille de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

En moyenne, cette quantité de sel doit être ingérée en continu pendant une période d'au moins six mois immédiatement avant qu'il soit possible de poser avec exactitude un diagnostic d'hypertension.

Pour induire ou aggraver l'hypertension, une partie de l'excès de sodium doit être retenue par les reins.

d) Stress précédant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Un stress physique et/ou émotionnel d'une *intensité exceptionnelle et de longue durée* peut contribuer à déclencher ou à aggraver l'hypertension. Chaque cas doit être étudié individuellement. Un stress physique et/ou émotionnel aigu peut entraîner une hausse temporaire de la tension artérielle. La TA revient alors à la normale et il n'y a pas d'hypertension.

e) Tabagisme précédant l'aggravation des symptômes

Aucun intervalle de temps ne peut être défini dans ce cas.

f) Inactivité précédant l'aggravation des symptômes

Aucun intervalle de temps ne peut être défini dans ce cas.

g) Incapacité d'obtenir un traitement médical approprié

## 2. HYPERTENSION SECONDAIRE

À titre de manifestation d'autres maladies, affections et/ou traitements, l'hypertension secondaire est considérée comme faisant partie de la maladie, de l'affection et/ou du traitement d'origine aux fins des pensions. Voici les cas pertinents :

a) Sténose artérielle rénale au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

La *sténose artérielle rénale* est l'occlusion complète ou partielle (au moins 50 %) de l'artère rénale entraînant des manifestations cliniques d'hypertension non normalisée, une atteinte rénale ou un oedème pulmonaire aigu. Elle est causée notamment par l'athérosclérose, la dysplasie fibromusculaire, la dissection, la fibrose ou la cicatrisation (après une chirurgie ou un traumatisme) et la compression externe.

b) Insuffisance rénale chronique au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

L'*insuffisance rénale chronique* est une atteinte rénale permanente et irréversible qui entraîne la destruction des néphrons. Elle est associée à une anomalie fonctionnelle rénale manifeste.

c) Maladie parenchymateuse rénale chronique au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

La *maladie parenchymateuse rénale chronique* se définit comme des lésions irréversibles du parenchyme rénal attribuables à diverses causes, notamment :

- pyélonéphrite chronique
- glomérulonéphrite chronique
- néphrosclérose diabétique
- néphropathie obstructive
- néphropathie attribuable aux analgésiques
- tuberculose rénale
- polykystose rénale
- ischémie ou infarctus rénal

d) Néoplasme sécrétant de la rénine au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

Comme son nom l'indique, ce *néoplasme sécrète de la rénine*, qui est l'enzyme qui catalyse la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine I.

e) Hyperinsulinémie / insulino-résistance avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

C'est une association de longue date, en particulier chez une personne obèse, mais elle existe également chez les hypertendus non obèses. Certains groupes ethniques, comme les Pimas, ne sont pas atteints par cette association. Par contre, elle touche les personnes de races noire, jaune et blanche.

f) Syndrome de Cushing, aldostéronisme primaire ou phéochromocytome au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

Le *syndrome de Cushing* est une affection due à la sécrétion de trop grandes quantités d'hormones corticosurréaliennes, elle-même causée soit par la présence de néoplasmes dans le cortex surrénalien ou le lobe antérieur de

l'hypophyse, soit par une glucocorticothérapie à doses élevées pendant de longues périodes.

L'*aldostéronisme primaire* est un syndrome associé à l'hypersecretion du principal minéralocorticoïde surrénalien, l'aldostérone.

Le *phéochromocytome* est un néoplasme du tissu chromaffine, habituellement sis dans la médullosurrénale ou dans un ganglion sympathique, qui produit, emmagasine et sécrète des catécholamines.

- g) Collagénose avec manifestations vasculaires et atteinte rénale au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

La *collagénose avec manifestations vasculaires* est une maladie auto-immune entraînant une vascularite, p. ex. polyartérite noueuse.

- h) Lésion rénale entraînant la cicatrisation du tissu rénal et le dysfonctionnement rénal avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

- i) Lésion d'une artère rénale entraînant la sténose de cette artère avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

- j) Pharmacothérapie qui ne peut être ni interrompue ni substituée et qui a provoqué l'élévation de la tension artérielle au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

*Il faut obtenir des preuves médicales pour prouver :*

que l'hypertension est associée à la prise d'un médicament en particulier;  
et  
qu'il est impossible d'interrompre ou de modifier le traitement.

On ne peut démontrer une association entre la pharmacothérapie et l'hypertension uniquement sur la base d'un lien temporel entre la prise du médicament et l'apparition ou l'aggravation de l'hypertension.

L'aggravation de l'hypertension attribuable à une pharmacothérapie n'est pas temporaire.

La pharmacothérapie comprend, entre autres, le traitement par des glucocorticoïdes et des oestrogènes.



k) Faible poids à la naissance

Il est reconnu que le faible poids à la naissance par suite de malnutrition foetale est suivi, plus tard dans la vie, d'une incidence accrue de tension artérielle élevée.

l) Incapacité d'obtenir une prise en charge clinique appropriée**B. AFFECTIONS DONT IL FAUT TENIR COMPTE DANS LA DÉTERMINATION DU DROIT À PENSION/L'ÉVALUATION**

- hypertrophie du ventricule gauche

**C. AFFECTIONS COURANTES POUVANT DÉCOULER EN TOTALITÉ OU EN PARTIE DE L'HYPERTENSION ET/OU DE SON TRAITEMENT**

- athérosclérose, notamment :
  - cardiopathie artérioscléreuse
  - maladie cérébrovasculaire artérioscléreuse
  - maladie vasculaire périphérique artérioscléreuse
- insuffisance cardiaque\*
- accident vasculaire cérébral hémorragique
- insuffisance rénale chronique

\* Aux fins de la pension d'ACC, l'insuffisance cardiaque n'est acceptable que comme diagnostic pour des demandes relatives à des affections secondaires.

---

**BIBLIOGRAPHIE**

1. Australie. Department of Veterans Affairs : recherche médicale se rapportant au Statement of Principles concernant Hypertension, où sont citées les références suivantes :
  - 1) Stamler, J. (1991) Epidemiologic Findings on Body Mass and Blood Pressure in Adults *Ann Epidemiol* Vol. 1 No. 4 May 1992: p. 357.
  - 2) McCarron DA, Haber E, Slater EE. (1993) Writing in *Scientific American Medicine*. Rubenstein, ER and Federman, DD. (Eds) Scientific American Inc. New York, p. 1-1
  - 3) Australian Consensus Conference 1993. *The Management of Hypertension* (1994) *Med J Aust* Mar 21; 160: Suppl: p. S4
  - 4) Williams GH (1994). In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Wilson, JD et al (Eds). McGraw-Hill, New York 13th Ed. p. 1116.
  - 5) The Fifth Report of the Joint National Committee on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (1993) *Arch Intern Med*, Vol. 153, pp. 156-7.
  - 6) Olefsky, JM. (1994) Writing In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Wilson, JD et al (Eds). McGraw-Hill, New York, 13th Ed., p. 449.
  - 7) Harlan WR, Alan L, et al (1984) Blood Pressure and Nutrition in Adults, The National Health And Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology*. Vol 120 No.1 pp 17-28.
  - 8) INTERSALT Cooperative Research Group. (1988) INTERSALT: An international study of electrolyte excretion and blood pressure: Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion, *BMJ* 297:319-328.
  - 9) Cassano PA, Segal MR, Vokonas PS & Weiss ST. (1990) Body Fat Distribution, Blood Pressure, and Hypertension *Ann Epidemiol* 1990;1 pp 33-48
  - 10) He J, Klag, MJ, Whelton PK, Chen Jy, Qian Mc, He GQ. (1994) Body mass and blood pressure in a lean population in southwestern China. *Am J Epidemiol* Feb 15; 139(4) pp. 380-9
  - 11) Ching, GWK and Beevers, DG. (1991) Reviews in Medicine, Hypertension. *Postgrad Med J*, 67, 233.
  - 12) Hovell, MF (1982) The Experimental Evidence for Weight-Loss Treatment of Essential Hypertension: A Critical Review *Am J Pub Health* 1982;72 p. 359.
  - 13) Weissfeld JL, Johnson EH, Brock BM and Hawthorne VM. (1988) Sex and Age Interactions in the Association between Alcohol and Blood Pressure. *Am J Epidemiol*, Vol. 128, No. 3 pp. 559-569.

- 14) Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB and Gerard MJ. (1977) Alcohol Consumption and Blood Pressure Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination Data. *NEJM* 296:1194-1200.
- 15) Marmot MG, Elliot P et al. (1994) Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *BMJ*, Vol 308, 14 May 1994, pp. 1263-1267.
- 16) Paulin JM, Simpson FO & Waal-Manning HJ. (1985) Alcohol Consumption and blood pressure in a New Zealand community study *NZ Med J* Vol. 98 No. 780, 12 June 1985, pp. 425-428.
- 17) Krogh V, Trevisan M, Jossa F, Farinero E, Panicio S, Mancini M, Menotti A, Ricci G. (1993) Alcohol and Blood Pressure. *Annals Epidemiology*, 3 p. 245.
- 18) Klatsky A, Friedman GD & Armstrong MA. (1986) The Relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study. *Circulation* 73, No. 4, p. 628.
- 19) Saunders JB, Beevers DG & Paton, A. (1981) Alcohol-Induced Hypertension. *The Lancet*, 26 September, p. 656.
- 20) Puddey IB, Beilin LJ and Vandongen R. (1987) Regular Alcohol Use Raises Blood Pressure in Treated Hypertensive Subjects. *The Lancet*, March 21, p. 647.
- 21) Schuckit MA. (1994) Writing in *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Wilson JD et al (Eds). McGraw-Hill, New York, 13th Ed., p. 2422.
- 22) Association psychiatrique américaine (1989) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Troisième édition - Révisée) DSM-III-R* p 189.
- 23) Stress Working Party. (1988) Stress and cardiovascular disease: a report from the National Heart Foundation of Australia. *MJA*, May 16, Vol. 148, pp. 510-11
- 24) Freeman Z (1988) Stress and Cardiovascular Disease. (Ed) *MJA*, Vol. 148, May 16, pp. 489-91.
- 25) Monk M (1980) Psychologic Status And Hypertension. *American Journal of Epidemiology*. Vol 112 No.2 p 203.
- 26) O'Rourke, M. (1990) The Relationship between Stress and Heart Disease. A paper prepared for the Department of Veterans' Affairs. pp. 1-17, with letter of transmission Freeman, Zelman S (1990) Stress and Hypertension - a critical review. *Med J Aust* 153 pp. 621-625.
- 27) Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, Karasek RA, Schlissel Y, Devereux RB, Ganau A, Alderman M, Warren K, and Pickering T. (1990) The Relationship Between 'Job Strain,' Workplace Diastolic Blood Pressure, and Left Ventricular Mass Index *JAMA* Vol. 263, pp. 1929-1935.
- 28) Cottingham EM, Brock BM, House JS, Hawthorne VM. (1985) Psychosocial factors and blood pressure in the Michigan Statewide Blood Pressure Survey. *Am J Epidemiol* No. 4; 121 pp.515-529.

- 29) Steptoe A. (1986) Stress mechanisms in hypertension. *Postgrad Med J*; 62 pp.697-699.
- 30) Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. (1993) Psychological Predictors of Hypertension in the Framingham Study Is there tension in hypertension? *JAMA*, November 24, 1993, Vol. 270, No. 20, pp. 2439-2443.
- 31) Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, Karasek RA, Schluskel Y, Devereux RB, Ganau A, Alderman M, Warren K, and Pickering T. (1990) *op cit* p. 1929.
- 32) Wells KB, Golding JM, Burnam MA. (1989) Chronic medical conditions in a sample of the general population with anxiety, affective and substance use disorders. *Am J Psychiatry* 146 pp.1440-1446.
- 33) Katon, W. (1986) Panic disorder: epidemiology, diagnosis and treatment in primary care. *J Clin Psychiatry* 10(supp) pp. 21-27.
- 34) Markovitz JH, Matthews KA, Wing RR, Kuller LH, Meilahn, EN. (1991) Psychological, biological and health behaviour predictors of blood pressure changes in middle-aged women..*J Hyper* 9 pp. 399-406.
- 35) Frost CD, Law MR, and Wald NJ. (1991) By how much does dietary salt restriction lower blood pressure? II Analysis of observational data within populations. *BMJ* Vol. 302 p. 815-818.
- 36) Poulter NR, Kham KT, Hopwood BEC, Mugambi M, Peart WS, Rose G and Sever PS. (1990) The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. *BMJ* Vol. 300 p. 967-972
- 37) Muntzel M Drueke TA. (1992) A Comprehensive Review of the Salt and Blood Pressure Relationship (review). *American Journal of Hypertension*. Vol 5 p 17S.
- 38) Muntzel M Drueke TA. (1992) A Comprehensive Review of the Salt and Blood Pressure Relationship (review). *American Journal of Hypertension*. Vol 5 p 17S.
- 39) Law MR, Frost CD and Wald NJ. (1991) By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* Vol. 302 p. 819.
- 40) Zhu K & Psaty BM. (1992) Sodium and Blood Pressure: the Puzzling Results of Intrapopulation Epidemiologic Studies. *Med Hypotheses* 38, p. 120
- 41) Drueke TB (1994) False Certitude On Salt and Blood Pressure *The Lancet* Vol. 343 p 61 (letter).
- 42) James WPT, Ralph A and Sanchez-Castillo CP: (1987) The Dominance Of Salt In Manufactured Food In The Sodium Intake Of Western Societies. *Lancet* i p 426.
- 43) Trap-Jensen J (1988) Effects of smoking on the heart and peripheral circulation. (Review). *Am. Heart J.* 115 p. 263.

- 44) Green, MS, Jucha, E, and Luz, Y. (1986) Blood pressure in smokers and non-smokers. Epidemiologic findings. *Am. Heart J.* 111:932.
  - 45) Farmer, J. A. et Gotto, A. M. (1996) Dans : *Traité de médecine cardiovasculaire*. E. Braunwald (dir.). Padoue, Italie : Piccin, p. 2657.
  - 46) Holbrook, JH. (1994) Writing In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Wilson, JD et al (Eds). McGraw-Hill, New York, 13th Ed., p. 2435.
  - 47) Robertson D, Frolich JC, Carr RK et al. (1978) Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines, and blood pressure. *N Eng J Med* 1978;298:181-6.
  - 48) Whitsett TL, Manion CN, Christensen HD. (1984) Cardiovascular effects of coffee and caffeine. *Am J Cardiol* 53 pp. 918-22.
  - 49) MacDonald TM, Sharpe K, Fowler G, Lyons D, Freestone S, Lovell HG, Webster J, Petrie JC. (1991) Caffeine restriction: effect on mild hypertension. *BMJ* Vol. 303, pp. 1235-1238.
  - 50) Lewis, CE, Caan, B, et al. (1993) Inconsistent Associations of Caffeine-containing Beverages with Blood Pressure and with Lipoproteins. *Am J Epidemiol*, 138 pp. 502-7. Ledingham, JGG. (1987) Writing in *Oxford Textbook of Medicine*. Weatherall, DJ, Ledingham, JGG & Warrell, DA. (Eds). OUP. Oxford. pp. 13.383
  - 51) Wood JJ and Oates JA. (1994) Writing in *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Wilson, JD et al (Eds). McGraw-Hill, New York, 13th Ed., p. 409.
  - 52) Jonsson, A. and Hansson, L. (1977) Prolonged exposure to a stressful stimulus (noise) as a cause of raised blood pressure in man, *The Lancet*, January 8, 1977, p.87.
  - 53) Lercher et al., (1993) Work noise annoyance and blood pressure: combined effects with stressful working conditions, *Int Arch Occup Environ Health* 65, p.23.
  - 54) Hessel, P. and Sluis-Cremer, G K., (1994) Occupational Noise Exposure and Blood Pressure: Longitudinal and Cross-sectional Observations in a group of Underground Miners, *Archives of Environmental Health*, March/April 1994 [Vol. 49(No.2)], p.128.
- 
2. Braunwald, Eugene, ed. *Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Toronto: W.B. Saunders, 1997.
  3. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. May 4, 1999. Canadian Medical Association Journal. 160 (9 Suppl).
  4. Fauci, Anthony S. and Eugene Braunwald, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14<sup>th</sup> ed. Montreal: McGraw-Hill, 1998.

5. Goldman, L., ed. *Cecil Textbook of Medicine*. 21<sup>st</sup> ed. New York: W.B. Saunders, 2000.
6. Recommandations de 1999 pour le traitement de l'hypertension artérielle au Canada. 14 déc. 1999. *Journal de l'Association médicale canadienne*. 161 (12 Suppl).