

UNIVERSITE DE BATNA 2
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE
UT5 DE PHARMACOLOGIE CLINIQUE

LES ANTIHYPERTENSEURS

Dr. ACHACHI.N

Année universitaire : 2022–2023

Onlydoo.com

PLAN

Rappel physiologique et physiopathologique

- Définition de l'HTA
- Mécanismes physiologiques de régulation de la PA
- La régulation nerveuse
- La régulation hormonale
- Étiologie de l'HTA
- Physiopathologie de l'HTA essentiel
- Traitement de l'HTA

Les médicaments antihypertenseurs

- Définition et sites d'action
- Les sympathomodulateurs
- Les antagonistes du SRAA (IEC et ARA II)
- Les antagonistes calciques
- Les vasodilatateurs directs
- Les diurétiques
- Autres anti-HTA
- Associations des anti-HTA

INTRODUCTION

- L'HTA est la maladie cardiovasculaire la plus fréquente.

Facteurs de risques

- Age, sexe, race
- Tabagisme
- Diabète
- Dyslipidémie
- Antécédents familiaux de maladies CV

Complications

- AVC
- Atteinte des artères coronaires
- IDM
- IC
- IR

- Beaucoup de Medts efficaces sont disponibles (utilisés en monothérapie ou en association). La connaissance de leurs mécanismes antihypertenseurs et leurs sites d'action, permet la prévision précise de l'efficacité et de la toxicité.



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

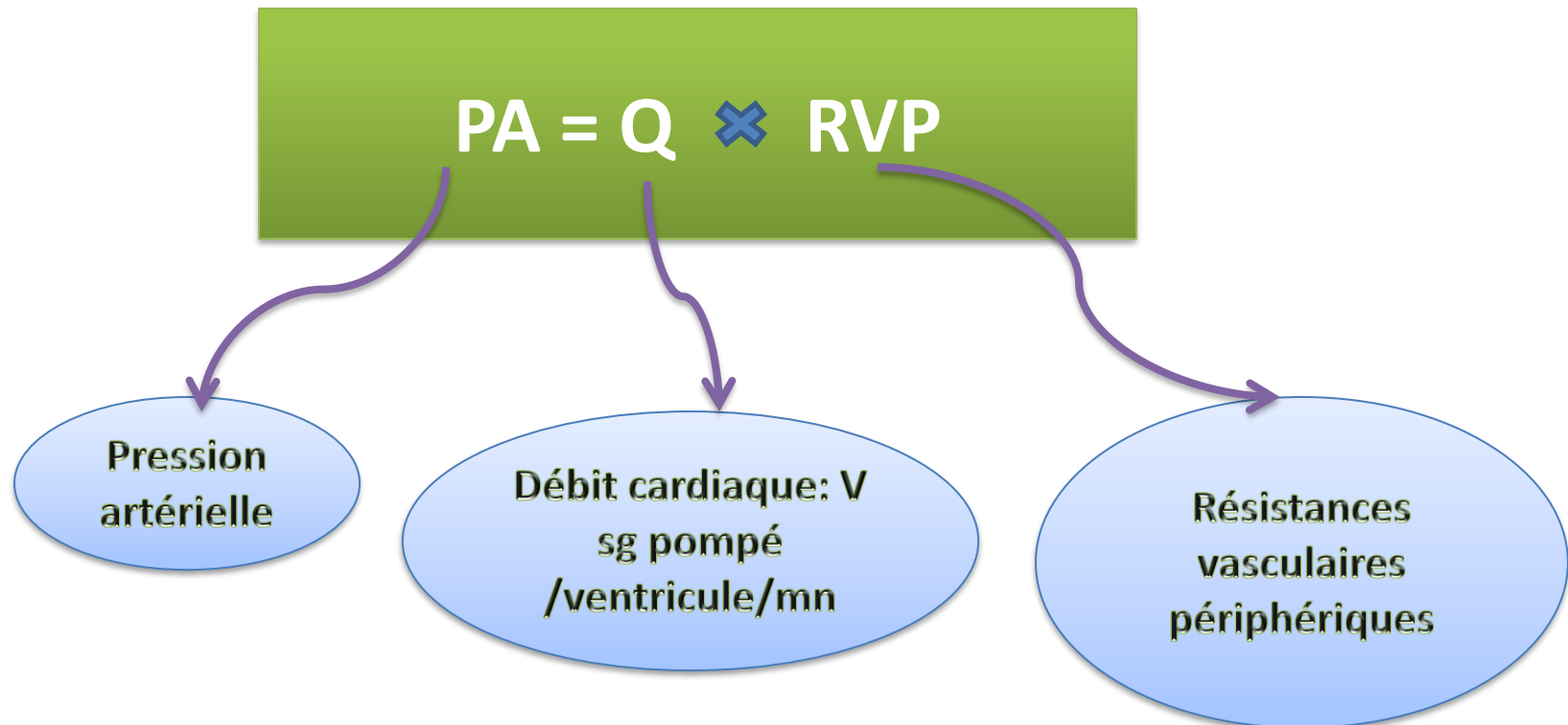
Définition de l'HTA

- élévation anormale, permanente ou paroxystique, de la tension artérielle au repos.
- HTA : pression **systolique** est habituellement ≥ 140 mm Hg et (ou) la pression **diastolique** est habituellement ≥ 90 mm Hg, ceci chez un patient adulte d'âge moyen, au repos, allongé depuis plus de 10 minutes.
- Frontière de **130/80** chez les **diabétiques** et les **IR**.

Catégorie	Pression systolique (mm Hg)	Pression diastolique (mm Hg)
Normotension		
Optimale	< 120	< 80
Normale	120 à 129	80 à 84
Normale haute	130 à 139	85 à 89
Hypertension		
Légère	140 à 159	90 à 99
Modérée	160 à 179	100 à 109
Sévère	≥ 180	≥ 110
Systolique isolée	≥ 140	< 90

Mécanismes physiologiques de régulation de la pression artérielle (PA)

- **PA** : force /unité de surface exercée par le sang sur les vaisseaux.
- **Selon la loi de Poiseuille :**



Mécanismes physiologiques de régulation de la pression artérielle (PA)

$$Q = \text{Freq} \times \text{VES}$$

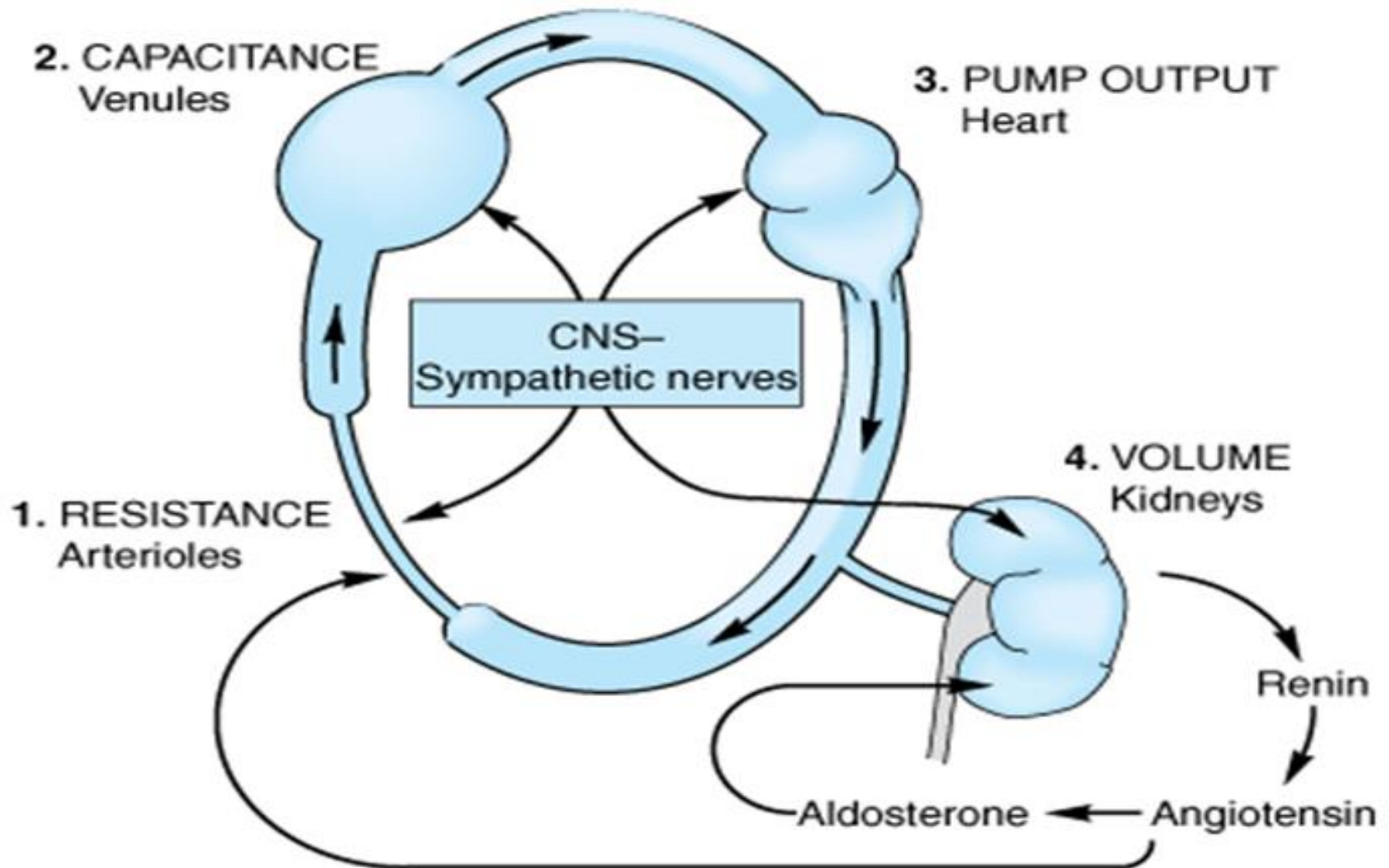
Fréquence
cardiaque

Volume
d'éjection
systolique

$$R = \frac{8 \mu l}{\pi r^4}$$

RVP : tonus artériel et viscosité

Mécanismes physiologiques de régulation de la pression artérielle (PA)



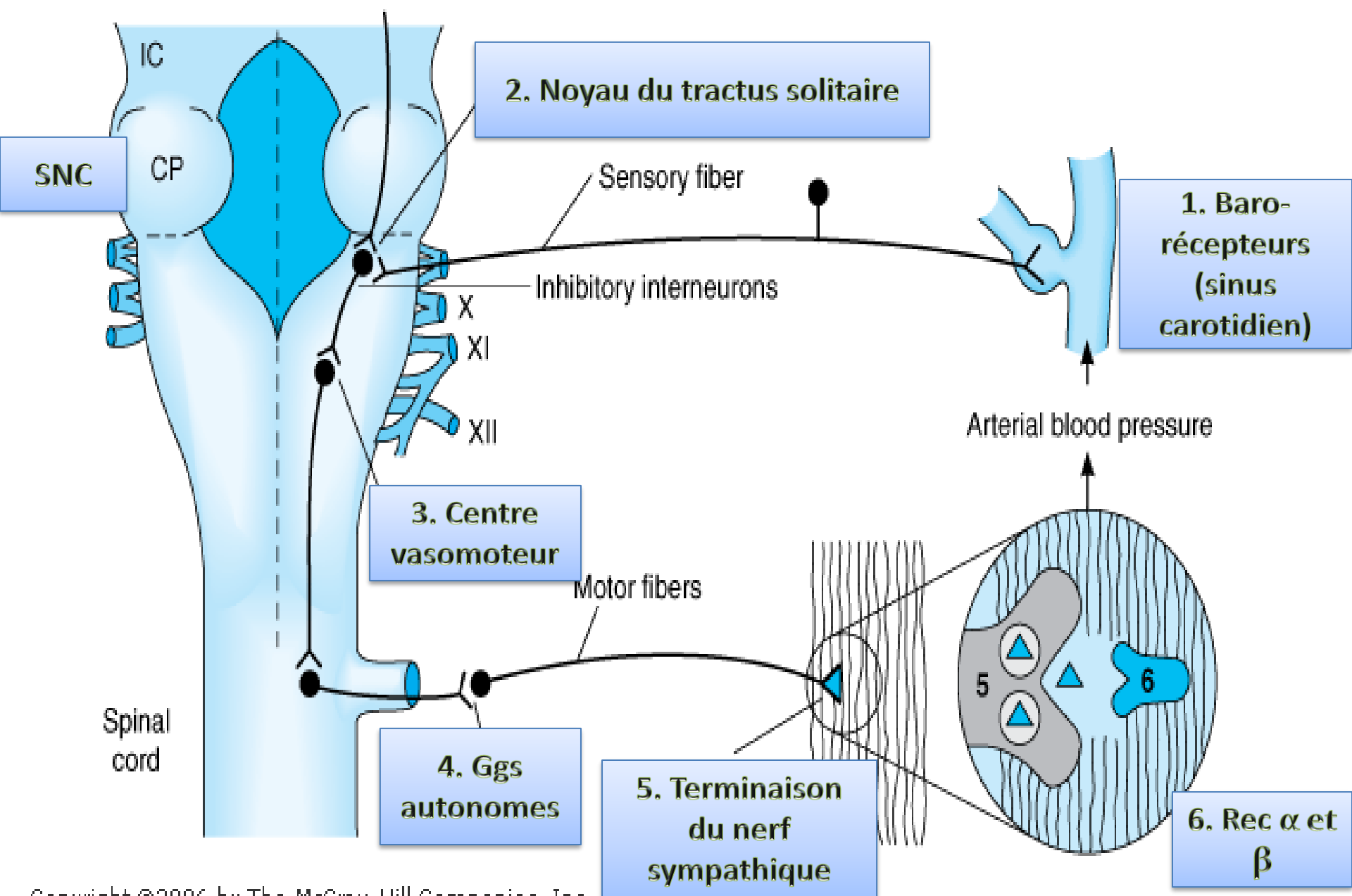
Mécanismes physiologiques de régulation de la pression artérielle (PA)

- **Selon la cinétique d'action** : action à court, moyen et long terme.
- **Selon l'origine** : nerveuse (à court terme) ou hormonale (à moyen et à long terme).

La régulation nerveuse de la PA

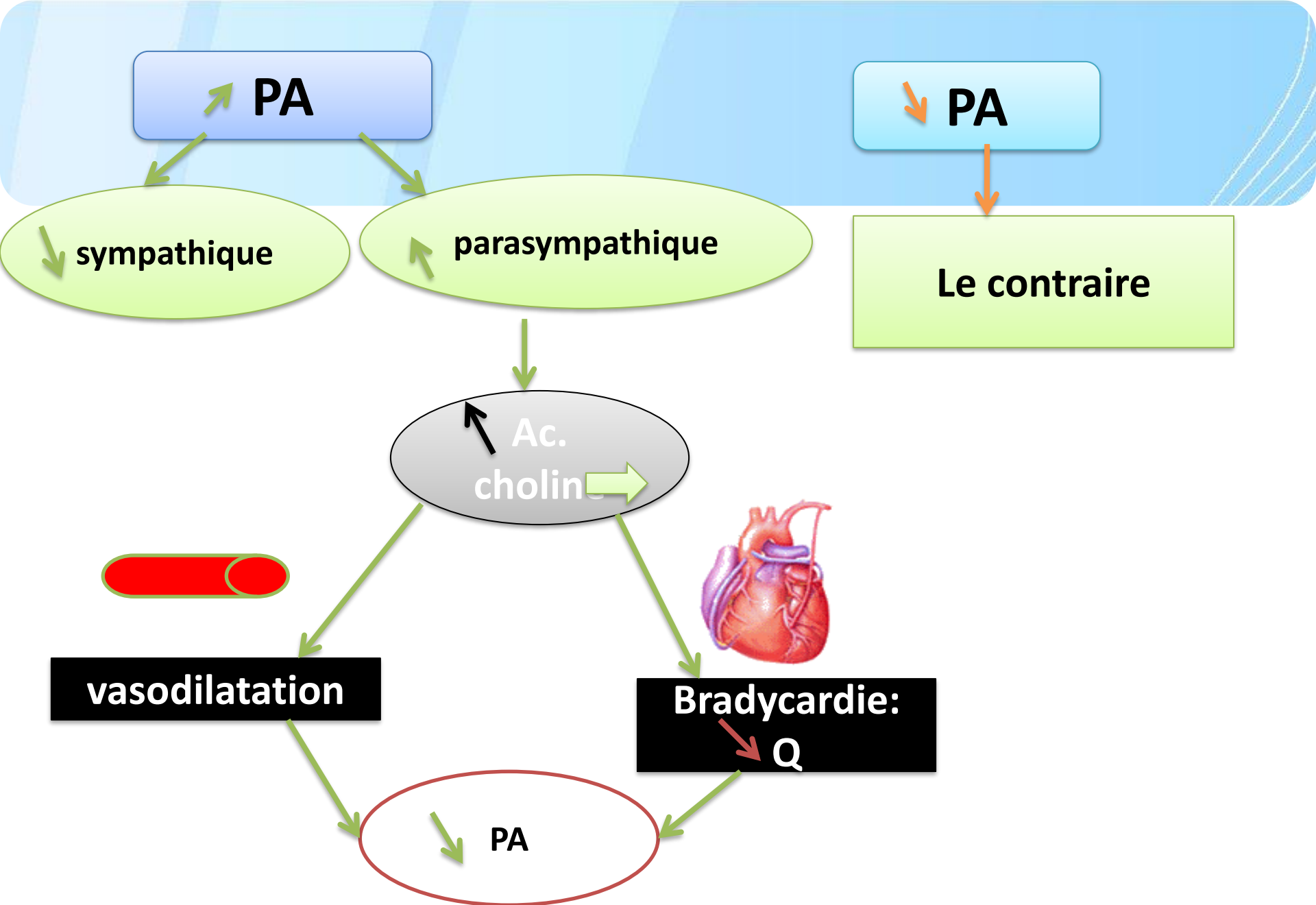
- L'arc réflexe des barorécepteurs = L'arc baroréflexe

Sympathique	Parasympathique
α_1 : Vx : vasoconstriction α_2 : Vx : inhibition de la libération de NA β_1 : coeur : effets inotrope, chronotrope, dromotrope, bathmotrope positifs β_1 : rein : sécrétion de la rénine β_2 : Vx : vasodilatation	Muscarinique : bradycardie vasodilatation



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Baroreceptor reflex arc.



La régulation hormonale de la PA

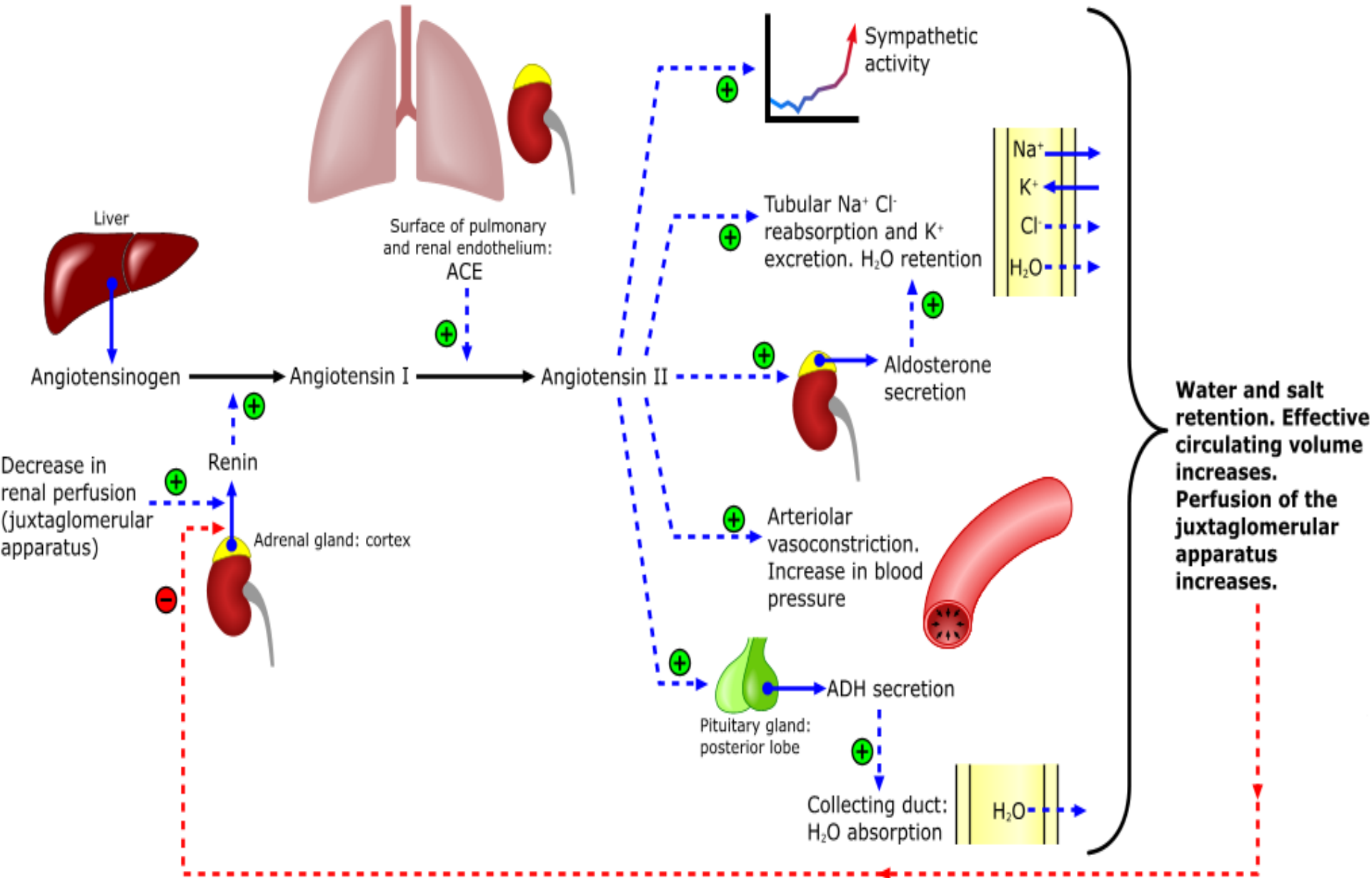
**Système Rénine-Angiotensine-
Aldostérone (SRAA)**

Système Kinine-Kallikréine

Facteur Atrial Natriurétique (FAN)

Monoxyde d'azote (NO)

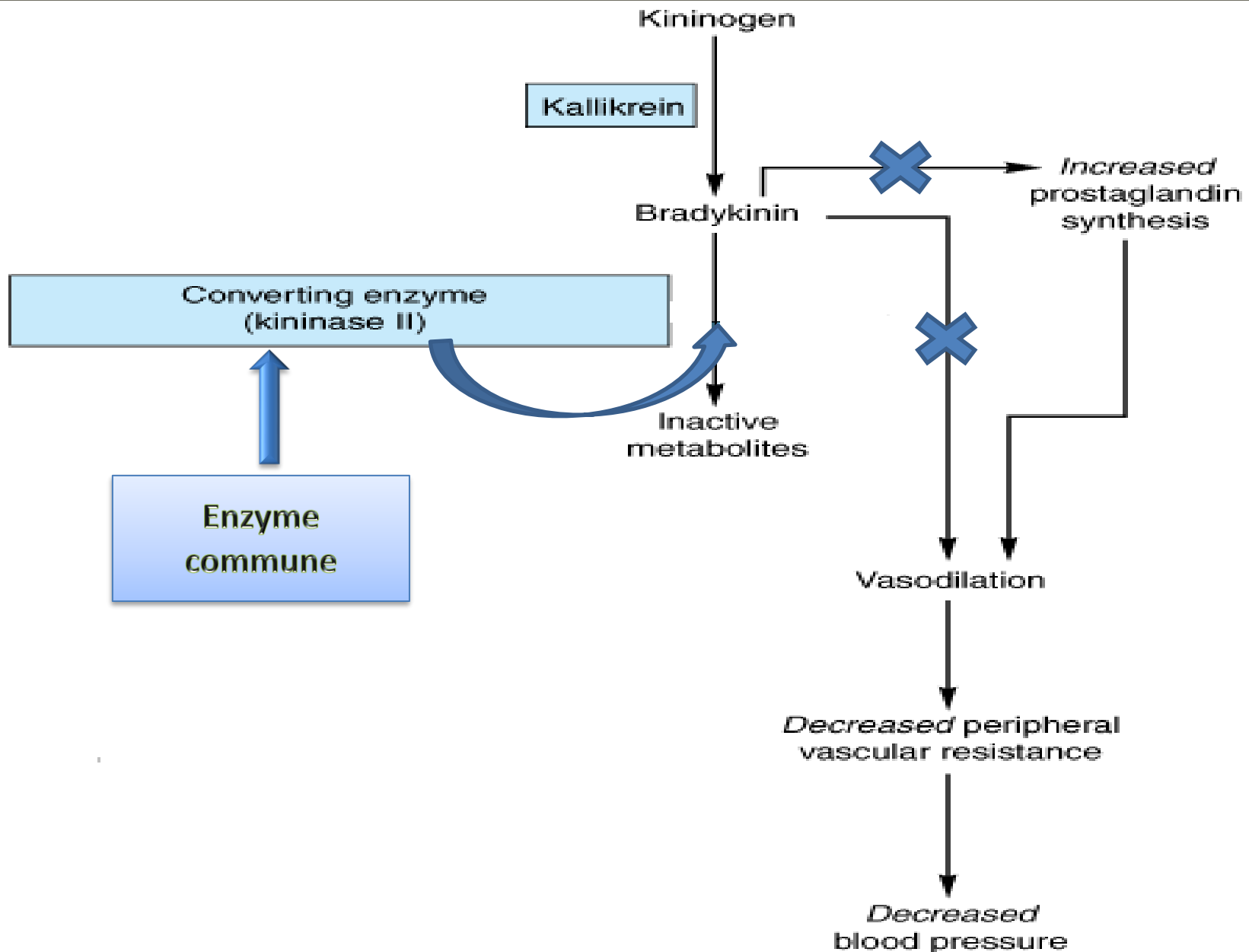
Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)



Les récepteurs de angiotensine II (AT 1 et AT 2)

Récepteurs AT 1	Récepteurs AT 2
Localisation	
Cœur, Vx, Rein: glomérule et TCP ++ , Hypophyse, SNC	Médullo-surrénale, ovaire, utérus, SNC (zones \neq), rein
Propriétés	
À l'origine de la plus part des actions physiologiques de AT II	Voies de signalisation moins élucidés
Couplés à des pr- G	Contrôle de la prolifération cellulaire, Apoptose, \neq tissulaire
Actions	
Rein: fd: .Vasoconstriction artère efférente . Aug réabsorption Na ⁺ FD: .Vasoconstriction artère afférente . Dim. Réabsorption Na ⁺ Contres régulateurs: PGE2, PGI2/NO	Rein: Vasodilatation et natriurèse: activité modulatrice des effets AT 1

Kinine-Kallikréine



Facteurs hormonaux

- **Facteur natriurétique atrial (NAF)** : sécrété en cas d'étirement de la paroi auriculaire, vasodilatateur et natriurétique.
- **Monoxyde d'azote (NO)** : puissant vasodilatateur d'origine endothéliale.
- **Vasopressine (ADH).**

Étiologie de l'HTA

HTA essentielle, primitive ou idiopathique (90%)

HTA secondaire à 1e pathologie non diagnostiquée ou 1e prise médicamenteuse (10%)

- HTA d'origine rénale: Néphropathie parenchymateuse; HTA rénovasculaire..
- HTA de cause endocrinienne : (hyperaldostéronisme primitif, phéochromocytome, syndrome de Cushing).
- HTA médicamenteuse : oestroprogestatifs, corticoïdes, AINS.
- Autres : consommation excessive de réglisse (glycyrrhizine).

Physiopathologie de l'HTA essentielle

L'HTA conserve une origine plurifactorielle qui la rend différente d'un patient à un autre. Elle peut débiter à la faveur :

- **Majoration directe de l'index cardiaque** sous l'effet d'une hyperactivité sympathique.
- **Majoration indirecte de l'index cardiaque** par rétention sodée et expansion du volume plasmatique.
- **Élévation des résistances périphériques** par réduction du diamètre des artérioles.

Sujet jeune

- Hyperactivité sympathique → ↑Q +++ → inadaptation du syst artériel au Q↑ → HTA

Age adulte moyen

- Q normal, mais hypertrophie du VG
- Rv ↑ au repos

Sujet âgé

- HT systolique +++ (> syst 160 mmHg, diast < 90 mmHg)
- ↓ de la compliance artérielle

Traitement de l'HTA

- **Objectif** : réduire une PA élevée et ainsi la survenue au long cours des complications de l'HTA.

Traitement non médicamenteux

- **Règles hygiéno-diététiques :**
- Réduction pondérale
- Restriction sodée
- Arrêt d'alcool et ou tabac
- Activité physique régulière
- Traitement des facteurs de risque : dyslipidémie, diabète.

Traitement médicamenteux

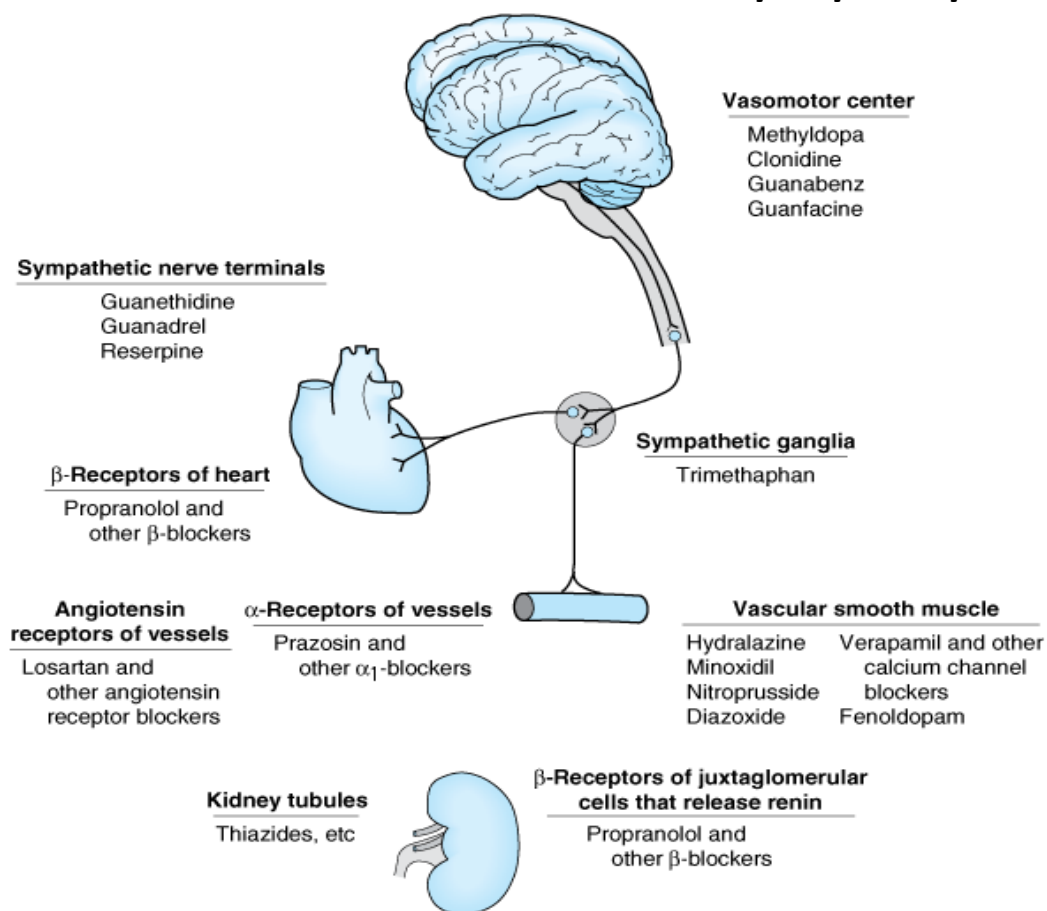
- **Les antihypertenseurs :**
- trt symptomatique à poursuivre longtemps sinon à vie



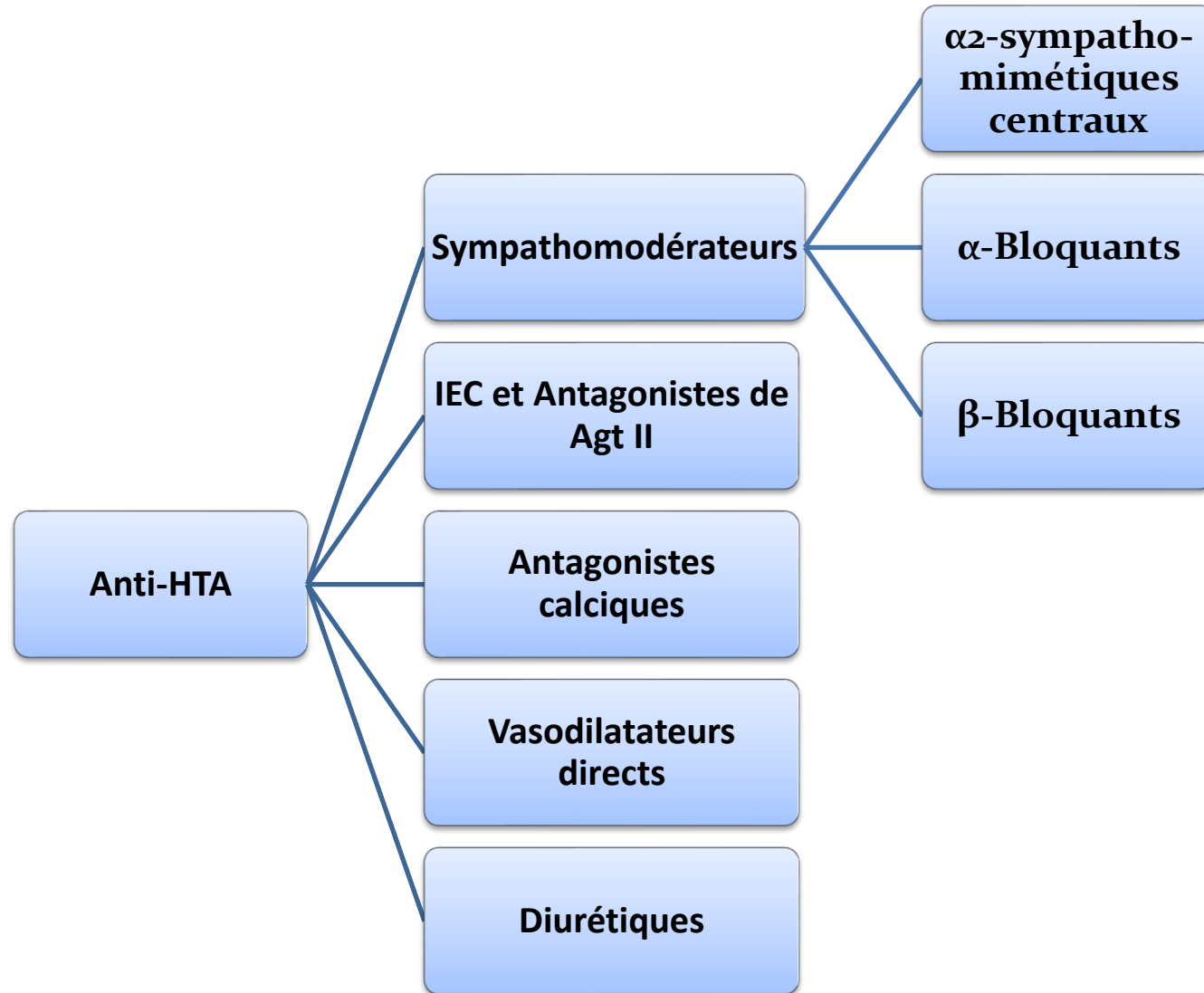
Les antihypertenseurs

Définition

- Ce sont des médicaments qui amènent à la normale une PA anormalement élevée, sans effet hypotenseur, afin de prévenir les complications de l'hypertension, ceci en agissant soit sur le **débit** soit sur les **résistances périphériques** soit sur les 2.



Différentes classes des antihypertenseurs



Les sympathomodulateurs

- Les α_2 -sympathomimétiques (les anti-HTA centraux)
- Les α -bloquants
- Les β -bloquants

Voir cours médicaments du SN sympathique

Les antagonistes du SRAA

Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)

- CAPTOPRIL LOPRIL®
- LISINOPRIL ZESTRIL®
- ENALAPRIL RENITEC®
- BENAZEPRIL BRIEM®
- PERINDOPRIL COVERSYL®
- RAMIPRIL TRIATEC®

Prodrogues

Les antagonistes de l'angiotensine II (ARAI = sartans)

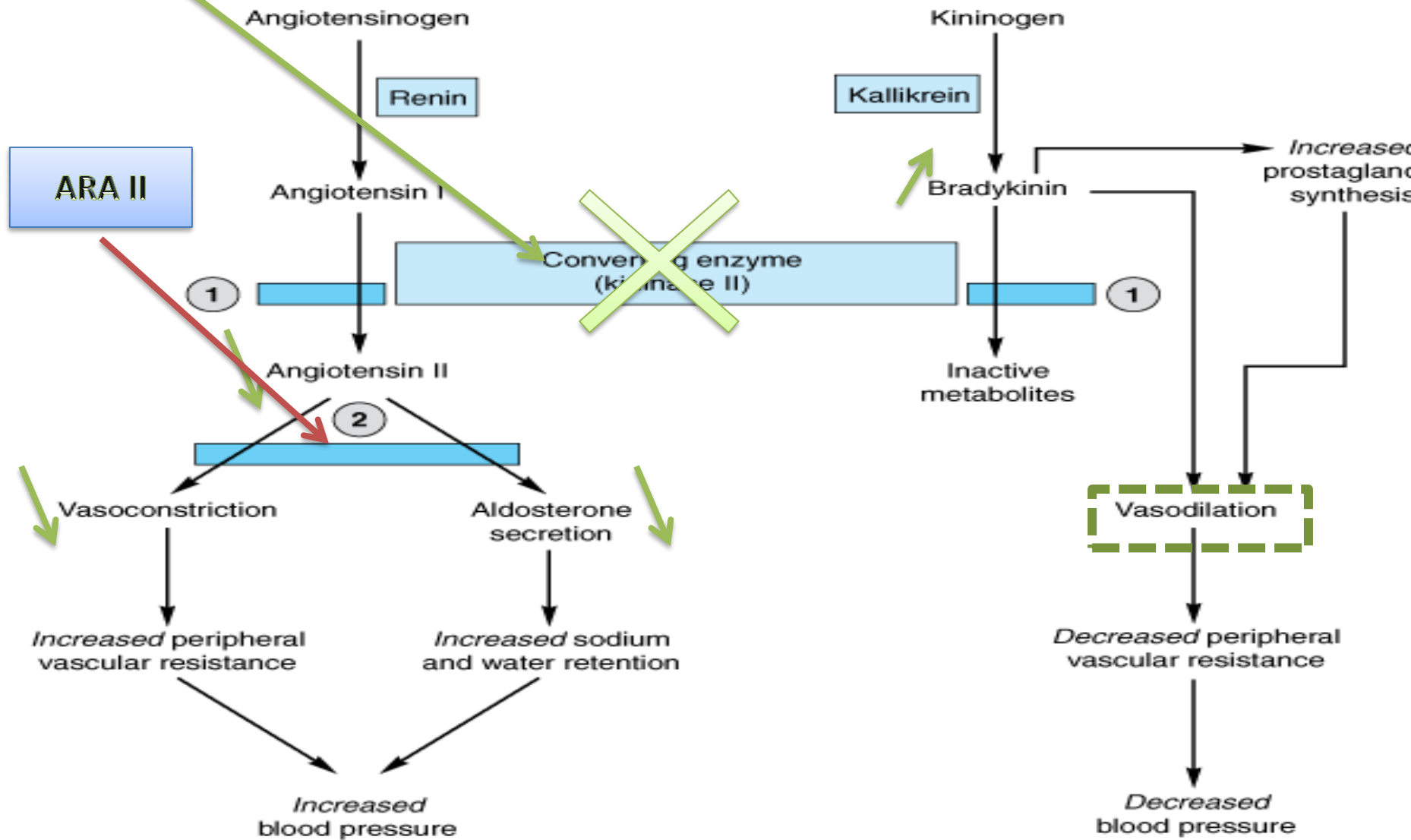
- IRBESARTAN APROVEL*
- LOSARTAN COZAAR*
- VALSARTAN COTAREG*
- EPROSARTAN TEVETEN*

Les inhibiteurs de la rénine

- ALISKIRENE RASILEZ*

IEC

Mécanisme d'action



Propriétés pharmacologiques

IEC

- ↓ PA / VD
- ↓ hypertrophie ventriculaire gauche chez l'HT
- Amélioration de la fonction ventriculaire gauche chez l'IR
- ↑ natriurèse + ↓ kaliurèse

ARAI

- Relâchement des muscles lisses → VD
- ↑ excrétion rénale de sel et d'eau
- ↓ volume plasmatique
- **Théoriquement suppriment les inconvénients des IEC**

Indications thérapeutiques

IEC

- HTA
- IC congestive
- IDM
- Néphropathie du diabétique (effet protecteur)

ARAII

- HTA essentielle, compris chez les hypertendus avec HVG
- **Alternative en cas de toux persistante due aux IEC**

Effets indésirables

IEC

- Hypotension
- Hyperkaliémie / hypoaldostéronisme
- Rons allergiques (éruptions cutanées, prurit)
- Angio-œdème
- Toux sèche permanent (effet de classe)
- Disgueusie (Captopril)
- Autres : céphalées, lipothymie, vertiges, troubles digestifs...

ARAI

- Identiques aux IEC avec moins de toux et d'angio-œdème.

Contre indications et précautions d'emploi

- Utiliser avec prudence en cas de déplétion hydrosodée ou une IC sévère.

CI

- HS*
- 2^{ème}-3^{ème} trimestre de grossesse (produits tératogènes) et allaitement.
- IR ou IH sévère.

Interactions médicamenteuses

	Médt associé	Conséquence
IEC + ARAII	Potassium (sel de régime) Diurétiques hyperkaliémiants	AD (sauf en cas d'hypokaliémie) : risque d'hyperkaliémie
	Lithium	AD : ↑ lithémie
	Estramustine	AD : majoration du risque d'angio-oedème
	Hémodialyse	à éviter : hypotension
	AINS et aspirine à forte dose	APE : majoration du risque d'IR

Les antagonistes calciques

Groupe de la dihydropyridine DHP

- Nifédipine (Chef)
- Amlodipine
- Nicardipine
- Nitrendipine
- Isradipine LP
- Félodipine LP
- Lacidipine
- Lercanidipine
- Manidipine



**Sélectivité
vasculaire marquée**

Groupe des phényl-alkylamine

- Vérapamil (chef)



**Sélectivité
cardiaque**

Groupe des Benzothiazépines

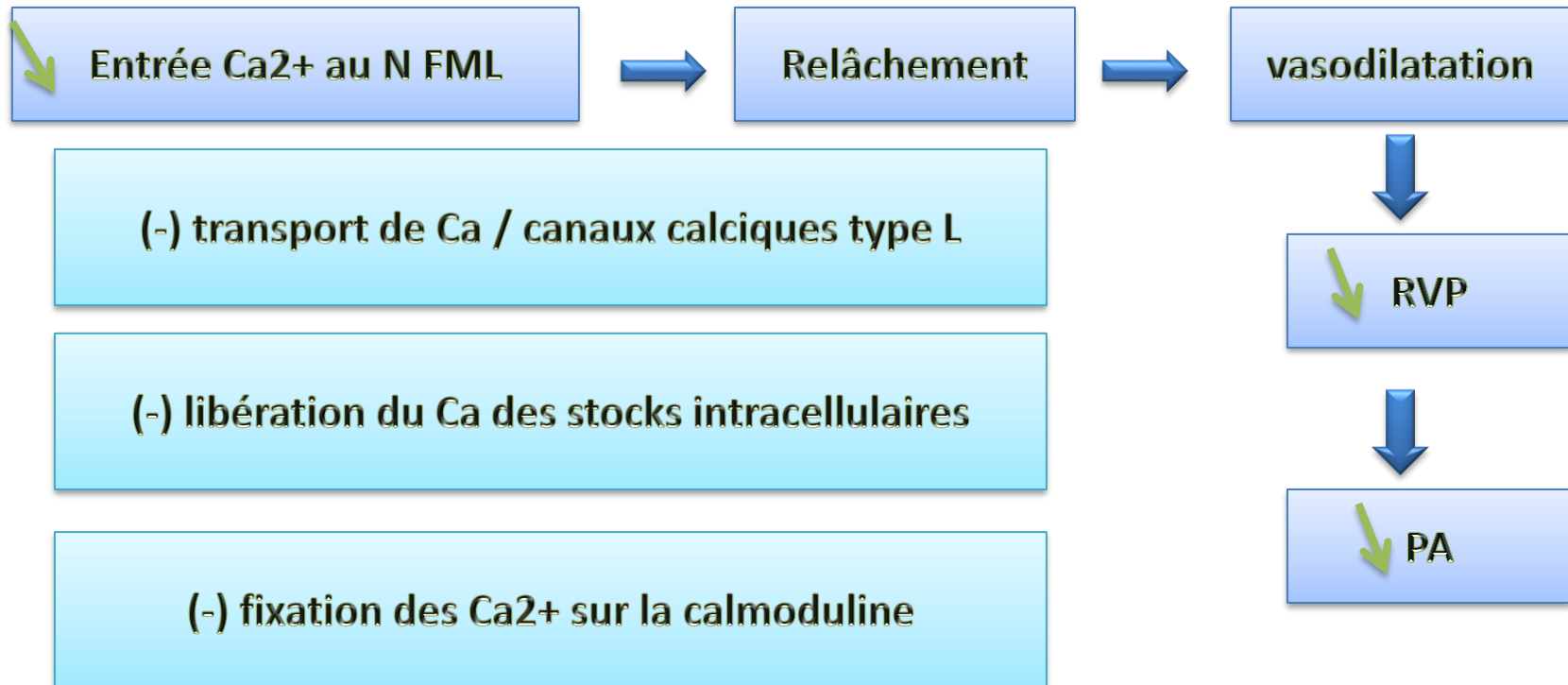
- Diltiazem (chef)



**Profil
intermédiaire**

Mdts capables de s'opposer à l'entrée du Ca^{2+} dans les cellules

Mécanisme d'action



	Cellules lisses des vaisseaux	Cellules striées du myocarde	Système de conduction
Dihydropyridines	++	/	/
Diltiazem	+	+	+
Vérapamil	+	++	++

Propriétés pharmacologiques

Les dihydropyridines

- Action spécifiques sur les vaisseaux : molécules les plus vasodilatatrices
- Réponse sympathique réflexe
- Protection rénale : \uparrow débit plasmatique rénal + \downarrow Rc vasculaire rénale

Diltiazem et vérapamil

- Action non spécifique sur le cœur et les vaisseaux : effet vasodilatateur moins sensible
- Effet inotrope négatif

Effet protecteur myocardique :
ischémie myocardique (VD coronaire + \downarrow consommation en O₂) + HTA (\downarrow hypertrophie VG)

ICA	Effet inotrope (-)	Bradycardie	Dépression CAV	VD
DHP	0	0	0	+++
Diltiazem	+	++	++	++
Vérapamil	+++	+++	+++	++

PC

- Absorption orale est généralement satisfaisante.
- Métabolisme hépatique, important, avec production de produits actifs (diltiazem, vérapamil).
- Les formes à libération prolongées augmentent la demi-vie qui est parfois brève.

IT

- Produits à action spécifiques : HTA
- Produits à action non spécifique : arythmies, angor, HTA (formes LP)
- Syndrome de Raynaud

EI

- **Effets communs** : hypotension, œdème des mbres inférieurs
- **DHP**: céphalées, bouffées de chaleur, flush (dus à la vasodilatation brutale), tachycardie, douleurs angineuses (réponse sympathique réflexe)
- **Diltiazem et vrapamil** : IC, bradycardie sinusale

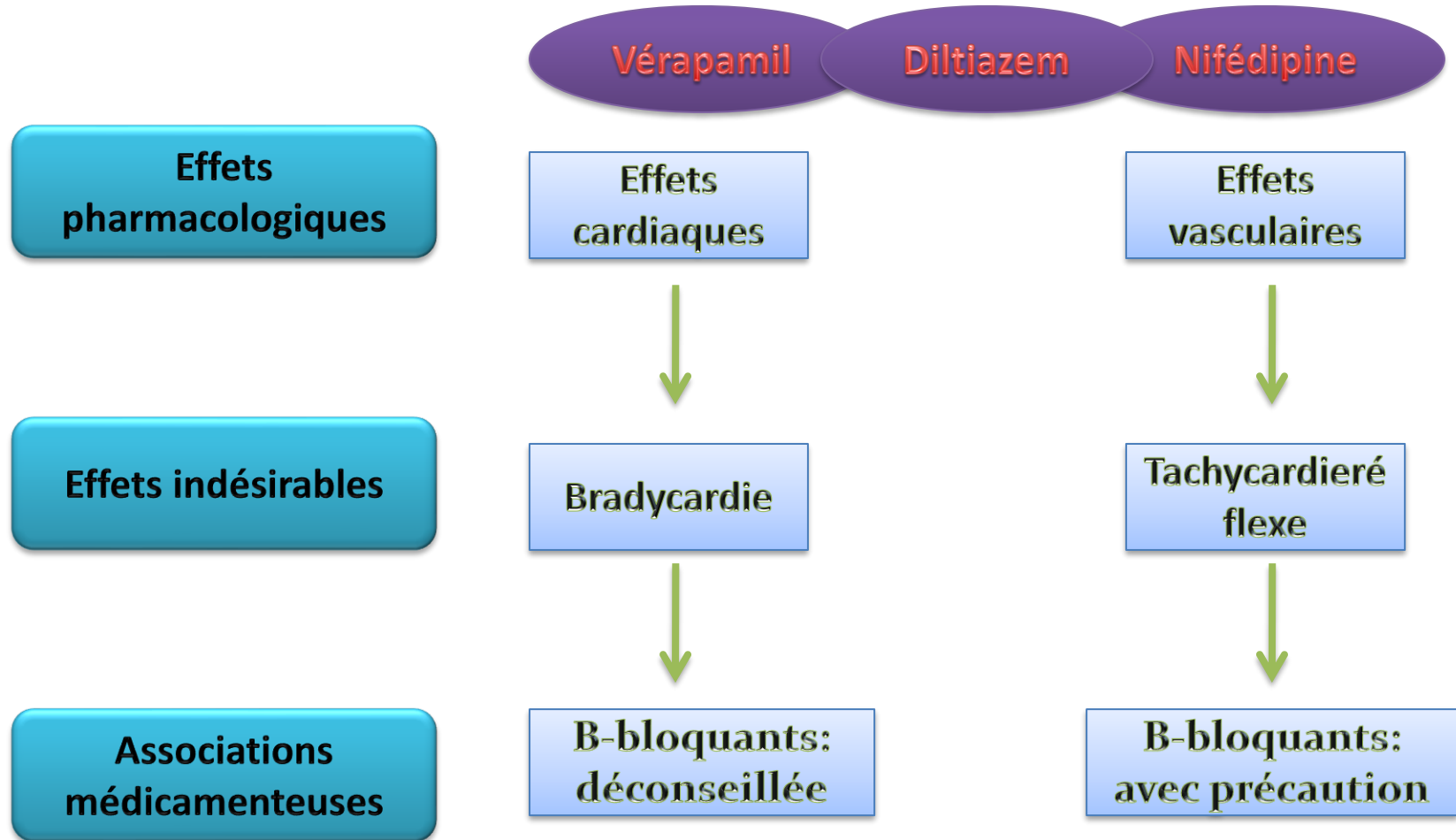
CI

- HS*, BAV, IC non contrôlée, dysfonction sinusale, IH sévère, **grossesse** (sauf TRT ponctuel des poussées hypertensives : DHP) et allaitement

Interactions médicamenteuses

ICA	Médt associé	Conséquences
DHP	Dantrolène IV	AD : risque de fibrillations ventriculaires mortelles
Lercanidipine	Itraconazole Kétoconazole	AD : risque majoré d'EI de l'ICA (œdème +++)
Nifédipine	Diltiazem Ciclosporine	ACI : ↑ [] de nifédipine AD : risque d'addition d'effets de type gingivopathies
Diltiazem Vérapamil	Dantrolène IV* Sertindole Amiodarone Betabloquants Triazolam	ACI : risque de fibrillations ventriculaires mortelles ACI : risque de torsades de pointe AD : risque de bradycardie et de BAV AD : troubles de l'automatisme cardiaque AD : majoration de sédation
En plus pour le diltiazem	Cisapride Dihydroergotamine Ergotamine Pimozide	ACI : risque de torsades de pointe ACI : risque d'ergotisme ACI : risque de torsades de pointe
En plus pour le vérapamil	Aliskirène Millepertuis Colchicine Quinidine	ACI : ↑ [] d'aliskirène ACI : ↓ importante des [] de vérapamil AD : risque de majoration des EI de la colchicine AD : risques d'hypotension et de bradycardie sévères

Schéma récapitulatif



Les vasodilatateurs directs (vasodilatateurs musculotropes)

Molécule	Mécanisme d'action		Effets indésirables	Indications
Dihydralazine	Relaxation muscles lisses artériolaires		-Rétention hydrosodée -tachycardie réflexe	HTA de la grossesse
Nitroprussiate de Na	Relaxation ML artériolaires et veineux		-Nausées, vomissements -Céphalées -Intoxication aux Cyanures	Urgences hypertensives
Minoxidil	Ouverture des canaux potassiques		-R H S -Tachycardie réflexe -Hypertrichose faciale	-HTA sévère Alopécie
Diazoxide	Ouverture des canaux K des vaisseaux, pancréas, utérus		-Hyperglycémie	-Urgences (rares) -Hypoglycémie / hyperaldostéronisme (tumeur pancréatique)

Les diurétiques

- Les diurétiques sont des médicaments capables d'augmenter la diurèse (la production d'urine par unité de temps, soit :
- **Par action directe** : augmentation de l'élimination rénale accrue des électrolytes et de l'eau provenant du liquide extracellulaire.
- **Par action indirecte** : modification de l'hémodynamique intra rénale.

Il s'agit soit :

- D'un médicament natriurétique.
 - Un médicament salidiurétique .
-
- Les diurétiques ne modifient pas uniquement l'excrétion rénale du Na et CL, mais aussi d'autres électrolytes (K , H ,Ca, Mg, HCO₃ et H₂PO₄)
 - Leurs indications principales sont : l'HTA et les syndromes œdémateux avec surcharge hydrosodée (IC, cirrhose, œdèmes rénaux).

Classification clinique

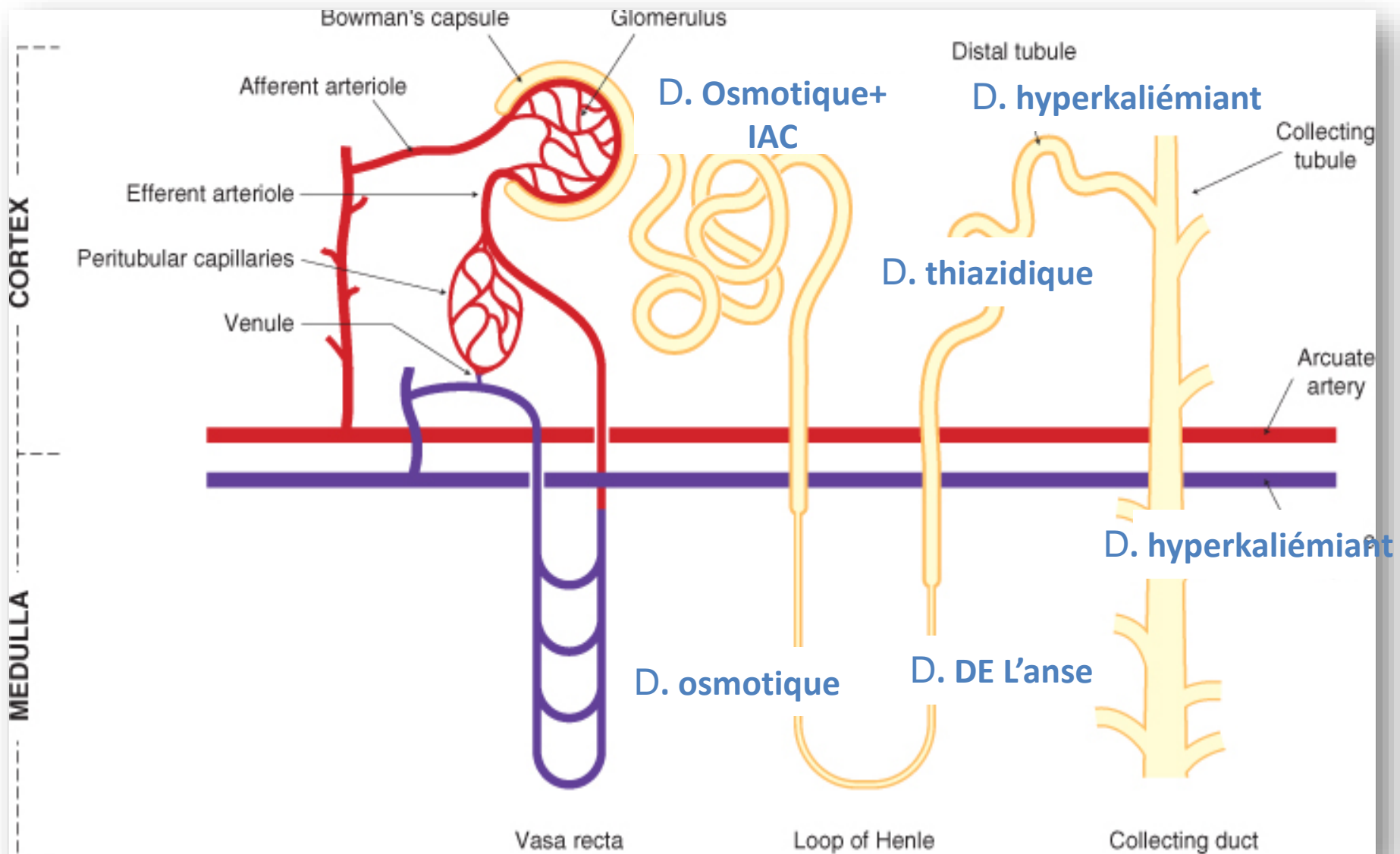
Les diurétiques hypokaliémiant

- les diurétiques de l'anse
- les diurétiques thiazidiques
- les diurétiques osmotiques
- les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

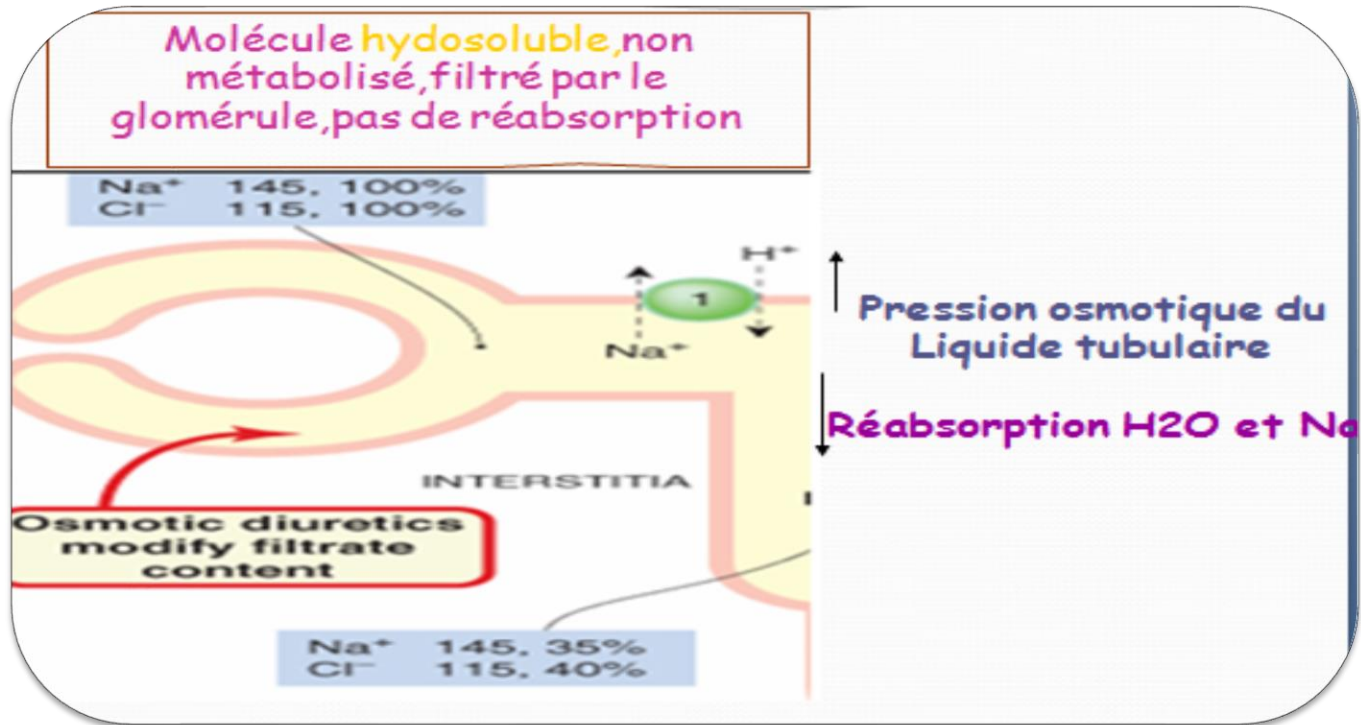
Les diurétiques hyperkaliémiant

- les antagonistes de l'aldostérone
- les inhibiteurs des canaux Na

Classification selon le site d'action

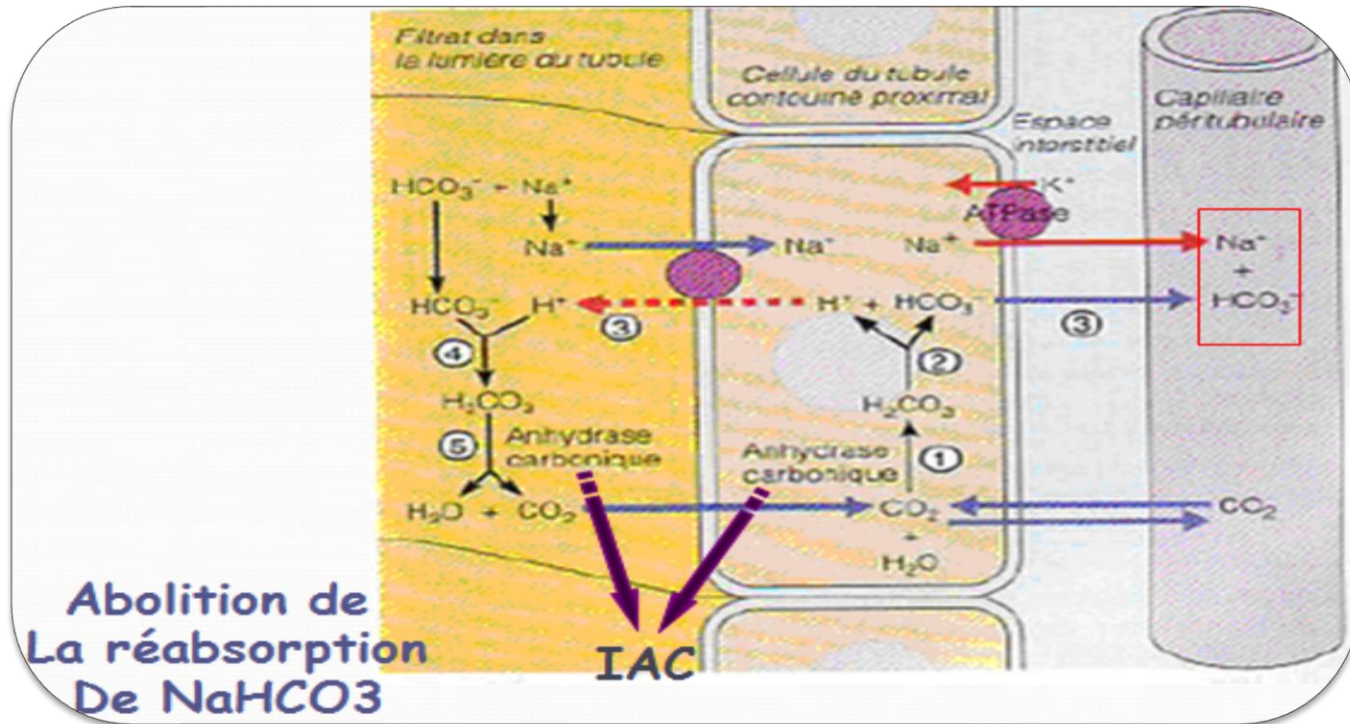


Mécanisme d'action



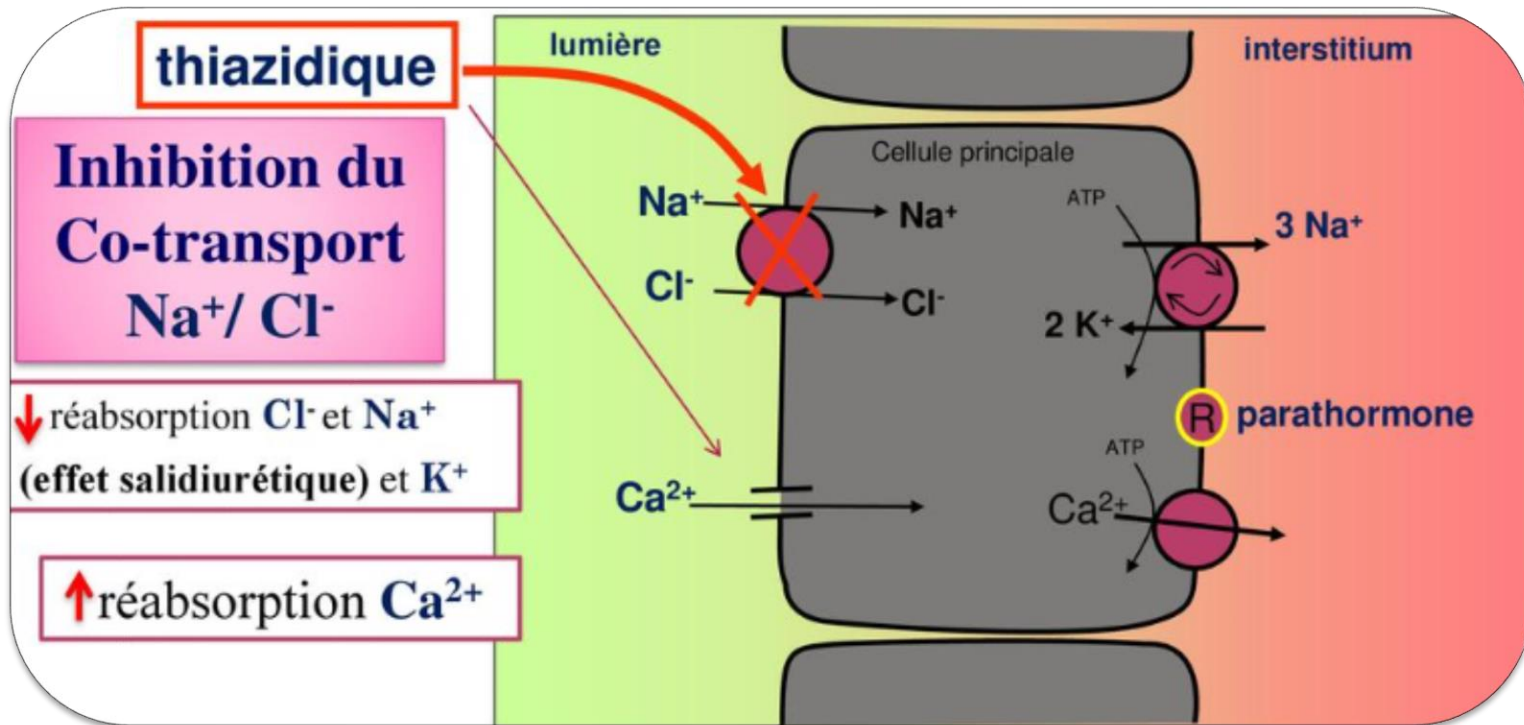
Les diurétiques osmotiques

Mécanisme d'action



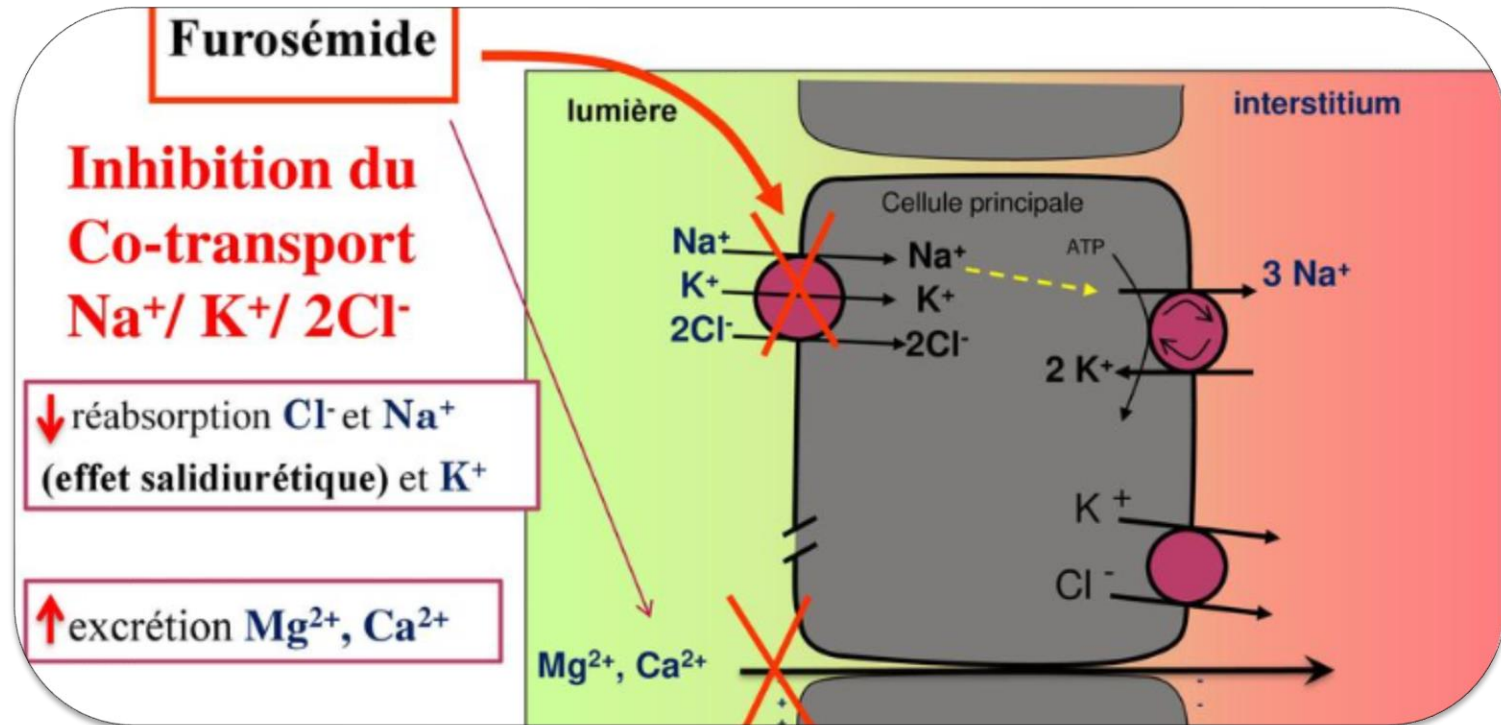
Les inhibiteurs de
l'anhydrase carbonique

Mécanisme d'action



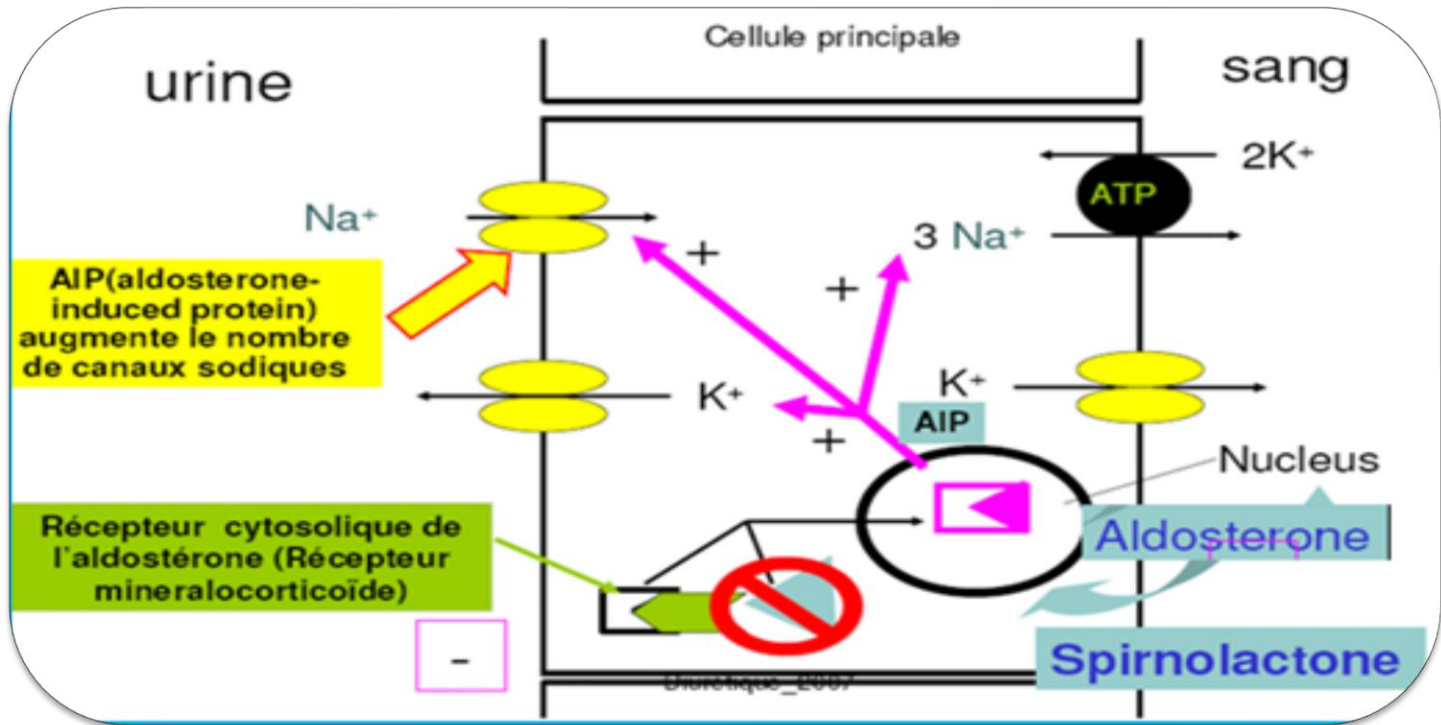
Les diurétiques
thiazédiques

Mécanisme d'action



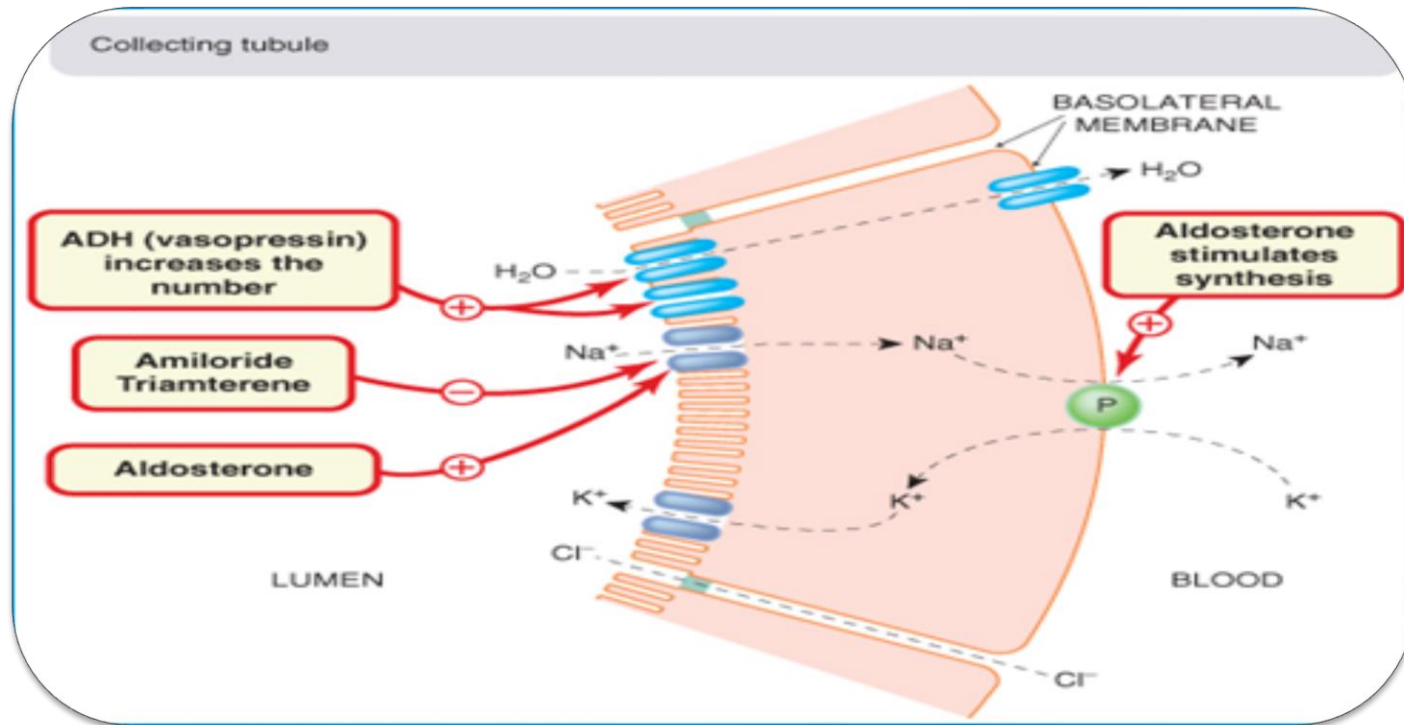
Les diurétiques
de l'anse

Mécanisme d'action




Les antagonistes de l'aldostérone

Mécanisme d'action



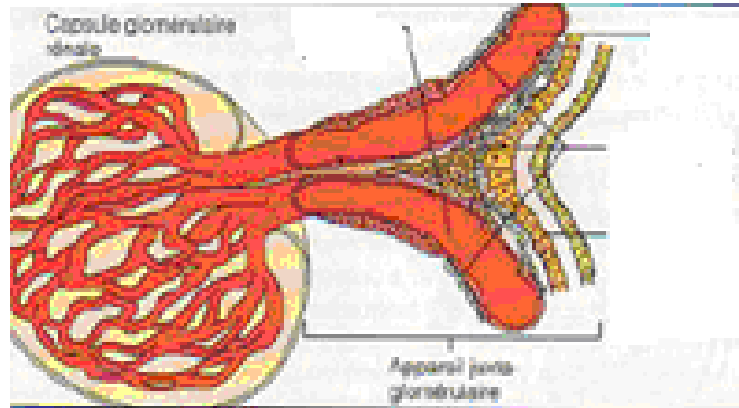
Les inhibiteurs
des canaux Na⁺

Classe de diurétique	Molécules	Effets
Les diurétiques osmotiques	Mannitol Glycérine Isosorbide	↑ l'excrétion urinaire : Na, Ca, Mg, HCO ₃ et phosphates. ↑ flux plasmatique rénal et ↓ tonicité médullaire.
Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Acétazolamide Méthazolamide Dichlorphénamide	↑ natriurèse, excrétion urinaire HCO ₃ , ↑ excrétion du K, P, ↓ excrétion de l'Ac urique, ↓ ammoniurie. Hypovolémie → ↓ DFG et DSR, Œil : ↓ HCO ₃ dans l'humeur aqueuse → ↓ PO, SNC : anticonvulsivant.
Les diurétiques thiazédiques	Les benzothiadiazidiques : Chlorothiazide Hydrochlorothiazide Hydrofluméthiazide Polythiazide Buthiazide Les diurétiques apparentés : Chlortalidone Clopamide Indapamide Ciclétanine	Effet salidiurétique. ↑ excrétion : Mg, K, H. ↓ excrétion du Ca. ↑ excrétion du glucose et des acides gras. Adm aigue : ↑ excrétion de l'Ac urique (le contraire dans le cas d'adm chronique). ↓ filtration glomérulaire (ne sont pas actifs en cas d'IR). Indapamide : effet anti-hypertenseur (VD).
Les diurétiques de l'anse	Furosémide Bumétanide Pirétanide Torsémide Acide éthacrynique	↑ excrétion : Na, Cl, H, K, Ca, Mg, NH ₄ , et des protons. ↓ excrétion de l'Ac urique en chronique. Furosémide à forte dose : inhibition de l'anhydrase carbonique : ↑ excrétion des bicarbonates et phosphates. Effets sur l'hémodynamie rénale et autres effets 
Les antagonistes de l'aldostérone	Spironolactone Canrénoate de K ⁺ Canrénone	Action natriurétique modérée, ↓ excrétion de K, H, ↑ excrétion des HCO ₃ . Spironolactone : ↑ calciurie.
Les inhibiteurs des canaux Na⁺	Amiloride Triamtérène	Action natriurétique modérée. ↓ excrétion de K, H, Ca, Mg, et Ac urique.

pGE2 libéré
Hypo volémie
Système sympathique

rénine

Vasoconstriction
De l'artériole
efférente



Les diurétiques
de l'anse

PGE2

Vasodilatation
De l'artériole
afférente

DFG

MAINTIENT de
L'efficacité
Chez
L'insuffisant
rénal

Inhibition de transport Na/K/2Cl : **ototoxicité +++**

Indications thérapeutiques

Classe de diurétique	IT
Les diurétiques osmotiques	Œdèmes cérébraux HTA intra-oculaire Syndrome de déséquilibre en dialyse IRA secondaire à une nécrose tubulaire
Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Glaucome (à angle ouvert, angle fermé et en préopératoire) Alcalose métabolique (liée à un diurétique qui augmente l'excrétion des protons +++) Dans certaines forme d'épilepsie, et dans les paralysies périodiques familiales
Les diurétiques thiazédiques	HTA Œdèmes rénaux, hépatiques, IC Hypercalciurie avec lithiases urinaires
Les diurétiques de l'ance	<u>VO</u> : HTA (forme LP), œdèmes au cours des pathologies rénales et hépatiques et ICC , œdème pulmonaire <u>VP</u> : urgences cardiologiques (œdème aigu du poumon OAP), poussées hypertensives sévères, rétention sodée sévère d'origine cardiaque rénale et cirrhotique.
Les antagonistes de l'aldostérone	En association avec les diurétiques hypokaliémiants : HTA, états œdémateux (IC, cirrhose, syndrome néphrotique), IC chronique (NYHA III et IV) Hyperaldostéronisme primaire
Les inhibiteurs des canaux Na+	HTA, œdème, hyperaldostéronisme primaire, diabète insipide néphrogénique, mucoviscidose.

Effets indésirables

Diurétiques hypokalémiants	<p>Hyponatrémie, déshydratation avec hypovolémie et hypotension orthostatique.</p> <p>↓ glycémie et de l'uricémie.</p> <p>Risque de déplétion potassique avec hypokaliémie (sujets dénutris, âgés, cirrhotiques +++), chez l'IC → torsades de pointes souvent mortelles.</p> <p>Encéphalopathie hépatique en cas d'IH.</p>
Diurétiques hyperkalémiants	<p>Gynécomastie dose-dépendante réversible, troubles des règles, impuissance chez l'homme.</p> <p>Troubles gastro-intestinaux.</p> <p>Éruptions cutanées.</p> <p>Risque d'hyperkaliémie sévère (aggravation de l'hyperglycémie chez le diabétique).</p>

Contre indications

Classe de diurétique	CI
Les diurétiques osmotiques	Déshydratation IC
Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	IRA IH Acidose métabolique HS*
Les diurétiques thiazédiques	Encéphalopathie hépatique IR sévère Hyperurécémie Grossesse et allaitement HS*
Les diurétiques de l'ance	Encéphalopathie hépatique Hypovolémie ou déshydratation Obstacle sur les voies urinaires excrétrices Hyperurécémie Grossesse et allaitement HS*
Les diurétiques hyperkaliémiants	IR sévère Hyperkalémie Cirrhose

Interactions médicamenteuses

Diurétique	Medt associé	Conséquences
Diurétiques de l'ance et diurétiques thiazidiques	Lithium	AD : ↑ de la lithémie
Diurétiques hyperkaliémiants	Autres diurétiques hyperkaliémiants, sels de potassium (sauf hypokaliémie)	ACI : hyperkaliémie potentiellement létale, surtout en cas d'IR
	Lithium	AD : ↑ de la lithémie
	IEC, ARAII	AD : hyperkaliémie
	Ciclosporine, tacrolimus	AD : hyperkaliémie

IM nécessitant des précautions d'emploi

Diurétiques de l'ance et thiazidiques :

- Les AINS et salicylés : risque d'IRA chez les sujet déshydraté et/ou âgés
- Les produits de contraste iodés : risque d'IRA

Pour les D de l'ance :

- **Aminosides** : ↑ risque d'ototoxicité
- **Metformines** : risque d'acidose lactique
- Les antiarythmiques : aggravation de l'hypokaliémie + risque de torsade de pointe

Pour les D thiazidiques :

- Les IEC et les ARAll : risque d'hypotension
- Carbamazépine : risque d'hyponatrémie
- Les D hyperkaliémiants : surveiller la kaliémie

Les diurétiques hyperkaliémiants :

- Les AINS et salicylés : risque d'IRA chez les sujet déshydraté et/ou âgés
- Les produits de contraste iodés : risque d'IRA
- Les D hypokaliémiants : surveiller la kaliémie

Autres anti-HTA

Rilménidine (HYPERIUM) et Moxonidine (PHYSIOTENS)

**Anti-HTA centraux agoniste des récepteurs des
imidazolines**

Tropisme > que pour α_2

Effets II limités

(pas de rétention hydrosodée)

Meilleure tolérance

Associations d'anti-HTA

Buts

Potentialisation de l'effet antihypertenseur (cibles différentes)
Réduction des doses
Réduction des effets indésirables

Molécule	Effets indésirables	Associations
Diurétiques	Hyperactivité sympathique / SRA	Bbloquants / IEC / ARA II
Antagonistes calciques (DHP)	Tachycardie réflexe	B bloquants
Vasodilatateurs	Rétention H S Tachycardie réflexe	Diurétiques et/ou β bloquants

Bithérapie

- **B-bloquant + diurétiques**
- **IEC + diurétiques**

- **IEC + β -bloquants**
- **IEC + antagonistes calciques**

Associations déconseillées

- **IEC+ diurétique épargneurs de K⁺ (hyperK)**

- **β bloquant+ VERAPAMIL**
- **β bloquant+DILTIAZEM (troubles conductifs)**

- **α -bloquant+ Antagoniste calciques (HypoT O)**

Choix selon le terrain sous-jacent

Maladie associée	Choix préférentiel	Contre-indication d'emploi
Diabète	Antagonistes calciques , IEC	B-bloquant, diurétiques
IR	Diurétiques de l'anse, IEC	B-bloquants, diurétiques
Bronchopathies		B-bloquants
Grossesse	B-bloquant, anti-HTA centraux	
Syndrome dépressif	Inhibiteurs calciques	anti-HTA centraux
Dyslipidémies		B-bloquants et diurétiques
Hyperthyroïdie	B-bloquants	