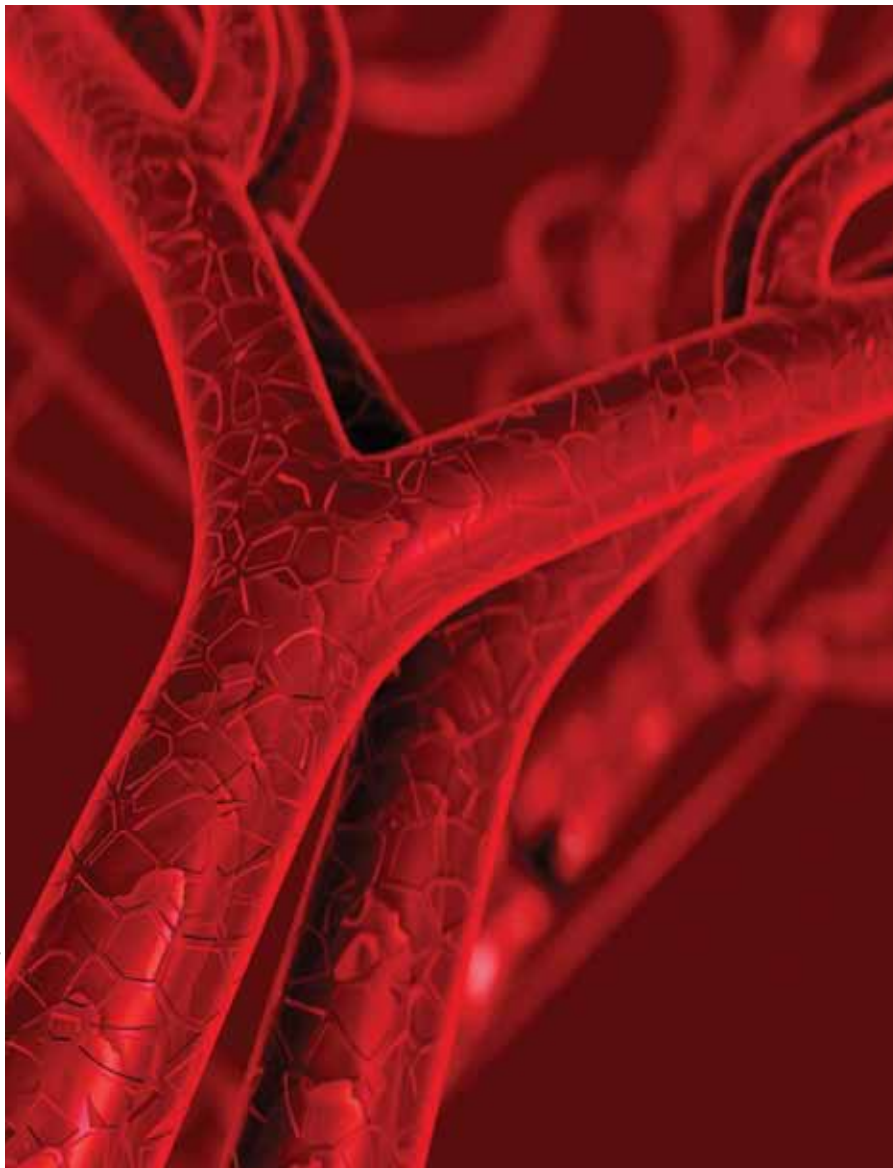


Pratique infirmière

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**, docteur 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

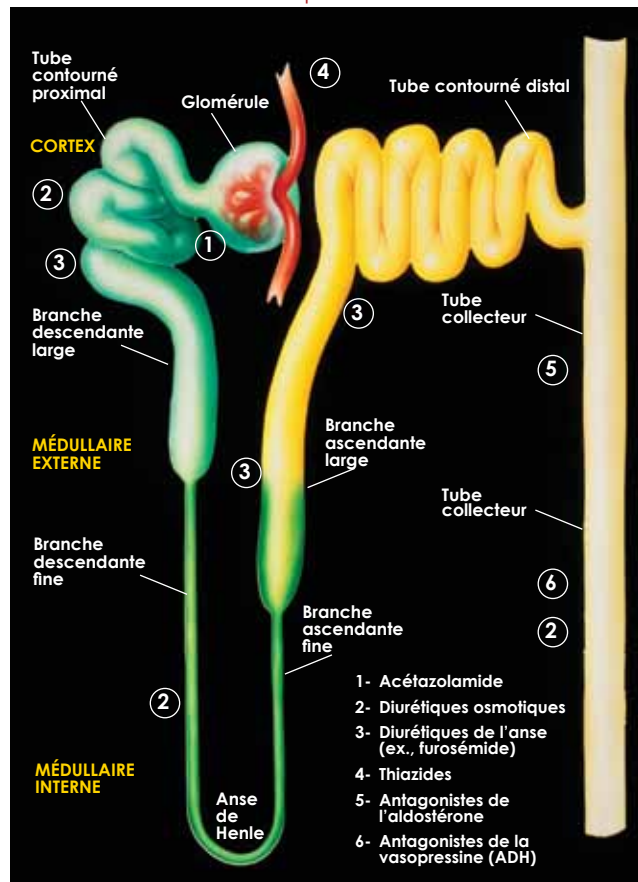


FIGURE 1

© 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⁻) 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⁺/Cl⁻ (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

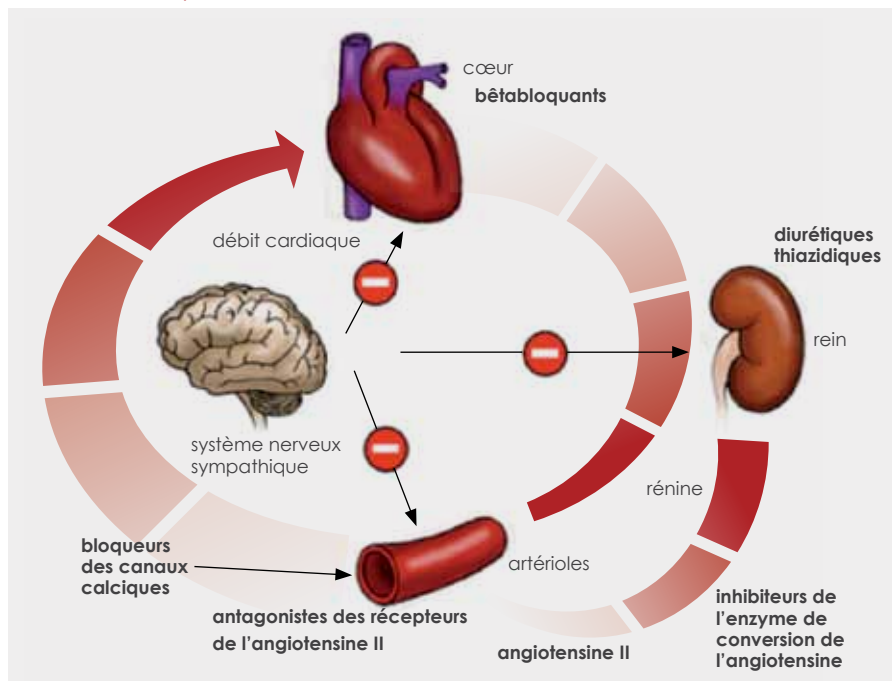


FIGURE 2

© 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/Ions : 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. ■

Bibliographie

Adams, M., L.N. Holland et P.M. Bostwick. *Pharmacology for Nurses* (2^e 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^e édition), Paris, Elsevier Masson, 2008, 540 p.

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

Guénard, H. *Physiologie humaine* (3^e 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]

Izzo, J.L. et H.R. Black. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure* (3^e 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^e édition), St. Louis (MO), Elsevier Saunders, 2007, 1354 p.

Marieb, E.N., K. Hoehn, L. Moussakova et R. Lachaine. *Anatomie et physiologie humaines* (4^e édition), Saint-Laurent (QC), Éditions du Nouveau 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^e édition), Paris, Masson, 2002, 592 p.

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

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

Perlemuter, L., J.L. Sélam et G. Collin de l'Hortet. *Diabète et maladies métaboliques* (4^e 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^e édition), Rueil-Malmaison, Groupe Liaisons, 2005, 382 p.

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

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^e 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.

