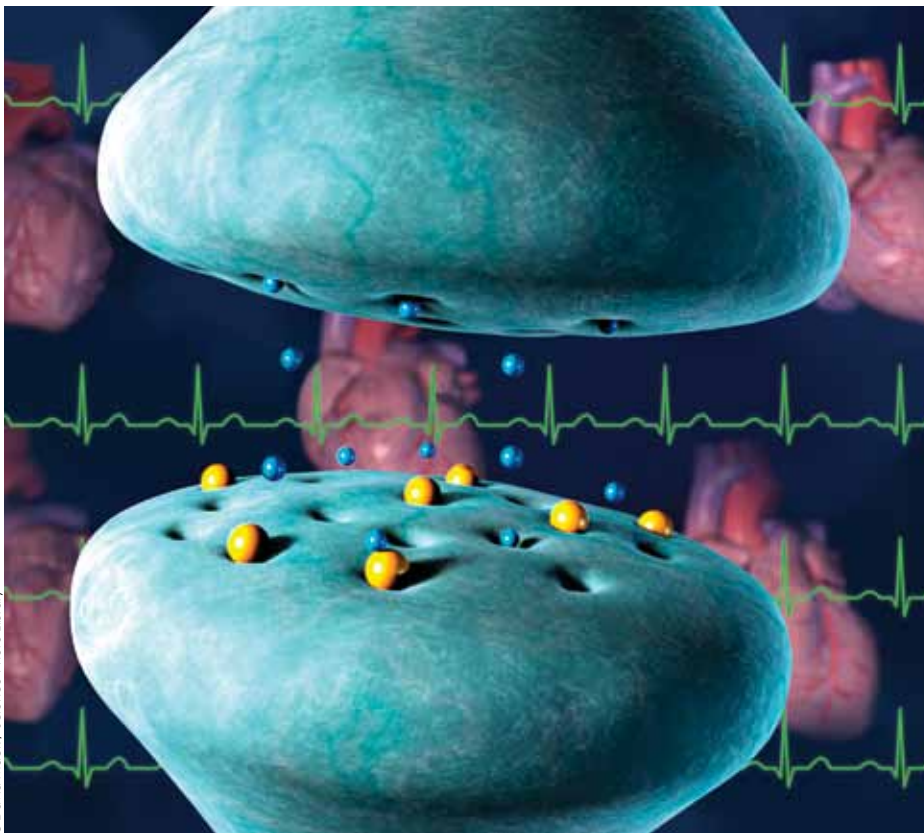


Pratique infirmière

Traitement pharmacologique de l'HTA partie 3

Par **Sophie Longpré**, inf., M.Sc., IPSPL, **Anne-Marie Leclerc**, inf., B.Sc. et **Lyne Cloutier**, inf., Ph.D.



© David Mack / Science Photo Library

Action des bêtabloquants

Mode d'action des bêtabloquants (sphères jaunes) à la hauteur d'une synapse (région de contact entre deux neurones). Les bêtabloquants servent entre autres à traiter l'hypertension artérielle en bloquant l'activité d'une hormone, l'adrénaline (sphères bleues), en se liant aux récepteurs de cette hormone (dépressions) ancrés à la surface des neurones.

Le Programme éducatif canadien sur l'hypertension (PECH) préconise cinq classes de médicaments pour le traitement en première intention de l'hypertension artérielle (HTA). Après les diurétiques thiazidiques et les bloqueurs des canaux calciques (BCC) traités dans le numéro de janvier/ février 2013, (vol. 10, n° 1, p. 36-41), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA) traités dans celui de mars/avril 2013, (vol. 10, n° 2, p. 37-43), voici le troisième et dernier article de cette série. Il porte sur le mécanisme d'action et la surveillance clinique des bêtabloquants, ainsi que sur l'adhésion thérapeutique et les interventions infirmières pour évaluer et optimiser le traitement.

Objectif pédagogique

En raison de 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'en évaluer les effets thérapeutiques et d'en reconnaître les effets secondaires et les complications. Elles doivent savoir soutenir les personnes hypertendues de façon à favoriser leur adhésion au traitement.

Interventions pour améliorer l'adhésion thérapeutique selon les lignes directrices du PECH

1 Aidez le patient à respecter le traitement en :

- simplifiant la prise de médicaments (une fois par jour si possible) et en l'adaptant à ses habitudes de vie ;
- prescrivant des associations médicamenteuses à doses fixes ;
- privilégiant l'utilisation de plaquettes alvéolées.

2 Encouragez le patient à jouer un rôle plus actif dans le traitement en :

- favorisant son autonomie ou sa responsabilisation dans la surveillance de la PA à domicile et la consignation des résultats.

3 Améliorez la gestion de la prise en charge en clinique en :

- renseignant le patient et ses proches sur l'HTA et son traitement ;
- évaluant l'adhésion aux aspects pharmacologiques et non pharmacologiques à chaque visite ;
- informant le patient sur son risque global, par des images comme l'âge vasculaire ou l'âge cardiovasculaire, afin d'améliorer l'efficacité dans la modification des facteurs de risque ;
- encourageant l'adhésion par des appels ou courriels, particulièrement durant les trois premiers mois du traitement ;
- faisant appel à des équipes interdisciplinaires, notamment aux services d'un pharmacien, pour favoriser le respect du traitement antihypertenseur.

Sources : Daskalopoulou *et al.*, 2012

de la non-observance. Ainsi, un oubli volontaire peut indiquer que la personne ne comprend pas bien l'importance de persévérer ou encore qu'elle croit qu'en l'absence de symptômes, elle peut arrêter de prendre ses médicaments. Quelles que soient ses raisons, il s'agit d'une excellente occasion pour l'infirmière de revoir avec le patient et son entourage leurs croyances et leurs connaissances.

Pour améliorer l'adhésion au traitement, le PECH recommande trois grandes stratégies : soutenir le patient, l'assister vers une plus grande autonomie dans le suivi de son traitement, et améliorer la gestion de l'HTA en clinique.

La présentation de la classe thérapeutique des bêtabloquants et de l'évaluation de l'adhésion thérapeutique conclut cette série de trois articles portant sur les traitements pharmacologiques de l'hypertension artérielle. La prise en charge systématisée des personnes atteintes d'HTA nécessite un bagage de compétences dont une bonne connaissance des

traitements médicamenteux. L'infirmière qui travaille avec cette clientèle doit aussi être en mesure de réaliser un examen clinique comprenant des mesures de pression artérielle en clinique et ambulatoire, d'évaluer le risque cardiovasculaire, ainsi que les habitudes de vie des patients.

En accord avec son patient et les autres professionnels de la santé, elle s'assurera de la mise en œuvre du meilleur plan de traitement et en évaluera régulièrement les retombées.

Sur son site, le Programme éducatif canadien en hypertension (PECH) propose aux professionnels de la santé et aux patients des lignes directrices et plusieurs autres ressources. De plus, une formation en ligne destinée entre autres aux infirmières exerçant en première ligne est disponible. Élaborée par des experts associés à la Société québécoise d'hypertension artérielle, cette formation de quinze heures permet l'acquisition et le maintien des connaissances et habiletés nécessaires à une prise en charge globale de l'hypertension artérielle (www.hypertension.qc.ca).

L'hypertension artérielle demeure une préoccupation d'actualité. En décembre 2012, une étude menée à l'échelle de la planète a déterminé que l'hypertension artérielle est le facteur de risque de mortalité le plus important de nos jours ; responsable de la mort de 9,4 millions de personnes et de 7 % des cas d'incapacité, l'HTA est suivie par le tabagisme, l'alcoolisme, l'inactivité physique et une mauvaise alimentation (Lozano *et al.*, 2012). Dans le dossier de l'hypertension, le Canada fait bonne figure puisqu'une prise en charge rigoureuse, soutenue par des lignes directrices révisées annuellement, se traduit par l'un des meilleurs taux de succès pour le traitement et le contrôle de l'hypertension artérielle (Wilkins *et al.*, 2010). Au Québec, le ministre de la santé annonçait en mars 2013 la mise en œuvre dans les GMF du Québec des ordonnances collectives concernant les maladies chroniques dont celles en hypertension artérielle. ■

Les auteures



Sophie Longpré

est professeure au Département des sciences infirmières de l'UQTR et directrice du programme de 2^e cycle pour les IPSP.



Anne-Marie Leclerc

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



Lyne Cloutier

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

Ndir : 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.



L'adhésion au traitement

Quelle que soit l'approche thérapeutique utilisée, celle avec modifications des habitudes de vie ou en combinaison avec un traitement médicamenteux, l'adhésion du patient à son traitement est primordiale. L'infirmière a un rôle important pour susciter et maintenir cette adhésion chez le patient.

Certes, l'adhésion à un traitement d'HTA n'est pas une fin en soi mais plutôt un moyen d'améliorer les conséquences de cette maladie (Dennison, 2008). La non-observance d'un traitement médicamenteux est un obstacle à la gestion de l'HTA (Chobanian *et al.*, 2003). En fait, l'hypertension artérielle non maîtrisée représente un sérieux défi de santé publique (WHO, 2009), ses répercussions sur la santé étant nombreuses. On en dénonce le coût (Gaziano *et al.*, 2009), ainsi que le nombre élevé de visites chez le médecin qu'elle entraîne (Paramore *et al.*, 2001). L'HTA étant une maladie chronique, respecter son traitement médicamenteux et adopter de saines habitudes de vie sont d'importants enjeux (Erdine, 2010).

Évaluation de l'adhésion

Pour évaluer l'adhésion au traitement, il existe des outils de mesures directes et indirectes (Lamouroux *et al.*, 2005). En pratique infirmière, la collecte d'informations auprès du patient, une mesure indirecte, est la plus utilisée.

Outre les moyens de comptage comme le pilulier, les questions issues de l'Échelle de Morisky s'avèrent un outil fort intéressant (Morisky *et al.*, 2008). Il mesure non seulement l'observance au traitement de l'HTA par le patient mais peut aussi servir à déceler un défaut d'adhésion (Korb-Savoldelli *et al.*, 2012).

Stratégies

Une fois que le non-respect du traitement a été établi, il est intéressant d'évaluer avec le patient et sa famille, au besoin, si cette non-observance est intentionnelle ou non (Guénette *et al.*, 2011), car les stratégies diffèrent selon les causes



L'infirmière peut profiter des rencontres de suivi pour évaluer avec le patient sa perception de l'efficacité du traitement, des effets secondaires mais également des obstacles éventuels à une prise régulière de la médication. L'Échelle de Morisky est un exemple de questionnaire utile à cette évaluation.

Questionnaire Morisky Medication Adherence Scale (MMAS)

Vous prenez des médicaments pour votre hypertension artérielle. En général, les patients rencontrent des problèmes concernant la prise de leurs médicaments et nous sommes intéressés par votre expérience. Il n'y a pas de bonne ou mauvaise réponse. Merci de répondre à chaque question en fonction de votre expérience personnelle avec vos médicaments anti-hypertenseurs.

- 1 Vous arrive-t-il quelquefois d'oublier de prendre vos médicaments anti-hypertenseurs ? Oui Non
- 2 Il arrive que des personnes ne prennent pas leurs médicaments pour des raisons autres que l'oubli. Pensez aux deux dernières semaines : Vous est-il arrivé au moins un jour de ne pas prendre vos médicaments anti-hypertenseurs ? Oui Non
- 3 Vous est-il déjà arrivé de diminuer ou d'arrêter de prendre votre traitement sans le dire à votre médecin, parce que vous vous sentiez plus mal lorsque vous le preniez ? Oui Non
- 4 Lorsque vous voyagez ou quittez votre domicile, vous arrive-t-il d'oublier d'emporter avec vous vos médicaments anti-hypertenseurs ? Oui Non
- 5 Avez-vous pris vos médicaments anti-hypertenseurs hier ? Oui Non
- 6 Lorsque vous sentez que votre problème de santé est maîtrisé, vous arrive-t-il d'arrêter votre traitement anti-hypertension ? Oui Non
- 7 Prendre son traitement tous les jours constitue une vraie gêne pour certains patients. Vous arrive-t-il, quelquefois, de ne pas supporter de prendre votre traitement anti-hypertenseur ? Oui Non
- 8 Combien de fois avez-vous eu des difficultés à vous rappeler de prendre votre traitement ?
 Jamais ou rarement De temps à autre Parfois
 Fréquemment Tout le temps

Version française du Questionnaire de Morisky (Morisky *et al.*, 2008) validée (Korb-Savoldelli *et al.*, 2012) et reproduite avec la permission de la chercheuse Virginie Savoldelli.

Les bêtabloquants ont un effet dromotrope négatif, c'est-à-dire qu'ils diminuent la vitesse de conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire (Artigou et Monsuez, 2007) et peuvent même la supprimer.

Hypoglycémie. L'hypoglycémie est observée surtout chez des patients diabétiques ou chez des enfants. En bloquant les récepteurs β_2 -adrénergiques au niveau des muscles squelettiques et du foie, les bêtabloquants inhibent la glycogénolyse. Ils peuvent ainsi entraver un mécanisme de correction de l'hypoglycémie important surtout pour les personnes diabétiques traitées par insuline (Artigou et Monsuez, 2007).

De plus, en bloquant les récepteurs β_1 -adrénergiques, les bêtabloquants diminuent la tachycardie, dans ce cas un phénomène compensatoire de l'hypoglycémie puisque l'activation du système sympathique entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque. Il s'agit d'un indicateur précoce de baisse de la glycémie. Ainsi, les bêtabloquants masquent l'hypoglycémie (Vaubourdolle, 2007).

Analyse de laboratoire. Le dosage de la glycémie doit être mesuré avant d'amorcer l'administration d'un bêtabloquant, puis de dix à quatorze jours après le début du traitement, à chaque fois que la dose est augmentée, et finalement une fois par année (Cloutier et Poirier, 2011).

Refroidissement des extrémités et syndrome de Raynaud. Le syndrome de Raynaud touche les doigts. Il se caractérise par un changement de coloration de la peau et un engourdissement. Habituellement, il est causé par un trouble de la circulation sanguine déclenché par le froid ou par le stress. À l'apparition du syndrome, la coloration est blanche (doigt blanc). Elle devient bleue (doigt bleu) en cas de cyanose et rouge (doigt rouge réchauffé) en phase hyperthermique. Cet effet peut s'accompagner de troubles trophiques et parfois de gangrène. Une crise peut durer de quelques minutes à quelques heures (Faure et al., 2007).

Syndrome de Raynaud



Doigt blanc



Doigt bleu

Examen Il faut porter une attention particulière aux mains des patients prenant des bêtabloquants.

Dépression, insomnie et cauchemars.

Ces effets secondaires sont rares et bénins (1%) (Faure et al., 2007; Perlemuter et Perlemuter, 2010). Ces manifestations psychiatriques apparaissent particulièrement avec les bêtabloquants liposolubles, par exemple, le propranolol ou le métoprolol. En traversant la barrière hématoencéphalique, ils modifient le sommeil paradoxal et provoquent des cauchemars et des décharges sympathiques cardiaques sévères (Billiard et Dauvilliers, 2005), d'où l'intérêt d'opter pour des bêtabloquants hydrosolubles pour de nombreux patients (Pochmalicki et Jan, 2005).

La dépression est un effet rare (Debray et al., 2005), mais les bêtabloquants peuvent entraîner un effet dépressif chez des personnes à risque (Dierick et al., 2003). Il est difficile de démontrer qu'un médicament cause des cauchemars parce que nombreux sont ceux qui en ont sans prendre de médicaments.

Examen La qualité du sommeil du patient doit être évaluée.

Troubles de l'érection et impuissance.

Ces problèmes surviennent surtout chez les sujets âgés (Beaulieu et Lambert, 2010), mais ils demeurent rares. En ralentissant la fréquence cardiaque et le flux sanguin aux organes, y compris le pénis, les

bêtabloquants provoquent des troubles érectiles non systématiques. Ils peuvent aussi désynchroniser l'éjaculation et les contractions musculaires périnéales pendant l'orgasme. Ces troubles disparaissent à l'arrêt du traitement (Chorfa-Bakir Khodja et Calop, 2006). La gravité de l'atteinte dépend de la dose (Faure, et al., 2007).

Examen On doit s'informer si le patient a des troubles érectiles.

Contre-indications

Les bêtabloquants sont contre-indiqués dans les situations suivantes: asthme, BPOC, bradycardie sinusale importante (<45/min) avant le début du traitement (Beaulieu et Lambert, 2010), maladie du sinus (Beaulieu et Lambert, 2010), bloc auriculoventriculaire du deuxième ou troisième degré (Beaulieu et Lambert, 2010), syndrome de Raynaud et troubles artériels périphériques dans leurs formes sévères (Artigou et Monsuez, 2007), insuffisance cardiaque décompensée, choc cardiogénique (Pochmalicki et Jan, 2005), diabète (contre-indication relative) (Pochmalicki et Jan, 2005) et hypersensibilité au produit.

Une meilleure connaissance des bêtabloquants devrait faciliter la surveillance clinique de l'infirmière dans la gestion de l'HTA.

Ainsi, les bêtabloquants avec ASI sont préférés aux autres pour les patients souffrant de bradycardie, car ils limitent les risques de bradycardie excessive (Lemaire et Bézard, 2005). À l'inverse, ces agents ne doivent pas être utilisés pour les patients ayant eu un infarctus du myocarde (Lehne, 2007).

La solubilité des bêtabloquants se différencie par leur liposolubilité ou leur hydrosolubilité, caractéristique qui intervient dans l'absorption, la distribution et l'élimination du produit (Jan, 2004). Plus les bêtabloquants sont liposolubles, plus ils sont métabolisés par le foie. Ils traversent la barrière hématoencéphalique et peuvent donc provoquer des cauchemars, de l'insomnie ou de la dépression comme effets secondaires.

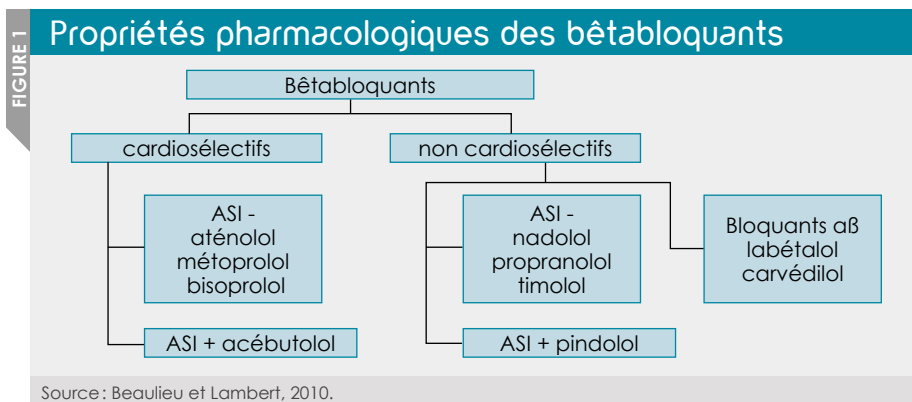
Surveillance infirmière

Les effets secondaires

Bradycardie. Elle se définit par une fréquence cardiaque inférieure à 50 battements par minute. Cet effet est moins marqué avec les bêtabloquants possédant une ASI (Newby et Grubb, 2006). Le blocage des récepteurs β_1 du cœur peut entraîner une bradycardie par un effet chronotrope négatif. La bradycardie peut être totalement asymptomatique et découverte à la suite d'une mesure du pouls ou d'un ECG de routine. Dans d'autres cas, elle sera symptomatique et se manifestera par des palpitations, des vertiges ou des syncopes (Roche, 2010).

En général, les bradycardies asymptomatiques ne nécessitent pas de traitement contrairement aux bradycardies symptomatiques (Roche, 2010). Généralement, il faut diminuer les doses de bêtabloquants et arrêter le traitement en présence de bradycardie symptomatique sévère (Lehne, 2007).

Examen La pression artérielle doit être évaluée régulièrement et la fréquence cardiaque, mesurée avant chaque administration du médicament.



Défaillance cardiaque. Ce risque augmente à doses élevées (Artigou et Monsuez, 2007). Il faut toutefois noter que l'insuffisance cardiaque induite par les bêtabloquants est exceptionnelle chez une personne en bonne santé (Pochmalicki et Jan, 2005). En présence d'effets indésirables, une surveillance accrue s'impose s'il y a augmentation de la dose et dans certains cas, il est prudent de revenir à la dose précédente (Artigou et Monsuez, 2007).

Examen Il est important durant la période d'ajustement des médicaments d'exercer une surveillance étroite des signes vitaux.

Bronchospasme. Les bêtabloquants, même les cardiosélectifs, peuvent provoquer un bronchospasme de gravité variable, parfois mortel (Huchon, 2001). Le bronchospasme peut survenir dès la première administration. Les bêtabloquants cardiosélectifs auraient moins d'effets indésirables chez les personnes atteintes d'asthme, sauf s'ils sont administrés à de fortes doses.

Il est préférable d'éviter tout bêtabloquant pour traiter une personne asthmatique ou souffrant de BPOC. Sinon, il faudra utiliser un bêtabloquant cardiosélectif et redoubler de prudence (Purcell et Mach, 2007).

Troubles de la conduction

auriculoventriculaire. Les bêtabloquants peuvent entraîner des troubles de la conduction auriculoventriculaire, le plus souvent, un bloc auriculoventriculaire du

premier degré (BAV du 1^{er} degré) (Adnet *et al.*, 2007) qui se manifeste par un ralentissement de la conduction et se traduit sur un ECG par un allongement de l'intervalle PR au-delà de 0,20 seconde.

Le BAV du deuxième degré correspond à une interruption intermittente de la conduction auriculoventriculaire et montre à l'ECG un certain nombre d'ondes P non suivies de réponse ventriculaire. Le BAV du troisième degré ou BAV complet se définit par une interruption complète de la conduction auriculoventriculaire et apparaît à l'ECG comme une dissociation complète entre les ondes P et les complexes QRS avec un rythme auriculaire et ventriculaire indépendant (Monin *et al.*, 2005)

ENCADRE 2

Principaux effets secondaires des bêtabloquants

- Bradycardie
- Défaillance cardiaque
- Bronchospasme
- Troubles de la conduction auriculoventriculaire
- Hypoglycémie
- Refroidissement des extrémités et syndrome de Raynaud
- Dépression, insomnie, cauchemars
- Troubles de l'érection et impuissance

Les classes de médicaments Les bêtabloquants

Définition

Les bêtabloquants ou les β -bloquants sont des antagonistes spécifiques et compétitifs des récepteurs bêta-adrénergiques. Ils constituent l'une des premières classes de médicaments validées pour le traitement de l'hypertension artérielle (Artigou et Monsuez, 2007). Ils sont recommandés par le Programme éducatif canadien sur l'hypertension (PECH) 2012 (Daskalopoulou *et al.*, 2012) comme l'un des traitements en première intention de l'hypertension artérielle systolo-diastolique pour les patients de moins de 60 ans qui n'ont ni complication ni comorbidité. Ils ne sont pas recommandés en monothérapie aux hypertendus de plus de 60 ans (voir Encadré 1).

Il existe plusieurs récepteurs bêta-adrénergiques. Cet article traite de deux d'entre eux, soit les récepteurs β_1 -adrénergiques et les récepteurs β_2 -adrénergiques. Le Tableau 1 présente ces récepteurs et leurs principaux effets.

Mécanismes d'action

Ces médicaments viennent contrer l'action des médiateurs adrénérergiques en agissant sur les récepteurs, notamment au niveau du cœur, des vaisseaux sanguins et des bronches. Ils diminuent les effets de l'épinéphrine (adrénaline) et d'autres hormones du stress.

Les antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques ont de nombreuses propriétés pharmacologiques : celles qui les distinguent principalement sont la *cardiosélectivité*, l'*activité sympathomimétique intrinsèque* (ASI) et la *solubilité*.

La *cardiosélectivité* est une propriété dont le rôle est essentiel au bénéfice thérapeutique (Artigou et Monsuez, 2007) (voir Figure 1). Les β -bloquants cardiosélectifs ont la capacité de bloquer de manière préférentielle les récepteurs β_1 -adrénergiques de la région du cœur, ce qui permet de maintenir les actions des récepteurs β_2 telles que la relaxation bronchique, la vasodilatation périphérique et la régulation de la glycémie (Nicolas

ENCADRÉ 1

Pourquoi ?

Messerli et ses collaborateurs (1998) ont publié une méta-analyse des études sur l'hypertension qui évaluent les bêtabloquants chez les patients de plus de 60 ans. Dans une analyse regroupant dix études publiées avant 1999 (n=16 164), ils ont découvert qu'il n'y avait pas de différence significative entre les bêtabloquants et le placebo dans la réduction de la mortalité cardiovasculaire, toutes causes confondues.

C'est pourquoi les recommandations canadiennes sur le traitement de l'hypertension préconisent de ne pas utiliser les bêtabloquants comme monothérapie initiale pour l'hypertension sans complication chez les personnes âgées.

et Abeillé, 2007). Cette sélectivité est optimale à faibles doses, mais diminue à doses élevées.

À l'inverse, les β -bloquants non cardiosélectifs bloquent les récepteurs β_1 et β_2 -adrénergiques pulmonaires et vasculaires et peuvent occasionner de la bronchoconstriction surtout chez les personnes asthmatiques ou atteintes de bronchopneumopathie obstructive chronique (BPOC) (Artigou et Monsuez, 2007).

L'*activité sympathomimétique intrinsèque* peut être comparée à celle d'un agoniste partiel. En effet, la molécule se fixe sur le récepteur adrénérergique et bloque ainsi son activation complète, qui serait normalement déclenchée par les catécholamines circulantes, tout en le stimulant faiblement. Ce mécanisme se traduit par une réduction moins importante de la fréquence et du débit cardiaque au repos.

Tableau 1 Sites d'action et effets de deux récepteurs bêta-adrénergiques

Type de récepteur bêta (β)	Site d'action	Effets
Récepteurs β_1-adrénergiques	Cœur Rein	<ul style="list-style-type: none"> ■ Augmentation de la force des contractions cardiaques (effet inotrope positif). ■ Augmentation de la fréquence cardiaque (effet chronotrope positif). ■ Augmentation de la vitesse de conduction auriculoventriculaire (effet dromotrope positif). ■ Augmentation de l'excitabilité ventriculaire (effet bathmotrope positif). ■ Augmentation de la sécrétion de rénine.
Récepteurs β_2-adrénergiques	Poumons et vaisseaux sanguins desservant le cœur, le foie et les muscles squelettiques	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dilatation des vaisseaux sanguins et des bronchioles, relâchement des muscles du tube digestif, de l'utérus et de la vessie. ■ Déclenchement de la sécrétion d'insuline par le pancréas : augmentation de la glycogénolyse, de la néoglucogenèse hépatique et de la glycogénolyse musculaire. ■ Diminution de la kaliémie par stimulation de la pompe Na^+/K^+ (entraînant ainsi un tremblement des extrémités).

(Mariéb *et al.*, 2010)

Références

- Adnet, F., F. Lapostolle et T. Petrovic. *ECG en urgence : cas clinique, analyse ECG, stratégie thérapeutique*, Rueil-Malmaison, Arnette, 2007, 287 p.
- Artigou, J.Y. et J.J. Monsuez. *Cardiologie et maladies vasculaires*, Paris, Elsevier Masson, 2007, 876 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.
- Billiard, M. et Y. Dauvillier. *Les troubles du sommeil*, Paris, Masson, 2005, 395 p.
- Chobanian, A.V., G.L. Bakris, H.R. Black, W.C. Cushman, L.A. Green, J.L. Izzo Jr. et al. « Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure », *Hypertension*, vol. 42, n° 6, déc. 2003, p. 1206-1252.
- Chorfa-Bakir Khodja, L. et J. Calop. *50 ordonnances à la loupe*, Paris, Wolters Kluwer, 2006, 357 p. (Coll. Pro-officina)
- 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.
- Debray, Q., B. Granger et F. Azais. *Psychopathologie de l'adulte* (3^e éd.), Issy-les-Moulineaux, Masson, 2005, 386 p.
- Dennison, C.R. « Adherence to antihypertensive therapy », in J.L. Izzo, D.A. Sica et H.R. Black (ss la dir. De), *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure* (4^e éd.), Philadelphie (PA), Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 413-417
- Dierick, M., M. Ansseau, H. D'Haenen, J. Peuskens et P. Linkowski. *Manuel de psychopharmacothérapie* (2^e éd.), Gent (Belgique), Academia-Press Gent, 2003, 680 p.
- Erdine, S. « Compliance with the treatment of hypertension: the potential of combination therapy », *The Journal of Clinical Hypertension*, vol. 12, n° 1, janv. 2010, p. 40-46.
- Faure, A.V., M. Fontaine, B. Herlin et P. Jolliet. *Pharmacologie* (3^e éd.), Paris, Elsevier Masson, 2007, 302 p.
- Gaziano, T.A., A. Bitton, S. Anand, M.C. Weinstein et International Society of Hypertension. « The global cost of nonoptimal blood pressure », *Journal of Hypertension*, vol. 27, n° 7, juil. 2009, p. 1472-1477.
- Guénette, L., J. Moisan et L. Guillaumie. « L'adhésion au traitement médicamenteux. Concepts et moyens pour la maintenir ou l'améliorer », *L'actualité pharmaceutique*, oct. 2011, p. 1-4.
- Huchon, G. *Pneumologie pour le praticien*, Paris, Elsevier Masson, 2001, 383 p.
- Jan, F. *Thérapeutiques en cardiologie*, Paris, Elsevier Masson, 2004, 592 p.
- Korb-Savoldelli, V., F. Gillaizeau, J. Pouchot, E. Lenain, N. Postel-Vinay, P.F. Plouin et al. « Validation of a French version of the 8-item Morisky medication adherence scale in hypertensive adults », *The Journal of Clinical Hypertension*, vol. 14, n° 7, juil. 2012, p. 429-434.
- Lamouroux, A., A. Magnan et D. Vervloet. « Compliance, observance ou adhésion thérapeutique : de quoi parlons-nous ? », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 22, n° 1, fév. 2005, p. 31-34.
- Lehne, R.A. *Pharmacology for Nursing Care* (6^e éd.), St. Louis (MO), Elsevier Saunders, 2007, 1354 p.
- Lemaire, C. et J. Bézard. *Soins infirmiers en cardiologie*, Issy-les-Moulineaux, Estem, 2005, 334 p.
- Lozano, R., M. Naghavi, K. Foreman, S. Lim, K. Shibuya, V. Aboyans et al. « Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010 », *Lancet*, vol. 380, n° 9859, 15 déc. 2012, p. 2095-2128.
- Marieb, E.N., K. Hoehn, L. Moussakova et R. Lachaine. *Anatomie et physiologie humaines* (4^e éd.), Saint-Laurent (QC), Éditions du Renouveau Pédagogique, 2010, 1293 p.
- Messerli, F.H., E. Grossman et U. Goldbourt. « Are β -blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review », *Journal of the American Medical Association*, vol. 279, n° 23, 17 juin 1998, p. 1903-1907.
- Monin, J.L., A. Gosse, A. Marin, G. Roux, et V. Mallet. *Cardiologie*, Paris, Masson, 2005, 167 p.
- Morisky, D.E., A. Ang, M. Krousel-Wood et H.J. Ward. « Predictive validity of a medication adherence measure in an outpatient setting », *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 10, n° 5, mai 2008, p. 348-354.
- Newby, D.E et N.R. Grubb. *Cardiologie*, Paris, Elsevier, 2006, 170 p.
- Nicolas, P. et D. Abeillé. *Pharmacologie et soins infirmiers*, Paris, Maloine, 2007, 341 p.
- Paramore, L.C., M.T. Halpern, P. Lapuerta, J.S. Hurley, F.J. Frost, D.G. Fairchild et al. « Impact of poorly controlled hypertension on healthcare resource utilization and cost », *American Journal of Managed Care*, vol. 7, n° 4, avril 2001, p. 389-398.
- Perlemuter, L. et G. Perlemuter. *Guide de thérapeutique* (6^e éd.), Paris, Elsevier Masson, 2010, 2145 p.
- Pochmalicki, G. et F. Jan. *Urgences cardiovasculaires*, Paris, Elsevier Masson, 2005, 576 p.
- Purcell, H. et F. Mach. « Fréquence cardiaque comme facteur de risque cardiovasculaire : potentiel de l'ivabradine » *Revue médicale Suisse*, n°113, 30 mai 2007.
- Roche, Y. *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne : identification des patients, évaluation des risques, prise en charge. Prévention et précautions*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 2010, 722 p.
- Vaubourdolle, M. *Médicaments* (3^e éd.), Rueil-Malmaison, Wolters Kluwer, 2007, 867 p. (Coll. Le Moniteur internat)
- Wilkins, K., N.R. Campbell, M.R. Joffres, F.A. McAlister, M. Nichol, S. Quach et al. « Blood pressure in Canadian adults », *Health Reports*, vol. 21, n° 1, mars 2010, p. 37-46.
- World Health Organization (WHO). *Global Health Risks: Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Major Risks*, Genève, WHO, 2009, 70 p. [En ligne : www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf]