

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**



U.S.T.T-B

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE
(FMOS)**

Année universitaire : 2019-2020

N°...../

THESE :

**Hypertension artérielle au cours
de la maladie rénale chronique :
Etat des lieux**

Présentée et soutenue publiquement le /.... / 2020 devant le jury

De la faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie de Bamako

Par M. Paul Tingé DJIRE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENT: Professeur Saharé FONGORO

MEMBRE : Docteur Souleymane DIALLO

CO-DIRECTEUR : Docteur Karamoko DJIGUIBA

DIRECTEUR : Professeur Mamadou B DIARRA.

DEDICACES

Je dédie cet humble et modeste travail a :

DIEU le très haut et tout puissant Miséricordieux, de m'avoir donné la sante, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

A mon père Japhet GUIRE :

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien moral et financier ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude.

Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre.

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi.

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi.

Que Dieu fasse que tu sois satisfait de moi.

Ma mère : Tenin MOUNKORO

Quels sacrifices n'as-tu pas consentis pour tes enfants, quelles larmes n'as-tu pas versées pour nous, que de nuits blanches passées à nos côtes, je ne pourrais te remercier assez pour tes apports inestimables tant sur le plan financier, matériel que moral.

Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

Ma tante : Routy MOUNKORO

Ta présence et ton calme chère mère, nous rassurent quel que soit la violence des orages, Maman envers toi nous avons une dette incommensurable.

A mes frères : Joseph zana Djiré, Emmanuel Macki Djiré

Merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables.

A Mon cousin : Tiedja djiré

Merci pour tes encouragements et ton soutien

REMERCIEMENTS

A tous mes maitres et professeurs d'école, ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fourni pour ma formation.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU « Le Luxembourg ».

Pr DIARRA Mamadou B., Pr DIAKITE Seydou, Dr KEITA Asmaou, Dr DIALLO Souleymane, Dr FOFANA Daouda, Dr SIDIBE Salimatou, Dr BOUARE Dady :

Vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes aînés : Dr KEITA Issiaka, Dr KONATE Mamadou, Dr TIELA Salif, Dr Sadio M. COULIBALY. DR Kamissoko cheick DR Coulibaly Backary Dramane

Aux D.E.S et internes de cardiologie pour vos conseils.

A tous mes promotionnaires internes des Hôpitaux : Mahamoudou Coulibaly, Mady Sow, Bakary Togola, Doucouré Oumar, Ami Traoré, Hadiya Maiga.

A monsieur Youssouf MARICO pour ton aide à la saisie et à l'analyse des données.

Au major de la cardiologie : Mr Ibrahim BAGAYAKO grand merci à toi.

Aux personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces.

A tous mes ami (e)s :Abdel kader Ascofaré ; Ali Ibrahim Ascofare ; Adama konaté Malado Traoré ; Issa Traoré ; Habibatou Doumbia ; Mariam Camara ; Hamidou sall Soumaila Sagara : Mohamed Noyan keita

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Saharé FONGORO

- **Maître de conférences de néphrologie de la FMOS.**
- **Responsable de l'enseignement de la néphrologie a la FMOS.**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali.**

Honorable Maitre,

Votre dynamisme, votre rigueur, votre ardeur au travail, votre permanente disponibilité malgré vos multiples occupations et surtout l'équilibre que vous réalisez entre votre savoir et vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.

Permettez-nous de vous remercier, de vous témoigner notre profonde gratitude et de ne jamais décevoir votre confiance.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Souleymane DIALLO

- **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires;**
- **Chargé de recherche scientifique;**
- **Praticien hospitalier au CHU “Le Luxembourg” ;**
- **Chevalier du mérite de la santé;**
- **Membre de la Société Malienne Cardiologie.**

Cher maitre,

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé, ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre admirable et apprécie de tous.

Grand merci pour vos soutiens tant matériels que moraux et vos encouragements tout le long de ce travail qui est aussi le vôtre.

Recevez cher maitre l'expression de notre profond respect et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR THESE

Docteur Karamoko DJIGUIBA

- **Médecin Néphrologue ;**
- **Praticien hospitalier au CHU ME ‘Le Luxembourg’;**
- **Diplômé en transplantation d’organe de l’université Rabelais de TOURS en France ;**
- **Diplômé de formation médical spécialisé en néphrologie à Marseille ;**
- **SEGAL de la société malienne de néphrologie.**

Cher maitre,

Nous vous remercions pour l’accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé, ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l’élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre admirable et apprécie de tous.

Grand merci pour vos soutiens tant matériels que moraux et vos encouragements tout le long de ce travail qui est aussi le vôtre.

Recevez cher maitre l’expression de notre profond respect et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Mamadou B. DIARRA

- **Professeur de Cardiologie et spécialiste de Cardio-pédiatrie ;**
- **Enseignant à la faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie, de l'USTTB ;**
- **Directeur du CHU « le Luxembourg » ;**
- **Ancien chef de service de cardiologie, du CHU « le Luxembourg ».**

Cher maître,

Vous êtes un clinicien de grande envergure et du fond du cœur, nous vous disons merci pour l'enseignement reçu de votre part tout au long de notre cursus universitaire et de notre formation hospitalière;

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

SOMMAIRE :

INTRODUCTION	13
I. GENERALITES :	15
CHAPITRE I : MALADIE RENALE CHRONIQUE	15
CHAPITRE II : HYPERTENTION ARTERIELLE	28
II. METHODOLOGIE	57
III. RESULTATS	61
CONCLUSION	89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	91
ANNEXES	107

Liste des abréviations

« A »

AIT : Accident ischémique transitoire.

AOC : Atteinte d'organes cibles.

ARAI: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

ASH /ISH: American Society of Hypertension/ International Society of Hypertension.

AVC: Accident vasculaire cérébral.

« C »

CDC: Centers for disease control and prevention.

CHU: Centre Hospitalo-universitaire.

CV: Cardio-vasculaire.

« D »

DFG: Débit de filtration glomérulaire.

DOPPS: Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study.

« E »

EDTA: Ethylène-diamine-tétra-acétique.

ESH/ESC: European Society of Hypertension / European Society of cardiology.

ESH: European Society of Hypertension.

ET-1: Endothéline 1.

EPO: Erythropoïétine.

« F »

FAV : Fistule artério-veineuse.

FDR: Facteur de risque.

FDRCV: Facteur de risque cardiovasculaire.

« H »

HAS : Haute Autorité de santé.

HDLc: High density lipoprotein cholesterol.

HGB : Hémoglobine.

HGF: Hepatocyte growth factor.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HTA : Hypertension artérielle.

HTAR : HTA résistante.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

« I »

IDMS : Isotope dilution mass spectrometry.

IC : Inhibiteur calcique.

IC : Insuffisance cardiaque.

IDM : Infarctus du myocarde.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IGF 1: Insulin-like growth factor 1.

IMC : Indice de masse corporelle.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

« J »

JNC VII: Joint National Committee on prevention VII.

« K »

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

« L »

LDLc: Low density lipoprotein cholesterol.

«M»

MAPA: Mesure ambulatoire de pression artérielle.

MDRD: Modification of diet in renal disease study.

MHD : Mesures hygiéno-diététiques.

MRC : Maladie rénale chronique.

« N »

NHANES: National Health and Nutrition Examination survey.

NKF/KDOQI: National Kidney Foundation/ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative.

NICE: National Institute for Health and care excellence.

« P »

PA : Pression artérielle.

PAD: Pression artérielle diastolique.

PAS : Pression artérielle systolique.

PG : Prostaglandines.

PP: Pression pulsée.

PTH: Parathormone.

PM: poids moléculaire.

« R »

RCV: Risque cardiovasculaire.

REIN: Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie.

« S »

SAHA: Société Algérienne d'Hypertension Artérielle.

SANDT : Société Algérienne de Néphrologie Dialyse et Transplantation.

SCA : Syndrome coronaSFHTA : Société Française d'Hypertension Artérielle.

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone.

« T »

TG : Triglycérides.

TC : Tube collecteur.

TCD : Tube contourné distal.

TCP : Tube contourné proximal.

TS : Temps de saignement.

« V »

VOP: Vitesse de l'onde de pulset aigu.

INTRODUCTION

La maladie rénale chronique est un enjeu majeur de santé publique au niveau mondial, du fait d'une augmentation alarmante de son incidence. [1].

En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale en souffraient et chaque année, on dénombre 1,8 million de nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), stade ultime de l'évolution de l'IRC, dont la prise en charge est lourde et contraignante. [1].

La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné.

Selon les nouvelles données analysées par les centres américains pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC), la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 15% et concerne près de 30 millions américains. [1].

En Europe particulièrement en France l'HTA représente la deuxième cause d'IRT avec une incidence de 22% selon le REIN 2006 et cette incidence augmente avec l'âge et le sexe, les hommes ayant un excès de risque. [2]

En Afrique, sa fréquence varie de 23 à 27%. [3]

Au Burkina Faso, elle a été estimée à 38% dont 20,5% au stade terminal directement lié à l'IRC. [4]

A Bamako dans le service de Néphrologie du CHU du point G elle a été estimée à 58%. [3]

En pratique, le lien entre l'hypertension artérielle et la maladie rénale chronique est complexe. D'une part, l'HTA est une cause potentielle de la maladie rénale chronique dans la mesure où elle est responsable de près de 30% des cas d'IRCT.

D'autre part, l'HTA est une conséquence fréquente de la MRC qu'elle qu'en soit sa cause.

A cet égard, le contrôle des niveaux de pression artérielle et des autres facteurs de progression de la maladie rénale chronique s'avère obligatoire dans la prise en charge des patients atteints de MRC afin de ralentir la vitesse d'évolution de ces derniers vers des stades plus avancés.

En Afrique, particulièrement au Mali, malgré l'augmentation alarmante de la survenue de l'HTA au cours de la MRC nous constatons que peu d'étude y a été consacrée.

Dans ce contexte il nous a paru intéressant d'initier ce travail dans le but d'établir un état des lieux dans le service de cardiologie du CHU ME le Luxembourg.

OBJECTIFS :

1. Objectif General :

- Etudier l'hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'HTA chez l'IRC.
- Décrire les différentes complications de l'HTA.
- Décrire la prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la MRC.
- Evaluer la pression artérielle selon les recommandations de KDIGO-2012 et ESH 2013.

I. GENERALITES :

CHAPITRE I : MALADIE RENALE CHRONIQUE

1 Définitions et classification

1.1 Définition de la maladie rénale chronique

Selon la KDIGO 2012 ;

La maladie rénale chronique (MRC) est définie comme :

- Une anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle évoluant depuis plus de trois mois. Il peut s'agir d'une anomalie morphologique cliniquement significative, d'une anomalie histologique ou encore d'une anomalie biologique.
- Et/ou : un débit de filtration glomérulaire(DFG) inférieur à 60ml /min /1.73m² depuis plus de trois mois.

➤ Les marqueurs d'atteinte rénale :

- Albuminurie (>30 mg / 24h) ;
- Hématurie (> 10 / mm³) ;
- Leucocyturie (> 10 / mm³) ;
- Marqueurs de dysfonctionnement tubulaire ;
- Anomalies morphologiques rénales détectées à l'échographie ;
- Anomalies histologiques à la biopsie rénale.

1.2 Définition de l'insuffisance rénale chronique

Caractérisée par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal en rapport avec une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, l'évolution clinique est progressive avec perte inévitable du nombre de néphrons fonctionnels aboutissant à une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).

En pratique, l'IRC se traduit par un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73m² depuis au moins 3 mois.

1.3 Classification de la MRC

Les critères de diagnostic et de degré de sévérité se fondent sur les classifications de l'IRC adoptées par l'HAS, le NKF/KDOQI et KDIGO en 2012.

Le stade de maladie rénale chronique est défini à partir du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale.

DFG (ml/mn/1,73m²)	HAS 2012	NKF/KDOQI 2012 KDIGO 2012
≥90	Stade 1: Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou ↑	Stade 1: Atteinte rénale avec DFG normal ou ↑
60-89	Stade 2: Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué	Stade 2: Atteinte rénale avec légère ↓ du DFG
30-59	Stade 3A: (DFG entre 45-59): Insuffisance rénale chronique modérée	Stade 3: Diminution modérée du DFG
	Stade 3B: (DFG entre 30-44): Insuffisance rénale chronique modérée	
15-29	Stade 4: Insuffisance rénale chronique sévère	Stade 4 : Diminution sévère du DFG
< 15	Stade 5: Insuffisance rénale chronique terminale	Stade 5: Défaillance rénale

2 Evaluation de la fonction rénale

2.1 Méthode de mesure de la fonction rénale 10

Elle repose sur le concept de clairance rénale (quantité de plasma entièrement épurée d'une substance par unité de temps), calculée par la formule :

$$U \times V / P$$

U : Concentration urinaire de la substance

V : Débit urinaire

P : Concentration plasmatique de la substance.

Une substance librement filtrée au niveau glomérulaire et qui transite dans le tubule sans subir ni sécrétion ni réabsorption ni métabolisme est dite idéale, sa clairance urinaire est égale au DFG. L'inuline reste le gold standard en termes de mesure de DFG.

D'autres substances, tels l'EDTA marqué au Cr51 ou l'iohexol, produit de contraste iodé hydrosoluble, sont désormais plus largement utilisées.

Elle peut être proposée lorsque les formules d'estimation ont une fiabilité limitée.

2.2 Méthodes d'estimation du DFG11

En pratique courante l'évaluation de la fonction rénale se fait par le dosage du taux de créatinine plasmatique qui est une substance endogène.

Le DFG est le plus souvent estimé à partir de la valeur de la créatinémie en utilisant des formules intégrant l'âge, le sexe, le poids, éventuellement la taille.

Les deux formules les plus utilisées sont la formule de **Cockcroft et Gault** corrigée, et la formule **MDRD** (Modification of Diet in *Renal Disease Study*) simplifiée.

La formule de **Cockcroft et Gault corrigée** estimant le DFG est la suivante :

$$\text{DFG ml/min} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids/créatinémie}] \times k$$

*créatinémie en mol/L

*poids en kg

*âge en années

*k=1.23 pour l'homme et 1.04 pour la femme.

La formule **MDRD**:

$$\text{MDRD} = 186 \times (\text{créatinémie})^{-1,154} \times (\text{âge})^{-0,20}$$

Corriger par 0,742 pour les femmes et 1,21 chez les sujets noirs

*Créatinémie en $\mu\text{mol/l}$

Formule **CKD-EPI** :

La formule CKD-EPI est recommandée par la Haute Autorité de Santé en France :

$$\text{DFG ml/min/1.73m}^2 = 141 \times \min(\text{Scr}/k, 1)^a \times \max(\text{Scr}/k, 1)^{-1,209} \times 0.993^{\text{Age}}$$

Corriger par 1.018 pour les femmes et 1.159 chez la race noire

*Scr : créatinine sérique ($\mu\text{mol/l}$)

* K : 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes ;

* a : -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes ;

* min indique le minimum de Scr/K ou 1 ;

*max indique le maximum de Scr/K ou 1.

Néanmoins, ces équations d'estimation ne sont pas toujours validées, exemple d'une malnutrition sévère, une obésité, une maladie musculaire, une paraplégie, une tétraplégie, pratique sportive intense, femme enceinte, cirrhose, amputation...

3 Epidémiologie de la MRC

Dans le monde, Plusieurs études dans différentes régions du monde estiment la prévalence de l'IRC entre 8 et 13%. [12] .

Le nombre de patients atteints d'insuffisance rénale terminale a augmenté dramatiquement aux USA de 209 000 en 1991 jusqu'à 472 000 en 2004. L'incidence ajustée à l'âge, sexe et race a grimpé de 43% dans la décennie qui suit l'an 1991 et cela est en partie expliqué par l'augmentation de la prévalence du diabète et de l'HTA. [13].

Selon le rapport rein 2015, la prévalence nationale brute d'IRCT traitée par dialyse ou greffe rénale en France est de 1 232 par million d'habitants.

La prévalence est 1,7 fois plus élevée chez l'homme que chez la femme. 44 patients par million d'habitants sont traités par dialyse péritonéale, 642 par hémodialyse, et 545 par la greffe.

EN Algérie,

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3 500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année soit un taux d'incidence de 100 nouveaux cas par million d'habitants par an (Graba, 2010) en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation de la prévalence de l'HTA et du diabète. [14].

En 2011, plus de 14 500 patients ont été traités par hémodialyse, près de 400 patients sont mis en dialyse péritonéale, et plus de 1 000 patients ayant un greffon fonctionnel.

En Novembre 2016, près de 23 900 patients en insuffisance rénale terminale sont traités par épuration extra rénale et greffe rénale, dont 91% par hémodialyse, 3% par dialyse péritonéale et seulement 6% par greffe rénale.

La prévalence de l'IRCT traitée est de 556 patients par million d'habitants. L'incidence est de 104 patients par an et par million d'habitants. (SANDT ; *Le soir d'Algérie* ; 29 Novembre 2016)

4 Les facteurs de risque de la MRC 15

➤ Age :

L'incidence de l'IRC augmente avec l'âge ; six fois plus élevée après 65 ans qu'entre 30 et 40 ans .L'incidence de l'IRC d'origine diabétique augmente considérablement avec l'âge.

➤ Sexe masculin :

L'incidence de l'IRC est plus élevée chez l'homme que chez la femme, 56% contre 44% et la progression de l'IRC est plus rapide chez l'homme.

➤ Race :

L'incidence de l'IRCT est plus fréquente (5 fois plus aux Etats Unis) chez les sujets de race noire que chez les sujets de race blanche.

En revanche, la polykystose rénale et la glomérulonéphrite à dépôts d'IgA sont moins fréquentes chez les sujets de race noire.

La cause précise de la différence n'est pas bien établie et fait intervenir à la fois des facteurs génétiques, environnementaux, mais aussi socio-économiques (difficulté d'accès aux soins)

➤ Facteur génétique :

Le facteur génétique semble pouvoir intervenir dans le développement d'une MRC.

Dans certaines formes de néphropathies primitives à IgA, et de vascularites, un facteur génétique a été évoqué.

Certains polymorphismes génétiques semblent également être impliqués dans la vitesse de progression de l'insuffisance rénale.

5 Etiologies de la maladie rénale chronique

La recherche de l'étiologie de la MRC doit être systématique dans la mesure du possible.

Les principales étiologies sont :

- néphropathies glomérulaires primitives et secondaires ;
- néphropathies vasculaires ;
- néphropathies héréditaires dont la polykystose est la plus fréquente ;
- néphropathies tubulo-interstitielles ;
- causes indéterminées.

MALADIES VASCULAIRES RENALES
-Néphropathie ischémique (sténose bilatérale des artères rénales) -Néphroangiosclérose hypertensive -Maladie rénale athéro-embolique
Causes parenchymateuses
- Glomérulopathies : <ul style="list-style-type: none"> Primaires : <ul style="list-style-type: none"> N Membraneuses Membranoproliférative Néphropathie à IgA Hyalinose segmentaire et focale Autres Secondaire <ul style="list-style-type: none"> Diabétique Auto-immune Post-infectieuse Amyloïdes -Néphropathies tubulo-interstitielles <ul style="list-style-type: none"> Néphrotoxiques Rein myélomateux Secondaire aux analgésiques De reflux (pyélonéphrite chronique) Hypercalcémie (myélome multiple)
Causes post rénales
-Néphrolithiase - Congénitale -Cancer, hypertrophie de la prostate -Fibrose, tumeur rétro péritonéale
Causes héréditaires
-Polykystose héréditaire autosomique dominante -Syndrome d'Alport

6 -Complications de la maladie rénale chronique

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, les fonctions rénales sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m².

Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent :

6.1 Les conséquences cardio-vasculaires

La prévalence et la sévérité des anomalies cardiovasculaires augmentent avec la diminution du DFG L'IRC est considérée en elle-même comme facteur de risque cardiovasculaire. [16].

La mortalité cardiovasculaire est 10-100 fois plus élevée chez le patient dialysé que chez un individu du même sexe et du même âge de la population générale. [3].

6.1.1 Hypertension artérielle 17, 18

Due, essentiellement, à la rétention de sodium, activation du système rénine angiotensine-aldostérone, une augmentation des catécholamines plasmatiques et une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique.

6.1.2 Athérosclérose et artériosclérose 19

Dues non seulement à la présence de facteurs de risque communs à la population générale, hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, diabète, âge, mais aussi à la présence de facteurs de risque spécifiques à la MRC : troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino résistance, toxines urémiques.

6.1.3 Atteinte cardiaque

L'atteinte cardiaque chez les patients urémiques peut consister en : HVG, maladie coronaire, cardiomyopathie urémique, insuffisance cardiaque...

6.2 Les conséquences hématologiques

6.2.1 Anémie

Normochrome normocytaire arégénérative, multifactorielle due au déficit en EPO, la diminution de la durée de vie des globules rouges, la diminution de la sensibilité de la lignée érythrocytaire à l'EPO, la malnutrition et le déficit en fer et autres facteurs qui peuvent inclure des inhibiteurs de l'EPO circulants.^{20,21}

L'anémie augmente la morbidité et la mortalité par les complications cardiovasculaires (angine de poitrine, HVG et aggravation de l'insuffisance cardiaque)²².

6.2.2 Troubles de l'hémostase primaire

Seule l'hémostase primaire est anormale, le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire (thrombopathie urémigène) et d'une baisse de l'hématocrite¹⁹

6.2.3 Le déficit immunitaire¹⁹

Modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations.

Il faut vacciner les patients avec MRC contre :

- La grippe chez tous les patients;
- Le pneumocoque chez les patients dialysés susceptibles d'être transplantés;
- L'hépatite B dès le stade 3B

6.3 Les troubles de l'équilibre acide-base²³

Dus à la réduction de l'excrétion acide, essentiellement l'ammonium par diminution de la fonction des néphrons.

6.4 Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles

6.4.1 La dénutrition protéino-énergétique

La dénutrition est fréquemment observée en cas d'IRC évoluée. Elle est liée en partie à une baisse des apports caloriques et protéiques. En effet, ceux-ci diminuent de façon continue parallèlement à la baisse du DFG (anorexie secondaire à l'IRC mais aussi restriction alimentaire trop drastique et/ou mal comprise par les patients)²⁴. Elle peut être aussi secondaire à une augmentation du catabolisme protéique, en particulier du fait de l'acidose ; une diminution des synthèses protéiques, liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline. [19].

6.4.2 Dyslipidémie¹⁹

Deux profils d'hyperlipidémie peuvent être observés :

- Une hypertriglycéridémie associée à une diminution du HDL-cholestérol.
- Une hypercholestérolémie souvent majeure en cas de pathologie glomérulaire.

6.4.3 Les modifications des hormones sexuelles

Impuissance, aménorrhée, diminution de la fertilité

6.5 Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux¹⁹

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :

- Une hyperparathyroïdie secondaire, précoce ;
- Un déficit en vitamine D active par diminution de l'activité 1- α -hydroxylase rénale ;

- Une hypocalcémie ;
- Une hyperphosphatémie liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates.

Deux types de maladies peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale :

- L'ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie ;
- Secondaire à la carence en vitamine D.

6.6 Autres conséquences tardives de l'IRC évoluée

- **Les conséquences digestives** : nausées, vomissements voire hémorragies (toxines urémiques)
- **Les conséquences neurologiques** : les crampes, les polynévrites urémiques, l'encéphalopathie urémique ...
- **Les troubles hydroélectrolytiques** : Rétention hydrosodée, hyperkaliémie tardives (stade préterminal).

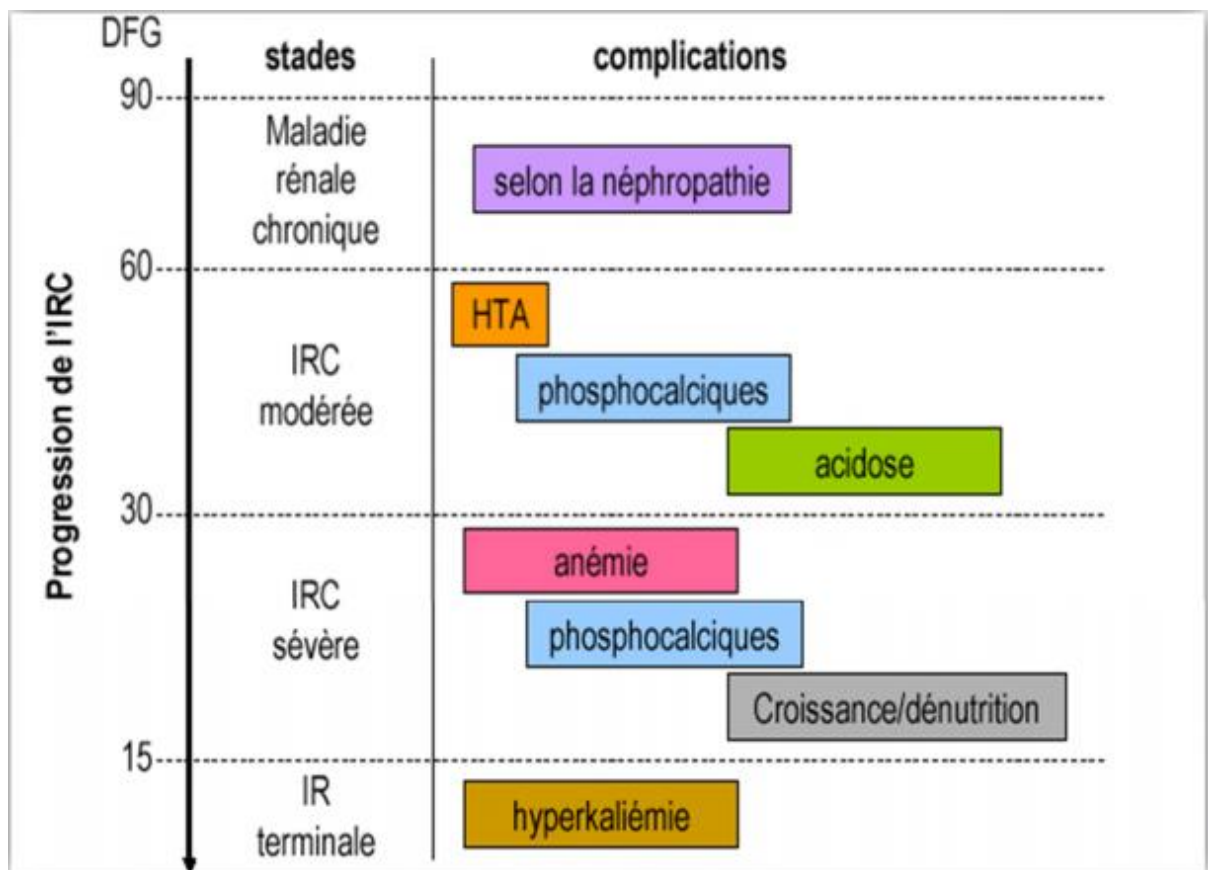


Figure 5 : Complications de la MRC selon le stade

7 Prise en charge thérapeutique de la maladie rénale chronique

Elle repose sur plusieurs mesures :

- Traitement étiologique de la (ou des) néphropathie(s) sous-jacente(s);
- Traitement néphroprotecteur ayant pour but de ralentir la progression de la MRC ;
- Traitement des complications ;
- Information et préparation du patient au traitement de suppléance (hémodialyse ou dialyse péritonéale) ou greffe rénale.

7.1 Traitement étiologique

La recherche de l'étiologie est indispensable afin de mettre en oeuvre une prise en charge spécifique pour ralentir la maladie ou la stabiliser. Le diagnostic étiologique est plus facile quand il est fait précocement et avant le stade de l'atrophie rénale ce qui empêche souvent de faire le diagnostic causal et donc d'adapter la thérapeutique.

7.2 Traitement néphroprotecteur

Les mesures recommandées pour le ralentissement de la progression de l'IRC par l'HAS sont destinées aux patients présentant un DFG compris entre 30 et 60, il n'existe pas de recommandations spécifiques aux patients présentant une maladie rénale chronique stade V24.

a) Contrôle de la pression artérielle

Il s'agit d'une mesure fondamentale de néphroprotection. L'HTA peut être la cause ou la conséquence de l'IRC. L'aggravation de l'IRC est associée à une augmentation de la prévalence de l'HTA.

Le contrôle de l'HTA est vital durant tous les stades de l'IRC. Les agents qui bloquent le SRAA sont le premier choix, l'effet rénoprotecteur des IEC et des ARA II est démontré dans différentes études sur des patients avec différentes étiologies de l'IRC²⁵, 26.

b) Contrôle de la protéinurie

La présence de l'albuminurie n'est pas seulement signe du dysfonctionnement rénal mais elle est responsable, aussi, de dommages rénaux. Le contrôle de la protéinurie réduit la fibrose tubulo-interstitielle et donc ralentit la progression de l'IRC.²⁷

Elle fait appel à :

- Un régime pauvre en protéides (apport de 0,8 g/kg/jour ou moins)²⁴ sauf dénutrition ;
- Prescription d'un IEC ou d'un ARA 2, si possible à pleine dose tolérée.

c) Contrôle de la dyslipidémie

Les mesures de prévention du risque cardio-vasculaire des patients ayant une MRC sont identiques à celles de la population à risque élevé sans MRC (le risque cardio-vasculaire des

patients avec MRC étant élevé). Il convient donc d'appliquer les recommandations définies pour le traitement des dyslipidémies de la population à risque élevé.

En conséquence, en complément des mesures hygiéno-diététiques, la prescription de statine est justifiée en cas de dyslipidémie. L'objectif de traitement est un

LDL-cholestérol < 1 g/124.

d) Sevrage tabagique [28,29]

Le tabac augmente le risque de protéinurie et accélère la dégression du DFG.

e) Eviction des médicaments néphrotoxiques

Notamment les AINS, aminoglycosides, amphotéricine B... C'est une mesure fondamentale de néphroprotection.

f) Cas particulier du patient diabétique en MRC

Il est démontré que le control strict de glycémie prévient le développement et la progression de la micro albuminurie. [30].

7.3 Traitement des complications de la MRC

a) Anémie

La correction d'un déficit en fer est capitale afin de corriger l'anémie et d'optimiser le traitement par l'EPO. Quand le diagnostic d'anémie rénale est posé, le but est de maintenir une valeur d'hémoglobine > 11g/dl (Hématocrite >33%)11.

b) Ostéodystrophie rénale

Les recommandations internationales sur le traitement de l'ostéodystrophie rénale ont été mises à jour. Elles préconisent l'obtention d'un taux sérique de parathormone (PTH) compris entre 2 et 9 fois la limite supérieure de la normale (soit entre 130 à 585 pg/ml) au stade V [24].

Le recours au traitement pharmacologique se fait si les mesures diététique (restriction de l'apport de phosphore) ne sont pas suffisantes. [31].

Une carence en vitamine D native doit être systématiquement recherchée et corrigée permettant ainsi de baisser le taux de PTH.

En cas d'hyperparathyroïdie persistante, l'utilisation de vitamine D active (1,25 OH vitamine D) est utile, sous réserve du contrôle de la phosphorémie .[24].

c) Acidose métabolique et hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est une complication qui peut être prévenue par un conseil diététique (en évitant la consommation d'aliments riches en potassium).

En cas d'efficacité insuffisante, l'utilisation d'une résine échangeuse d'ions doit être envisagée afin d'atteindre un objectif

< 5,5 mmol/L.

Pour l'acidose métabolique le traitement doit s'efforcer de maintenir un taux de bicarbonates plasmatiques compris entre 23 et 28 mmol/L.

Le recours à un traitement par gélule de bicarbonates de 1g est autorisé en l'absence de surcharge hydrosodée manifeste (apport de sodium). [24].

d) Dénutrition :

La dénutrition est fréquemment observée en cas d'IRC évoluée. Elle évolue avec les troubles électrolytiques, la fonte musculaire et le déficit immunitaire.

Elle est aggravée par l'anorexie qui accompagne souvent l'IRC avancée. [27].

L'existence d'une dénutrition, dans ce contexte, impacte négativement le pronostic vital des patients et doit donc être corrigée, notamment par une prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée.

Un apport énergétique de 30 à 35kal/kg/jour est recommandé. Si nécessaires, des compléments alimentaires oraux peuvent être prescrits. Un apport optimisé en protides est recommandé, compris entre 0,6 et 0,8 g/kg/jour. [24].

7.4 Traitement de suppléance ou greffe

Il est possible de ralentir ou de stabiliser la MRC par les différentes stratégies jusqu'à un certain stade, au-delà duquel elles ne suffisent plus à elles seules. Il faut alors recourir à un traitement de suppléance afin de palier à la fonction rénale défaillante.

Lorsqu'un traitement de suppléance est envisagé, la préparation doit commencer dès le stade IV, il faut informer le patient des différents traitements de suppléance qui existent et de mettre en place le traitement le plus adapté lorsque le DFG est inférieur à 10ml /min /1,73 m² ou quand les complications métaboliques et leurs signes cliniques commencent à apparaître. [31].

Trois types de traitement de suppléance :

- Hémodialyse ;
- La dialyse péritonéale ;
- La transplantation.

a) Hémodialyse

L'hémodialyse est une technique de suppléance intermittente (minimum 3 séances de 4 heures par semaine) qui utilise une membrane semi-perméable artificielle extracorporelle.

L'un des côtés de cette membrane reçoit le sang venant du patient, l'autre côté est en contact avec un liquide aux propriétés physico-chimiques proches de celles du plasma (bain de dialyse ou dialysat) qui circule à contre-courant. [32].

Elle nécessite un générateur d'hémodialyse qui est l'appareillage technique permettant la réalisation de l'hémodialyse.

Le recours à cette technique nécessite la réalisation d'une fistule artério-veineuse (FAV) cela consiste à suturer une veine sur une artère afin d'avoir un débit de sang plus important pour la dialyse.

b) La dialyse péritonéale

Cette méthode utilise le péritoine comme surface d'échange entre le dialysat et le sang. Elle permet au patient une prise en charge du traitement de l'insuffisance rénale terminale à domicile soit de manière autonome, soit avec l'aide d'une tierce personne (membre de la famille, infirmière à domicile, ...).

b) Transplantation Reste le meilleur traitement de suppléance car celle-ci améliore la qualité et l'espérance de vie, elle reste cependant moins utilisée que la dialyse. [33].

Elle peut être envisagée chez tous les patients dialysés ou en instance de l'être, si le patient ne présente pas une contre-indication absolue : Cancer actif, maladie respiratoire sévère, maladie cardiaque ischémique sévère, cirrhose, coma, addiction à l'alcool et au tabac. [34].

Un bilan de transplantation doit être réalisé, il permet de vérifier l'état de santé du patient et un bilan immunologique afin que le donneur et le receveur soient les plus compatibles possible concernant le groupe sanguin ABO et du système HLA. Le patient doit être informé des avantages et des risques de transplantation, que la transplantation nécessite un suivi médical régulier et une prise quotidienne d'immunosuppresseurs.

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

1 Définition et classification de l'HTA

1.1 Définition de l'hypertension artérielle

La relation entre l'élévation de la PA et le risque de complications cardio-vasculaires et rénales est linéaire. Les chiffres de PA définissant une hypertension artérielle ont, donc, été déterminés sur la base d'études démontrant un effet bénéfique et significatif sur le risque cardio-vasculaire lorsque la PA est inférieure à ces valeurs.

L'HTA est définie par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg mesurées au cabinet du médecin et persistant dans le temps. Cette définition a été adoptée par toutes les recommandations internationales et par l'Organisation mondiale de la santé (OMS 2003).

Les seuils de PAS et PAD définissant une HTA par l'automesure tensionnelle et la MAPA sont plus bas que ceux fixés pour la mesure au cabinet médical.

*MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.

Au cabinet	<140/90 mmHg
Automesure	<135/85 mmHg
MAPA* jour + nuit	<130/80 mmHg
MAPA jour	<135/85 mmHg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs diurnes ou <120/70 mmHg

Tableau 4: Valeurs de pression artérielle normale

ESH/ESC 2013

1.3 Formes particulières d'hypertension artérielle

1.3.1 HTA blouse blanche

L'HTA « blouse blanche » ou « HTA isolée de consultation » se caractérise par une PA mesurée au cabinet médical supérieure ou égale à 140/90 mmHg à trois reprises alors que les mesures sont normales en dehors du cabinet médical. La confirmation du diagnostic d'HTA blouse blanche nécessite des mesures répétées hors du cabinet médical, par un appareil d'automesure ou une MAPA.

Sa prévalence dans la population générale serait de 15% et elle concernerait 1/3, voire plus des diagnostics d'hypertension³⁷. L'HTA blouse blanche serait plus fréquente avec l'âge, chez les femmes, et les non-fumeurs. Sa prévalence varierait aussi en fonction du degré d'HTA, elle concernerait 55 % des HTA grade 1 et seulement 10 % des HTA grade 3.

Le risque de complications cardio-vasculaires ou d'atteinte des organes cibles est moindre en cas d'HTA blouse blanche qu'en cas d'HTA réelle. Cependant certaines études ont rapporté que le risque cardiovasculaire à long terme s'avérerait intermédiaire entre hypertendus et normotendus mais cela n'a pas été confirmé dans des méta-analyses après ajustement par l'âge, le sexe et d'autres variables. Une étude récente a évoqué que le risque d'événements cardio-vasculaires en cas d'HTA blouse blanche était similaire à celui des patients à bas risque normotendus, cependant ce risque pourrait être augmenté en présence d'autres facteurs de risque. [38].

1.3.2 HTA masquée

L'HTA « masquée » ou « HTA ambulatoire isolée » concerne des sujets dont la PA est normale au cabinet médical mais élevée en MAPA ou en automesure.

Sa prévalence est à peu près la même que celle de l'HTA blouse blanche. [37].

Les facteurs qui y sont associés sont : le jeune âge, le sexe masculin, les fumeurs, la consommation d'alcool, l'activité physique, le stress, l'obésité, le diabète, les lésions rénales chroniques et les antécédents familiaux d'hypertension.

Le risque de complications cardio-vasculaires ou d'atteinte des organes cibles serait similaire à celui observé chez les patients hypertendus.

2 Méthode de mesure de la pression artérielle

Dans la plupart des guidelines, la définition de l'HTA repose sur des mesures effectuées au cabinet médical. Le plus souvent il s'agit de plusieurs mesures, effectuées au cours d'au moins deux consultations distinctes, espacées de 3 à 4 semaines. Ainsi, pour la majorité, la mesure en cabinet est encore considérée comme la méthode de référence pour poser le diagnostic. [39].

Cependant un certain nombre de guidelines introduisent la notion de confirmation des chiffres observés au cabinet par des mesures de la PA hors du cabinet médical. Ainsi le NICE propose de ne porter le diagnostic qu'après avoir vérifié l'élévation tensionnelle, initialement observée au cabinet, par des mesures hors du cabinet, en premier lieu la MAPA puis l'automesure si la MAPA n'est pas réalisable. [40].

Les Américains (ASH/ISH) et les Européens (ESH/ESC) limitent quant à eux le recours aux mesures hors cabinet dans le cadre du diagnostic à des situations inhabituelles ou quand les mesures recueillies au cabinet sont très inégales ou si un effet blouse blanche est suspecté.

Selon les Européens, la mesure de la PA au cabinet du médecin est recommandée pour le repérage et le diagnostic d'une HTA. La mesure de la PA hors du cabinet médical doit être considérée pour confirmer le diagnostic d'HTA, identifier le type d'HTA, détecter des épisodes d'hypotension et optimiser l'évaluation du risque cardio-vasculaire. [41].

2.1 Mesure au cabinet médical

Les conditions environnementales lors de la mesure, au cabinet comme au domicile, sont importantes pour éviter des élévations tensionnelles consécutives à des perturbations extérieures.

- Procédures de mesure de la PA [41, 42, 43].

-Permettre au patient de rester assis 3 à 5 minutes avant les mesures ;

-Prendre au moins deux mesures à 1-2 minutes d'intervalle, en position assise, et répéter les mesures si les premières sont très variables ;

-Utiliser un brassard standard (12-13 cm de long et 35 cm de large) et disposer d'un brassard plus grand (pour les bras dont circonférence > 32 cm) et d'un plus petit pour les patients de petite corpulence ou les enfants ;

-Utiliser un appareil de bras plutôt qu'un appareil de poignet ;

-Lors de la première visite, mesurer la PA de chaque bras et, si une différence notable est observée entre les deux bras, choisir le bras où la valeur est la plus élevée comme bras de référence ;

-Chez les patients âgés, diabétiques ou susceptibles de présenter une hypotension orthostatique : mesurer la PA, 1 minutes puis 5 minutes après le passage en orthostatisme.

L'hypotension orthostatique est définie par une réduction de la PAS > 20 mmHg ou de la PAD > 10 mmHg au cours des 3 minutes suivant le passage en position debout. Elle constitue un facteur aggravant de mortalité et d'événements cardio-vasculaires.

2.2 Place et indications de la MAPA

La MAPA permet la mesure automatique de la PA sur une période de 24 heures. Les mesures sont effectuées automatiquement et en moyenne, toutes les 15 mn en journée et toutes les 30 minutes dans la nuit.

L'interprétation des mesures obtenues avec la MAPA se base sur les valeurs moyennes de 24h, et les valeurs diurnes et nocturnes.

La valeur pronostique des mesures ambulatoires apparaît meilleure que celles en cabinet, en ce qui concerne la morbi-mortalité cardiovasculaire. Cette supériorité est retrouvée quel que soit le profil du patient et quel que soit son niveau de risque cardio-vasculaire. Par ailleurs, les différences de pression entre les valeurs nocturnes et diurnes sont aussi prédictives du risque cardio-vasculaire, ainsi chez les patients qui n'abaissent pas leur pression la nuit (non dippers) l'incidence d'événements cardio-vasculaires serait plus élevée. [38].

Classification	Différence entre PA diurne et nocturne
Extrême dippers	Baisse > 20%
Dippers	Baisse >10% et <20%
Non dippers	Baisse <10%
Inverse dippers ou risers	Augmentation

Tableau 7: Classification des profils circadiens de la PA

2.3 Place et indications de l'automesure

L'automesure à domicile fournit des valeurs sur plusieurs jours, dans des conditions proches de la vie quotidienne. Il s'agit d'une technique plus accessible que la MAPA, moins coûteuse et qui peut favoriser une meilleure observance des patients.

Cette technique a aussi une place importante dans le suivi du patient hypertendu. Selon les recommandations canadiennes, le recours à l'automesure est indiqué de façon régulière chez tous les patients et plus particulièrement en cas de :

- Diabète associé ;
- Insuffisance rénale chronique ;
- Mauvaise observance ;
- HTA blouse blanche ou HTA masquée

3 Epidémiologie de l'HTA

L'HTA est une condition très prévalente dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement.

Dans le monde, Les maladies cardio-vasculaires sont responsables d'environ 17 millions de décès par an, soit près d'un tiers de la mortalité totale⁴⁴. Sur ce chiffre, 9.4 millions de morts par an sont imputables aux complications de l'hypertension artérielle⁴⁵.

L'hypertension est responsable d'au moins 45% des décès par maladies cardiaques et de 51% des décès par accidents vasculaires cérébraux.

En 2008, environ 40% des adultes âgés de 25 ans et plus dans le monde présentaient une hypertension diagnostiquée et le nombre total de personnes concernées atteignait 1 milliard contre 600 millions en 1980⁴⁶. C'est dans la Région africaine que la prévalence de l'hypertension est la plus élevée puisqu'elle touche 46% des adultes âgés de 25 ans et plus, et c'est dans la Région des Amériques qu'elle est la plus faible (35%). Dans l'ensemble, les pays à revenu élevé ont une prévalence de l'hypertension plus faible (35%) que celle enregistrée dans d'autres groupes de pays (40%). [47].

La prévalence croissante de l'hypertension est attribuable à la croissance démographique, au vieillissement et à des facteurs de risque comportementaux comme une mauvaise alimentation, un usage nocif de l'alcool, un manque d'activité physique, une surcharge pondérale et l'exposition à un stress persistant. D'ici 2025, les prévisions tablent pour une augmentation de 60% du nombre d'hypertendus. L'association fréquente HTA - obésité - diabète est une des raisons avancées. La précarité est aussi un facteur favorisant.

Les conséquences négatives de l'hypertension pour la santé sont encore aggravées du fait que beaucoup des personnes concernées présentent aussi d'autres facteurs de risque qui accroissent leurs probabilités d'être victimes d'un accident cardiaque ou vasculaire cérébral ou d'une insuffisance rénale. Parmi ces facteurs de risque figurent le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie et le diabète sucré.

En Algérie, lors du 15ème congrès de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) tenu en Octobre 2017 à Ghardaïa, les conférenciers ont estimé que l'hypertension artérielle se propageait de plus en plus et touchait l'ensemble de la composante de la population algérienne y compris les adolescents et les jeunes. Une étude effectuée par la société a démontré que 35% d'Algériens de plus de 18 ans sont hypertendus.

4 Régulation de la PA

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques. Lors de l'hypertension artérielle, dans la majorité des cas, le débit cardiaque est normal et les résistances périphériques sont élevées.

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hyperkinétique souvent labile du jeune sujet.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone intervient dans la régulation de la pression artérielle : l'angiotensine agit sur les résistances artériolaires, l'aldostérone sur le volume sanguin circulant.

Les barorécepteurs, dans l'artériole afférente glomérulaire sont sensibles à une baisse de pression. Les chémorécepteurs, situés dans la macula, réagissent à la concentration desodium dans l'urine tubulaire distale. L'activation de ces récepteurs est à l'origine de la sécrétion de rénine.

La rénine et l'enzyme de conversion scindent successivement l'angiotensinogène, substrat plasmatique élaboré par le foie, en angiotensine I puis en angiotensine II. Ce dernier est un puissant vasoconstricteur artériolaire.

L'angiotensine II potentialise l'action du système nerveux sympathique ainsi que la sécrétion d'adrénaline. Elle stimule la sécrétion d'aldostérone, jouant un rôle dans les résistances artérielles et l'inotropisme cardiaque.

De nombreux centres nerveux supra-bulbaires interviennent, qu'ils soient presseurs ou dépresseurs, expliquant le rôle favorisant de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil. Dans le système adrénergique, les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale. Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire ; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chronotrope et inotrope positif sur le myocarde. Ainsi, l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques est notée dans 30 à 50% des hypertensions artérielles.

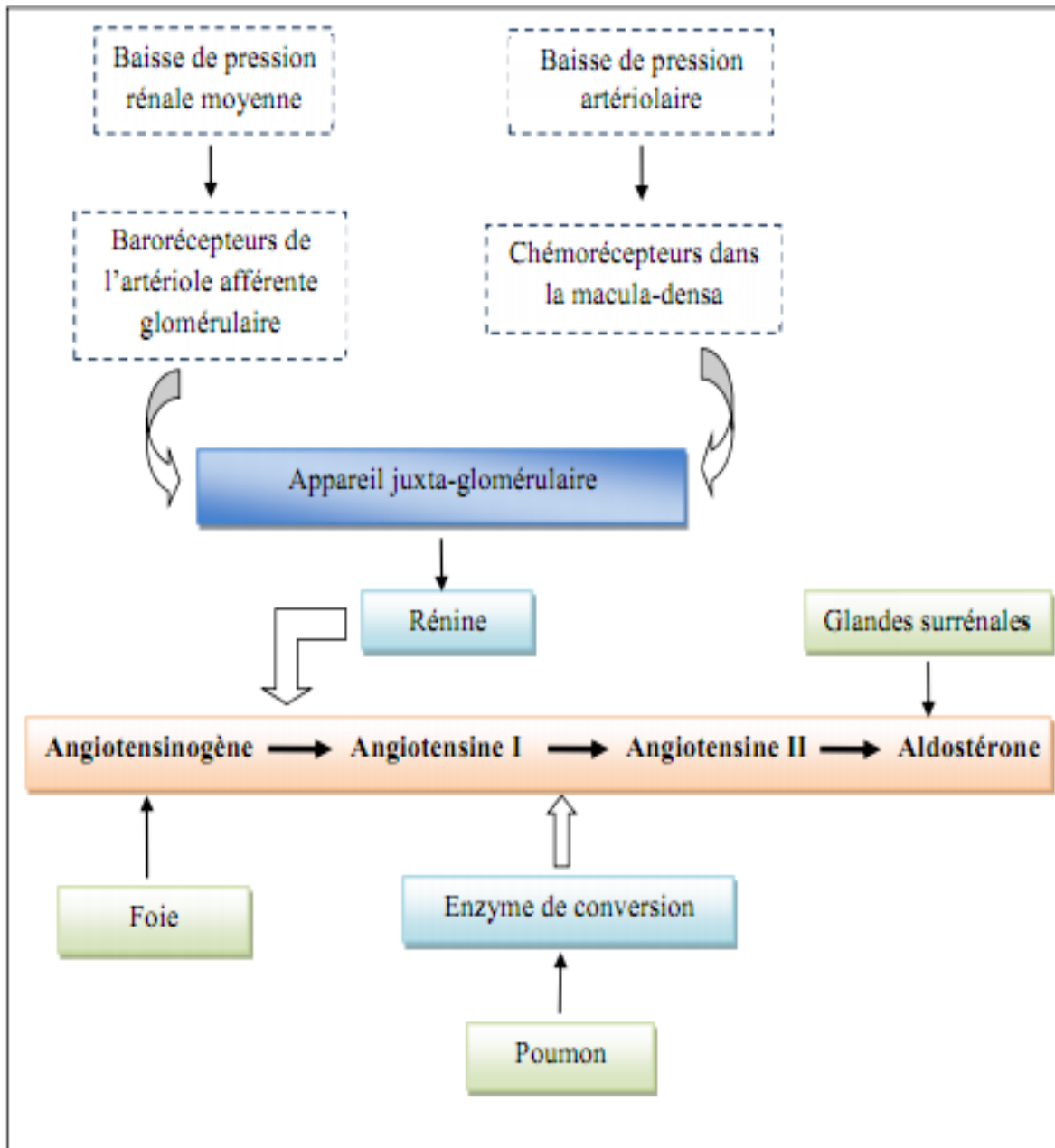


Figure 6 : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

5 Etiologies de l'HTA

Dans près de 90% des cas, l'hypertension est **essentielle** ou **idiopathique** ou **primaire** c'est-à-dire qu'elle n'a aucune cause organique décelable et des facteurs génétiques joueraient probablement un rôle important. Par ailleurs, dans d'autres cas, l'hypertension *est dite* **secondaire**, c'est-à-dire qu'elle résulte de pathologies diverses comme une maladie rénale, un trouble endocrinien ou vasculaire. [54].

5.1 HTA essentielle

Le diagnostic de l'hypertension artérielle essentielle est un diagnostic d'exclusion, retenu après avoir éliminé les causes connues de l'hypertension artérielle secondaire. Elle se caractérise par l'absence de cause, un terrain familial et l'âge plutôt avancé et la présence d'autres facteurs qui contribuent à accroître la pression tels que le tabagisme, les dyslipidémies, le sexe féminin, les antécédents cardiovasculaires, le stress.

De nombreux facteurs génétiques sont à l'origine de l'hypertension essentielle. La composante génétique est suggérée par le fait que l'hypertension artérielle essentielle n'est pas également distribuée parmi les différentes races, les noirs y seraient plus disposés que les blancs.

Les facteurs environnementaux jouent certainement un rôle important.

L'hypertension essentielle est incurable alors que celle de causes connues peut être réversible

5.2 HTA secondaire

Une cause particulière d'élévation de la pression artérielle peut être identifiée dans un petit pourcentage des adultes hypertendus. Un dépistage simple peut en être réalisé par l'interrogatoire, l'examen clinique, et les tests biologiques de routine. De plus, une forme secondaire d'hypertension doit être suspectée si l'hypertension est sévère, d'apparition brusque ou s'aggravant rapidement ou en cas d'HTA résistante.

La mise en évidence d'une cause secondaire de l'HTA autorise un traitement spécifique pouvant permettre sa cure

5.2.1 Causes rénales

L'hypertension artérielle secondaire peut être d'origine rénale dans 75% des cas. Il peut s'agir d'HTA rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4% des hypertension ou d'HTA secondaire à une néphropathie parenchymateuse sensiblement plus fréquente, dont la néphropathie glomérulaire, la néphropathie interstitielle, la néphropathie héréditaire.

5.2.2 Causes extra-rénales

L'HTA peut être d'origine extra-rénale dans 25% des cas. Il peut s'agir d'HTA endocrinienne, hyperaldostérinisme primaire « syndrome de Conn », syndrome de Cushing, phéochromocytome, dysthyroïdies, coarctation de l'aorte, syndrome d'apnée du sommeil.

Comme il peut s'agir d'HTA secondaire à une prise de toxique (alcoolisme chronique, glycyrrhizine) ou de médicaments (AINS, corticoïdes, oestrogénostatifs, vasoconstricteurs nasaux, ciclosporine, EPO)

6 Hypertension artérielle et pression pulsée

Dans les dernières années, la relation simple et directe entre le risque cardiovasculaire et la pression artérielle systolique ou diastolique s'est un peu compliquée du fait de constatation

d'études observationnelles montrant que chez les sujets âgés, le risque est directement proportionnel à la PAS et, pour un niveau donné de celle-ci, inversement proportionnel à la PAD, ce qui confère une forte valeur prédictive à la pression pulsée (PAS – PAD). La valeur prédictive de la pression pulsée peut varier selon les caractéristiques cliniques des sujets.

Chez les sujets âgés hypertendus et porteurs de facteurs de risque ou de pathologies constituées, la pression pulsée a une grande valeur prédictive d'événements cardiovasculaires (SCA, insuffisance cardiaque, AVC), ce qui ne serait pas le cas les sujets moins de 55 ans chez qui la PAS et la PAD étaient également prédictives des AVC et de mortalité coronaire, et la contribution de la pression pulsée était marginale. [48].

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'augmentation de la PAS et donc l'augmentation de la PP aggrave la contrainte ventriculaire gauche et favorise ainsi l'hypertrophie cardiaque.

D'autre part, la baisse de la PAD altère la perfusion coronaire et favorise l'ischémie myocardique.

Actuellement, la classification de l'HTA et l'évaluation du risque cardiovasculaire continue à se fonder sur les valeurs de la PAS et PAD. La pression pulsée peut, cependant, permettre d'identifier parmi les sujets âgés hypertendus ceux qui sont à risque particulièrement élevé.

Chez ces patients ; une PP élevée est un marqueur de l'augmentation de rigidité artérielle et donc de l'atteinte des organes cibles. [49].

7 HTA-Facteur de risque cardiovasculaire

La relation entre une pression artérielle élevée et le risque de complications cardiovasculaires a été démontrée dans plusieurs travaux, faisant de l'HTA l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Plus la tension artérielle est élevée et plus les risques d'accident vasculaire cérébral (AVC), de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs, d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale chronique s'accroissent. Cette relation est linéaire et existe dès 110-115 mmHg pour la PAS et 70-75 mmHg pour la PAD, quels que soient l'âge et l'origine ethnique. Ce risque est par ailleurs aggravé lors de la coexistence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

Une méta-analyse de 2009, comprenant 147 études portant sur la prise en charge de l'HTA, a mis en évidence qu'une diminution de 10 mmHg de PAS et de 5 mmHg de PAD était associée à une réduction de 20 % du risque de maladie coronarienne et à une réduction de 32 % du risque d'AVC en une année⁵⁰.

Or, il existe une relation entre l'élévation des chiffres de pression artérielle et l'intensité des anomalies glucidiques et lipidiques. De plus, lorsqu'ils sont associés, la pression artérielle et les facteurs de risque métaboliques se potentialisent mutuellement, conduisant à un risque

cardiovasculaire global plus élevé que la somme de ses composants Enfin, il est prouvé que chez les sujets à haut risque, le seuil et la cible du traitement antihypertenseur doivent être différents de ceux justifiés chez des sujets à risque moindre.

Facteurs de risque cardiovasculaire	Atteinte infra-clinique des organes cibles
-Age : H >55 ans F >65 ans -Tabac -Dyslipidémie : LDL-c > 1,15g/l HDL-c: H< 0,40 g/l, F<0,46g/l TG > 1,50 g/l -Intolérance au glucose et HGPO pathologique + diabète -Antécédents familiaux de maladies CV précoces : H<55ans, F<65ans -Pression pulsée (sujets âgés) -Obésité abdominale : périmètre abdominale H>102cm, F>88cm	-HVG électrique ou échographique -Microalbuminurie : 30-300 mg/j -Epaisseur intima-média carotidienne > 0,9 mm ou plaque d'athérome -VOP carotido-fémorale > 12m/sec -Index cheville-bras < 0,9 -Discrète augmentation de la créatinine : H : 13-15 mg/l F : 12-14 mg/l -Filtration glomérulaire estimée <60ml/min(selon cockroft)
Maladie CV ou rénale avérée	
-AVC, AIT -IDM, angor, revascularisation coronaire, insuffisance cardiaque -Artérite des membres inférieurs -Néphropathie diabétique, insuffisance rénale, protéinurie > 300mg/j -Rétinopathie sévère	

Tableau 9: Facteurs de risque CV selon les recommandations ESC 2007

*H: homme, F: femme, LDL-c: low density lipoprotein chlesterol,

HDL-c: high density lipoprotein cholesterol, TG: triglycerides,

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale,

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, VOP : vitesse de l'onde de pouls

8 Prise en charge

8.1 Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur

Dans la population générale adulte, tous les guidelines s'accordent sur un même objectif tensionnel : PAS < 140 et PAD < 90 mmHg³⁹. Néanmoins, des niveaux plus bas peuvent être recherchés avec prudence.

Chez la personne âgée, un objectif tensionnel < 150/90 est approprié. Cependant, la définition de la personne âgée varie d'un guideline à un autre³⁹.

Chez les patients ayant des comorbidités comme un diabète ou une néphropathie chronique, l'objectif tensionnel recommandé est < 130mmHg pour la PAS et <80 mmHg pour la PAD.

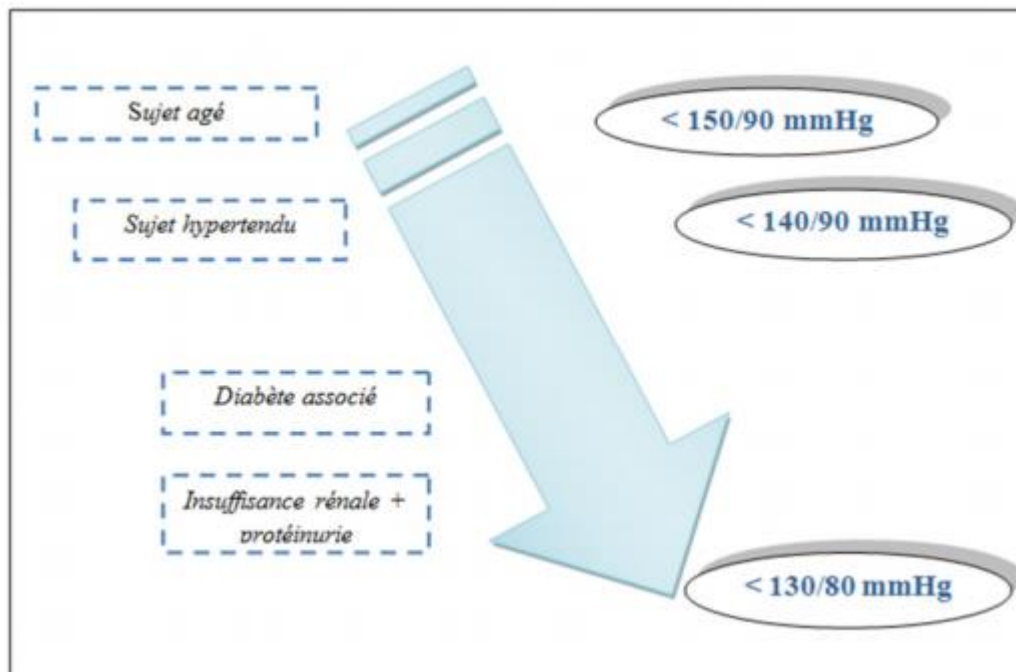


Figure 7 : Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur

8.2 Moyens thérapeutiques

8.2.1 Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) sont une partie intégrante de la prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle, elles peuvent sans risque et avec une réelle efficacité retarder ou éviter l'hypertension artérielle chez les patients non hypertendus, retarder ou éviter un traitement médical chez les patients ayant une HTA grade 1 et contribuer à une réduction des chiffres tensionnels chez les patients hypertendus traités, permettant une réduction des doses et du nombre d'agents antihypertenseurs. Enfin, au-delà de la réduction de la PA, ces MHD contribuent aussi au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire. [41].

Les MHD unanimement admises comme réduisant la pression artérielle ou le risque cardiovasculaire sont :

- Activité physique
- Réduction de l'apport sodé

Arrêt du tabac

- Réduction pondérale chez les sujets en surpoids
- Eviction de la consommation d'alcool
- Apport alimentaire

Activité physique
Régulière d'intensité moyenne : 30 min/j au moins 5 à 7 j/semaine
Restriction sodée
5 à 6 g/j
Arrêt du tabac avec accompagnement
Contrôler le surpoids
IMC à 25 Circonférence abdominale < 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme
Limitation de la consommation de l'alcool
H: < 20-30 g/j ethanol F: < 10- 20 g/j ethanol
Adapter l'alimentation
Riche en fruits et légumes Produits peu gras

Tableau 10 : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013

8.2.2 Traitement pharmacologique

En 2011, 9 classes de médicaments antihypertenseurs étaient disponibles sur le marché français :

- Les diurétiques ;
- Les bêtabloquants ;
- Les inhibiteurs calciques ;
- Les inhibiteurs du système rénine angiotensine : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs de l'angiotensine II, inhibiteurs de la rénine ;

- Les alphabloquants
- Les antihypertenseurs d'action centrale ;
- Les vasodilatateurs périphériques.

Si toutes les classes de médicaments précitées ont démontré leur efficacité en termes de réduction de la PA, seules 5 classes ont fait preuve de leur bénéfice en termes de morbidité cardio-vasculaire : les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II.[51].

Sur cette base, ils sont tous ; selon l'indication ; appropriés pour l'initiation et la poursuite du traitement de l'hypertension artérielle, soit en monothérapie soit en association. [41].

Le choix d'un traitement médicamenteux sera adapté à chaque patient en fonction :

- Des indications préférentielles de certaines classes dans des situations cliniques particulières ;
- De l'efficacité et de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient ;
- De l'existence de comorbidités pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs
- ET du coût du traitement et de sa surveillance.

Comorbidités	Classes thérapeutiques préférentielles en Monothérapie
Néphropathie diabétique à partir du stade de Microalbuminurie	IEC ou ARA II
Insuffisance rénale ou protéinurie	IEC ou ARA II
Insuffisance cardiaque	IEC (sinon ARA II) Bêtabloquants Diurétiques
Maladie coronarienne	IEC Bêtabloquants
Post AVC	Diurétiques thiazidiques IEC (sinon ARA II) Inhibiteurs calciques

Tableau 11: Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016

De plus du traitement antihypertenseur, le traitement des facteurs de risque associés s'avère nécessaire.

8.3 Stratégie thérapeutique

La stratégie thérapeutique est adaptée en fonction du niveau de PA et du niveau de Risque cardio-vasculaire du patient.

Toutes les sociétés savantes s'accordent pour recommander une prise en charge, comprenant des mesures hygiéno-diététiques (MHD) et un traitement pharmacologique à partir d'une PA stade 1 associée à un RCV élevé.

Autres FRCV, atteinte d'organe ou co-morbidités	Normale haute TAS 130-139 mmHg ou TAD 80-85 mmHg	HTA stade I TAS 140-159 mmHg ou TAD 90-99 mmHg	HTA stade II TAS 160-179 mmHg ou TAD 100-109 mmHg	HTA stade III TAS >180 mmHg ou TAD >110 mmHg
Pas d'autres FRCV	Pas d'intervention sur la TA	MHD plusieurs mois, puis ad MEDIC	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC
1-2 FRCV	MHD	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC
≥ 3 FRCV	MHD	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC
AOC, IRC stade 3 ou diabète	MHD	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC
Maladie CV symptomatique, IRC stade ≥4 ou diabète avec AOC/FRCV	MHD	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC

Tableau 12: Introduction des mesures hygiéno-diététiques et du traitement médicamenteux (ESH/ESC 2013)

CHAPITRE IV : MALADIE RENALE CHRONIQUE ET HTA

1 Rein et HTA « L'oeuf ou la poule »

L'hypertension artérielle et la maladie rénale chronique sont intimement liées, l'HTA étant la plus fréquente comorbidité dans la MRC. Plus de 80% des patients atteints d'insuffisance rénale chronique ont une HTA coexistante et les stades les plus évolués de la MRC sont associés à des stades sévères d'HTA. [52].

Plus le débit de filtration glomérulaire décroît, plus la prévalence de l'hypertension artérielle s'accroît.

Le lien entre l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique est complexe. L'effet délétère sur la fonction rénale d'une pression artérielle élevée et le bénéfice du traitement antihypertenseur sont bien documentés depuis des décennies.

Il est admis que l'abaissement de la pression artérielle au cours de la MRC est capable de ralentir la dégradation de la fonction rénale et de différer au maximum l'échéance vers le stade terminal.

D'une part, l'hypertension artérielle est une cause potentielle d'insuffisance rénale chronique dans la mesure où elle est responsable de près de 30 % des cas d'insuffisance rénale terminale. [53].

Dans ce cas, la dégradation des reins est lente s'exprimant au début par la présence d'une microalbuminurie. Des lésions peuvent toucher soit l'artère rénale principale responsables d'une ischémie rénale (néphropathie vasculaire), soit se localiser sur les artéioles intra-rénales l'origine d'une néphroangiosclérose. Le plus souvent, l'insuffisance rénale s'aggrave lentement, évoluant en parallèle à la progression des lésions artérielles.

D'autre part, l'hypertension artérielle est une conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique qu'elle qu'en soit sa cause.

Cependant, il n'est toujours pas facile de trancher entre une néphropathie primitive à l'origine d'une HTA et une néphropathie vasculaire secondaire à l'HTA.

Entre HTA et MRC c'est toujours un cercle vicieux

2 Prévalence de l'HTA chez les patients avec MRC

L'HTA est un facteur de risque majeur dans la MRC auquel elle est presque constamment associée et dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Elle est présente chez environ 80 à 85% des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique.

Sa prévalence varie selon le stade de la maladie rénale. Elle est d'autant plus fréquente que la fonction rénale est plus altérée.

Dans l'étude de la NHANES III qui incluait des patients âgés de 20 ans et plus, la prévalence de l'HTA (définie par une pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg), augmentait de façon inversement proportionnelle au DFG: pour un DFG à 90ml par minute, 40% des patients étaient hypertendus, un DFG de 60ml par minute, 55% avaient une HTA, et, à un DFG de 30ml par minute, plus de 75% des patients étaient hypertendus. [54].

Dans l'étude MDRD, la prévalence de l'HTA augmente progressivement de 65 à 95% lorsque la filtration glomérulaire diminue de 85 à 15 ml/min. [55].

3 MRC et risque cardiovasculaire.

En effet, les maladies CV et l'insuffisance rénale chronique (IRC) partagent plusieurs facteurs de risque communs comme l'âge, le diabète sucré, l'hypertension et les dyslipidémies. Les FRCV traditionnels sont insuffisants pour expliquer la forte morbi-mortalité CV observées chez les patients urémiques. Toutefois, la progression de la maladie rénale et certaines comorbidités telles que le débit de protéinurie, les désordres hydroélectrolytiques, l'anémie et l'état inflammatoire entre autres représentent à eux seuls des FRCV. La *National Kidney Foundation* conclut en 1998 que les patients avec IRC sont à très haut risque de MCV. [56].

Les stratégies d'identification et de prévention des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients urémiques doivent prendre en compte les facteurs de risque traditionnels ainsi que les facteurs spécifiques de l'insuffisance rénale chronique et ceci bien avant le stade terminal. [57].

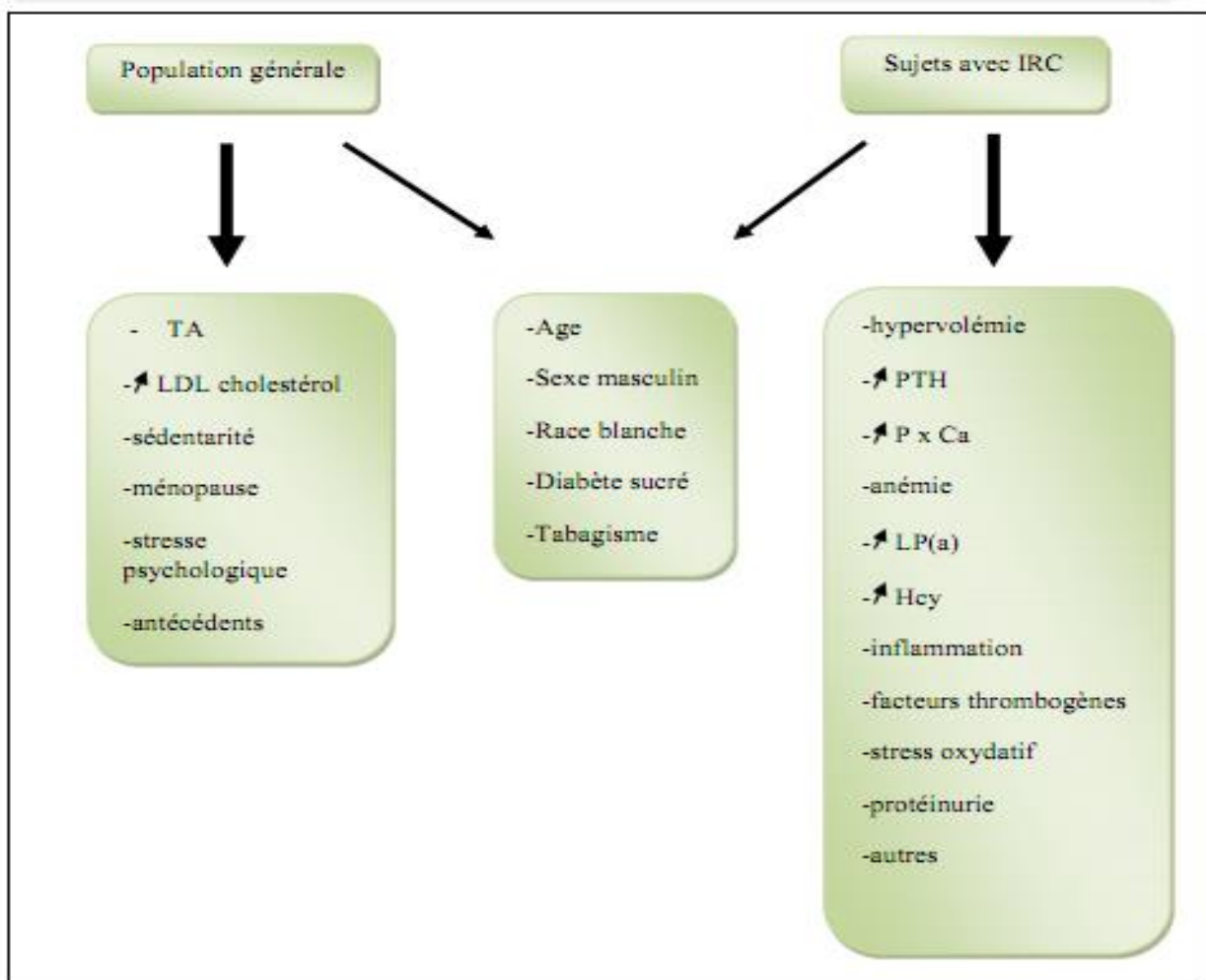


Figure 8 : Facteurs de risque des maladies cardiovasculaire en IRC

4 Atteinte vasculaire dans la MRC

Plusieurs études ont pu démontrer la prévalence élevée des plaques d'athérome chez les patients insuffisants rénaux, mais aussi que ces plaques sont le plus souvent calcifiées reflétant probablement le rôle des perturbations du métabolisme phosphocalcique dans la genèse des lésions artérielles.

Un autre type de modification structurelle des artères existe dans la MRC, l'artériosclérose qui intéresse non pas l'intima comme dans l'athérosclérose « classique » mais le média des gros troncs artériels, aboutit à une rigidification accélérée de l'arbre vasculaire. Ce processus est secondaire à la dégradation des fibres d'élastine qui composent la matrice extracellulaire de la paroi artérielle et leur remplacement progressif par des fibres de collagène qui sont beaucoup moins distensibles.

Par ailleurs il existe une sénescence des cellules musculaires lisses, qui perdent leur contractilité et disparaissent progressivement pour être remplacées par un tissu conjonctif de

plus en plus rigide. L'artériosclérose est un processus de dégénérescence artérielle rencontré lors du vieillissement physiologique mais qui est beaucoup plus marqué dans certaines circonstances pathologiques telles l'hypertension artérielle, le diabète ou la maladie rénale chronique pouvant coexister chez le même patient. [58].

Cette réduction de la distensibilité artérielle va s'exprimer cliniquement par une élévation de la pression pulsée ainsi l'HTA dans la maladie rénale chronique est à prédominance systolique. [59,60].

5 Mécanismes de l'HTA au cours de la MRC

La pathogénie de l'HTA au cours de la MRC est complexe et incrimine plusieurs facteurs. Il existe un nombre croissant de facteurs impliqués dans la régulation de la pression artérielle dans la MRC.

La MRC est la cause de 2 à 5 % des cas d'HTA. Elle est responsable à elle seule de la moitié des cas d'HTA secondaire.

L'élévation de la pression artérielle résulte de l'interaction de quatre mécanismes principaux :

- Rétention d'eau et du sodium ;
- Hyper activation du SRAA ;
- Hyper activation du système nerveux sympathique ;
- Dysfonction de l'endothélium vasculaire.

5.1 Rétention hydrosodée

Le rein normal est très sensible aux changements de pression artérielle. Chez le sujet normal, une variation de 1 à 3 mm Hg dans la pression artérielle peut aboutir à des changements rapides dans l'excrétion et la rétention d'eau et de sodium.

Dans le cas d'une fonction rénale normale, ce mécanisme d'autorégulation ajuste avec précision la balance d'eau et de sodium malgré les larges variations de tension artérielle.

Chez le sujet normal, une modification de la consommation de sodium aboutit à une variation de moins de 10% du volume extracellulaire et intravasculaire et uniquement une modification transitoire de pression artérielle. [61].

En cas de MRC, la pression artérielle devient plus sensible aux variations de la consommation de sodium, l'augmentation de cette dernière entraîne une élévation significative de la pression artérielle. [62].

Cela suggère que les effets de la consommation excessive de sodium sont exagérés par la MRC.

La rétention en sodium et l'expansion volémique sont fréquents au cours de la MRC.

En effet, la capacité d'excrétion d'eau et de sodium diminue progressivement avec la dégradation de la fonction rénale parallèlement à la réduction néphronique.[63].

Par ailleurs, la consommation excessive de sodium augmente la rigidité artérielle, réduit le taux du NO et favorise le syndrome inflammatoire.

Elle amplifie, également, les effets hypertensifs de l'angiotensine II et de la noradrénaline. [64,65].

5.2 Hyperactivation du SRAA

Le SRAA a une action locale et systémique qui contrôle la pression artérielle par la régulation de la réabsorption de sodium et de la résistance vasculaire.

L'activité de la rénine et la production de l'angiotensine II sont étroitement régulées par les changements de consommation de sodium, une consommation excessive induit une inhibition de l'activité de la rénine et une diminution de la production d'angiotensine, ce qui assure une élimination rapide et précise de sodium par le rein afin de maintenir une pression artérielle normale.

Une absence d'inhibition de l'activité SRAA en présence d'une surcharge sodée est impliquée dans l'HTA associée à la maladie rénale chronique. [66].

En conséquence, l'expansion volémique potentialise ; paradoxalement ; les effets vasoactifs du SRAA au cours des maladies rénales chroniques. [64].

La bonne réponse aux IEC et aux ARAII des patients atteints de MRC est un argument en faveur du rôle de l'hyperactivation du SRAA chez cette population. [67].

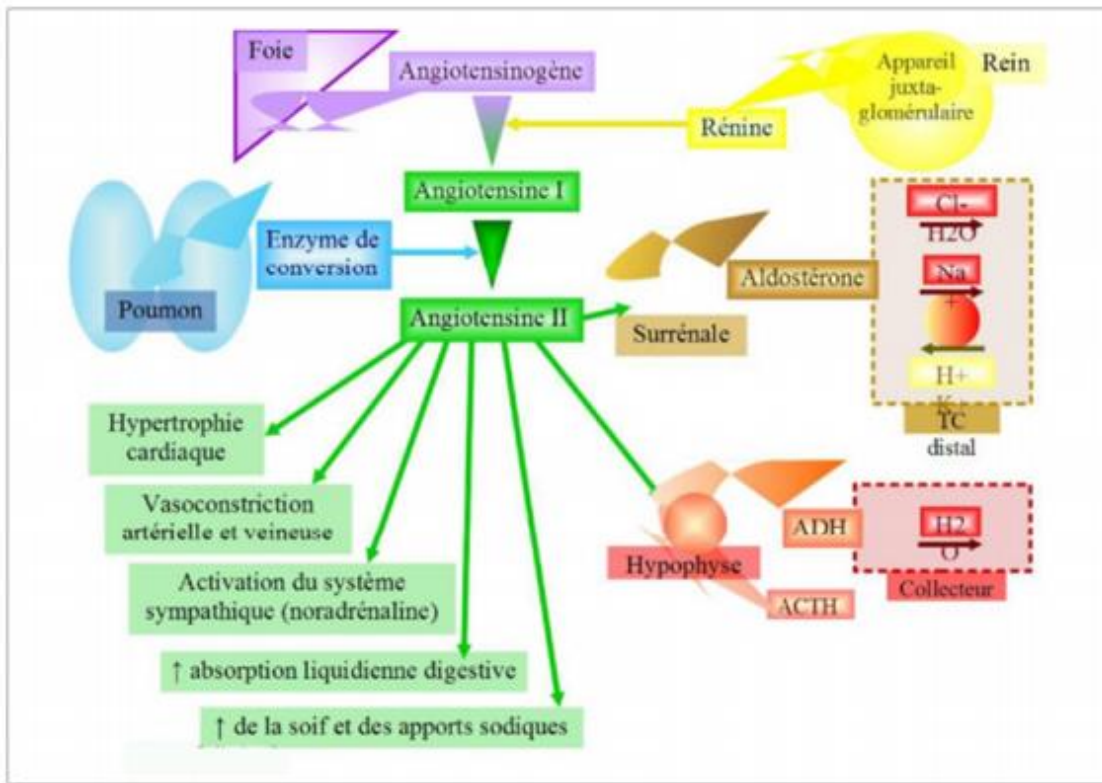


Figure 9 : Activation du SRAA

5.3 Hyperactivation du système nerveux sympathique

Le contrôle nerveux des reins est majoritairement sympathique, il existe une hyperactivation de ce système au cours de la MRC68 favorisant l'apparition de l'HTA par une vasoconstriction directe, une interaction avec le SRAA et une réabsorption du sodium par le rein.

L'effet spectaculaire de la dénervation rénale au cours des HTA résistantes vient confirmer le rôle du système nerveux sympathique dans la pathogénie de l'hypertension⁶⁹.

L'hyperactivation du système sympathique induit une élévation de la sécrétion de rénine par le biais des récepteurs beta-1. L'élévation de l'absorption tubulaire de sodium et de la résistance vasculaire rénale sont la conséquence de l'activation des récepteurs alpha.^[70,71]

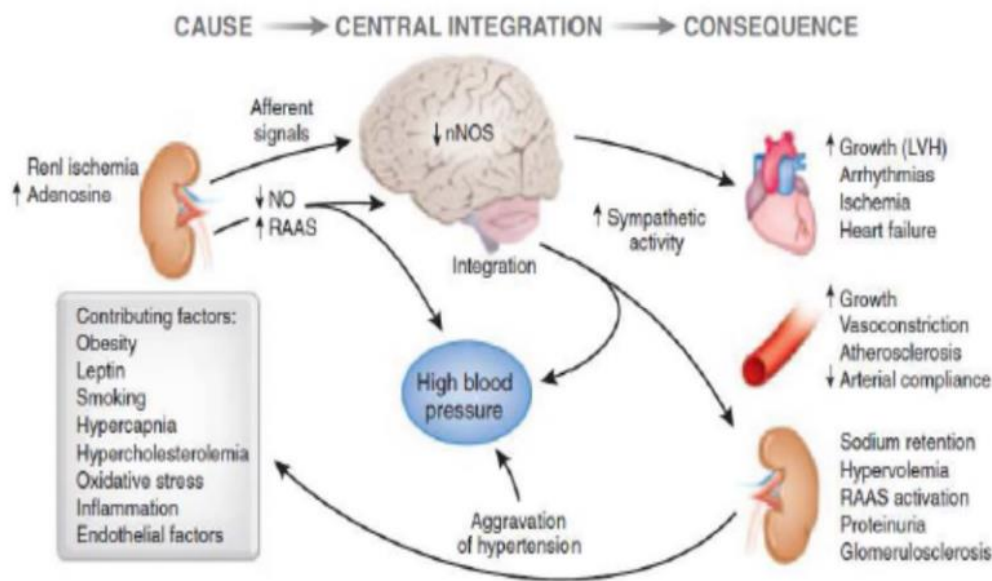


Figure 10 : Activation du système nerveux sympathique

5.4 Dysfonction de l'endothélium vasculaire

L'endothélium a une activité antithrombotique et un rôle dans la régulation du tonus du muscle lisse vasculaire par une série de médiateurs à action locale, un des plus importants médiateurs vasoactifs générés par l'endothélium est le monoxyde d'azote (NO). L'asymétrique diméthyl arginine (ADMA) ; un inhibiteur de la production de NO ; qui se trouve élevé au cours de la MRC et surtout au stade d'IRCT a été récemment incriminé comme facteur prédictif de mortalité chez les patients en IRCT. [72].

On note aussi que l'action du NO, en elle-même, est altérée par le stress oxydatif. [73].

5.5 Autres.

• Rénalase

La rénalase est une enzyme rénale qui dégrade les catécholamines, une réduction de la fonction rénale est associée à une baisse de l'activité de cette enzyme et donc à une diminution de la clairance des catécholamines engendrant des effets plus importants de ces derniers [74].

• Système dopaminergique rénal

La dopamine a un effet natriurétique par inhibition de la pompe Na-K-ATPase dans le tubule proximal. Les patients atteints de MRC ont une diminution de l'activité du système dopaminergique rénal d'où une baisse d'excrétion de sodium⁷⁵.

• **Stress oxydatif**

Le stress oxydatif est un déséquilibre entre oxydants et antioxydants en faveur des oxydants. Chez le patient urémique chronique, quatre groupes de facteurs peuvent schématiquement être impliqués dans la genèse du stress oxydatif⁷⁶ :

- 1) l'état urémique en lui-même ;
- 2) la malnutrition avec une réduction des apports alimentaires en vitamines et oligoéléments essentiels à l'efficacité des systèmes de défense antioxydant ;
- 3) la dialyse qui active les cellules phagocytaires à cause de la bio-incompatibilité des membranes de dialyse et aux contaminations éventuelles dans le liquide de dialyse ;
- 4) les traitements adjuvants, en particulier le fer intraveineux. Les effets hypertensifs du stress oxydatif sont dus majoritairement au dysfonctionnement endothélial résultant du déséquilibre du système vasodilatateur en particulier la dégradation du monoxyde d'azote (NO) par les radicaux libres.

• **Erythropoïétine**

Le déficit en érythropoïétine est la cause essentielle de l'anémie chez l'IRC qui peut être corrigée par l'administration de l'EPO recombinante à long terme.

Une administration régulière d'EPO chez ces patients et chez les animaux est fréquemment associée à une HTA. L'élévation de la pression artérielle apparaît généralement après quelques semaines à quelques mois du début d'administration de l'EPO⁷⁷.

L'HTA est fréquemment parallèle à l'élévation de l'hématocrite, mais une série d'études a montré que l'HTA induite par l'EPO est indépendante de cette élévation de l'hématocrite⁷⁸, une élévation de pression artérielle est constatée après 01 semaine d'administration d'EPO chez des rats ayant une IRC avec un déficit en fer et chez des rats ayant une IRC et n'ayant pas un déficit en fer malgré la persistance de l'anémie dans la première catégorie et sa correction dans la deuxième. La transfusion sanguine donne une correction de l'hématocrite sans pour autant causer une élévation de la pression artérielle

Chez les rats atteints d'IRC malgré le fait que le taux d'hématocrite est identique à celui observé en cas de traitement par EPO⁷⁹.

L'augmentation des résistances vasculaires périphériques ; le dysfonctionnement du système nerveux autonome, la perte de la vasodilatation hypoxique sont les mécanismes les plus souvent invoqués à l'origine de HTA induite par l'EPO. Il existe une corrélation entre la

concentration de calcium libre dans les plaquettes et la valeur moyenne de la pression artérielle. Sous EPO, le calcium cytosolique augmente dans les cellules musculaires lisses aussi bien que dans les plaquettes, pouvant contribuer à la survenue d'une vasoconstriction artériolaire⁸⁰.

• **Endothéline 1**

De nombreuses études ont démontré que la production rénale d'ET-1 était augmentée au cours de l'évolution des néphropathies expérimentales ou humaines. Dans l'insuffisance rénale chronique du rat par réduction néphronique, l'expression rénale de l'ARNm de l'ET-1 était inversement proportionnelle au DFG et que cette augmentation pourrait être imputable au déclin de son élimination.⁸²

• **Rôle des endogenous digitalis like factors EDLFs**

EDLFs sont des substances produites par les glandes surrénales, elles inhibent la pompe Na-K-ATPase dans les membranes cellulaires, elles ont aussi un effet natriurétique et vasoconstricteur. Le taux élevé d'EDLF dans la MRC est secondaire à la rétention sodée et à l'expansion volémique et peut contribuer à l'HTA chez ces patients⁸³.

• **Hyperparathyroïdie**

La parathormone commence à s'élever précocement dans la maladie rénale chronique, son rôle dans la pathogénie de l'HTA reste controversé. Il est démontré par certains auteurs que la parathormone peut augmenter de taux de calcium intracellulaire et donc aggraver l'HTA.

La parathyroïdectomie pourrait améliorer le contrôle de l'HTA⁸⁴.

6 Mécanismes de l'atteinte rénale au cours de l'HTA

Les processus pathologiques primitifs dans les états hypertensifs qui conduisent à la perte progressive des capillaires glomérulaires et de la capacité de filtration peuvent être séparés en deux types : processus ischémique et barotraumatique. En l'absence d'HTA maligne, le processus ischémique est probablement prédominant dans l'HTA essentielle.

Vu que la régulation rénale est maintenue, les capillaires glomérulaires sont protégés des barotraumatismes et une protéinurie importante est généralement absente. Néanmoins l'atteinte vasculaire plus lente de la néphroangiosclérose bénigne donne à la longue une ischémie et une perte de néphron, particulièrement, chez certains individus susceptibles.

Une réduction néphronique significative dans la MRC est associée à une vasodilatation de l'artériole afférente et une altération de l'autorégulation, donc à une augmentation de la transmission de la pression artérielle systémique vers les capillaires glomérulaires avec comme résultats : des barotraumatismes glomérulaires, une protéinurie, une glomérulosclérose et une évolution plus rapide de l'HTA⁸⁵.

Il y a aussi l'effet de la PA nocturne. En effet, des études ont pu démontrer que l'absence de baisse de la TA nocturne «non-dipping » est associée à une dégradation accélérée de la fonction rénale⁸⁶. Le non-dipping est aussi un facteur de risque pour la survenue d'événements CV et d'atteinte d'organes cible (cœur, cerveau, reins). Il est intéressant de restaurer cette chute de TA par la prise d'au moins un des médicaments anti-HTA au moment du coucher (par ex. IEC/sartans, IC). Cette gestion du traitement de l'HTA par une chronothérapie permettrait de réduire le risque cardio et cérébro-vasculaire chez le patient MRC⁸⁷.

7 Rôle de l'hypertension artérielle dans la progression de la MRC

L'hypertension peut se développer précocement dans la MRC et elle peut être associée à la dégradation de la fonction rénale et au développement de maladies cardiovasculaires.

L'HTA est le majeur facteur du déclin de la fonction rénale chez le diabétique et le non diabétique, il est démontré que l'HTA est un facteur de risque très important de l'IRCT.

Dans plusieurs études, le risque relatif de développer une IRCT est 20 fois plus supérieur chez les patients qui présentent une HTA stade 4 par rapport aux patients qui ont une TA optimale⁸⁸.

Les mécanismes impliqués dans la progression de la maladie rénale incluent le niveau de pression artérielle systémique et le degré de transmission de cette pression à la microcirculation rénale (autorégulation rénale).

Dans les conditions normales, une augmentation de pression artérielle entre 80-160 mmHg modifie légèrement le flux rénal et cela par une vasoconstriction de l'artériole glomérulaire afférente assurant ainsi un flux rénal et une pression capillaire glomérulaire constants.

Dans le cas où la TA est supérieure à 160 mmHg ou si les mécanismes de l'autorégulation sont défailants comme dans la MRC, la relation devient linéaire entre la pression systémique et la pression capillaire⁸⁹.

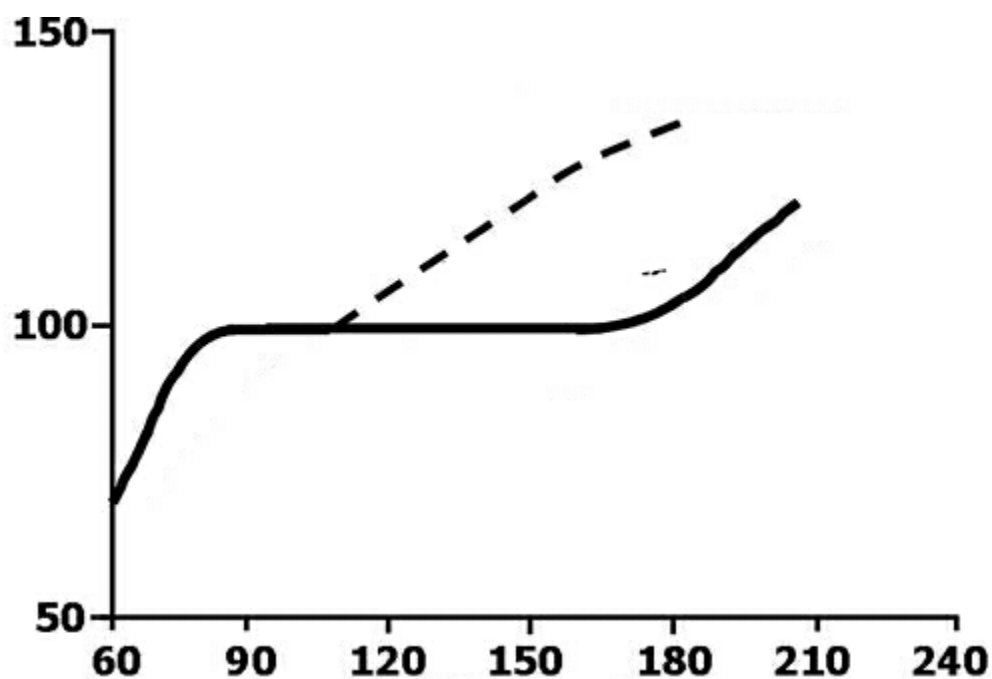


Figure 11: Relation entre la pression artérielle systémique et le flux rénal

8 HTA résistante en cas de MRC

L'hypertension artérielle résistante (HTAR) est définie par une persistance des PA au-dessus des cibles visées malgré une trithérapie anti hypertensive comprenant un diurétique aux doses maximales tolérées.

La prévalence peut s'élever jusqu'à plus de 50% chez les patients hypertendus suivis pour un problème néphrologique⁹¹.

Pour parler d'une HTA résistante, il faut éliminer une pseudorésistance qui est un échec « apparent » à atteindre les cibles tensionnelles malgré un traitement approprié, la cause la plus fréquente étant l'HTA blouse blanche⁹².

L'IRC est une cause d'hypertension secondaire en soi. Néanmoins, en présence d'une HTA résistante confirmée chez un IRC, il convient d'exclure les autres causes d'hypertension artérielle secondaire⁹³.

- HTA blouse blanche ;
- adhérence au traitement ;
- *Effets secondaires des médicaments
- *Complications des dosages
- relation médecin-malade ;
- Coût des médicaments ;
- Mesure inappropriée de la pression artérielle ;
- *Tensiomètre de taille incorrecte
- causes liées au traitement antihypertenseur ;
- *Dose inadéquate de diurétique.
- *Combinaison inappropriée.

Tableau 13: causes de pseudo résistance

9 Prise en charge de l'HTA au cours de l'IRC

Le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus en IRC permet de ralentir la péjoration de la fonction rénale⁹⁴ et diminue également la survenue d'événements cardiovasculaires. C'est pourquoi, il est si important de bien contrôler la PA chez les patients qui présentent une diminution de leur fonction rénale.

Si, d'un point de vue physiopathologique, la réduction de la PA fait sens, il n'existe que peu de preuves par rapport aux PA cibles à viser. Ceci explique en partie pourquoi les recommandations diffèrent entre elles.

Pour les sujets âgés avec une IRC, il n'existe actuellement pas de recommandations claires concernant la PA cible à appliquer. D'après une étude de cohorte américaine, il semblerait que les PA cibles optimales pour diminuer le risque de mortalité globale se situeraient entre 130-160/70-89 mmHg⁹⁵.

Plusieurs essais n'ont pas démontré de bénéfice d'un traitement intensif de la pression artérielle en termes de réduction d'événements CV, de ralentissement de progression de l'IRC et de diminution de la mortalité. Par ailleurs plus d'événements indésirables chez les patients traités intensivement sont notés⁹⁶.

9.1 Valeurs cibles de la pression artérielle selon KDIGO 2012

• Chez les patients atteints de MRC non dialysés et non diabétiques

-si albuminurie est < à 30 mg/24h : le maintien d'une TA systolique ≤ 140 mm Hg et d'une TA diastolique ≤ 90 est recommandé.

- si albuminurie est de 30-300 mg/24h : le maintien d'une TA systolique ≤ 130 mm Hg et d'une TA diastolique ≤ 80 est suggéré.

- si albuminurie > 300 mg/24h : le maintien d'une TA systolique ≤ 130 mm Hg et d'une TA diastolique ≤ 80 est suggéré.

• **Chez les patients atteints de MRC non dialysés et diabétiques**

Les cibles tensionnelles ne diffèrent pas en présence ou en l'absence de diabète chez les patients atteints de MRC. Néanmoins, il existe une légère différence dans le niveau de preuves chez ces deux catégories de patients.

• **Chez les patients bénéficiaires d'une transplantation rénale**

-Le maintien d'une TA systolique ≤ 130 mm Hg et d'une TA diastolique ≤ 80 mm Hg est recommandé

9.2 Stratégies générales de gestion de l'HTA chez les patients atteints de MRC

Comme pour tout patient, il est nécessaire de contrôler les facteurs de risque CV classiques. Il faut aussi définir les cibles thérapeutiques selon :

- 1) Les caractéristiques du patient telles que l'âge, les maladies CV et les comorbidités ;
- 2) De la sévérité de la MRC (DFG et protéinurie) et de son risque de progression ;
- 3) De la tolérance attendue au traitement proposé.

Enfin, avant de proposer une modification du mode de vie et un traitement médicamenteux, il est important de considérer les éléments relevant de la MRC comme l'anémie, l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie, l'hyperuricémie ou encore l'urémie.

Certains médicaments peuvent influencer négativement ces paramètres (par ex. inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et anémie, diurétiques d'épargne potassique et kaliémie) et il est donc nécessaire d'en tenir compte.

9.2.1 Hygiène de vie et MRC

Les recommandations ayant trait à l'hygiène de vie sont toutes issues d'études observationnelles et aucune n'est spécifique du patient MRC. Le principe qui sous-tend aux mesures d'hygiène de vie postule que toute action qui diminue la TA diminue tant le risque CV que le risque d'évolution de la MRC. Les mesures d'hygiène de vie constituent une étape indispensable dans la prise en charge de l'HTA chez le patient MRC et présentent toutes des rapports bénéfice/risque et coût/bénéfice favorables.

Les modifications d'hygiène de vie comprennent 3 volets principaux :

- Indice de masse corporelle (IMC) : il est recommandé d'atteindre un IMC entre 20 et 25 kg/m², en recourant aux stratégies diététiques.

Dans ce contexte, les apports caloriques recommandés sont de 30 à 35 kcal/kg/j.

La pratique d'une activité sportive régulière et d'intensité modérée (par ex. marche soutenue, 5 x t 30 min par semaine) est recommandée.

L'efficacité de cette mesure est très proche de celle visant à ramener un IMC correct, traduisant l'interdépendance étroite de ces 2 stratégies. Le gain moyen d'une telle mesure sur la TA est de 5-6 mmHg sur les valeurs systolique et diastolique⁹⁷.

➤ Consommation en sel : la réduction de la capacité d'excrétion du sel au cours de la MRC contribue à l'HTA. De ce fait, la consommation en sel doit être limitée à < 90 mmol/jour (< 5 g NaCl soit < 2 g de sodium) chez le patient MRC hypertendu.

La néphrite à perte de sel est une des rares contre-indications à un régime pauvre en sel en raison du risque élevé d'hyponatrémie et/ou d'hypotension orthostatique.

L'effet bénéfique d'une limitation de la consommation en sel sur la TA est légèrement inférieur à celui d'une perte de poids (- 5 mmHg et - 2,5 mmHg sur la TA systolique et diastolique respectivement). Par ailleurs, en cas de protéinurie, la limitation d'apport en sel contribue significativement au contrôle de TA, mais aussi à la réduction de la protéinurie.

➤ Assuétudes éthylo-tabagiques : L'arrêt du tabac et de l'alcool permet une diminution moyenne de 4 et 3 mmHg sur la TA systolique et diastolique respectivement.

Ces différentes recommandations peuvent rencontrer des limites chez certains patients atteints MRC. Notamment, le risque de limiter trop sévèrement les apports caloriques peut aggraver une situation de malnutrition du patient présentant une MRC modérée à sévère. La restriction protéique ne doit pas être inférieure à 0,8 g/kg/j et doit se faire sous supervision médicale et par une approche diététique contrôlée.

9.2.2 Traitement pharmacologique de l'HTA au cours de l'IRC

Les antagonistes du système rénine angiotensine sont préférables car ils préviennent le développement de la protéinurie. La thérapie avec les IEC ou ARA II peut être initiée à tous les stades de MRC avec une albuminurie > 30 mg/24h chez les patients diabétiques et non diabétiques. Dans la grande majorité des cas, c'est en réduisant la pression hydrostatique intra-glomérulaire que l'on peut limiter la protéinurie.

e ce fait, les IEC ou les ARA II, puissants vasodilatateurs de l'artériole glomérulaire efférente, sont des agents de choix en cas de protéinurie

Albuminurie (mg/24h)	Cible tensionnelle	Antihypertenseur préféré
< 30	≤140/90	Aucun
30 – 300	≤130/80	IEC ou ARA II
> 300	≤130/80	IEC ou ARAII

Tableau 14 : Recommandation concernant le traitement pharmacologique antihypertenseur des patients adultes atteints de MRC (diabétiques et non diabétiques)⁹⁸

Traitement antihypertenseur au cours de la MRC avec protéinurie

Les patients fortement protéinuriques ont un risque élevé de développement et de progression de MRC. Ce risque est nettement majoré en cas d'HTA. De nombreuses études démontrent la relation entre la limitation de la protéinurie et la baisse d'incidence des maladies CV⁹⁹.

Un traitement d'association est souvent nécessaire, les antihypertenseurs de second et troisième choix étant des inhibiteurs des canaux calciques non dihydropyridiniques ou des diurétiques. La présence ou l'absence d'hyperhydratation est déterminante quant au choix du traitement d'association.

Les diurétiques associés aux inhibiteurs du système rénine angiotensine sont préférés en cas de MRC avec oedèmes manifestes. Les diurétiques thiazidiques perdent leur efficacité si DFG < 30 ml/min et sont remplacés par les diurétiques de l'anse.

Les diurétiques, ainsi que la restriction sodée, potentialisent les effets antihypertenseurs et antiprotéinurique des IEC et ARA II.

La dose des diurétiques doit être ajustée lentement afin d'éviter d'éventuelles hypotensions.

En cas d'absence d'oedèmes, les antagonistes calciques non dihydropyridiniques sont préférables, en particulier, le verapamil dans lequel l'effet anti-protéinique a été démontré¹⁰⁰

Une association IEC et ARA II peut être utilisée chez les patients diabétiques et non diabétiques atteints de MRC en cas de persistance d'une protéinurie > 1g/24h malgré l'atteinte d'une pression artérielle cible. Par ailleurs, cette association nécessite une surveillance attentive des effets secondaires possibles (diminution du DFG, hyperkaliémie)

Traitement de l'HTA au cours de la MRC sans protéinurie

En présence d'oedèmes, les antihypertenseurs de choix sont les diurétiques, les antihypertenseurs de second choix étant les IEC et ARA II ou antagonistes calciques de type dihydropyridine.

En l'absence d'oedèmes, une thérapie avec un IEC ou ARA II peut être initiée. Les antagonistes calciques dihydropyridiniques peuvent être associés plus tard.

En cas de MRC avec HTA résistant, un anti-aldostérone, représente un quatrième choix.

II. METHODOLOGIE

1-Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Mère-enfant le Luxembourg de Bamako, au Mali.

2-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale monocentrique.

3-Période d'étude :

Notre étude a couvert une période de neuf mois allant du 1^{er} septembre 2018 au 30 Juin 2019.

4-Population d'étude :

Il s'agit de tous les patients suivis en consultation externe ou en hospitalisation pour HTA au cours de la maladie rénale chronique et répondant aux critères d'inclusion.

5-Echantillonnage :

Il s'agit d'un échantillonnage de type exhaustif

6-Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude, les patients :

- ✓ Hospitalisés pour HTA au cours de la maladie rénale chronique.
- ✓ Ayant accepté d'intégrer dans notre étude avec consentement éclairé.
- ✓ Pris en charge dans le service de cardiologie du CHU Mère –Enfant le Luxembourg.
- ✓ Dont les dossiers médicaux étaient au complet.

7-Critères de non inclusion:

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion.

7-1. Critère de définition de l'HTA: [118]

L'HTA était définie par l'élévation de la pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et /ou de la pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg mesurée au moins deux fois chez un patient en position assise ou couchée au repos pendant 15 minutes par consultation à l'aide d'un appareil validé, le brassard étant adapté à la taille du bras.

HTA systolo –diastolique : est définie par une PAS ≥ 140 mmhg associée à une PAD ≥ 90 mmhg.

HTA systolique : est définie par une systole > 140 mmhg associé a une différentielle systolodiastolique > 60 mmhg.

HTA diastolique isolée est caractérisée par une élévation de la pression artérielle diastolique > 90 et d'une PAS < 140 mmhg sur des mesures répétées.

Pression pulsée :c'est la différence entre le pic systolique de pression et la pression de fin de diastole.

Selon la classification de la société européenne d'hypertension : [118]

HTA	PAS	PAD
Légère	140- 159 mmHg	90-99 mmhg
Modérée	160- 179 mmHg	100-109 mmhg
Sévère	≥180 mmHg	≥110 mmHg

7-2 Critère de classification de la maladie rénale chronique. [118]

L'insuffisance rénale chronique était définie par une diminution de la clairance de la créatinine en dessous de 60ml/mn, ainsi que des reins de petite taille, hyperéchogène, mal différenciés à l'échographie et l'association de signes tels l'anémie, le givre d'urée, les nausées et vomissements.

Le dosage de la créatininémie et le calcul de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et Gault avaient permis de classer l'IRC en 5 stades : [118]

Stade I : IR débutante (supérieure a 60ml/mn)

Stade II : IR modérée (30-60ml/mn)

Stade III : IR sévère (15-30ml/mn)

Stade IV : IR évoluée (10-15ml/mn)

Stade V : IR terminale (inferieure a 10ml/mn).

7-2-1. **Micro- albuminurie** : était définie par un taux d'albumine urinaire compris entre 30-300 mg/ 24h ;

7-2-2. **Macro- albuminurie** : c'est lorsque le taux d'albumine urinaire > 300 mg/24h ;

7-3-1. **Urée sanguine** : Une élévation de l'azotémie était définie pour un taux supérieur à 8,25 mmol/L ;

7-3.2. **Facteurs de risque cardiovasculaires** : [118]

Facteur de risque cardiovasculaire : Elément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majore statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Facteur de risque non modifiable

- ✓ **Age** était considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire lorsqu'il est > 55 ans pour l'homme > 60 ans pour femme ;
- ✓ **Sex** : le sex masculin est plus exposé.
- ✓ **Hérédité** : ATCD cardio parent.

Facteur de risque modifiable

- ✓ **HTA** : $\geq 140/90$ mmhg
- ✓ **Obésité** était retenue pour un IMC > 30 kg/m² ou un périmètre abdominal ≥ 102 cm chez l'homme 88 cm chez la femme ;
- ✓ **Diabète** était retenu pour glycémie à jeun supérieur à 7 mmol/l à deux reprises
- ✓ **Sédentarité** est l'absence d'activité physique régulière, pendant environ

30 mn/semaine ;

- ✓ **Tabagisme** actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans ;
- ✓ **Dyslipidémie** est déterminée par un taux de cholestérol total > 6,5mmol/L ou 2,5 g/L, cholestérol LDL > 4 mmol/L ou 1,55 g/L ou cholestérol HDL

< 1 mmol/L ou 0,40 g/L chez l'homme ou < 1,2 mmol/L ou 0,42 g/L chez la femme et ou une hypertriglycéridémie $\geq 1,50$ g/L.

Numeration formule sanguine :

L'anémie était définie par un taux d'hémoglobine < 13g/dl chez l'homme et <12g/dl chez la femme suivant les recommandations KDIGO 2012.

Bilan lipidique :

• Cholestérolémie :

Valeurs normales : 1,4 – 1,99 g/l soit 3,63 – 5,15 mmol/l

Hypocholestérolémie : < 1,40 g/l soit < 3,63 mmol/l

Hypercholestérolémie : > 1,99 g/l soit > 5,15 mmol/l

• Triglycéridémie :

Valeurs normales : 0.4-1.50g/l soit 0,45 – 1,70 mmol/l

Hypotriglycéridémie : < 0,4 g/l soit < 0,45 mmol/l

Hypertriglycéridémie : > 1,50 g/l soit > 1,70 mmol/l

Parathormone :

Selon la KDIGO 2009, l'hyperparathyroïdie était définie chez les patients urémiques non dialysés par une PTH > 65pg /ml.

7-3-3. Evolution

Contrôle tensionnel sous traitement médical :

La tension artérielle contrôlée est définie selon le KDIGO 2012 par :

- Une PAS \leq 140 mmHg et/ou PAD \leq 90 mmHg si protéinurie $<$ 30mg/24H.
- Une PAS \leq 130 mmHg et/ou PAD \leq 80 mmHg si protéinurie \geq 30 mg/24H.

La tension artérielle contrôlée est définie selon ESH 2013 par :

Une PAS $<$ 140 mmhg et ou PAD $<$ 90 chez les patients hypertendu non diabétique.

Une PAS $<$ 140 mmhg et ou une PAD $<$ 85 mmhg chez les patients hypertendu diabétique.

8-La collecte des données :

Les données étaient recueillies à l'aide des fiches d'enquête au chevet des malades hospitalisés et au cours des visites de contrôle.

9-Saisie et analyse des données :

Nous avons effectué la saisie et l'analyse des données à l'aide du logiciel SPSS version 23.

Le traitement de texte s'est effectué par le logiciel Microsoft Word 2013.

Nous avons utilisé un $P = 0,05$ comme seuil significatif pour les tests statistiques.

10-Aspects éthiques :

Tous les patients recrutés étaient informés de l'utilisation de leurs données à des fins d'études et la confidentialité de leur identité a été tenue

III. RESULTATS

1. Données sociodémographiques

Au cours de notre étude nous avons enregistré 850 patients ; 125 avaient une maladie rénale chronique dont 114 étaient hypertendus soit une fréquence de 14,7% de l'ensemble des hospitalisations et 91,2% des patients en insuffisance rénale chronique.

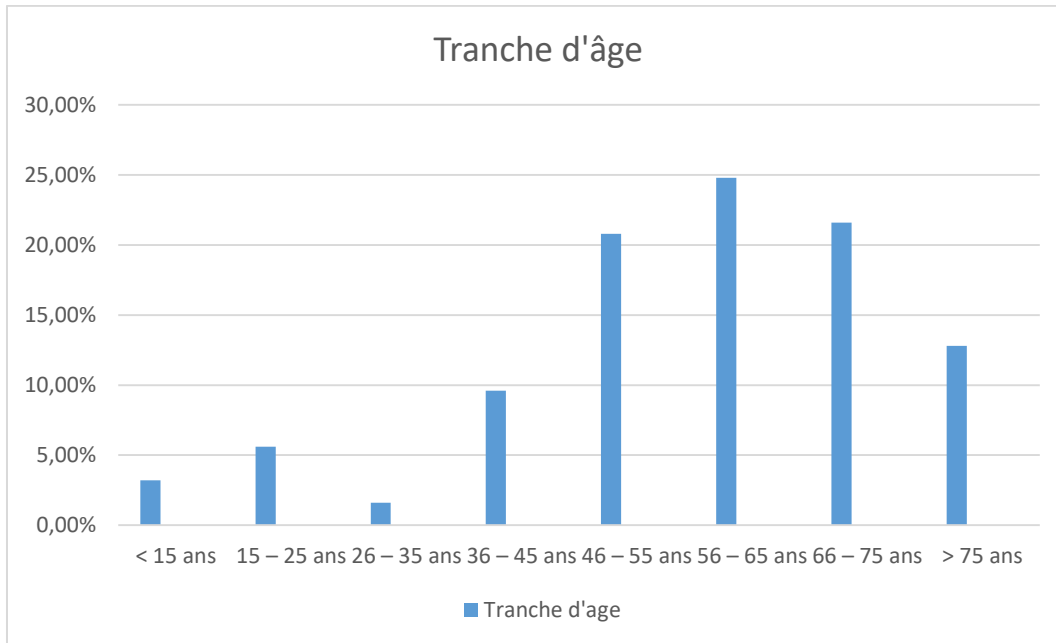


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

La tranche d'âge 56-65 était la plus représentée soit 24,8%.

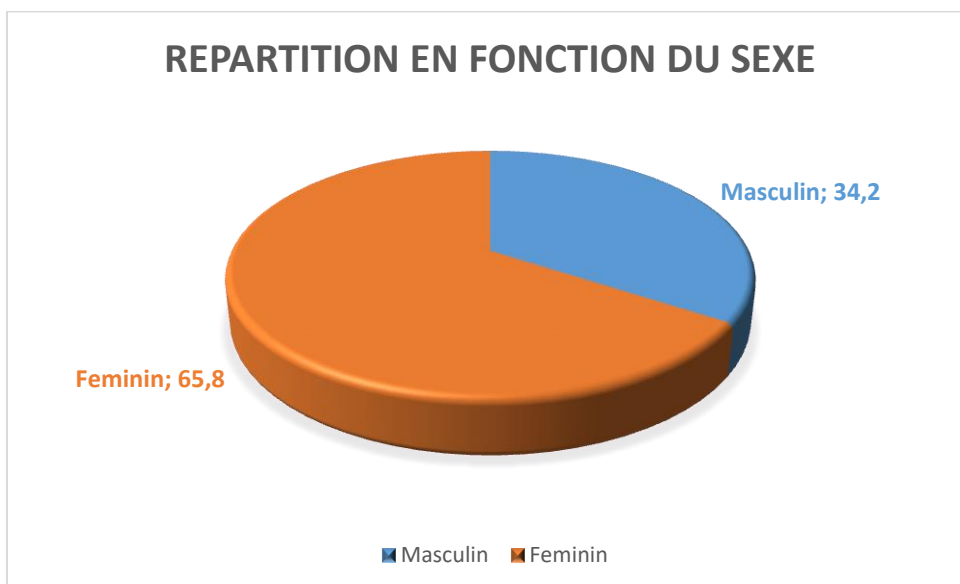


Figure 13 : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe

Le sexe féminin était le plus représenté soit 65,8% avec un sexe ratio de 0,52.

1-2 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des différents stades de la Maladie rénale chronique.

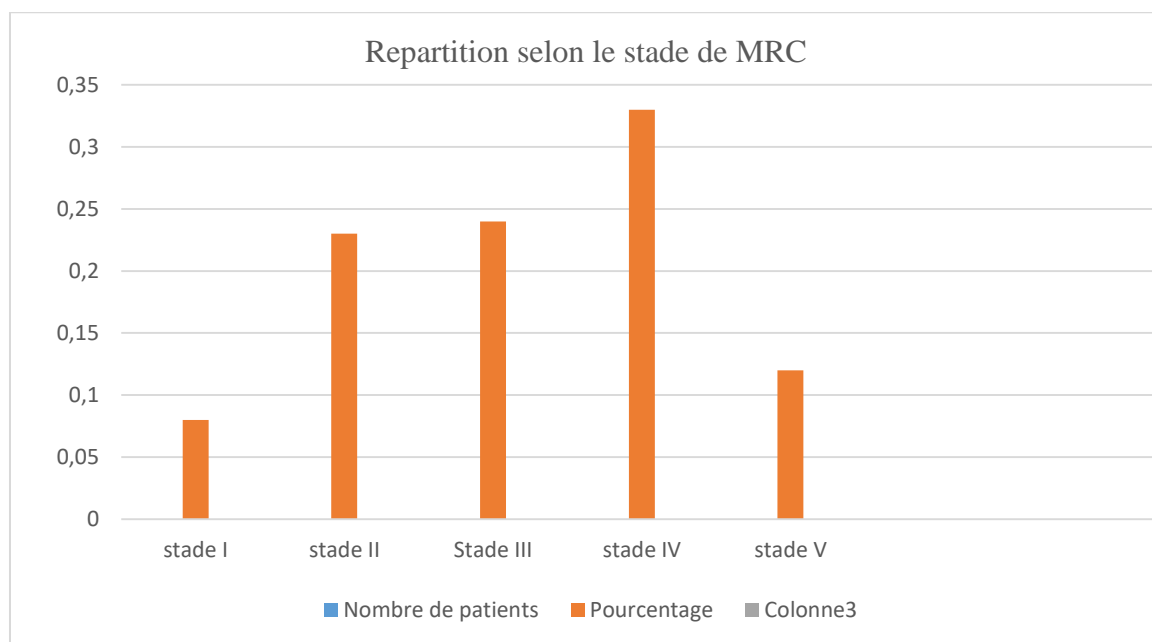


Figure 14 : Répartition des patients selon le stade de la MRC.

Dans la population d'étude le stade IV était plus représenté soit 33%.

2 Caractéristiques cliniques de la population d'étude

2.1 HTA

2.1.1 Prévalence de l'HTA dans la population d'étude.

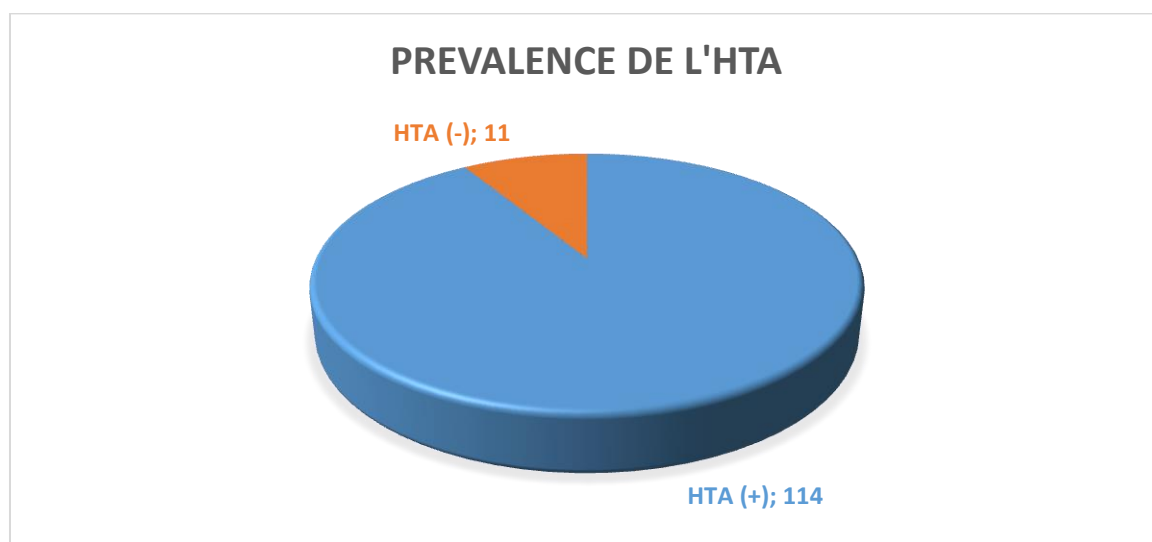


Figure 15 : Prévalence de l'HTA dans la population d'étude.

L'HTA était observée chez 114 patients soit un taux 91,2 %.

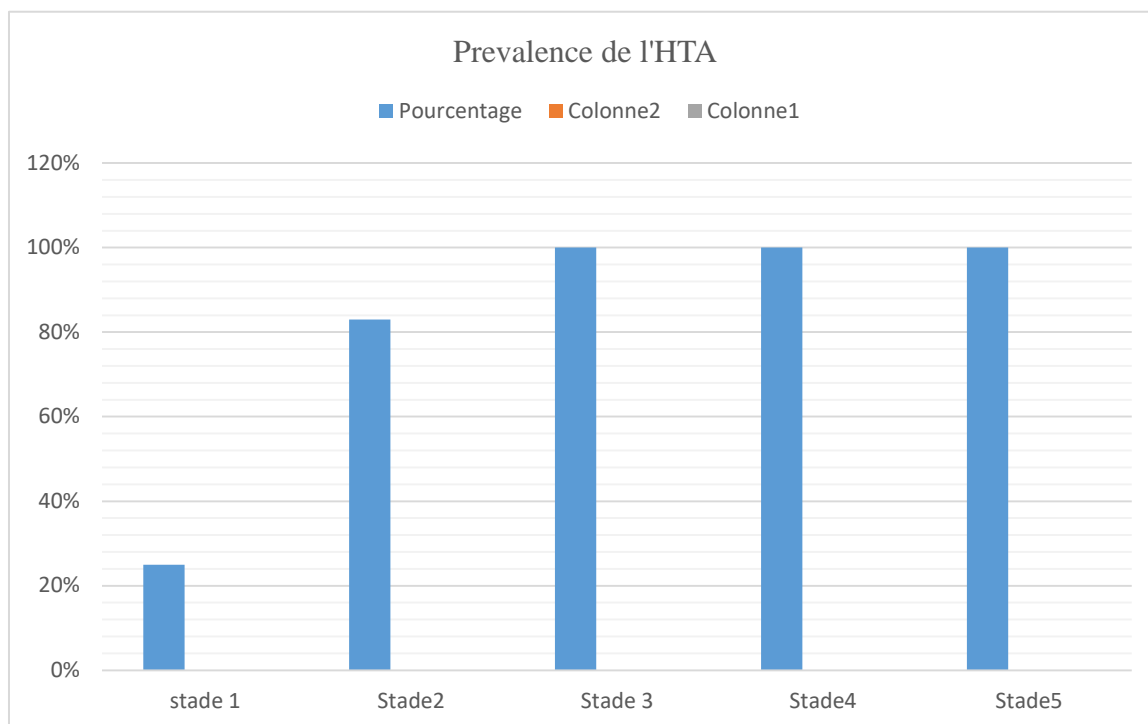


Figure 16: Prévalence de l'HTA dans chaque stade de la MRC.

L'HTA au cours du stade 3 au stade 5 était la plus représentée avec un taux de 100%.

2.1.3 HTA et âge

2.1.4 HTA et sexe

Tableau III : Répartition de la population hypertendu et non hypertendu en fonction du sexe.

Sexe	HTA+	HTA-	Total
Hommes	30	4	34
Femmes	84	7	91
Total	114	11	125

Dans la population non hypertendu 7 étaient des femmes et 4 des hommes.

Tableau IV : Répartition de l'HTA en fonction du sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Hommes	30	34,2
Femmes	84	65,8
Total	114	100

Le sexe féminin était la plus représentée avec un taux de 65,8 %.

Tableau V : Répartition de la moyenne d'âge dans la population d'étude.

HTA	HTA (+)	HTA (-)
Moyenne d'âge (ans)	57.44	42,56

La moyenne d'âge au cours de l'HTA était de 57,44 ans.

Tableau VI : Répartition de la moyenne d'âge en fonction du sexe chez les hypertendus et non hypertendus.

Sexe	Femmes	Hommes
Moyenne HTA+	55	45
Moyenne HTA-	45	55

La moyenne d'âge des femmes était la plus élevée dans la population hypertendue soit 55 ans et moins élevée dans la population non hypertendue soit 45.

2.1.5 Type d'HTA

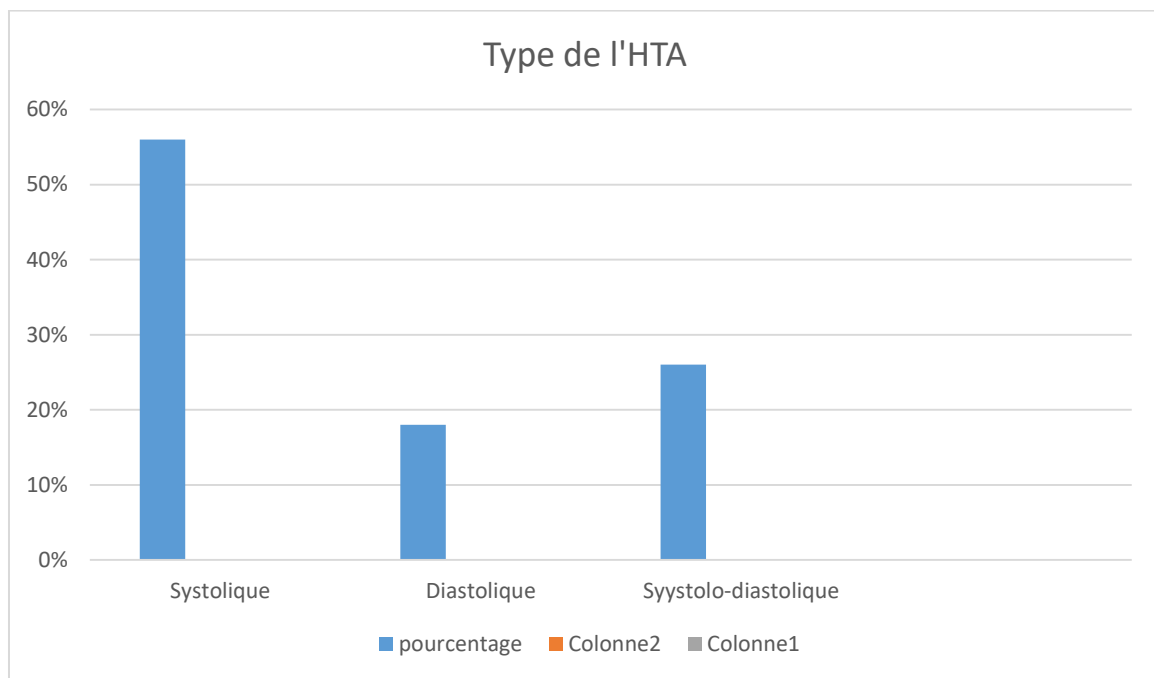


Figure 17: Type d'HTA dans notre population

L'HTA étaient systolique dans 56% des cas.

2.1.6 Pression pulsée et stades de la MRC

Tableau VIII: Moyenne des pressions pulsées selon le stade de la MRC.

Stades de la MRC	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Stade V
Moy PP-S0 (mmHg)	45	60,42	56,54	51,67	45
Moy PP-S1 (mmHg)	40	53,33	60	61,11	53,33
Moy PP-S2 (mmHg)	35,5	57,8	50,8	61,83	70
Moy PP-S3 (mmHg)	48,33	52,5	54,23	50,56	72,14
Moy PP-S4 (mmHg)	43,75	53,33	64,62	55,16	55,71
Moyenne des PP (mmHg)	42,52	53,33	57,24	59,24	59,67

La moyenne des PP au cours du stade IV était la plus observé avec 59,67 mmhg

2.1.7 Traitement de l'HTA

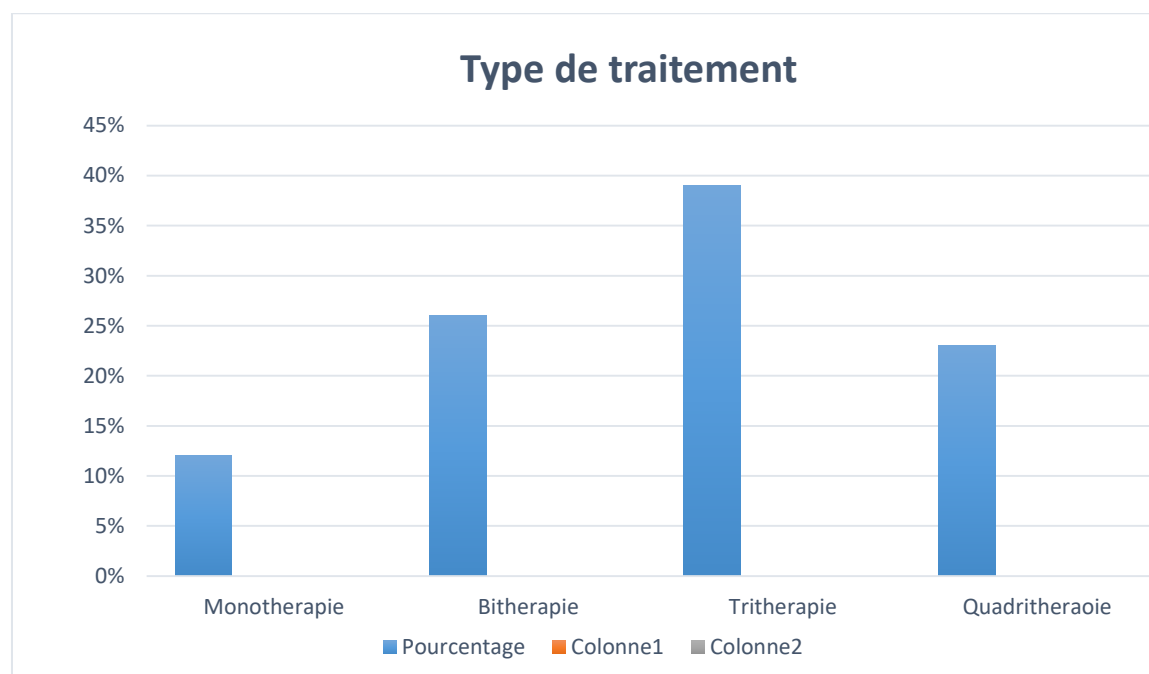


Figure 18 : Traitement de l'HTA

La trithérapie représentait 39%.

2.1.7.2 Nombre d'antihypertenseur reçu selon le stade de la MRC.

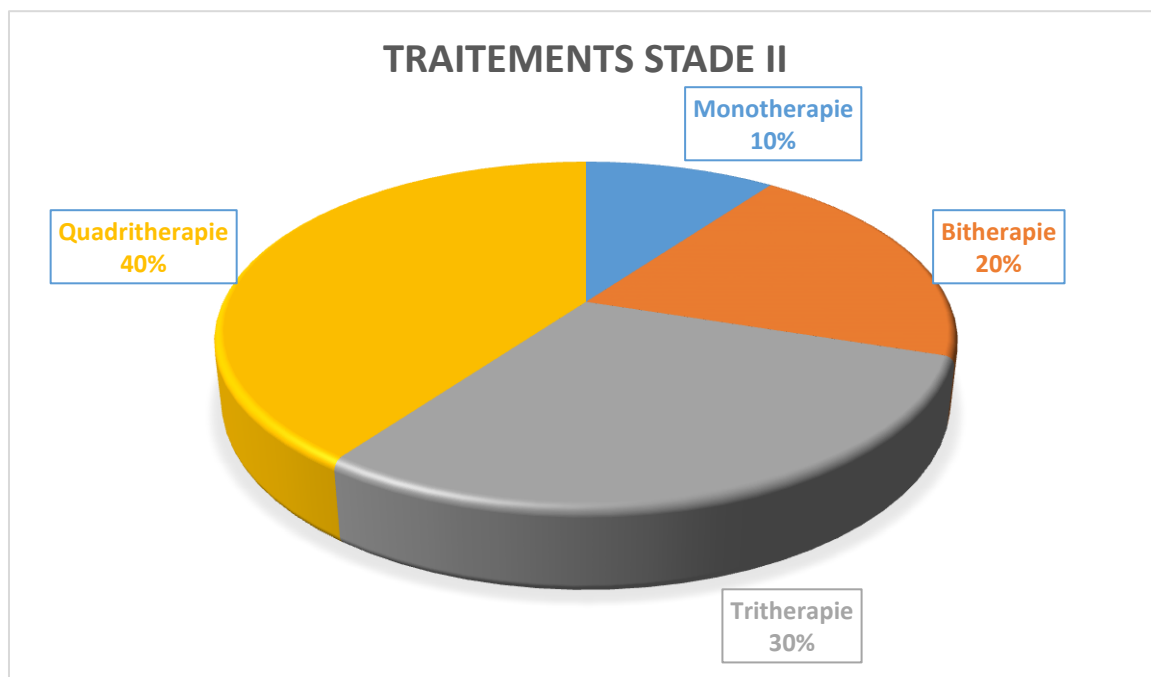


Figure 19 : Nombre d'antihypertenseurs reçu selon le stade II de la MRC

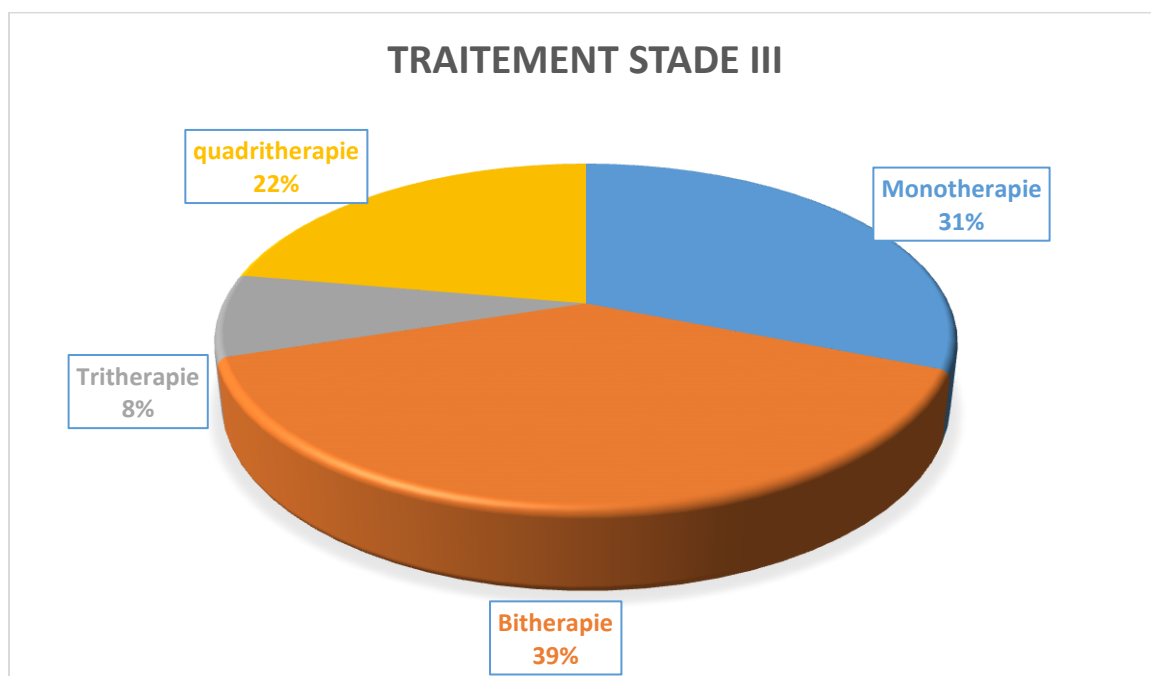


Figure 20: Nombre d'antihypertenseurs reçus par les patients du stade III de la MRC

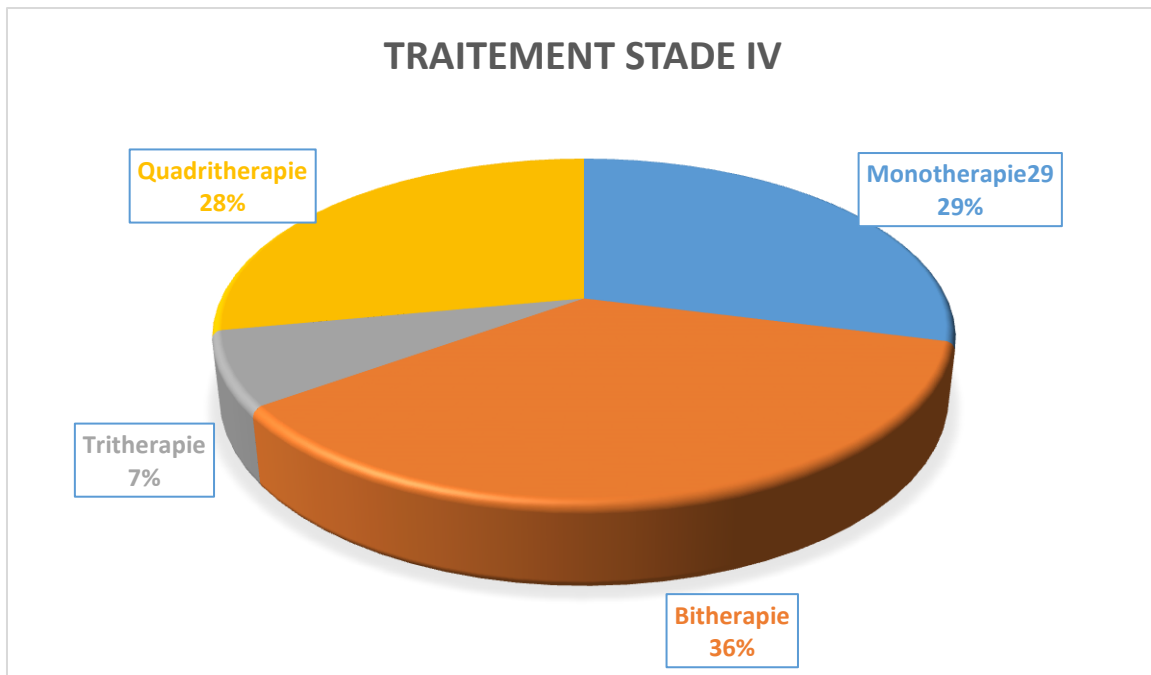


Figure 21: Nombre d'antihypertenseurs reçus par les patients du stade IV de la MRC

- **Stade IV** : 3 patients sur 18 du stade IV (16,67%) étaient sous un seul antihypertenseur, 6 patients sur 18 (33,33%) sous bithérapie, 7 patients (38,89%) sous trithérapie et 2 patients (11,11%) sous quadrithérapie.

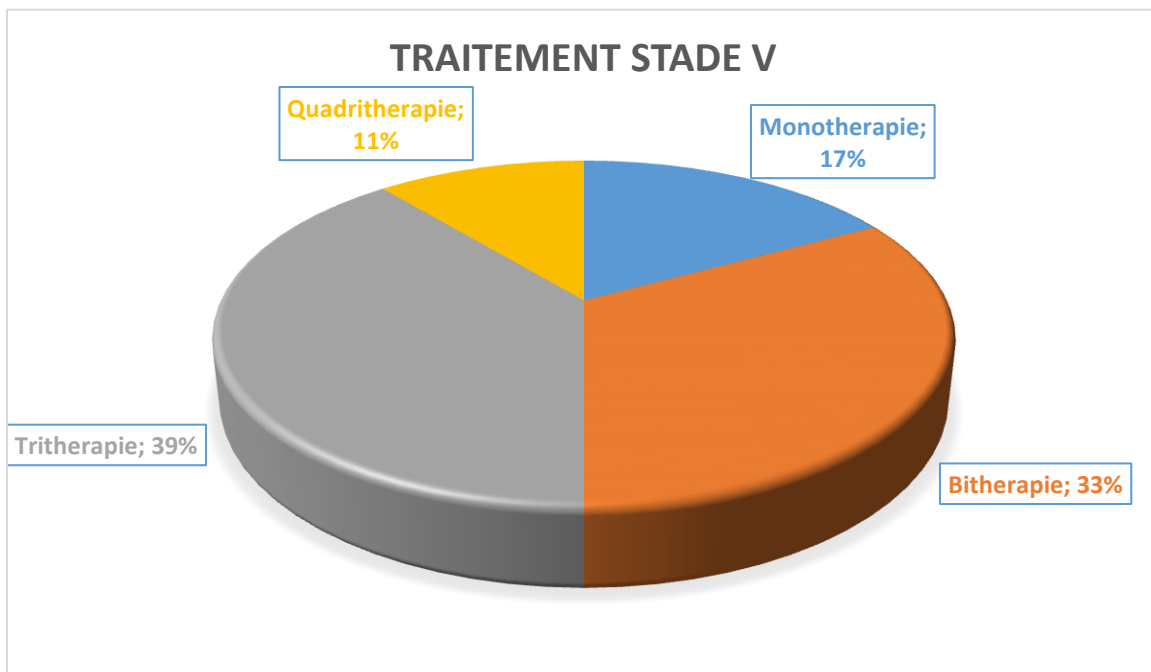


Figure 22: Nombre d'antihypertenseurs reçus par les patients du stade V de la MRC

- **Stade V** : les patients du stade V étaient soit sous bithérapie ou trithérapie, avec une fréquence de 50% chacune.

2.1.8 Classes thérapeutiques

Tableau IX: Différentes classes d'antihypertenseurs prescrits chez nos patients en fonction du stade de l'IRC.

Traitement	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Stade V	Total	% Patients
Diurétiques	1	8	12	15	5	41	83%
ARAII	1	6	14	13	1	35	71%
IC	1	5	6	4	4	28	57%
BB	0	3	3	3	3	15	30%
IEC	0	4	0	2	2	7	14%
anti HTA central	0	1	1	4	0	6	12%

Les diurétiques étaient les plus utilisées parmi les six classes antihypertenseurs soit 83%.

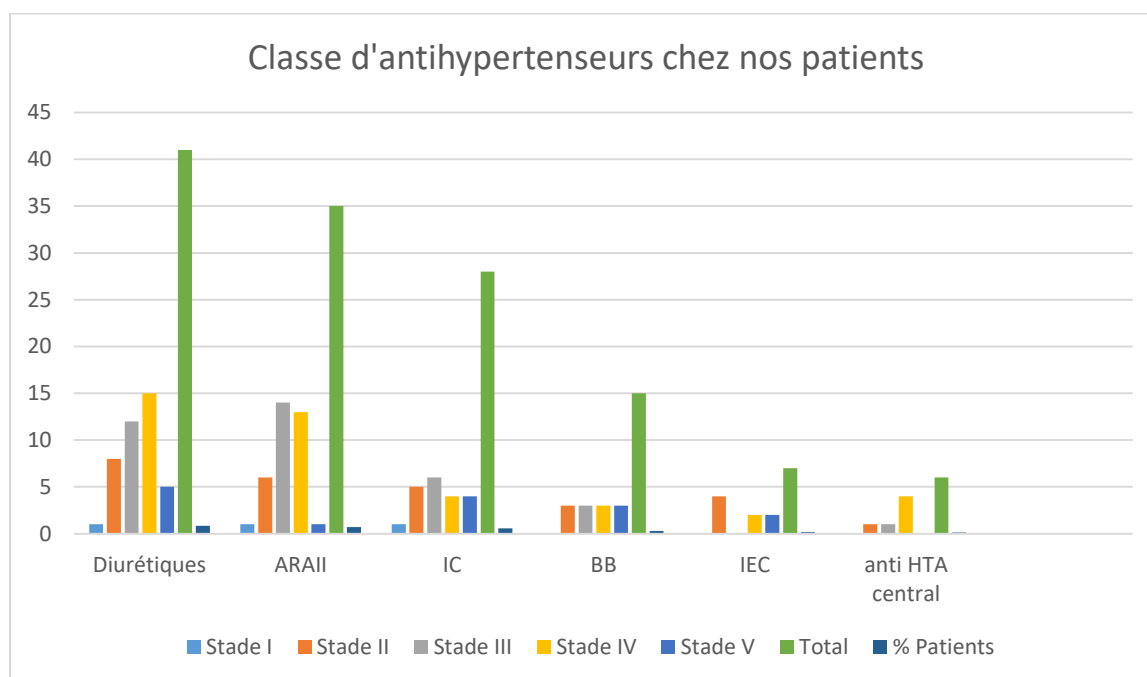


Figure 23 : Différentes classes d'antihypertenseurs prescrits chez nos patients.

2.1.11 HTA résistante

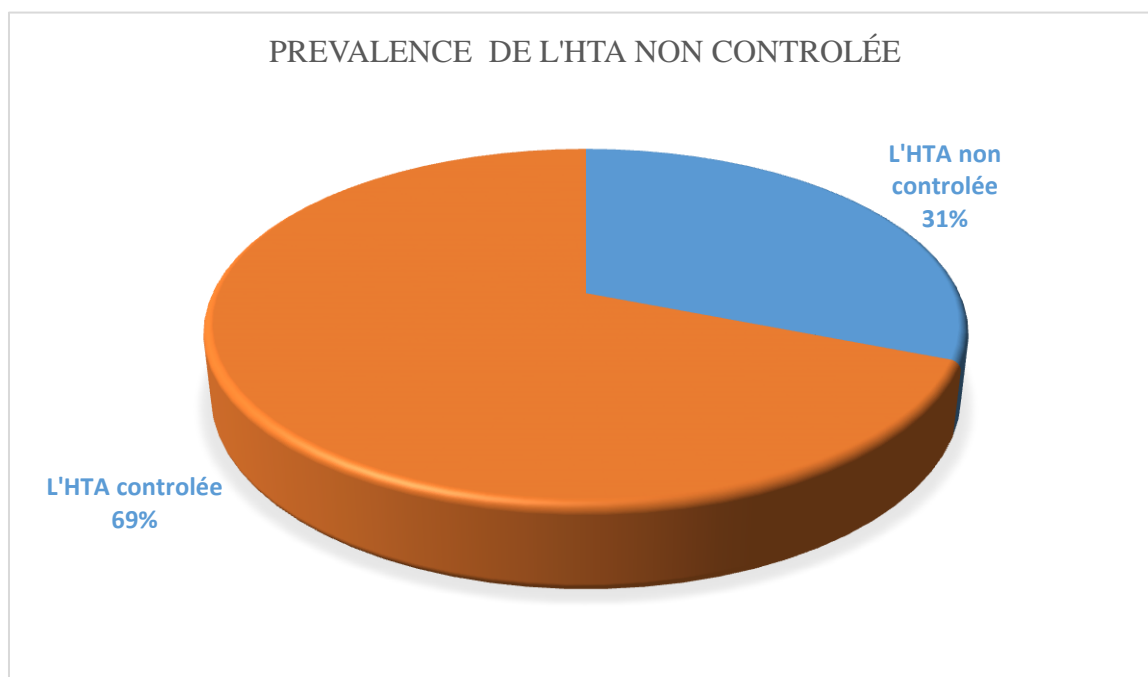


Figure 24 : Prévalence de l'HTA non contrôlée chez la population hypertendue.

L'hypertension artérielle était non contrôlée chez 31 % des cas.

Tableau X : Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction de l'âge

Age	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
<15 ans	15 (13,16%)	1 (0,88%)	16 (14,04%)
15 – 25 ans	16 (14,03%)	1 (0,88%)	17 (14,91%)
26 – 35 ans	7 (6,14%)	2 (1,75%)	9 (7,89%)
36 – 45 ans	13 (11,40%)	3 (2,63%)	16 (14,04%)
46 – 55 ans	13 (11,40%)	4 (3,51%)	17 (14,91%)
56 – 65 ans	6 (5,26%)	11 (9,68%)	17 (14,91%)
66 – 75 ans	4	7	11

	(3,51%)	(6,14%)	(9,68%)
> 75 ans	5 (4,39%)	6 (5,26%)	11 (9,68%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

La tranche d'âge 56-65 ans était la plus touchée dans l'hypertension artérielle non contrôlée soit 9,68%.

Le lien était statistiquement significatif car $P = 0.00$

Tableau XI: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction du sexe.

Sexe	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
Homme	42 (36,84%)	13 (11,40%)	55 (48,24%)
Femme	37 (32,46%)	22 (19,30%)	59 (51,76%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

L'hypertension artérielle était la moins contrôlée chez la femme soit 19,30%.

Le lien était statistiquement significatif car $p = 0,00$

Tableau XII: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction du stade de la maladie rénale chronique.

Stade de la MRC	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
Stade : I	29 (25,44%)	1 (0,88%)	30 (26,32%)
Stade : II	29	3	32

	(25,44%)	(2,63%)	(28,07%)
Stade : III	12 (10,53%)	4 (3,51%)	16 (14,03%)
Stade : IV	4 (3,51%)	12 (10,52%)	16 (14,03%)
Stade : V	5 (4,39%)	15 (13,16%)	20 (17,54%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

Au stade V de la maladie rénale chronique l'hypertension artérielle était la moins contrôlée soit 13,16%.

Le lien était statistiquement significatif car $p = 0,00$

Tableau XIII: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction du traitement

Traitement	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
Monothérapie	11 (9,65%)	20 (17,54%)	31 (27,19%)
Bithérapies	12 (10,53%)	7 (6,14%)	19 (16,67%)
Trithérapie	32 (28,07%)	6 (5,26%)	38 (33,33%)
Quadrithérapie	24	2	26

	(21,05%)	(1,75%)	(22,81%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

L'hypertension artérielle était moins contrôlée sous monothérapie soit 17,54%.

Le lien était statistiquement significatif car $p=0,00$

Tableau XIV: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée non contrôlée en fonction du diabète.

HTA	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
Diabète	20 (17,54%)	19 (16,67%)	43 (34,21%)
Absence de diabète	59 (51,75%)	16 (14,04%)	75 (65,79%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

L'hypertension artérielle était moins contrôlée en présence du diabète soit 16,67 %.

Le lien était statistiquement significatif car $p=0,03$

Tableau XV: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction du type de l'hypertension.

Types d'HTA	HTA contrôlée	HTA non contrôlé	Total
--------------------	----------------------	-------------------------	--------------

HTA systolique	32 (28,07%)	17 (14,91%)	49 (42,98%)
HTA diastolique	21 (18,42%)	10 (8,77%)	31 (27,19%)
HTA systolodiastolique	26 (22,81%)	8 (7,01%)	34 (29,82%)
Total	79 (69,30%)	35 (30,70%)	114 (100%)

L'hypertension artérielle systolique était la plus retrouvée en cas d'HTA non contrôlée soit 14,91%.

Le lien était statistiquement significatif car $P=0,00$.

Tableau XVI: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction des classes d'HTA.

Classes d'HTA	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
HTA légère	25 (21,93%)	4 (3,51%)	29 (25,44%)
HTA modérée	26 (22,81%)	12 (10,53%)	38 (33,33%)
HTA sévère	28 (24,56%)	19 (16,67%)	47 (41,23%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

L'hypertension artérielle était moins contrôlée dans la classe HTA sévère soit 16,67% .

Le lien était statistiquement significatif car $p=0,00$

Tableau XVII: Répartition de l'hypertension artérielle contrôlée et non contrôlée en fonction des complications.

Complications	HTA contrôlée	HTA non contrôlée	Total
Anémie	39 (34,2%)	14 (12,28%)	46 (46,49%)
Hypocalcémie	3 (2,63%)	6 (5,26%)	9 (7,89%)
Hyperphosphorémie	8 (7,01%)	3 (2,63%)	11 (9,65%)
Hyperparathyroïdie	29 (25,44%)	12 (10,53%)	41 (35,96%)
Total	79 (69,3%)	35 (30,7%)	114 (100%)

Parmi les complications l'anémie était la plus retrouvée en cas d'HTA non contrôlée soit 12,28% parmi les 30,7% des hypertendus non contrôlés.

Le lien était statistiquement significatif car $p=0,00$.

2.2 Diabète

2.2.1 Diabète dans la population d'étude.

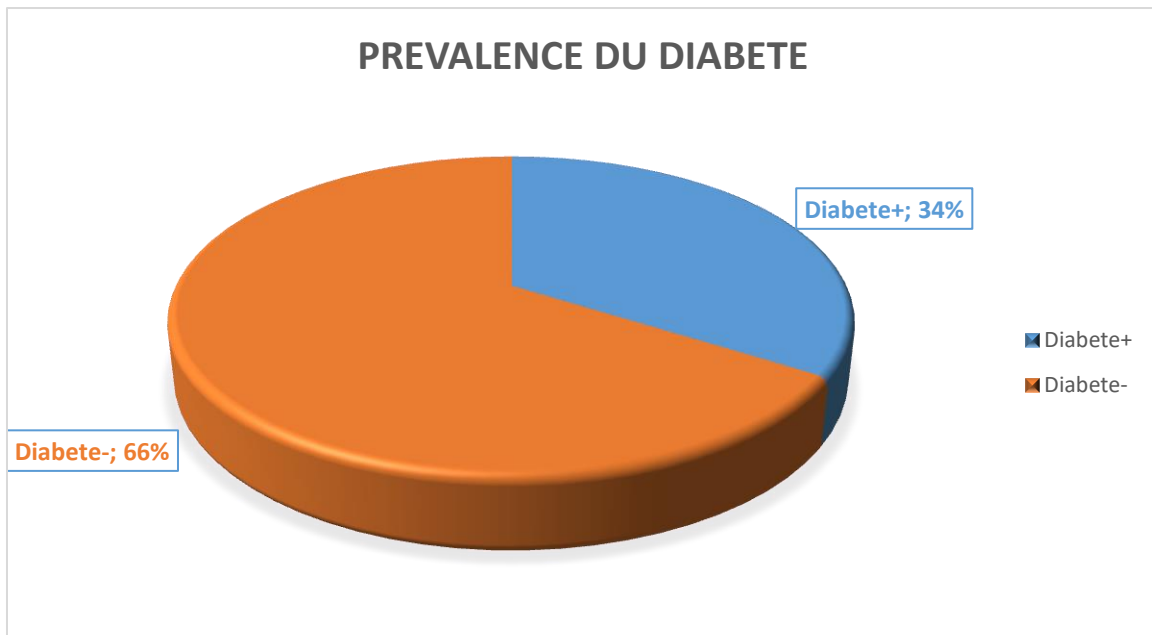
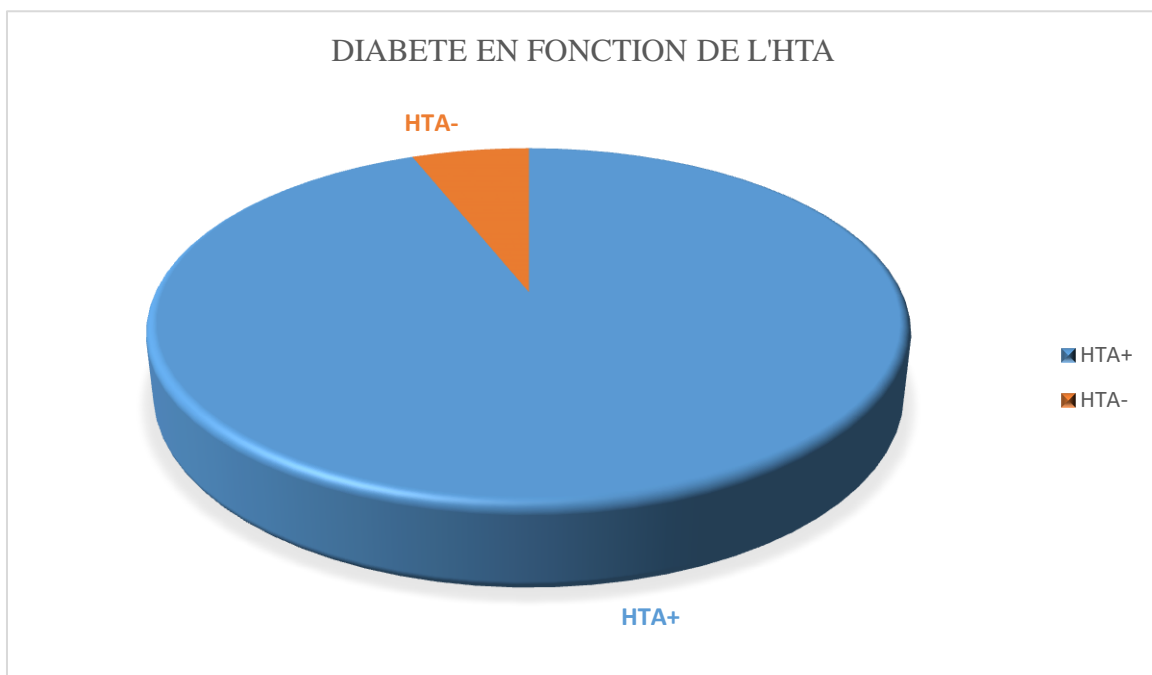


Figure 25: Prévalence du diabète dans la population d'étude.

Environ 34% de la population d'étude étaient diabétiques.



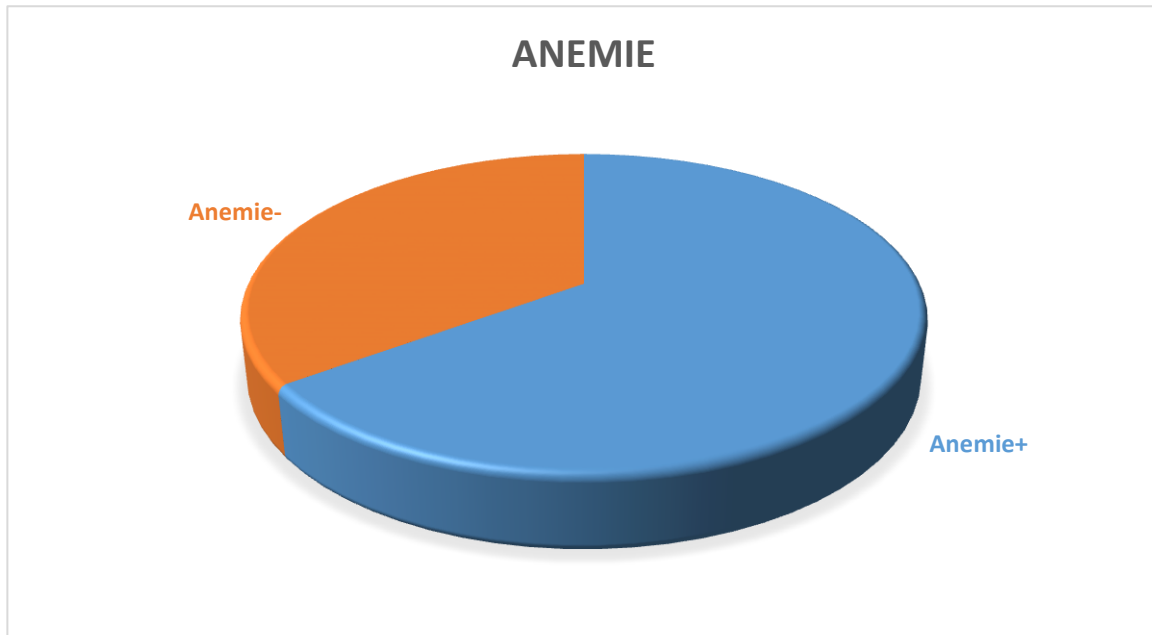
2.2.2 HTA chez les diabétiques

Dans notre étude 94% des patients étaient diabétiques et hypertendus.

Figure 26 : Répartition de la population diabétique en fonction de l'HTA.

2.3 Anémie

2.3.1 Fréquence de l'anémie dans la population d'étude



Dans notre étude l'anémie était retrouvée dans la majorité des cas soit 63%.

Figure 27 : Répartition de la population en fonction de l'anémie.

2.3.2 Anémie et stade de la MRC

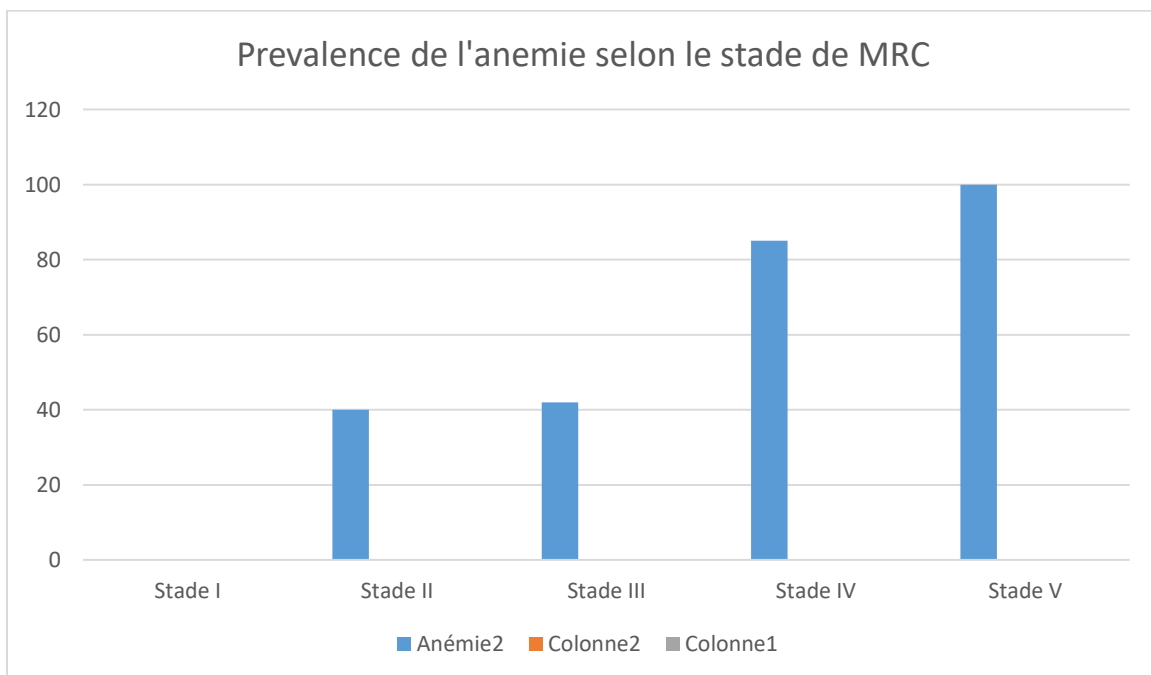


Figure 28 : Prévalence de l'anémie selon le stade de la MRC.

La prévalence de l'anémie augmentait dans le stade IV et V soit un taux de 80 et 100%.

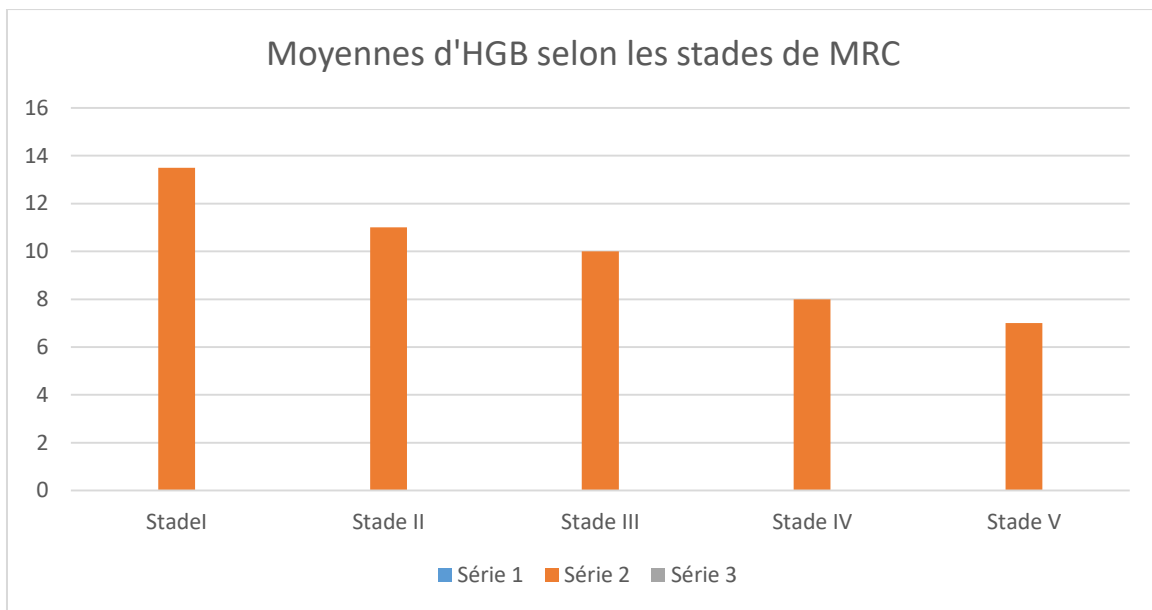


Figure 29: moyennes d'HGB selon les différents stades de la MRC.

La moyenne du taux d'hémoglobine était de 7 g/dl au stade V.

2.3.3 Anémie et HTA

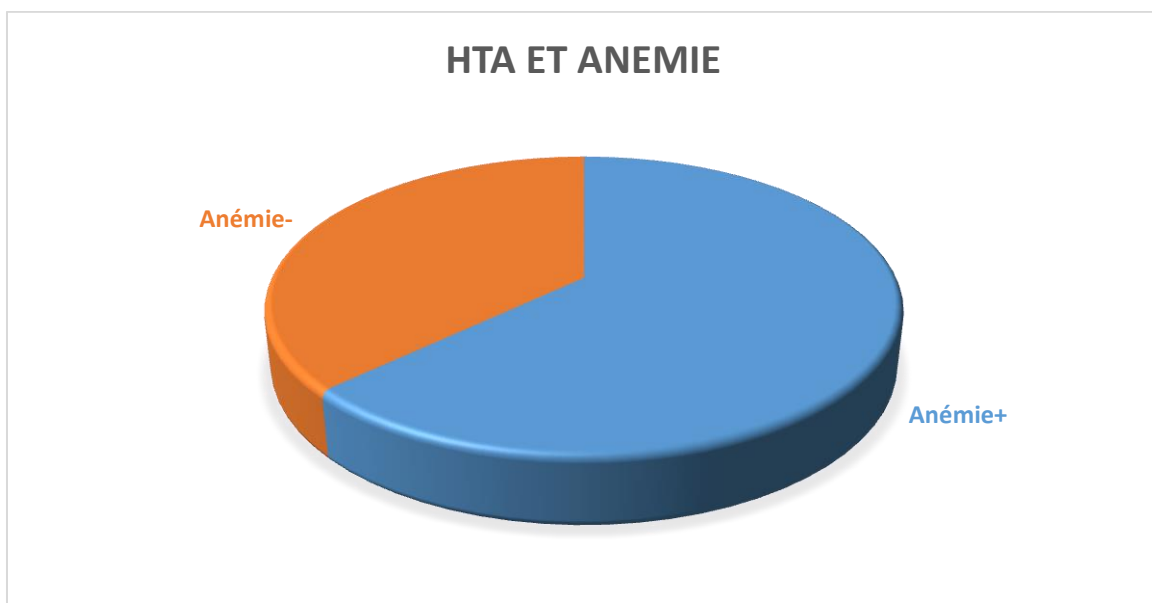


Figure 30 : Prévalence de l'anémie dans la population hypertendue.

Environ 63% de notre population hypertendue possédaient une numération formule sanguine présentant une anémie contre 37% avec un taux d'HGB normal.

2.4 Bilan lipidique

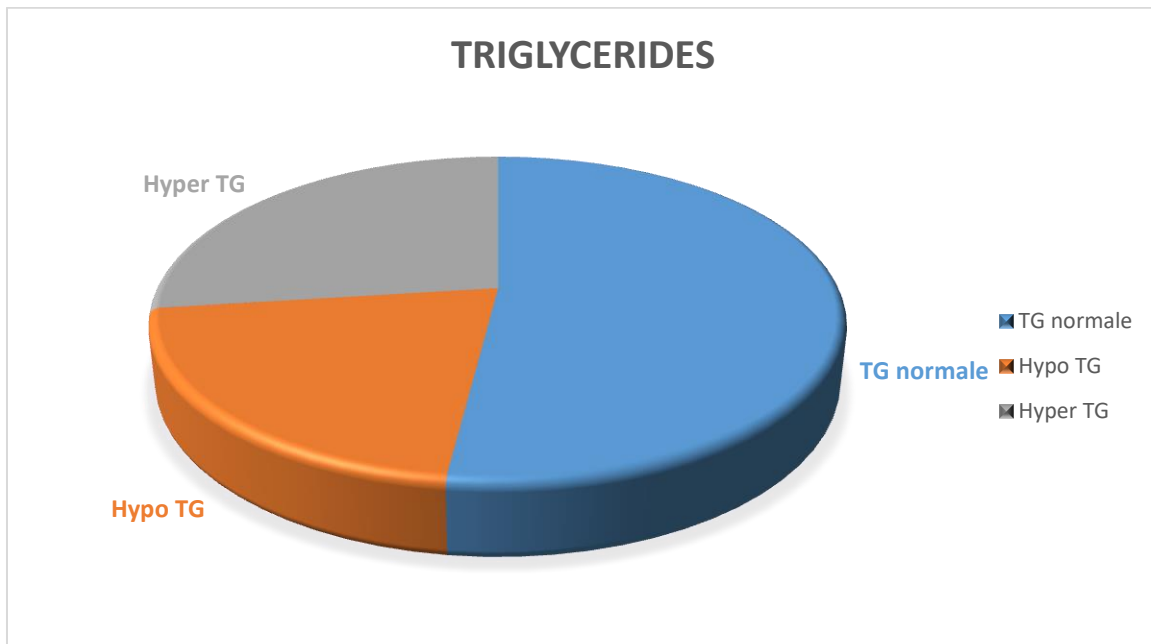


Figure 31 : Taux de triglycérides chez la population hypertendue

Parmi les 114 patients hypertendus ayant un bilan lipidique, 31 avaient une hypercholestérolémie soit une prévalence de 27%, 59 patients soit 52% avaient une cholestérolémie normale, tandis que 24 patients soit 21% avaient une hypocholestérolémie.

2.5 Bilan phosphocalcique

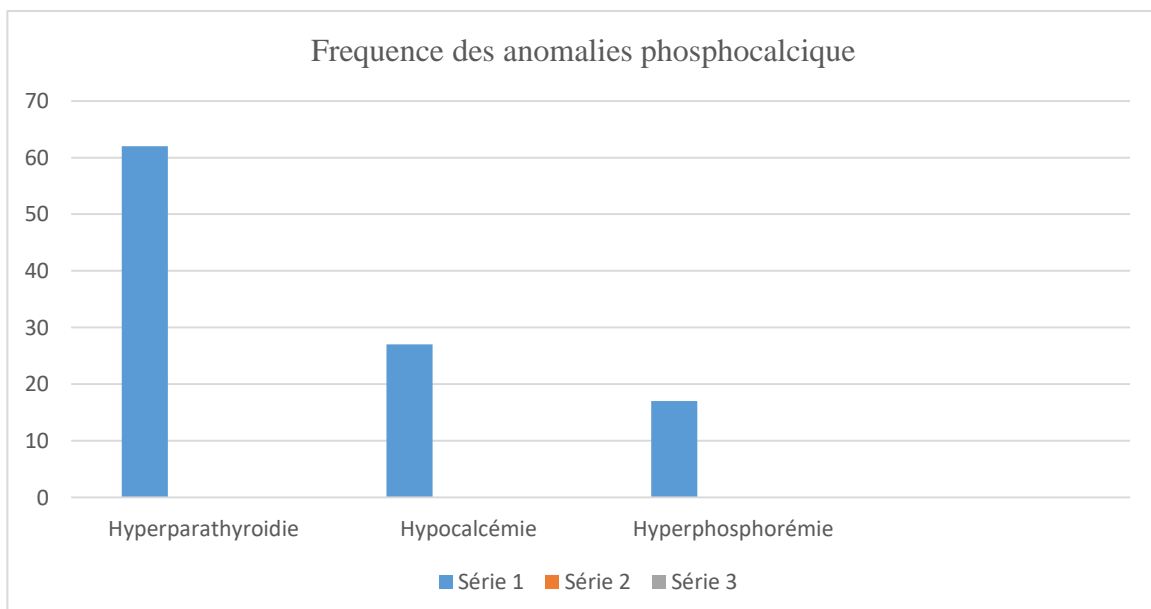


Figure 32 : Fréquence des anomalies phosphocalciques dans notre population d'étude.

L'hyperparathyroïdie était présente chez 65,38% de la population hypertendue.

2.6 Protéinurie

2.6.1 Protéinurie et MRC

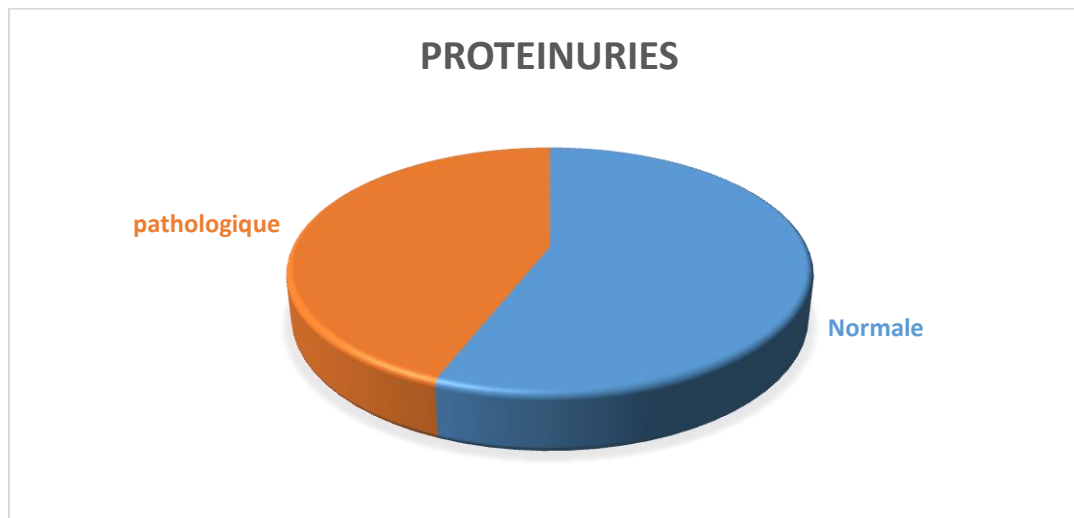


Figure 33 : Protéinurie en fonction de la MRC.

Dans la population d'étude la protéinurie était pathologique dans 56% des cas.f

2.6.2 Protéinurie et HTA

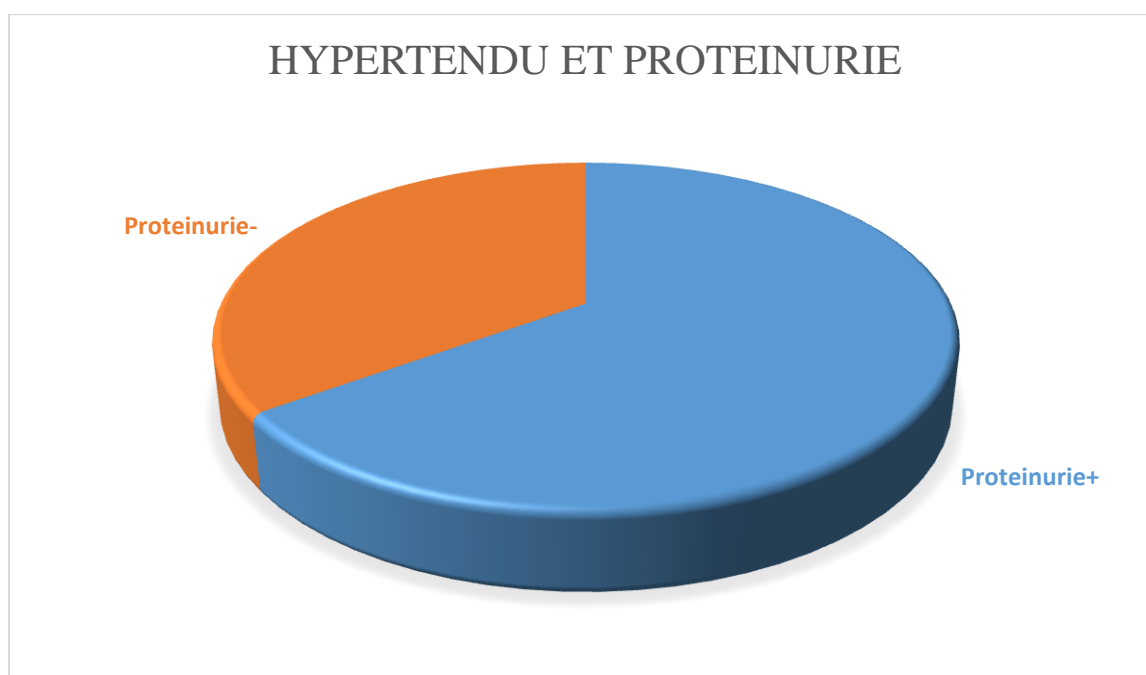


Figure 34: Fréquence de la protéinurie pathologique chez la population hypertendue.

Environ 65% de notre population hypertendue présentait une protéinurie pathologique.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au cours de notre étude nous avons enregistré 850 patients ; 125 avaient une maladie rénale chronique dont 114 étaient hypertendus soit une fréquence de 14,7% de l'ensemble des hospitalisations et 91,2% des patients en insuffisance rénale chronique.

1 Caractéristiques générales de la population d'étude

1.1 Age

La moyenne d'âge était de 57,44 ans, avec des extrêmes allant de 14 ans - 90 ans.

Une étude réalisée par Diakité F portant sur le dépistage de l'insuffisance rénale chronique au stade infra clinique de l'HTA dans le service de Néphrologie au Mali en 2008 retrouvait un âge moyen de 52 ans avec les extrêmes allant de 18 à 86 ans et une prévalence de l'IRC à 12,9%. [118].

Au Sénégal LEMRABOTT. A sur l'HTA secondaire à la glomérulopathie chronique entre 2010 à 2017 retrouvait un âge moyen de 33,9 ans avec une prévalence d'HTA à 46%. [121]

Une étude réalisée de KARA-HADJ portant sur l'hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie en Algérie retrouvait un âge moyen de $53,2 \pm 15,1$ ans, dont les extrêmes d'âge étaient de 15 et 75 ans. [120]

Les sujets de plus de 50 ans étaient les plus exposés dans notre étude et cela s'expliquait par le fait que l'âge était un facteur de risque de survenue de la MRC et de l'HTA ; limitant ainsi les capacités d'auto régulation du rein et favorisait par la suite la rigidité artérielle.

1.2 Sexe

Dans notre étude 34,2% des patients appartenait au sexe masculin contre 65,8% de sexe féminin avec un sexe ratio (hommes / femmes) de 0.52.

Notre population comportait presque plus de femme que d'homme.

Cette répartition était différente des résultats de l'étude de KRA HADJ en Algérie qui retrouvait un sexe ratio de 0,95. [120]

L'étude réalisé par Diakité F au Mali sur dépistage de l'IRC au stade infra clinique de l'HTA en 2008 retrouvait 52,6% d'homme et 47,4% de femme avec un sexe ratio de 1,11. [118]

Dans notre étude les femmes étaient les plus exposées ce qui serait dû à la protection hormonale des femmes en âge de procréer, disparaissant avec la ménopause et prédisposant la femme aux pathologies cardiovasculaires.

1.3 Stades de la MRC

Le stade de la MRC le plus fréquent dans notre population d'étude était le stade IV avec une prévalence de 33%, suivi par le stade III avec une prévalence de 25%.

Nos résultats rejoignaient ceux d'une étude réalisée dans la wilaya d'Oran en Algérie par GUELLIL dans le service de néphrologie en 2008, portant sur Profil protéique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique avant le stade de la dialyse. [120]

Dans sa série, le stade III et IV de la MRC prédominaient avec une prévalence de 25,2% chacun selon la méthode de Cockcroft et une prédominance du stade III suivi du stade IV avec une prévalence de 28,2% et 20,6% respectivement selon la méthode MDRD.

Une étude réalisée par SECK S Sur une enquête de prévalence de la maladie rénale chronique dans la région nord du Sénégal à saint louis en 2014 retrouvait au stade V de la MRC 45,9%. [122]

Dans notre étude les patients venaient dans un stade avancé de la MRC qui était le stade IV à cause du fait que la plupart de nos patients avaient deux ou trois facteurs risques associés

(HTA Diabète âge sédentarité) et le retard de la prise en charge dû à un manque de moyens financier.

2 Etude de l'HTA

2.1 Prévalence de l'HTA

La prévalence de l'HTA chez nos patients était de 91,2%, elle s'élevait avec la dégradation de la fonction rénale, elle passait de 25% au stade I, à 83% au stade II et atteignait 100% à partir du stade III.

Les 11 patients non hypertendus dans notre étude étaient des jeunes et appartenaient aux stades I et II c'est-à-dire ayant une fonction rénale meilleure.

Au Mali Coulibaly O.M dans le service de cardiologie A de l'hôpital du point G rapportait une prévalence de 27,2% en étudiant HTA et prise en charge thérapeutique. [127].

Par contre KABA M.L. de la Guinée Conakry dans hypertension artérielle et atteinte rénale retrouvait une prévalence de 34%. [126].

ZABSONRE du Burkina Faso sur Echographie rénale et IRC au cours de l'HTA rapportais une prévalence de 38,2%. [3].

Une étude réalisée par Diawara MS sur l'aspect épidémiologique thérapeutique et évolutif de la MRC entre 2013 et 2017 dans la région de Thiès au Sénégal retrouvait une prévalence hospitalière de 68%. [123]

Nos résultats étaient comparables à ceux de la cohorte NEPHROTEST (une étude parisienne initiée en 2000 incluant 2084 adultes atteints de MRC de stade I à V, non dialysés ni greffés). Sur l'ensemble de cette cohorte la prévalence de l'HTA a été de 94% et une prévalence de 100% chez les patients dont le DFG est < 15 ml /min /1,73m².

Par contre, dans l'étude menée à Tlemcen en Algérie par KARA-HADJ et coll. l'HTA était présente chez 69,30 % de la population. [120]

Cet écart pouvait être expliqué par la baisse de prévalence de l'HTA chez les patients dialysés inclus dans cette dernière et non inclus dans notre étude, passant de 87% au stade IV à 47,5% au stade de dialyse engendrée par la baisse de la volémie.

En effet, le mécanisme principal de l'HTA chez les IRC était la rétention hydro sodée.

2.2 Type de l'HTA

Dans notre étude l'HTA était majoritairement systolique avec une prévalence de 55,1%, Suivie de l'HTA systolo-diastolique qui était présente chez 22,45% de nos patients.

Ces résultats concordaient avec ceux de Samira B sur hypertension artérielle au cours de la MRC en Algérie qui retrouvaient la même prévalence. [120]

En effet, chez cette catégorie de patients l'HTA systolique était prédominante par augmentation de la rigidité artérielle.

2.3 Pression pulsée et MRC

Dans notre étude les pressions pulsées des stades II, III et IV respectivement 53,3% ; 57,24% ; 59,24% ont été nettement Supérieures à celles du stade I 42,52% ; ainsi que les pressions pulsées des patients appartenant au stade V 59,67% ; a été supérieures aux pressions pulsées de tous les autres stades.

Les pressions pulsées chez nos patients ont augmenté avec le déclin de la fonction rénale en concordance avec la littérature. [103]

Une étude réalisée par LEMRABOTT sur HTA secondaire à la glomerulopathie chronique au Sénégal de 2010 à 2017 retrouvait une PAS moyenne 158,93 mmhg et PAD moyenne de 98,23 mmhg. [121]

En effet l'augmentation de la rigidité artérielle conduisait à l'augmentation de la pression Pulsée centrale avec un écart qui se creusait entre la pression systolique et diastolique ce qui était démontré dans notre étude :

L'HTA étant majoritairement systolique et la pression pulsée augmentait avec le déclin de la fonction rénale.

2.4 Thérapeutique

Dans notre série tous les patients hypertendus de la population d'étude étaient sous traitement Pharmaceutique.

14 patients sur 114 (12%) ont été sous monothérapie et plus de 80% des patients ont reçu deux traitement antihypertenseurs ou plus.

La bithérapie était prédominante aux stades II et III tandis que la trithérapie prédominait au stade IV et V.

Environ 83% de nos patients recevait un diurétique, 71 % était mis sous ARAII et 53% sous IC.

Nos résultats étaient similaires à ceux de KARA HADJ chez qui ces trois classes anti hypertenseur étaient prédominantes avec le même ordre de fréquence. [120]

Une étude réalisée par DOUMBIA MK sur le syndrome cardio rénal au Mali dans le service de cardiologie du GABRIEL TOURE entre 2015 et 2018 retrouvait 93,6% pour les diurétiques 80,6% pour les IEC 3,2% pour l'aldactone et 3,2% pour les bêtabloquants. [119]

Au Sénégal SECK S dans l'enquête de prévalence de la maladie rénale chronique en 2014 retrouvait 76% pour les diurétiques de l'anse 79% pour les IEC et 64,5% pour IEC + diurétique. [122]

Dans notre étude la plupart de nos patients était sous bithérapie ou trithérapie à cause de la présence de deux ou trois facteurs de risques associés chez le même patient ; les diurétiques étaient plus sollicités à cause de l'œdème manifeste et de la rétention hydro sodé.

2.5 Prévalence de l'HTA non contrôlée

Dans notre étude la prévalence de l'HTA non contrôlée était de 31%, comparable à celle retrouvée dans l'étude NEPHROTEST où la prévalence de l'HTA non contrôlée était de 31,7%. Une étude américaine NHANES IV (the fourth National Health and Nutrition Survey) : qui a porté sur 3213 patients atteints de MRC 63% des patients avaient une TA non contrôlée ($>130/80$ mm Hg), et en utilisant des cibles moins strictes : 44% des patients avaient une TA $>$ à $140/90$. [104].

En effet dans notre étude nous avons pu constater que parmi les 31% d'HTA non contrôlée ; 9,68% de la tranche d'âge 56 -65 ans avaient une HTA non contrôlée avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$ ceci pouvait s'expliquer par la rigidité artérielle secondaire au vieillissement entraînant ainsi une artériosclérose.

Parmi ces 31% d'HTA non contrôlée 19,30% étaient des femmes avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$ ceci pouvait s'expliquer par l'effet de la ménopause.

Au stade V de la MRC 13,16% des hypertendus était non contrôlée avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$ et s'expliquait par la diminution de la clairance de créatinine ; la diminution du nombre de néphron fonctionnel ; la rétention hydro sodée.

L'HTA était non contrôlée par la monothérapie soit 17,54% avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$ ceci s'expliquait par le fait que, l'HTA dans la MRC résultait de l'interaction de quatre mécanismes dont l'activation du système sympathique, la rétention hydro sodé, l'hyper activation du SRAA et la dysfonction endothéliale.

L'HTA était mieux contrôlée en absence de diabète avec un lien statistiquement significatif car $p=0,03$ ceci pouvait s'expliquer par le fait que le diabète entraîne une micro macro angiopathie une athérosclérose au niveau des vaisseaux en retour l'hypertension artérielle à long terme entraînait une insulino résistance.

L'anémie ; l'hyperparathyroïdie ; l'hyperphosphorémie ; étaient les complications rencontrées pouvant ainsi entraîner une hypertension artérielle non contrôlée avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$.

Dans la majorité des cas cette HTA non contrôlée était de type systolique soit 14,91% avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$. Ceci s'expliquait par l'âge avancé de nos patients secondaires à la rigidité artérielle.

Parmi les 31% des d'HTA non contrôlées 16,67% étaient classées comme HTA sévère avec un lien statistiquement significatif car $p=0,00$.

2.7 HTA et progression de la MRC

Nous avons retrouvé une liaison significative entre le déséquilibre tensionnel et la Progression de la MRC.

Notre analyse montrait que les patients ayant une TA non équilibrée avaient un risque de 2,13 fois plus élevé d'avoir une diminution de la clairance de la créatinine par rapport aux patients ayant une TA équilibrée avec un intervalle de confiance à 95% .

Ce résultat rejoignait celui retrouvé dans l'étude de GUELLIL et col où le déséquilibre tensionnel constituait un facteur de risque (RR = 1,30) de diminution de la clairance de la créatinine. [120].

3 facteurs de risque cardiovasculaires et MRC

3.1 FDR classiques

3.1.1 Age

Dans notre étude, nous avons retrouvé une différence significative entre l'âge moyen de la population hypertendue qui était de 57,44 ans et l'âge moyen des patients non hypertendus était de 42,56ans, ainsi les patients hypertendus avaient une moyenne d'âge plus élevée.

Nos résultats étaient comparables à ceux de l'étude de Tlemcen sus citée qui retrouvait aussi une différence significative entre l'âge des hypertendus et l'âge des normo tendus, dans cette étude l'âge moyen de la population hypertendue était de 57+/-12,9 ans et l'âge moyen des normo tendus était de 44,5 +/- 16,2 ans. [120]

Au Benin une étude réalisée par Séraphin A sur la prévalence des facteurs de risques de la MRC en 2014 retrouvait un âge moyen de 42,53 ans avec un sexe ratio de 0,95. [124].

Dans l'étude DOPPS, étude prospective internationale, ayant intéressé plus de 41000 patients hémodialysés, suivis pendant un an et demi, l'âge était identifié comme facteur de risque CV incontestable chez les urémiques hémodialysés. [106]

Dans notre étude les patients hypertendus avaient une moyenne d'âge plus élevée ceci s'expliquait par le fait que l'âge était un facteur de risque de survenu de la MRC

3.1.2 Sexe

Dans notre population hypertendue, nous avons retrouvé 65,8% de femmes contre 34,2% d'hommes avec un sexe ratio de 1,95.

Cette prévalence de l'HTA en faveur des femmes était expliquée par le fait que la protection hormonale des femmes en âge de procréer disparaissait avec la ménopause et prédisposait la femme aux pathologies cardiovasculaires.

3.1.3 Diabète

Dans l'ensemble de notre population d'étude, 39% étaient diabétiques et environs 94% de ces derniers avaient une HTA associée.

Nos résultats étaient proches de ceux de KARA-HADJ où 30% des IRC avaient un diabète et l'association diabète-HTA était de 90%. [120].

Par contre au Benin Séraphin A sur la prévalence des facteurs de risque de la MRC en 2014 retrouvaient 5,02% pour le diabète. [124].

L'association diabète et HTA multipliait le risque des pathologies cardiovasculaires par 4 chez la femme et par 2 chez l'homme. [107].

Le diabète représente actuellement la première cause d'IRCT dans le monde, il est reconnu comme facteur de risque cardiovasculaire important.

En effet, les complications cardiovasculaires chez ces patients représentaient la première cause de décès.

3.1.4 Dyslipidémie

L'analyse du profil lipidique chez les 19 patients hypertendus et atteints de MRC disposant d'un bilan lipidique montrait une hypertriglycémie chez 42,11% et une hypercholestérolémie chez 26,32%.

L'hypertriglycémie était prédominante chez notre population ce qui était en corrélation avec la littérature. [108]

3.2 FDR non classiques

3.2.1 Anémie

La prévalence de l'anémie dans notre étude était de 63,89 %.

Contrairement à celle retrouvée par KRA HADJ SAAFI Lamia, la prévalence de l'anémie était de 48% contre 63,89% dans notre étude, cette différence pouvait s'expliquer par le fait que dans cette étude les stades II, III, IV et V étaient représentés d'une manière homogène (61 patients pour chaque stade) tandis que dans notre étude, seulement 25% des bilans étaient représentés par les stades I et II qui correspondaient à des taux d'HGB plus élevés. [120]

La prévalence de l'anémie dans notre étude augmentait avec la dégradation de la fonction rénale elle était de 0% dans le stade I, 40% au stade II, 42,86% au stade III, 87,71% au stade IV et atteint les 100% au stade V, ce qui était conforme aux données de la littérature.

Dans l'étude menée par OULD M sur apports hydriques au cours de l'IRC au service de néphrologie du point G au Mali en 2006 l'anémie était retrouvée dans 61,3% avec un taux

entre 7-9g/dl 34,09% avait un taux inférieur à 7 g/dl et seulement 4,5% avait un taux supérieur à 10g/dl. [125]

Au Sénégal DIAWARA MS dans aspect épidémio clinique thérapeutique et évolutif de la MRC entre 2013 à 2017 retrouvait l'anémie dans 95,34% des cas. [123]

En effet, les mécanismes responsables de l'anémie s'étaient aggravés avec la dégradation de la fonction rénale.

Environ 71% de notre population hypertendue au cours de la MRC présentaient une anémie ; contre 29% ayant un taux d'HGB normal.

Ceci s'expliquait par le défaut de synthèse de l'érythropoïétine par les reins engendrant ainsi une anémie normochrome normocytaire arégenerative par la suite était à la base de l'hypertension artérielle non contrôlée.

3.2.3 Hyperparathyroïdie

L'hyperparathyroïdie était présente chez 63% de notre population d'étude et chez 65,38% de notre population hypertendue, ainsi, dans notre étude il n'existait pas de différence significative dans la prévalence de l'hyperparathyroïdie chez la population générale et la population hypertendue.

La fréquence de l'hyperparathyroïdie augmentait avec le stade de la MRC, elle était de 33,33% au stade II, 56,14% au stade III, 61,54% au stade IV et atteignait les 100% au stade IV.

Une étude réalisée par Traoré D au Mali sur l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G retrouvait une prévalence de 39,24%. [128].

Une analyse faite par la fondation américaine KEEP « Kidney Early Evaluation Program » sur 4 472 patients atteints de MRC stades III et IV retrouvait qu'un taux de PTH >70pg/ml était indépendamment associé à des événements cardiovasculaires chez ces patients. [111].

Dans notre étude l'hyperparathyroïdie était fréquente dans la MRC et entraînait une hypertension artérielle non contrôlée du au trouble du métabolisme phosphocalcique que la MRC engendrait.

3.2.4 Hyperphosphatémie

L'hyperphosphorémie était présente chez 17,65% de notre population générale et chez 18,75% de notre population hypertendue.

L'hyperphosphorémie a passé de 14 % aux stades II et III à 50% au stade V.

Des concentrations élevées de phosphate sérique étaient associées à une augmentation de la rigidité et des calcifications vasculaires. [112].

Des études, chez des patients en insuffisance rénale chronique, aux stades IV et V avaient montré une étroite corrélation, reproductible, entre phosphatémie, calcifications artérielles et mortalité. [113].

En 2004, Block sur une cohorte de plus de 40 000 patients hémodialysés, ont rapporté que des taux de phosphore sérique supérieurs à 1,8 mmol/l (55mg/l) ont été associés à une surmortalité globale et cardiovasculaire. [114]

L'hypertension artérielle était non contrôlée en cas d'hyperphosphorémie qui est une complication de la MRC.

Dans notre étude l'hyperphosphorémie était fréquente dans la MRC du au trouble du métabolisme phosphocalcique que la MRC engendrait.

3.2.5 Protéinurie

Plus de la moitié de notre population soit 56% présentait une protéinurie des 24h pathologique contre 55% de protéinurie pathologique chez la population hypertendue.

Ainsi nous n'avions pas retrouvé de différence significative entre la fréquence de protéinurie pathologique de la population d'étude et la population hypertendue.

Ceci pouvait s'expliquer par le fait que 3 sur les 11 patients non hypertendus appartenaient au stade I et étaient étiquetés comme porteurs d'une MRC sur la base d'une protéinurie pathologique.

En effet, la protéinurie était un marqueur d'atteinte rénale.

Une étude réalisée par I Menta et coll. en 2007 au Mali dans le service de cardiologie du Gabriel Touré portant sur protéinurie chez l'hypertendu retrouvait une prévalence de la protéinurie à 32,5% dans la population hypertendue elle était de 4,2% avec une micro albuminurie à 25,5% et une macro albuminurie à 7%. [129]

Une étude réalisée par S. SECK et coll. Sur enquête de prévalence de la MRC dans la région nord du Sénégal à saint louis en 2014 retrouvait une micro albinurie à 3,5% par contre LEMRABOTT entre 2010 et 2017 dans HTA secondaire au glomerulopathie chronique toujours au Sénégal retrouvait une protéinurie massive 3g/24h à 65%. [122 ;121]

Selon l'étude d'Agrawal B, les sujets ayant une albuminurie présentais des moyennes de tension artérielle plus élevées. [115].

La protéinurie était reconnue comme facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire, indépendamment de la filtration glomérulaire et d'autres facteurs de risque CV. [116]

Ceci pouvait tenir du fait que la présence d'une albuminurie témoignait d'une atteinte endothéliale diffuse.

Dans l'étude Multiple Risk Factor Intervention Trial, la présence d'une micro albuminurie augmentait le risque de morbidité cardiovasculaire de 2 fois et demie. [117].

CONCLUSION

Au terme de cette étude nous avons conclu que l'association HTA –MRC était très fréquente pour être hasardeuse, qu'il existait une liaison significative entre la progression de la maladie rénale et le déséquilibre tensionnel, ainsi que l'HTA dans la MRC était majoritairement systolique par augmentation de la rigidité artérielle.

Ce travail identifiait une prévalence de l'HTA à 91,2%, elle augmentait avec la progression de la MRC.

Une moyenne d'âge significativement plus élevée chez la population hypertendue par rapport à celle de la population non hypertendue était notée.

L'HTA était majoritairement de type systolique avec une prévalence de 55,1%.

. La prévalence de l'HTA non contrôlée était de 31%.

Cette HTA non contrôlée était plus fréquente dans la tranche d'âge 56-65 ans à 9,68% ; plus précisément chez les femmes dans 19,30% des cas et apparaissant majoritairement au stade V de la MRC dans 13,16% des cas.

La monothérapie était en cause de cette HTA non contrôlée dans 17,54% des cas et cette HTA était classée sévère dans 16,67% des cas ; de type systolique dans 14,91% des cas.

Nous avons, également, retrouvé dans cette étude une liaison significative entre le déséquilibre tensionnel et la progression de la MRC.

La méconnaissance de la MRC débutante est un handicap majeur de santé publique.

La mesure de la créatinine est le marqueur le plus sensible et le plus simple à pratiquer.

Le dépistage d'une atteinte rénale s'impose chez l'hypertendu afin de prévenir ou de ralentir l'évolution vers une insuffisance rénale.

Un traitement agressif et efficace de l'hypertension artérielle s'impose en présence de la MRC.

Devant ces constats nous formulons ces **propositions**

Au personnel de la santé :

- Le dépistage et le traitement de l'HTA dès les stades précoces de la MRC ;
- Sélectionner les patients ayant des chiffres tensionnels douteux pour une éventuelle MAPA ;
- La MRC est une cause d'hypertension secondaire en soi. Néanmoins, en présence d'une HTA résistante confirmée chez un patient atteint de MRC, il convient d'exclure les autres causes d'hypertension artérielle secondaire ;
- Chaque patient doit bénéficier d'une mesure tensionnelle à chaque consultation qui doit être mentionnée sur son dossier afin de pouvoir suivre l'évolution de l'HTA et de détecter les cas qui nécessitent une modification de la stratégie thérapeutique ;
- Adapter les cibles tensionnelles selon l'âge du patient, ses antécédents et la présence ou non d'une protéinurie ;
- Instaurer des mesures de néphroprotection (dont le contrôle de l'HTA) dès les stades précoces de la MRC afin de ralentir sa progression et retarder l'arrivée au stade terminal qui imposerait un traitement de suppléance et exposerait le patient à d'autres complications ;
- La détection et la correction précoces des facteurs de risque spécifiques et non spécifiques dès les premiers stades à savoir : l'anémie, le diabète, la dyslipidémie, les premiers stades à savoir : l'anémie, le diabète, la dyslipidémie, les troubles phosphocalciques ;

- L'information et la sensibilisation du patient sur l'importance du contrôle de sa tension artérielle et les bénéfices du traitement néphroprotecteur.
- Expliquer au patient le risque des médicaments néphrotiques et de l'automédication
- Améliorer la relation soignant - soigné pour renforcer l'observance thérapeutique ;

- Améliorer l'état des dossiers des malades qui doivent être complets, lisibles et contenant toutes les informations nécessaires afin d'assurer la continuité des soins et la collecte des données ;

Aux patients :

- Le patient doit savoir que son adhésion au traitement fait partie intégrante des soins ;
- La pratique d'une activité sportive régulière et le respect des règles hygiéno-diététiques.

Au pouvoir public :

- Valoriser la prise en charge psychologique et sociale (Assurance maladie) des patients,
- Créer un réseau épidémiologique national afin de faciliter la PEC et d'élaborer des recommandations propres et adaptées à la population malienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 Communiqué de presse.

Journée Mondiale du rein ; 2015.

2 LUYT.C.L

Hypertension artérielle de l'adulte février 2005 EN LIGNE Disponible sur www.laconferencehypocrate.com consulté 18 avril 2008.

3 KEITA A.O

Hemodialyse chronique: Profil epidemio-clinique et evolutif des complications perdyalises dans le service de Nephrologie et d'hemodialyse du CHU du point G.

These de med.Bamako 2007;81 P.

4 ZABSONE P; BANOUNI,A. ZONGO J. LENGANI A.; DYENKOUNA F.X.

Echographie renale et insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle en Afrique subsaharienne. Avril 2008 EN LIGNE Disponible sur www.stantétropical.com consulté le 18 avril 2008.

5 Lash JP, Go AS, Appel LJ, He J, Ojo A, Rahman M, et al.

Chronic Renal Insufficiency

Cohort (CRIC) Study: baseline characteristics and associations with kidney function. Clin J Am Soc Nephrol 2009;4(8):1302–11.

6 Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJ, Mann JF, et al.

Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. Lancet 2013;382(9889):339–52.

7 Lebon L, Schwartz P

Néphrologie maladies rénales ECN le cours. Edition mars 2013. physiologie rénale. 5-6.

8 Physiologie et physiopathologie rénales.

18/04/2016 14:21. <http://cuen.fr/lmd/spip.php?article108>

9 Elaine N . Marie b.

Biologie humaine Principe d'anatomie et de physiologie 8ème édition. Le système urinaire. 547

10 Fideline Serrano , Emmanuelle Vidal-petiot, Martin flamant.

Evaluer la fonction rénale. La revue du praticien MEDECINE GENERALE. Tome 29. N 0 945 .Septembre 2015 11 Vincent Bourquin, Pierre-Yves Martin. Insuffisance rénale chronique : Prise en charge.

Forum med suisse 2006 .294-803.

12 Pierre Delanaye, Richard J. Glassock, and Marc E. De Broe.

Epidemiology of chronic kidney disease: think (at least) twice. *Clinical Kidney Journal*, 2017, vol. 10, no. 3, 370–374.

13 Josef Coresh, Elizabeth Selvin, Lesley A. Stevens, Jane Manzi, John W. Kusek, Paul Eggers et al.

Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *American Medical Association* November 7, 2007_Vol 298.

14 Taous Cheurfa, Nouara Kaid Tlilane.

L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie, Aspect épidémiologique et économique.

15 MA BOUBCHIR.

Monographie sur l'insuffisance rénale chronique. *Insuffisance rénale chronique*. 27-29

16 A. S. Go, G. M. Chertow, D. Fan, C. E. McCulloch, and C. Y. Hsu,

“Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization,” *New England Journal of Medicine*, vol. 351, no. 13, pp. 1296–1370, 2004.

17 Guyton AC, Coleman TG, Wilcox CS.

Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:2248–2249.

18 Neumann J, Ligtenberg G, Klein II, Koomans HA, Blankestijn PJ.

Sympathetic hyperactivity in chronic kidney disease: pathogenesis, clinical relevance, and treatment. *Kidney Int*. 2004;65:1568–1576.

19 ENC néphrologie.

Edition 2014. *Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques*. 212-217.

20 Fisher JW, Hatch FE, Roh BL, Allen RC, Kelley BJ.

Erythropoietin inhibitor in kidney extracts and plasma from anemic uremic human subjects. *Blood*. 1968; 31: 440-45221 Eschbach JW. The anemia of chronic renal failure: pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin. *Kidney Int*. 1989; 35: 134-148.

22 Besarab A,Levein A.

Defining a renal anemia management period.*Am.J.Kidney Dis*. 2000;36:S13-S23

23 Van Slyke DD, Linder GC, Hiller A, Leiter L, McIntosh JF:

The Excretion of Ammonia and Titratable Acid in Nephritis. *J Clin Invest* 1926, 2 (3):255–288

24 Nicolas Rognant,Maurice Laville.

La Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance rénale terminale. 2011 ; 17 (2) : 103-12
doi:10.1684/met.2011.0324

25 Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF,Mitch WE,Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S.

Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861–9.

26 Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration

rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN

Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet* 1997; 349: 1857–63.

27 Henry Ford Health System.

Chronic kidney disease clinical practice recommendations for primary care physicians and health care providers.divisions of hypertension and general internal medicine.

28 Chase HP, Garg SK, Marshall G et al.

Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type I diabetes. *JAMA* 1991; 265: 614–617

29 Regalado M, Yang S, Wesson D.

Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency, in severe essential hypertension. *Am J Kidney Dis* 2000;35: 767–769

30 DCCT_Research_Group.

The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–86.

31 HAS guide du parcours de soins- maladie rénale chronique de l'adulte. Février 2012. www.has-sante.fr

32 M. Moonen , X. Warling.

Quelles méthodes de suppléance au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale ? *Rev med liège* 2009 .90-95.

33 CAMERON JI, WHITESIDE C, KATZ J et al.

Differences in quality of life across renal replacement therapies: a meta-analytic comparison. *Am J Kidney Dis*, 2000, 35, 629-37.

34 Clinical guidelines for kidney transplantation.

Revised June 2018. Page 4.AMB.03.001 Rev 08.Eff Date:25-June-2018.

35 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ,

National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High

Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.

36 Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D.

Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-1010.

37 Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C.

Ambulatory blood pressure monitoring and risk of cardiovascular disease: a population based study. *Am J Hypertens* 2006; 19: 243-250.

38 Canadian Hypertension Education Program, Daskalopoulou SS, Rabi DM, Zarnke KB, Dasgupta K, Nerenberg K, et al.

The 2015 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol* 2015;31(5):549-68.

39 Kjeldsen S, Feldman RD, Lisheng L, Mourad JJ, Chiang CE, Zhang W, et al.

Updated national and international hypertension *guidelines*: a review of current recommendations. *Drugs* 2014;74(17):2033-51. 40 National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension. Clinical management of primary hypertension in adults. Manchester: NICE;2011.<https://www.nice.org.uk/guidance/cg127/resources/hypertension-in-adults-diagnosis-andmanagement-35109454941637>

41 European Society of Hypertension, European Society of Cardiology, Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, et al

. 2013 ESH/ESC *Guidelines* for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31(7):1281-357.

42 American Society of Hypertension, International Society of Hypertension, Weber MA,

Schiffrin EL, White WB, Mann S, et al.

Clinical practice *guidelines* for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens* 2014;16(1):14-26.

43 Société française d'hypertension artérielle. Mesures de la pression artérielle pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu. Paris: SFHTA; 2011. http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/08/SFHTA_Recommandations_Mesurenov2011.pdf

44 Causes of death 2008 [base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé.

(http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cod_2008_sources_methods.pdf).

45 Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, et al.

A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990- 2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012; 380(9859): 2224-60.

46 Organisation mondiale de la Santé. Global status report on noncommunicable diseases

2010. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2011. (Résumé d'orientation en français :

Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010) **47** Organisation mondiale de la Santé. Base de données de l'Observatoire mondial de la Santé

[base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2008

(<http://apps.who.int/gho/data/view.main>, consulté le 11 février 2013).

48 Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smylan H, Richard JL, Ducimetiere P, Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population; Hypertension, 1997 ; 30 : 1410-1415.

49 Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B,

Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H,

on behalf of the European Network for non invasive investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J, 2006 ; 27 : 2588-2605.

50 Law MR, Morris JK, Wald NJ.

Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.

51 Haute Autorité de Santé. Évaluation par classe des médicaments antihypertenseurs Saint-

Denis La Plaine: HAS; 2013. <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013>

52 Coresh J, Wei GL, McQuillan G, Brancati FL, Levey AS, Jones C, et al.

Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med* 2001;161(9):1207-16

53 Alhenc-Gelas F. Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. L'expertise collective INSERM 1997 ; p.57.

54 Poutignat N, Belenfant X, Bensman A ,et al Classification de la maladie rénale chronique

Haute autorité de santé (HAS) 2007,p 21 ,annexe 255 Peterson JC, Aldler S, Burkart JM, Hebert LA, Hunsicker LG,et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med*, 1995 ; 123(10) : 754-62.

56 Uhlig, K., Levey, A. S. et al.

Traditional cardiac risk factors in individuals with chronic kidney disease. *Semin Dial* 16 , 118-27 (2003).

57 P. Meier P. Saudan M. Burnier P.-Y. Martin.

Comorbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse* 2003; volume -1. 22862

58 Georges-Alexandre Karras.

Modifications des propriétés structurelles et fonctionnelles des gros troncs artériels dans l'insuffisance rénale : valeur pronostique et évolution après transplantation. Médecine humaine et pathologie. Université René Descartes - Paris V, 2012. Français.

59 Benetos A, temmar M, Safar M.

rigidité artérielle, pression pulsée et risque cardiovasculaire. Médecine du Maghreb 2001. N°92.

60 Rajiv Agarwal, Martin J. Andersen.

Correlates of Systolic Hypertension in Patients With Chronic Kidney Disease. Hypertension. 2005;46:514-520.

61 Murray RH, Luft FC, Bloch R, Weyman AE.

Blood pressure responses to extremes of sodium intake in normal man. *Proc Soc Exp Biol Med* 1978;159(3):432–6.

62 Koomans HA, Roos JC, Dorhout Mees EJ, Delawi IM.

Sodium balance in renal failure. A comparison of patients with normal subjects under extremes of sodium intake. *Hypertension* 1985; 7(5):714–21

63 Koomans HA, Roos JC, Boer P, Geyskes GG, Mees EJ.

Salt sensitivity of blood pressure in chronic renal failure. Evidence for renal control of body fluid distribution in man. *Hypertension* 1982; 4(2):190–7.

64 Schalekamp MA, Schalekamp-Kuyken MP, Moor-Fruytier M, Meininger T, Vaandrager- Kranenburg DJ, Birkenhager WH.

Interrelationships between blood pressure, renin, renin substrate and blood volume in terminal renal failure. *Clin Sci Mol Med* 1973;45:417–28.

65 Ito YNH, Isaka M, Ando K, Sato Y, Fujita T.

Norepinephrine responsiveness in patients with borderline hypertension under three different sodium balances. *Clin Exp Hypertens* 1989;11 (Suppl 1):363–70.

66 Kobori H, Nangaku M, Navar LG, Nishiyama A.

The intrarenal renin-angiotensin system: from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease. *Pharmacol Rev* 2007; 59(3):251–87.

67 Toto RD.

Treatment of hypertension in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2005;25(6):435–9.

68 Klein IH, Ligtenberg G, Neumann J, Oey PL, Koomans HA, Blankestijn PJ. Sympathetic nerve activity is inappropriately increased in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:3239–44

69 Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J, Bartus K, et al. Catheterbased renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009;373(9671):1275–81

70 Kohno M, Takeda T, Ishii M, Saruta T, Mizuno Y, Yoshimura M, Kubo S, et al.

Therapeutic benefits and safety of carvedilol in the treatment of renal hypertension. An open, short term study. Carvedilol Renal Hypertension Study Group in Japan. *Drugs* 1988;36(Suppl 6):129–35.

71 Wright Jr. JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J,

African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288:2421–31.

72 Aucella F, Maas R, Vigilante M, Tripepi G, Schwedhelm E, Margaglione M, et al.

Methylarginines and mortality in patients with end stage renal disease: a prospective cohort study. *Atherosclerosis* 2009;207(2):541–5

73 Martens CR, Edwards DG.

Peripheral vascular dysfunction in chronic kidney disease. *Cardiol Res Pract* 2011:267257.

74 Desir GV, Wang L, Peixoto AJ.

Human reninase: a review of its biology, function, and implications for hypertension. *J Am Soc Hypertens* 2012;6(6):417–26.

75 Casson IF, Lee MR, Brownjohn AM, Parsons FM, Davison AM, WILL EJ, Clayden AD.

Failure of renal dopamine response to salt loading in chronic renal disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983 Feb 12;286 (6364):503-506

76 Thao Nguyen-Khoa, Messeret Kebede, Bernard Lacour, Ziad A.

Massy. Stress oxydant et insuffisance rénale chronique .médecine thérapeutique cardiologie. 2003.

77 Abraham PA, Macres MG:

Blood pressure in hemodialysis patients during amelioration of anemia with erythropoietin. *J Am Soc Nephrol* 2:927-936, 1991

78 Kaupke CJ, Kim S, Vaziri ND.

Effect of erythrocyte mass on arterial blood pressure in dialysis patients receiving maintenance erythropoietin therapy. *J Am Soc Nephrol* 4:1874- 1878, 1994

79 Vaziri ND, Zhou XJ, Naqvi F, Smith J, Oveisi F, Wang ZQ, Purdy RE: Role of nitric oxide

resistance in erythropoietin-induced hypertension in rats with chronic renal failure. *Am J Physiol* 271:E113-E122, 1996

80 Simon P.

Erythropoietin et hypertension artérielle chez l'insuffisant rénal chronique. Service de néphrologie. Centre hospitalier La Beauchde. Rue Marcel-Proust, 22000 Saint- Brieuc, France (Reçu le 24 août 1994 ; accepté le 13 mars 1995)

81 Dussaule JC, Boffa JJ, Tharaux PL, Fakhouri F, Ardaillou R, Chatziantoniou C.

ENDOTHELIN, NEPHROPATHIES ET HYPERTENSION ARTERIELLE. Flammarion
médecine Sciences. Actualités néphrologiques 2000. (www.medecine-flammarion.com)

82 Haynes, W. G. & Webb, D. J.

Endothelin as a regulator of cardiovascular function in health and disease. *J Hypertens* 16 ,
1081-98. (1998).

83 Vijay Varma P, Rajasekara Chakravarthi M, Jyothsna G.

Hypertension in patients with chronic kidney disease. *Hypertension Journal*. January-march
2016.2(1): 28-34.

84 Morgado E, Leao Neves P.

Hypertension and Chronic Kidney Disease: Cause and Consequence –Therapeutic
Considerations. Ed Hossein Babaei. In Tech. March 2012.

85 Hypertension and Chronic Kidney Disease Progression:

Why the Suboptimal Outcomes? Anil K. Bidani, MD, FASN, Karen A. Griffin, MD, FACP,
FASN, and Murray Epstein, MD, FACP, FASN. *Am J Med*. 2012 November ; 125(11): 1057–
1062. doi:10.1016/j.amjmed.2012.04.008.

86 Davidson MB, Hix JK, Vidt DG, Brotman DJ.

Association of impaired diurnal blood pressure variation with a subsequent decline in
glomerular filtration rate. *Arch Intern Med*. 2006; 166(8):846–52

87 Prise en charge de l’hypertension artérielle chez le patient souffrant de maladie rénale

chronique, que disent les guidelines en 2016 ? *J.-M. Hougardy1 et M. Leeman2* 1Service de

Néphrologie, Dialyse et transplantation rénale, 2Service de Médecine Interne, Hôpital
Erasme, ULB. *Rev Med Brux – 2016*

88 Tozawa M, Iseki K, Iseki C, Kinjo K, Ikemiya Y, Takishita S.

Blood pressure predicts risk of developing end-stage renal disease in men and women.
Hypertension 41: 1341–1345, 2003

89 Bidani AK, Griffin KA:

Long-term renal consequences of hypertension for normal and diseased kidneys. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 11: 73–80, 2002
90 Zoja C, Benigni A, Remuzzi G: Cellular responses to protein overload: Key event in renal disease progression. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 13: 31–37, 2004

91 Kaplan NM.

Resistant hypertension. *J Hypertens* 2005;23:1441-4.

92 Resistant Hypertension in Non dialysis Chronic Kidney Disease Silvio Borrelli, Luca De Nicola, Giovanna Stanzione, Giuseppe Conte, and Roberto Minutolo. *International Journal of Hypertension*. Received 24 January 2013; Accepted 26 March 2013.

93 Eric Judd and David A.

Calhoun Management of Hypertension in CKD: Beyond the Guidelines Division of Nephrology, Department of Medicine, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL.

94 JC Peterson.

Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 1995

95 Nima Vakilzadeh, Olivier Phan, Valentina Forni Ognà, Grégoire Wuerzner, Michel Burnier

Nouveaux aspects de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient insuffisant rénal chronique ; *Rev Med Suisse* 2014; volume 10. 1668-1672

96 Jean-Philippe Lengele, Alexandre Persu.

Objectifs tensionnels chez l'hypertendu atteint d'une maladie rénale chronique. *GRAPA* 2016

97 Group KBPW.

KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney international supplements* 2012 ; 2 : 337

98 D.C. Wheeler, G.J. Becker,

Summary of KDIGO Guideline. What do we really know about management of blood pressure in patients with chronic kidney disease?, *Kidney International* 83 (2013) 377–383.

99 Brouwers FP, Asselbergs FW, Hillege HL et al. :

Long-term effects of fosinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria: Ten years of followup of Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease Intervention Trial (PREVEND IT).

American heart journal 2011 ; 161 : 1171-8100 G.L. Bakris, M.R. Weir, M. Secic, et al., Differential effects of calcium antagonist

subclasses on markers nephropathy progression, *Kidney International* 65 (2004) 1991–2002.

101 Levey AS, Bosch JP, Louis JB, Green T, Rogers N, Roth D.

A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130 (6): 461-70.

102 Froissart M, Rossert J.

Comment estimer la fonction rénale des sujets âgés? Monographie insuffisance rénale chronique chez le sujet âgé. *La revue du praticien* 2005 ; 55 : 2223-29.

103 Marie Briet, Cédric Collin, Alexandre Karras, Stéphane Laurent, Erwan Bozec,

Christian Jacquot, Bénédicte Stengel, Pascal Houillier, Marc Froissart, and

Pierre Boutouyrie.

for The Nephrotest Study Group. Arterial Remodeling Associates with CKD Progression. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2011

104 Carmen A. Peralta, Leroi S. Hicks, Glenn M. Chertow, John Z. Ayanian, Eric Vittinghoff, Feng Lin, Michael G. Shlipak.

Control of Hypertension in Adults With Chronic Kidney. 2005 *journal of the American Heart Association, Inc. Disease in the United States*

105 Gerstenblith G, Lakatta EG, Weisfeldt ML.

Alteration in the cardiovascular system that occur in advanced age. Fed Proc 1979; 38:163-167

106 Vircoulon M , Comb C .

Conséquences cardiaques de l'insuffisance rénale chronique EMC-Néphrologie ,2012,18-0
G10

107 Deedwania PC.Hypertension and diabetes.

New therapeutic options. Arch Intern Med 2000

108 Vasilis T simihodimos, Zoi Mitrogianni, and Moses Elisaf.

Dyslipidemia Associated with Chronic Kidney Disease. The open cardiovascular medicine
journal. J 2011

109 Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY.

Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N
Engl J Med. 2004 Sep 23;351(13):1296-305.

110 Vlagopoulos PT, Tighiouart H, Weiner DE, et al.

Anemia as risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality in diabetes :the
impact of chronic kidney disease J Am Soc Nephrol 2005 ; 16 :3403-10

111 Bhuriya R, Li S, Chen SC, McCullough PA, Bakris GL.

Plasma parathyroid hormone level and prevalent cardiovascular disease in CKD stages 3 and
4: an analysis from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). Am J Kidney Dis. 2009
Apr;53(4 Suppl 4):S3-10.

112 De Boer IH, Peralta CA

Serum phosphorus concentrations and arterial stiffness among individuals with normal kidney
function to moderate kidney disease in MESA. Clin J Am SocNephrol. 2009; 4:609-615

113 Bock A , Boris R, Zofingen .

Le problème calcium-phosphore de l'insuffisance rénale. Forum Med Suisse 2012;12(20–21):406–409

114 Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, et al.

Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. J Am Soc Nephrol 2004;15:2208–18.

115 Agrawal B, Berger A, Wolf K, Luft FC .

Microalbuminuria screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension. J Hypertens 1996 ; 14 : 223-8.

116 A collaborative meta-analysis of high risk population cohorts. Lower estimated glomerular

filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. Kidney Int 2011;79:1341-52.

117 Grimm RH, Svendsen KH, Kasiske BL, et al.

Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up. The MRFIT research group. Kidney Int 1997 ; 52 (Suppl. 63) : S10-S4.

118: Diackité Fatoumata

Depistage de l'HTA au stade infraclinique de l'insuffisance rénale chronique

119: Mahamadou kasse Doumbia

Syndrome cardio renal au CHU du Gabriel Touré entre 2015 et 2018.

120: B Samira et coll

Hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique :Etude retrospective en Algerie

121: LEMRABOTT et coll

HTA secondaire au glomeulopathie chronique au Senegal

122: S. Seck et coll

Enquete de prevalence de la maladie rénale chronique dans la region nord du Senegal a saint Louis en 2014

23: Mame Selly Diawara et coll

Maladie rénale chronique dans la region de thies au Senegal :Aspect epidemio Clinique therapeutique et evolutifs entre 2013 et 2017

124: Seraphin A. et coll

Prevalence des facteurs de risques de la maladie rénale chronique en 2014

125: Ould Mohamed

Aspect hydrique au cours de l'IRC au service de nephrologie du CHU du point G en2006.

126. KABA M.L., BALDÉ M.D., BAH A.O., DIALLO A., BEAVOGUI M.

Evaluation de l'atteinte rénale au cours l'hypertension artérielle de l'adulte à Conakry. 2005.
[EN LIGNE] Disponible sur www.ehponline.org (consulté le 24 Mars 2008)

127. COULIBALY O. M.

Hypertension artérielle et prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie A « de l'hôpital du point G.

Thèse med. Bamako. 2000, n° 114, 55p.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Djiré

Prénom : Paul tingé

Titre de thèse : Hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique.

Année universitaire : 2018 – 2019.

Ville de la soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie-Néphrologie.

Résumé :

Nous avons effectué de septembre 2018 à Juin 2019, une étude transversale descriptive monocentrique, hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique.

Les enquêtes ont eu lieu dans le service de Cardiologie du CHU "Le Luxembourg" chez les patients hospitalisés et au cours de visite de contrôle.

Le but de cette étude était d'étudier l'HTA au cours de la maladie rénale chronique dans le service de cardiologie au CHU « Le Luxembourg » de Bamako Mali.

La prévalence hospitalière de l'HTA au cours de la MRC était de 13,41%

La prévalence de l'HTA était de 91,2%, elle augmentait avec la progression de la MRC.

Une moyenne d'âge significativement plus élevée chez la population hypertendue par rapport à celle de la population non hypertendue était notée.

L'HTA était majoritairement de type systolique avec une prévalence de 55,1%.

La prévalence de l'HTA non contrôlée était de 30,61%.

Cette HTA non contrôlée était plus fréquent dans la tranche d'âge 56-65 ans a 9,68% plus précisément chez les femmes dans 19,30% des cas et apparaissant majoritairement au stade V de la MRC dans 13,16% des cas.

La monothérapie était en cause de cette HTA non contrôlée dans 17,54% des cas et cette HTA était classée sévère dans 16,67% des cas de type systolique dans 49% des cas.

Nous avons, également, retrouvé dans cette étude une liaison significative entre le déséquilibre tensionnel et la progression de la MRC. En effet, l'HTA déséquilibrée constituait un risque relatif 2,3 de progression de MRC par rapport à l'HTA équilibrée.

Mots clés MRC, IRC, HTA, équilibre tensionnel

Abstract

We have performed from september 2018 to june 2019 a descriptive cross sectionnal study monocentric hypertension in chronic renal disease .

The survey have taken place in tthe cardiology departement of the CHU le Luxembourg in hospitalised patients and during control visit.

The aim of this study was to study hypertension during chronic renal disease in the cardiology departement at the CHU le Luxembourg of Bamako Mali.

The prevalence of hypertension is 90,74%, it increases with the progression of the CKD.

The average age of the hypertensive population is significantly higher than the average age of the non-hypertensive population.

The hypertension is mostly systolic with a prevalence of 55,1%. Prevalence of both uncontrolled and resistant hypertension are respectively 31% and 9,68%.

This uncontrolled hypertension was more frequent in the age group 56 –65 years at 19,68% more pricisely in women in 13,16 % of cases and appearing mainly in stage V of chronic renal disease or 43% of cases monotherapie was responsible for this uncontrolled hypertension in 17,54% of cases and this hypertension was classified as severe in 16,67% of systolic type cases in 14,91% of cases.

Uncontrolled hypertension is associated with a relative risk of 2,3 to have a decline of the kidney function compared with controlled hypertension.

Key words

CKD, Hypertension, uncontrolled hypertension, nephroprotection.

Fiche d'enquête :

Numéro du dossier :

Nom	
Prénom	
Age	

Sexe	Féminin	Masculin
Profession		
Adresse		

Poids kg	Taille cm	Périmètre abdominale cm	IMC

Antécédents

Hypertension artérielle et MRC

Stade	HTA	MRC	Traitement
-------	-----	-----	------------

	PAS0 = PAD0 =	PP0 =	Créat0 =	MDRD0 =	
	PAS1 = PAD1 =	PP1 =	Créat1 =	MDRD1 =	
	PAS2 = PAD2 =	PP2 =	Créat2 =	MDRD2 =	
	PAS3 = PAD3 =	PP3 =	Créat3 =	MDRD3 =	
	PAS4 = PAD4 =	PP4 =	Créat4 =	MDRD4 =	

Examen para clinique

HGB =	VGM =	TCMH =
LDL c =	HDL c =	TG =
PTH=	Calcémie =	Phosphatémie =

Protéinurie des 24H :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !