  
MINISTÈRE des ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE SUPÉRIEUR et de la  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

**Un Peuple - Un But - Une Foi**



**Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie**

Année Universitaire 2008- 2009

N° \_\_\_\_/

# Thèse

Hypertension artérielle chez les patients  
hémodialysés chroniques  
Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU  
Point G

*Présentée et soutenue publiquement le \_11 \_\_\_/\_03\_\_\_/2009*

*devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie*

**Par : Mr Atabieme KODIO**

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine*

*(Diplôme d'Etat)*

**Jury**

**Président :**

**Pr. Abdoulaye Ag RHALY**

**Membre du jury :**

**Dr Kassoum SANOGO**

**Codirecteur de thèse : Pr. Saharé FONGORO**

**Directeur de thèse : Pr Mahamane Kalil MAIGA**

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

### **ADMINISTRATION**

**DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR**

**1<sup>er</sup> ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE**

**2<sup>ème</sup> ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERECES**

**SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE– PROFESSEUR**

**AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL-  
CONTROLEUR DES FINANCES**

### **PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Mr Mamadou M. KEITA

Mr Sinè BAYO

Histoembryologie

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Mr Boulkassoum HAIDARA

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Mr Massa SANOGO

Ophthalmologie

Orthopédie

Traumatologie

–

Pneumo-phtisiologie

Hématologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Anatomie-Pathologie-

Santé Publique

Médecine interne

Législation

Toxicologie

Chimie Analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**  
**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie viscérale
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Reanimation
Mr Zimogo Z SANOGO	Chirurgie Générale

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie
Générale	

**4. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
----------------	--------------------

Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie – Mycologie <b>Chef</b>
<b>de D.E.R.</b>	
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie – Mycologie

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie
Animale	
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/
Virologie	
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire
Médicale	
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire
Médicale	
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie -
Mycologie	

### 5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire
Médicale	
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire
Médicale	
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie
Entomologie Médicale	
Mr Moussa FANE	Parasitologie
/Entomologie	

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-
Hépatologie	
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie

### **3. MAITRES DE CONFEERENCES**

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo Dao	Maladies infectieuses

### **4- MAITRES ASSISTANTS**

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

## D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEUR

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique <b>Chef</b>
<b>de D.E.R</b>	
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Pharmacognosie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

### 3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation

Mr Ousmane KOITA  
Mr Yaya COULIBALY  
Mr Loséni BENGALY  
Mr Sékou BAH

Parasitologie Moléculaire  
Législation  
Pharmacie Hospitalière  
Pharmacologie

## **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

### **2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

### **3. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique  
Mr Massambou SACKO Santé Publique  
Mr Samba DIOP Anthropologie  
Médicale  
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie  
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

### **4. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Adama DIAWARA Santé Publique  
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique  
Mr Akory AG IKNANE Santé Publique  
Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique

### **5. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO Biostatistique  
Mr Seydou DIARRA Anthropologie  
Médicale

## **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**



Mr N'Golo DIARRA  
Mr Bouba DIARRA  
Mr Salikou SANOGO  
Mr Boubacar KANTE  
Mr Souleymane GUINDO  
Mme DEMBELE Sira DIARRA  
Mr Modibo DIARRA  
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA  
Mr Mahamadou TRAORE  
Mr Lassine SIDIBE

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Génétique  
Chimie Organique

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Mounirou CISS  
Pr Amadou Papa DIOP  
Pr. Lamine GAYE

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Hydrologie  
Biochimie.  
Physiologie

# Dedicaces et remerciements

## DEDICACES

**A ALLAH** le tout puissant, le très miséricordieux et à son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné le courage , la force et la santé nécessaire de mener à bien ce travail.

A mon père Dimé Amalè :Ton souhait de nous garantir un avenir meilleur fait de toi un père idéal , les mots me manquent aujourd'hui d'exprimer tout ce que je récents ,reçois a travers ce présent travail qui est avant tout le tien ,toute ma gratitude espérant à la hauteur de tes ententes .

A mes deux tendres mamans : Yamougnon et Yaguidie sans votre affection sans cesse et bénédictions de nuits comme de jours, nous ont

permis de tenir. Tout le mérite de ce travail vous revient, vous m'avez donné la force de surmonter tant d'épreuves et puisse le tout puissant vous permettre de savourer les fruits de tant d'années de souffrances et de soutien .

### **A mes grands parents**

Feu A Amale L'occasion m'a manqué de te connaître, j'en suis sûr que tu étais un exemple parmi tant à travers ta progéniture

Tu serais fier de ce travail mais hélas, qu'Allah t'accepte dans sa miséricorde,

A Yassama : La mort venait de nous t'arracher à notre très grande affection recevoir à travers ce présent toute ma reconnaissance et ma gratitude . Repose toi en paix grand-mère amen.

A mon tonton et logeur Barmoye : Merci pour tout, les mots me manquent certes pour exprimer toute ma gratitude, qu'Allah puisse vous récompenser pour ce que vous avez été pour moi, pendant ces longs moments de mon parcours secondaire et universitaire et que vous l'êtes encore, ce travail vous revient de droit.

### ***A mes frères et sœurs : Amagorou , Ogobara, Fati, Amono, Daouda, Saidou.***

Votre soutien moral et matériel, votre amour ne m'ont jamais fait défaut. Vous avez contribué à l'accomplissement de ce travail, qui est le vôtre. Trouvez ici l'expression de mon affection pour vous tous.

### **A mes tantes : Gairou, Temou, Yien . Merci pour tout**

### **Aux malades**

Merci de votre coopération, à tous je souhaite une meilleure santé.

## *REMERCIEMENTS*

A mes parents de Domon ,de Sogou, de Dangatinné .....

A tous mes maîtres, du primaire au supérieur pour l'encadrement exemplaire .

A tout les médecins du service : Dr djeneba Diallo ,Dr Karamoko Djiguiba ,Dr Moustapha Tangara ça été un plaisir pour d'apprendre à côtés .

A mes aînés et collègues du service :Dr Harouna Maiga,Dr Ina,Dr Bassan,Dr Alkaya Touré,Dr Seriba Sididé , Dr Tandina ,Dr Fatoumata Maiga Dr Fadima Yattara,Dr Soumaila Diawara,Dr Kader Diawara,Dr Moussa et Sirima Diarra ,Kalilou,Mamadou Diarra,Djeneba Maiga ,Nene Diallo,Modi ,Sha dit Baba,Moustapha ,Moulaye Sember Abdoul Dolo, merci pour la bonne collaboration.

A mes cousins : Moctar ,Oumar ,Bourema, Vieux merci .

A tout le personnel du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G (Major Djélimory Koita, Major Moussa Guindo,Major Abacar Maiga)

et par extension au personnel du CHU Point G pour la collaboration dans la gaieté ; trouvez ici toute ma gratitude.

A tous les camarades du premier cycle de l'école d'Ibi :Amadou Ali Seydou,Issiaka Amagninguré et Adigoun,Oumar Dara ;Fati Niyaba ,Lidy Poudiougou,Allaye et tous ceux dont je n'ai pas cité le nom ici recevez toute ma profonde reconnaissance .

A tous mes camarades du second cycle de Sélingué et de l'association des étudiants ressortissants de Sélingué : Mamadou moussa ;souley Sangaré Bah Traoré ;Moussa Traoré,Fifi Sissoko,Coumba Cissé, Dicko Allassane Dra coulibaly ;Madou Clou . Merci pour la bonne collaboration.

Remerciement particulier à Yacou, officier de son état pour le soutien matériel.

A mes camarades des clubs Enet et Alioune Blondin Beye :Harira Cissé ,Adama Sacko,Mohamed Doumbia, Mohamed Alader Seydou Alassane, Clément Berthé,et tous ceux dont le nom ne figure pas, merci pour la bonne collaboration et la formation reçue.

A Mohamed S Traoré et Oumar Dolo plus que des amis vous êtes des frères pour moi, recevez toute ma profonde reconnaissance.

# Hommages aux membres du Jury

**A notre maître et président du jury**

**Pr Abdoulaye Ag Rhaly**

**Spécialiste en médecine interne**

**Professeur titulaire de médecine interne**

**Ancien directeur de L'INRSP**

**Ancien secrétaire général de l'OCCGE**

**Directeur adjoint du CNESS**

Vous nous faites un privilège et un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous nous avez profondément marqué par votre personnalité, votre modestie , votre humanisme et surtout votre disponibilité constante. Votre amour du travail bien fait, votre rigueur scientifique font de vous un maître admiré par tous

- Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et sincères respects.

## **A Notre Maître et Juge : Docteur Kassoum SANOGO**

- **Spécialiste des maladies cardio-vasculaires,**
- **Assistant chef de clinique de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré,**
- **Chef de service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré,**
- **Directeur Médical du dit hôpital,**
- **Chargé de l'enseignement de Cardiologie à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.**

### **Cher Maître**

Vous nous faites un très grand honneur de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons été touchés par la spontanéité, avec la quelle vous nous avez accepté entre vos murs. Votre souci du travail bien fait, votre qualité d'écoute et votre sens élevé de l'humanisme nous reste graver dans le cœur.

Vos encouragements, vos suggestions ont été d'un apport considérable dans la finition de ce travail.

Trouvez ici, l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.



**A notre maître et directeur de thèse**

**Pr Mahamane Khalil Maiga**

**Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G**

**Spécialiste en médecine interne et en néphrologie**

**Professeur titulaire de néphrologie**

**Diplômé en santé publique**

**Diplômé en gestion des services de santé**

**Membre fondateur de la société Malienne de néphrologie**

**Ancien ministre de la défense nationale, des forces armées et des anciens combattants du Mali**

Cher maître, nous avons eu un réel plaisir à travailler dans votre service.

Vous nous avez profondément marqué par votre personnalité, votre simplicité, votre humanisme et surtout votre disponibilité constante. Votre amour du travail bien fait, votre rigueur scientifique font de vous un maître admiré par tous

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et sincères respects.

.

**A Notre Maître et Co-directeur de thèse : Prof Saharé FONGORO**

- Professeur agrégé de Néphrologie,**
- Maître de conférences,**
- Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital du Point G,**
- Chargé de cours de Néphrologie à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.**

### **Cher Maître**

Dès nos premiers pas dans le service, nous avons été fasciné par l'accueil, et votre qualité de grand formateur et d'homme de science.

Vous nous avez profondément marqué par vos compétences scientifiques, vos qualités humaines, votre disponibilité constante pour nous étudiants que pour les malades et votre modestie, tout au long de notre parcours dans le service.

Votre présence à nos côtés dans les étapes de la réalisation de ce travail révèle votre bonté et confirme l'attention que vous portez à vos élèves et au travail bien fait.

Veillez accepter Cher Maître l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

## LISTE DES ABREVIATIONS

$\geq$  = supérieur

$<$  = inférieur

$\geq$  = supérieur ou égale

$\leq$  = inférieure ou égale

%=pourcentage

ADAMA=diméthylarginine asymétrique

**AVC= accident vasculaire cérébral**

**Ca = calcium**

**CHU= Centre hospitalier universitaire**

**Clcr=clairance**

**CMP=myocardiopathie**

**CV=cardiovasculaire**

**DFG: débit de filtration glomerulaire**

**EPO= Erythropoeitine recombinante**

**FE=fraction d'éjection**

**FR=fraction de raccourcissement**

**FMPOS= Faculté de médecine de pharmacie et odontostomatologie**

**FAV= Fistule artérioveineuse**

**GNC= Glomérulonéphrite chronique**

**HTA= Hypertension artérielle**

**HVG= Hypertrophie ventriculaire gauche**  
**Hb= Hémoglobine**  
**HD= hémodialyse**  
**HDI=hémodialyse intermittente**  
**Ic =insuffisance cardiaque**  
**IV=insuffisance ventriculaire**  
**IRC= Insuffisance rénale chronique**  
**IRCT= Insuffisance rénale chronique terminale**  
**IRA= Insuffisance rénale aigue**  
**Kcal=kilocalorie**  
**Kg=kilogramme**  
**KT = cathéter**  
**Lp =lipoprotéine**  
**Mmhg=millimètre de mercure**  
**ml=millilitre**  
**Min=minute**  
**MRC=maladie rénale chronique**  
**NTIC= Néphrite tubulo interstitielle chronique**  
**OAP= oedème aigue du poumon**  
**OD= oreillette droit**  
**OG= oreillette gauche**  
**OMI= œdème des membres inférieurs**  
**OMS=organisation mondiale de la santé**  
**NO=monoxyde d'azote**  
**P= phosphore**  
**PA = pression artérielle**  
**PAD== pression artérielle diastolique**  
**PAS = pression artérielle systolique**  
**PTH= parathormone**  
**RCV=risque cardiovasculaire**  
**UF= ultrafiltration**

**TA =tension artérielle**

**VD=ventricule droit**

**VG=ventricule gauche**

# **SOMMAIRE**

*I. INTRODUCTION*

**II. OBJECTIFS**

**III. GENERALITES**

**IV. METHODOLOGIE**

**V. RESULTATS**

**VI Commentaires et discussions**

**VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

**VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**IX. ANNEXES**

**Tables des matières**

**INTRODUCTION.....**

**OBJECTIFS.....**

**GENERALITES.....**

**METHODOLOGIE.....**

**RESULTATS.....**

**Commentaires et discussions.....**

**CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....**

**ANNEXES.....**

## **I) Introduction**

L'hémodialyse est l'une des méthodes les plus souvent utilisées pour le traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique au stade terminale (IRCT). Elle a connu son plein essor ces dernières années, permettant une survie prolongée des patients privés de toute fonction rénale [1].

Les enquêtes épidémiologiques réalisées au cours de la dernière décennie montrent que la prévalence de l'hypertension en dialyse demeure élevée, variant de 55 à 85% selon l'âge moyen de la population étudiée, malgré l'amélioration des stratégies de dialyse [2]. Une étude réalisée sur 2533 patients en hémodialyse chronique en majorité des noirs américains a retrouvé une prévalence de l'HTA de 86%. [3]

Une autre étude réalisée au Maroc trouva une prévalence de 46,8% et la moitié des décès était due à des complications cardiovasculaires [4].

En Europe, 50% de l'ensemble des décès qui surviennent chez les patients urémiques traités par hémodialyse sont dûs à des accidents cardiovasculaires, au premier rang desquels se placent les accidents coronariens [5]. L'existence d'une athérosclérose accélérée par l'urémie est contre versée [6]

Des médicaments antihypertenseurs sont administrés chez trois quarts des patients dialysés. Les stratégies de dialyse, qui augmentent le nombre de séances par semaine ou allongent la durée des séances d'hémodialyse conventionnelle améliorent le contrôle du volume hydro-sodé et par conséquent la pression artérielle. [2]

Cependant de nombreuses complications peuvent émailler l'évolution du patient en hémodialyse périodique. La pathologie cardiovasculaire en est la principale composante et l'HTA le principal risque. L'atteinte cardiaque est la première cause de mortalité de population hémodialysé [5].



Le présent travail est une étude prospective ayant porté sur 56 patients en hémodialyse périodique ayant pour objectif :

**Objectif général :**

Etudier l'hypertension artérielle chez les patients hémodialysés chroniques.

**Objectifs spécifiques**

- Déterminer l'incidence de l'HTA ;
- Décrire les manifestations cliniques de l'HTA ;
- Décrire les complications cardiaques ;

## **II) Généralités**

**A) Définition :** L' HTA se définit par des chiffres de pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg et/ou diastolique  $\geq 90$  mm Hg, constatés par le même opérateur à l'aide d'un brassard adapté au morphotype du patient, à trois reprises sur au moins deux consultations [7].

Tableau : Classification des niveaux de pression artérielle optimale, normale, normale haute [8]

HTA systolo-diastolique et systolique isolée (d'après OMS 1999, ESH 2003, HAS 2005) [8]

<i>Définition</i>	<i>PA systolique</i>	<i>PA diastolique</i>
PA optimale	< 120 mm hg	< 80 mm hg
PA normale mm hg	120-129 mm hg	80-84 mm hg
PA normale haute	130-139 mm hg	85-89 mm hg
HTA		
Grade 1	140-159	90-99
Grade 2	160-179	100-109
Grade 3	>180 mm hg	>110 mm hg
HTA systolique isolée		
Grade 1	140-159 mm hg	< 90 mm hg
Grade 2	>160mmhg	<90 mm hg

**B) Définition de l'IRC [8] :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). Elle résulte en règle de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC) conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence :

- d'une anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle évoluant depuis plus de 3 mois (il peut s'agir d'une anomalie morphologique à condition qu'elle soit «cliniquement significative», d'une anomalie histologique ou encore d'une anomalie dans la composition de l'urine secondaire à une atteinte rénale) ;
- et/ou d'un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60ml/min/1,7m<sup>2</sup> depuis plus de 3 mois.

Elles peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite le recours à l'épuration extra-rénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale) et/ou à la transplantation rénale. [8]

### **C) Définition de l'hémodialyse [9,10] :**

L'hémodialyse, est un processus purement physique, qui a pour but l'élimination des produits de déchets azotés et le maintien de l'équilibre hydro électrolytique de l'organisme, au moyen d'un échange discontinu de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi perméable

### **Clinique [8]**

- . L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances hebdomadaires :
- de contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un

poids idéal théorique «dits poids sec » correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux ;

- de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxiques ;

- de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie dysnatremies).

#### **D) Mécanisme de l'HTA: [11]**

a)Mécanisme : Chez les hémodialysés, l'HTA relève d'un double mécanisme. D'une part, elle est volume dépendante, en relation avec l'expansion des liquides extracellulaires due à la rétention hydro sodée. En effet, chez l'hémodialysé, le bilan hydro-sodé dépend principalement ou exclusivement de l'extraction d'eau et de sodium au cours de chaque séance d'hémodialyse ; l'accumulation excessive d'eau et de sodium entre deux séances de dialyses joue un rôle crucial à l'origine de l'HTA. D'autre part, elle est provoquée par l'existence de multiples facteurs concourant à un état de vasoconstriction : stimulation permanente de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone ; augmentation de l'activité du système sympathique ; diminution de la synthèse du monoxyde d'azote (NO), puissant vasorelaxant, sous l'effet de la diméthylarginine asymétrique (ADMA) qui inhibe la NO-synthétase ; inhibition de facteurs endothéliaux vasorelaxants sous l'effet de toxines urémiques. Enfin, elle est favorisée par le remodelage des parois artérielles (artériosclérose) et la formation de dépôts phosphocalciques dans la média des artères. Ces anomalies conduisent à la perte d'élasticité des artères et à l'augmentation de la pression systolique et de la pression pulsée (écart entre la pression systolique et la pression diastolique).

**E) Complications cardiovasculaires en hémodialyse : [11]**

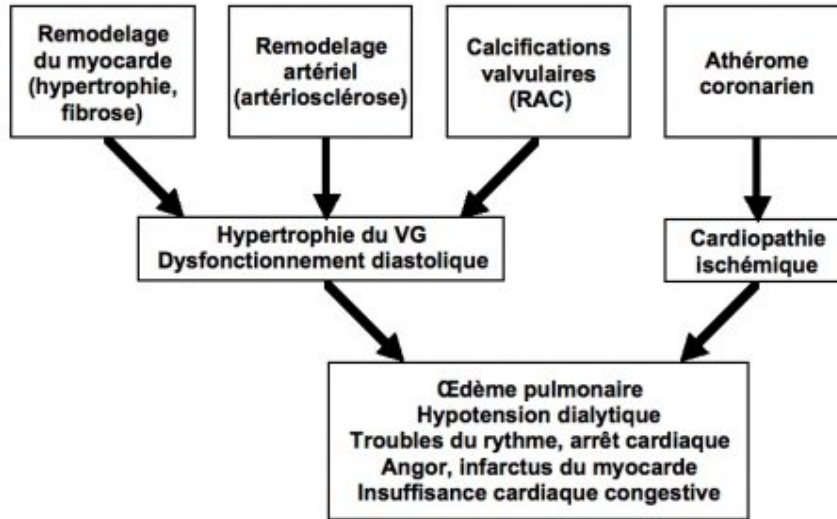
Les complications cardiovasculaires (CV) sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients hémodialysés. L'incidence des décès de cause cardiaque est 3 à 20 fois plus élevée chez eux que dans la population générale à âge égal. Les accidents cardiaques et vasculaires (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, mort subite, artérite des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux et infarctus mésentériques) représentent 50 % des causes de mortalité chez l'hémodialysé

Cette mortalité CV disproportionnée tient au fait que l'atteinte CV se développe précocement au cours de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique, et qu'elle continue à évoluer chez l'hémodialysé, ce qui souligne l'importance d'un traitement préventif institué dès le stade pré dialytique.

**a). Mécanismes de l'atteinte cardiovasculaire chez l'hémodialysé [11] :**

L'atteinte cardiaque et vasculaire de l'urémique est multifactorielle. Elle provient de l'effet cumulé d'altérations hémodynamiques, dues notamment à l'HTA, et d'anomalies métaboliques liées à l'état urémique.

L'ensemble de ces facteurs concourt à un remodelage cardiaque et artériel caractéristique de l'état urémique, et à un athérome accéléré qui touche tous les territoires artériels, notamment le réseau coronaire. Il en résulte une hypertrophie avec fibrose très particulière du ventricule gauche, une cardiopathie ischémique et des calcifications artérielles et valvulaires. L'ensemble de ces troubles explique la survenue anormalement fréquente d'une ischémie myocardique, de troubles du rythme et d'une insuffisance cardiaque



## **a1. Définition et physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :**

**a1-1 Définition :** L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes au repos et/ou à l'effort [12].

Cet état est commun à toutes les atteintes cardiaques, qu'elles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques.

Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif ou en raison d'une perte musculaire définitive.

D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels les infections ou les processus inflammatoires.

Cette altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-humorales, structurales voire géométriques [13].

### **a1-2 Les déterminants de la performance cardiaque :**

La performance cardiaque peut être modifiée par des conditions de charge, de contractilité et de relaxation.

#### **a1-2-1 Les conditions de charge :**

**La pré charge :** Elle se définit comme étant la charge imposée aux parois en fin de diastole.

L'élévation de la pression du retour veineux par exemple entraîne une augmentation de la pré charge.

Cette situation est fréquente chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de FAV ou d'inflation hydro sodée. Dans tous les cas, le VG se dilate.

**La post charge :** Elle se définit comme étant l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire.



L'HTA est une cause d'augmentation de la post charge.

Dans tous les cas, le VG réagit en s'hypertrophiant.

**a1-2-2. Les variations de la contractilité :**

Ces variations peuvent se faire dans le sens de l'augmentation de la contractilité sous l'effet de la stimulation sympathique ou dans le sens d'une diminution au cours de l'IC.

Cela aboutit à une éjection diminuée pour une pré charge et une post charge données.

**a1-2-3. Les variations de la relaxation :**

Elles peuvent altérer la performance cardiaque. Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important avec comme conséquence une augmentation des pressions en amont du ventricule et une insuffisance du débit.

Cette sollicitation chronique de l'oreillette se voit souvent chez l'IRC avec comme conséquence sa dilatation.

Une altération de la relaxation aura les mêmes conséquences hémodynamiques qu'une altération de la contractilité.

La plupart des IC associent des perturbations de la relaxation et de la contractilité.

## **F) Facteurs de risque cardiovasculaire**

### **a) Facteurs communs**

**1- Age et sexe** : L'influence défavorable de l'âge et du sexe est bien établie dans la population générale. Elles s'expriment de la même façon chez les urémiques, mais avec une incidence de complications létales beaucoup plus élevée à âge égal [11].

**2- HTA** : Elle peut apparaître tôt comme le premier symptôme de la néphropathie ou plus tard dans l'évolution [14].

Dans une large étude de cohorte conduite au Canada, chaque augmentation de 10 mm hg de la pression artérielle moyenne était associée à une augmentation de 48 % du risque d'HVG et de développement d'une insuffisance cardiaque. Toutefois, la relation entre la masse ventriculaire gauche et la pression artérielle moyenne est faible. En fait, le déterminant principal de l'HVG est l'augmentation de la pression systolique et de la pression pulsée (différence entre les pressions systolique et diastolique) qui résulte, elle-même, de la perte d'élasticité des parois artérielles de l'urémique [11].

### **3- Tabagisme :**

Le tabagisme est un facteur majeur d'athérome chez l'urémique, plus encore que dans la population générale. La nicotine majore le stress oxydant et la peroxydation des lipoprotéines. Les effets du tabagisme sont amplifiés, chez l'urémique, du fait de la rétention de nicotine qu'entraîne la réduction de la fonction rénale et sa faible extraction dialytique [11,15]. Chez les transplantés rénaux, le tabagisme favorise l'athérogenèse accélérée du greffon rénal ainsi que des épisodes de rejet aigu. Fumer induit un anti-diurèse par stimulation hypophysaire de la sécrétion d'ADH. La synthèse rénale de prostaglandines est altérée par le tabac. Il a une action vasoconstrictrice, thrombotique et des effets toxiques directs sur l'endothélium [16,17].

### **4- Sédentarité :**

Elle entraîne chez les urémiques chroniques une asthénie voire même une polynévrite. Il serait plus important pour ces patients de maintenir une activité minimale recommandée par l'American Heart Association (30 minutes d'activité modérée 2 fois par semaine au moins.) [16].

### **5- Diabète :**

Le diabète de type 1 comme de type 2 est un puissant facteur d'athérome artériel, expliquant que l'incidence des complications CV soit particulièrement élevée chez les urémiques diabétiques. Le risque de mortalité de cause CV en dialyse apparaît 2 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques, principalement du fait d'un risque accru de coronaropathie, de cardiopathie ischémique et d'artériopathie périphérique [11].

### **6- Alcoolisme :**

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcools forts), l'alcool est un facteur de risque important d'HTA. L'élévation tensionnelle est proportionnelle à la consommation d'alcool.

C'est le 3<sup>ème</sup> facteur de risque d'HTA après l'âge et la surcharge pondérale et son effet apparaît pour une consommation supérieure ou égale à soixante grammes par jour, soit une bouteille de vin [18]. Son ingestion excessive est associée à un risque élevé d'AVC. L'alcool diminue les effets thérapeutiques anti hypertensifs [19].

**7- L'hyperlipidémie :** est un des facteurs majeurs d'athérosclérose chez l'hémodialysé comme dans la population générale. La dyslipidémie secondaire à l'état urémique est particulièrement athérogène. En effet, elle associe une diminution du cholestérol-HDL, une augmentation du cholestérol-LDL et des triglycérides, une diminution des apolipoprotéines AI et AII et une augmentation de l'apolipoprotéine B [11].

**b) Facteurs de risque propres à l'urémie :**

**1- Anémie :**

Une anémie normochrome normocytaire arégénérative est présente chez la majorité des insuffisants rénaux chroniques.

Cette anémie apparaît dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40ml/min. Elle résulte principalement de la diminution de la production d'érythropoïétine. D'autres facteurs y contribuent comme la réduction de la demi-vie érythrocytaire et la sécrétion de cytokines induisant une résistance à l'EPO [20].

L'anémie est un facteur majeur et indépendant d'HVG, tant au stade pré-dialytique que chez l'hémodialysé. Dans l'étude prospective de cohorte canadienne, chaque diminution de l'hémoglobine de 1 g/dl était associée à

une majoration du risque d'HVG de 46 % et l'anémie était un facteur indépendant de mortalité de cause CV en dialyse [11].

**2- La surcharge hydro-sodée** est également un facteur important d'HVG. Chez les patients dialysés, elle s'exprime par l'excès de poids par rapport au poids idéal (« poids sec ») et il existe une corrélation directe entre les prises de poids interdialytiques et le volume ventriculaire gauche [11,21].

**3- Les fistules artério-veineuses**, surtout proximales, augmentent le débit cardiaque, le retour veineux et le travail du cœur. Toutefois, le risque d'HVG existe surtout pour les fistules à haut débit (supérieur à 1 L/min), qui peuvent entraîner une insuffisance cardiaque, et nécessitent la réduction chirurgicale du débit de la fistule. [11,22].

**4- L'hyperfibrinémie**, facteur de risque majeur et indépendant d'athérome dans la population générale, est pratiquement constante chez l'urémique, en parallèle à l'augmentation de la protéine C réactive (CRP).

**5- L'hyperhomocystéinémie**, facteur de risque indépendant d'athérome dans la population générale, est constante chez l'urémique dialysé du fait de son extraction insuffisante par l'hémodialyse.

## **G) Cardiomyopathie urémique :**

### **1- Définition :**

Elle désigne les modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'IRC [23].

Les principales anomalies morphologiques des CMP urémiques " primitives " observées chez les insuffisants rénaux sont :

- l'HVG qui peut être de type excentrique ou concentrique ;
- et/ou la dilatation du VG.

La surcharge de pression, due principalement à l'HTA et à l'artériosclérose, entraîne typiquement une HVG concentrique, c'est à dire un épaississement de la paroi du ventricule gauche sans augmentation de son diamètre interne. La surcharge de volume, due principalement à l'anémie, à l'expansion hydro-sodée et à la fistule artério-veineuse, entraîne une HVG excentrique, c'est à dire, une dilatation de la cavité du ventricule gauche. En fait, ces deux processus sont le plus souvent associés et l'HVG est à la fois concentrique et excentrique, comme le montre l'échocardiographie qui permet de faire la part de ces deux altérations [11].

Elles peuvent s'accompagner d'altérations des fonctions diastoliques ou systoliques pouvant entraîner une IC.

L'IVG est classiquement responsable de 15 à 20% des décès des patients hémodialysés [21].

### **2. Physiopathologie :**

Les principales fonctions du cœur sont de recevoir du sang du système veineux, de le délivrer au niveau des poumons où, il sera oxygéné et ensuite de pomper le sang oxygéné vers l'ensemble des tissus de l'organisme.

Le dysfonctionnement cardiaque survient lorsque ces fonctions sont perturbées.

Ainsi, l'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité pour la pompe cardiaque d'assurer dans les conditions normales un débit sanguin suffisant aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme [24].

L'inadéquation entre la fonction pompe et les besoins se traduit en pratique par une élévation des pressions d'amont, et/ou une réduction du débit d'aval [24].

L'insuffisance cardiaque est la conséquence finale commune de la plupart des atteintes cardiaques ; qu'elles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques [18].

Au cours de l'IRC, le VG répond à cette agression par un certain nombre de modifications de sa structure et de sa géométrie. Elles représentent des réponses d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression [25].

### **3. HVG dans l'IRC :**

L'HVG est un facteur de risque de mortalité chez les patients urémiques [5].

Sa prévalence augmente avec le déclin de la fonction rénale allant de 26,7% avec une ClCr supérieure à 50 ml/min à 45,2% lorsque la ClCr est supérieure à 25 ml/min [23].

L'HVG de l'IRC associe les caractéristiques de l'hypertrophie excentrique à ceux de l'hypertrophie concentrique [21]

#### **3.1. Surcharge volumique et hypertrophie ventriculaire chez l'IR :**

Dans les surcharges de volume, on a une augmentation du nombre de sarcomères et une dilatation du VG avec comme conséquence une augmentation du volume d'éjection systolique [26].

Le cœur s'adapte en allongeant les myosites existantes et en augmentant ainsi les dimensions internes du VG. Cela s'accompagne généralement d'un épaissement de la paroi, une adaptation qui réduit le stress s'exerçant sur la paroi [11].

#### **3.2. Surcharge de pression et HVG chez l'IR :**

Hormis les causes classiques d'HTA telles la vasoconstriction ou la raréfaction artériolaire, les anomalies des gros troncs artériels jouent un rôle essentiel [21].

Elle induit une HVG par prolifération du nombre de sarcomères et une augmentation du diamètre des myosites [27]

Il en résulte une hypertrophie pariétale, une dilatation luminale et une diminution d'élasticité des grosses artères [21].



Comme dans l'HTA, on observe un épaississement des parois ventriculaires chez l'IR. Cependant, bien que 80 à 90% des patients en insuffisance rénale terminale soient hypertendus mais que 10 à 25% d'entre eux le demeurent une fois traités par hémodialyse, la corrélation entre les chiffres tensionnels et la masse du VG est relativement faible voire absente chez l'urémique. Ceci tient en partie au fait que la PA conventionnellement n'est qu'un reflet imparfait de la charge de pression.

C'est ainsi que, chez l'IRC en dehors des cas d'HTA systolo-diastolique sévère, les résistances artérielles sont normales ou ne peuvent être considérées comme élevées que si on les rapporte à un débit cardiaque augmenté.

### **3.3. Les facteurs non hémodynamiques et l'HVG chez l'urémique :**

Le retentissement clinique de l'HVG en réponse aux surcharges mécaniques est influencé par de nombreux facteurs qui incluent l'âge, le sexe, la race ainsi que l'importance de la fibrose interstitielle qui accompagne l'hypertrophie.

Cette fibrose peut contribuer au développement d'une hypertrophie inadéquate aboutissant à une augmentation de contrainte cardiaque et à une IVG.

**3.4. Retentissement fonctionnel de l'HVG :** La fonction cardiaque est influencée par les propriétés intrinsèques du myocarde, ainsi que les conditions de pré et post-charge ventriculaires. Ceci est d'autant plus crucial chez l'insuffisant rénal hémodialysé soumis à d'importantes variations volumiques, tensionnelles et ioniques au cours des séances d'hémodialyse [21].

Sur le plan clinique, il n'est pas facile de différencier la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique du VG qui se manifeste dans les deux cas par une IC, un œdème pulmonaire et une hypotension pré dialytique.

C'est dire l'importance de l'échographie dans le diagnostic de ces anomalies.

Il est donc préférable d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire 24 heures après une séance d'hémodialyse. C'est à ce moment que les conditions volumiques sont plus proches de celles d'une population témoin du patient et que le bilan hydro-électrolytique est plus représentatif de l'état d'équilibre du patient [21].

Les mécanismes physiopathologiques, les conséquences fonctionnelles et les possibilités thérapeutiques sont bien différents.

Chez les dialysés, Druëke a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable CMP urémique avec dilatation ventriculaire, hypokinésie et abaissement de la fraction d'éjection [14].

Le traitement au long cours par l'hémodialyse peut entraîner une véritable CMP qu'il est possible de schématiser sous 3 aspects : cardiomyopathies calcifiante, dilatée et hypertrophique [28].

Ces 3 aspects peuvent être associés chez l'urémique.

### **3.2.1- Dysfonction systolique du VG :**

La dysfonction systolique est définie à l'échographie par une fraction de raccourcissement (FR) inférieure à 25% ou une fraction d'éjection (FE) inférieure à 40%. Elle concerne 15% des patients lors de la mise en dialyse [29].

Environ 30 à 60% des patients hémodialysés présentent un abaissement de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

Cet abaissement des indices fonctionnels s'observe surtout chez les sujets atteints d'affections cardiaques préexistantes à l'IR.

La principale conséquence des anomalies de la dysfonction systolique est l'augmentation chronique de la consommation d'oxygène du myocarde qui est d'autant plus préjudiciable qu'elle se sur-ajoute à une cardiopathie préexistante souvent une insuffisance coronaire [21].

### **3-2-2- Dysfonction diastolique :**

La dysfonction diastolique du VG est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquente chez le sujet urémique (50 à 60% des patients) retrouvée aussi bien chez les sujets traités par hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation.

Elle se traduit par l'incapacité du VG à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire. Ainsi, la relation volume-pression est déplacée vers la gauche et anormalement pentue chez le sujet dialysé reflétant une réduction de la compliance ventriculaire [11,21]. La diminution de la compliance du VG se caractérise par une influence très marquée du volume sur la pression favorisant l'OAP ou des chutes de

pressions artérielles au cours de la séance d'hémodialyse alors que les variations volumiques n'apparaissent pas excessives [2].

Les anomalies de remplissage du VG peuvent être dues à l'HVG, elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit.

La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intensité proliférante des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent l'HVG [27].

L'hypertrophie et la diminution de compliance du VG peuvent avoir deux autres conséquences : une diminution de la réserve coronaire et une incidence accrue des arythmies et de mort subite [26].

Au stade évolué apparaît une dysfonction systolique, témoignant de l'altération de la force contractile du ventricule gauche. Elle se traduit par une baisse de la fraction d'éjection et conduit à l'insuffisance cardiaque globale, facteur majeur de mortalité. A ce stade, apparaît fréquemment une hypotension spontanée, indice de mauvais pronostic. Cette évolution peut être hâtée par la baisse de perfusion du myocarde due à l'athérome coronarien et à l'altération de la paroi du ventricule gauche par un infarctus myocardique.

## H) Attitude thérapeutique et prévention :

### a) Traitement et prévention des facteurs de risque cardiovasculaires :

- Dyslipidémie : son traitement repose en premier lieu sur le régime (réduction des lipides saturés au profit de lipides insaturés et polyinsaturés, et des sucres d'absorption rapide au profit des "sucres lents"). Toutefois, l'impact des mesures diététiques est limité, chez l'hémodialysé, par la nécessité d'un apport calorique suffisant. Un traitement pharmacologique par les statines (à demi-dose) est souvent nécessaire pour ramener le taux du LDL-cholestérol au-dessous de 2,6 mM (1 g/L), cible fixée chez les sujets à haut risque cardiovasculaire. En cas de diminution du HDL-cholestérol associée à une élévation des triglycérides, un fibrate tel que le gemfibrozil peut être proposé. Dans tous les cas, la posologie des statines ou des fibrates doit être réduite pour éviter une rhabdomyolyse et les enzymes musculaires doivent être régulièrement surveillés.
- Tabagisme : un effort particulier doit être fait pour expliquer aux patients les effets délétères du tabac sur le système cardiovasculaire et les encourager au sevrage.
- Sédentarité : un minimum d'activité physique, par exemple marche rapide 30 minutes par jour, est recommandé.
- Hyperhomocystéinémie : son traitement repose sur une supplémentation pharmacologique en acide folique, à raison de 5 mg par jour par voie orale, associée à une supplémentation en vitamine B6 (pyridoxine) à raison de 250 mg/semaine et en vitamine B12 à raison de 1 mg/semaine.

- Diabète : un contrôle glycémique optimal est impératif chez les urémiques diabétiques, traduit par le maintien d'un taux d'HbA1c < 7%.

### **b) Traitement de l'HTA**

Le traitement de l'HTA du patient hémodialysé chronique a pour but de limiter le risque d'accident cardiovasculaire et cérébral

Le choix des médicaments antihypertenseur doit être guidé par la nature de la pathologie associée à l'urémie chronique et tenir compte des contre indications et des risques éventuels. Le traitement antihypertenseur idéal chez ces patients doit être une combinaison entre un IEC et un bêtabloquant.

. Le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend :

- une restriction hydrique de 500 cc + la diurèse résiduelle ;
- une alimentation peu salée ;
- des apports protéiques de 1,2g/kg/jour ;
- des apports caloriques de 35 kcal/kg/jour.

**1<sup>ère</sup> étape** \_\_\_\_\_ **Identifier les patients hypertendus**

, soumis à une HDI, dont la TA

, en pré-dialyse est supérieure à 140 /90

Patients faux hypertendus  
standardises

de la tension artérielle vraie

Effet blouse blanche ? Identifier patients vrais hypertendus en vue du traitement

<p><b>Note</b></p> <p>L hypertension vraie sera définie par la moyenne de 6 mesures standardisées &gt;140/0 en pré-dialyse</p>
--

mmhg  
mesure  
les

**Deuxième étape**

Est-ce que leur poids a augmenté de plus de 5 % entre leur prochaine pré dialyse et leur précédente post dialyse ?

Si oui Recourir à une diétetecienne pour diminuer leur

si non

Sodium à moins de 2 grammes par jour et renforcement

hebdomadaire pendant deux semaines Puis

Faire passer , progressivement par étape, le sodium du dialysat de 140 à 136

baisse de 1 mmole/chaque semaine

**Ou** —————> — **attendre 1 mois** **passer**  
**à la 3<sup>ème</sup> étape**

**Baisse de sodium ,145 foisx1 heure**

**140 x1 heures, 136 x2 heures** **3<sup>ème</sup> étape**

**Diminution graduelle du poids sec de 0,3kg par semaine**

**Continuer jusqu'à ce que la TA soit inférieure à 140/90 pendant**

**Une semaine ou jusqu'à ce que le patient ne tolère plus cette mesure**

**4<sup>ème</sup> étape Optimiser/ajouter un traitement antihypertenseur**

**1<sup>ère</sup> ligne IECA inhibiteur de l enzyme de conversion de l angiotensine  
ou ARA antagoniste du récepteur de l angiotensine**

**2<sup>ème</sup> ligne bêtabloquants , 3<sup>ème</sup> ligne inhibiteur calcique ; 4<sup>ème</sup> ligne  
minoxidil ; Refaire la mesure de la TA vraie**



### **III) Méthodologie :**

**1- Cadre d'étude :** Notre étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Le service a une capacité hospitalisation de 27 lits et une unité d'hémodialyse qui est dotée de neuf générateurs, tous de marque Gambro (AK 100, AK200, AK200S, AK ultra 200S).

**2- Type d'étude et période d'étude :** il s'agit d'une étude prospective allant du 01-janvier 2007 au 31 mars 2008

**3- Population d'étude :** Tout patient porteur d'une insuffisance rénale chronique terminale et bénéficiant d'une épuration extra-rénale par hémodialyse périodique au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G, sans distinction de sexe ni de race.

Chaque patient bénéficiait de deux séances de quatre heures par semaine, sauf les expatriés qui bénéficiaient de trois séances de quatre heures par semaine.

Deux ou trois groupes de neuf patients par jour étaient nécessaires.

#### **✚ Critères d'inclusion :**

. Etait inclus dans l'étude tout patiente en insuffisance rénale chronique terminale hémodialysé depuis au moins un mois ;

. Hypertendu au moment de l'étude (TA  $\geq$ 140/90 mm hg) ou normo tendu sous antihypertenseurs (TA <140/90 mmhg).

#### **✚ Critères de non inclusion :**

- Tout patient hémodialysé pour une insuffisance rénale aigue ;
- les vacanciers hémodialysés ;
- les hémodialysés de passage à Bamako ;
- les normotendus ne prenant pas d'antihypertenseurs.
- Ethique : Tous les patients ont accepté d'adhérer à l'étude

#### **4- Matériels et méthodes :**

Les dossiers d'hospitalisation, les cahiers d'hémodialyse, les dossiers d'hémodialyse, le registre de dialyse.

#### **Variables étudiés :**

- \* l'âge, le sexe, l'adresse, le statut civil ;
- \* les antécédents médicaux, les pathologies associées ;
- \* Hémodialyse : le nombre de séances par semaine, le nombre d'heures par semaine, le tampon de dialysat, le poids sec, le poids interdialytique;
- \* la pression artérielle, le traitement antihypertenseur, les manifestations cliniques de l'HTA.

**a- Le fond d'œil :** selon Kirkendall à la recherche de :

#### **✓ Artériosclérose rétinienne :**

Stade I:

Signe du croisement artério-veineux ;

Stade II:

Signe du croisement artério-veineux marqué et rétrécissement artériolaire localisé (stade II) et occlusions veineuses et engrainements vasculaires.

#### **✓ Rétinopathie hypertensive :**

Stade I:

Rétrécissement artériel sévère et disséminé ;

Stade II:

Rétrécissement artériel sévère et disséminé, hémorragie et nodules cotonneux ;

Stade III:

Rétrécissement artériel sévère et disséminé, hémorragie, nodules cotonneux, œdème papillaire.

**b-l'ECG** : à la recherche d'une HVG ; d'un trouble du rythme d'un trouble de conduction, des signes d'hyperkaliémie (onde T ample, pointue, et symétrique)

**c- L'échographie cardiaque** : pour rechercher une hypertrophie, une dilatation, une insuffisance cardiaque ; une péricardite ; une valvulopathie.

**d- L'écho doppler des principaux troncs artériels** (la carotide, l'aorte abdominale, les artères rénales, et l'axe iléo-fémoral) pour rechercher une plaque d'athérome, une sténose, ou une augmentation de l'indice de résistance ;

**e- Radiographie du thorax** : Rechercher une cardiomégalie, un OAP, une atteinte pleuro parenchymateuse.

**Biologie**: Les normes utilisées sont celles des différents laboratoires de la ville de Bamako :

➤ **Examen Sanguin** :

- La N.F.S : pour rechercher une anémie et ses caractéristiques
- un bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, cholestérol LDL et HDL) : pour rechercher une dyslipidémie ;
- l'ionogramme sanguin : pour détecter d'éventuelles modifications au niveau de la kaliémie et la natrémie ;
- le bilan phosphocalcique : recherche de troubles phosphocalciques ;
- le bilan martial.

**5- Recueil des données et analyse des données**

Les données ont été recueillies sur les fiches d'enquête.

La saisie sur Word et l'analyse des données sur le logiciel Spss version 12

**IV) RESULTATS :****1) Données socio épidémiologiques :**

Du premier janvier 2007 au 31 mars 2008, sur 76 patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique terminale, bénéficiaient d'une épuration extra-rénale par hémodialyse périodique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Parmi eux 56 ont été retenus. Sept expatriés, six patients hémodialysés depuis moins d'un mois, quatre normotendus sans antihypertenseurs et trois cas d'Insuffisance rénale aigue n'ont pas été retenus.

<i>Patients</i>	<i>Effectif</i>	<b>Pourcentage</b>
Hypertendus	48	63,16
Normotendus sous traitement	8	10,52
Autres*	20	26,32

Les hypertendus hémodialysés représentaient 63,16%.

Autres\* : IRA (3) Expatriés (7) dialysés de moins d'un mois (6) normotendus sans antihypertenseurs (4)

**Tableau I :** Répartition des patients selon l'âge

Age (année)	hypertendus		Normotendus sous traitement	
	N	%	N	%
< 20	2	4,17	0	-
20-29	6	12,5	2	25
30-39	12	25	3	37,50
40-49	12	25	2	25
50-59	8	16,66	1	12,5
60-69	5	10,42	0	-
70-79	2	4,17	0	-
>80	1	2,08	0	-
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

P=0,895

La majorité des patients était âgée de moins 50 ans soit 69,64%

Age moyen : 42,64 ans ;

Extrêmes : 17 et 84 ans

**Tableau II :** Répartition des patients selon le sexe

<i>Patients</i>	sexe				<b>Total</b>
	Masculin		Féminin		
	N	%	N	%	
Hypertendus	27		21		48
Normotendus sous ttt	4		4		8
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>55,4%</b>	<b>25</b>	<b>46,6%</b>	<b>56</b>

P=0,742

Le sexe masculin prédominait soit 55,4% avec un sex-ratio de 1,24 en faveur des hommes.

**Tableau III :** Répartition des patients selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Fonctionnaires	<b>18</b>	<b>32,14</b>
Commerçants	12	21,43
Ménagères	12	21,43
élèves ou étudiants	7	12,5
Retraités	3	5,36
Bergers	2	3,57
Autres*	2	3,57
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

Autres\* (1cultivateur, 1chauffeur)

Les fonctionnaires étaient les plus représentés soit 32,1%.

**Tableau IV :** Répartition des patients selon l'ethnie

<i>Ethnie</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Peulh</b>	<b>15</b>	<b>26,8</b>
Bambara	14	25,0
Sonrhäi	6	10,7
Malinké	6	10,7
Sarakolé	5	8,9
Dogon	4	7,1
Autres*	6	10,7
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

L'ethnie peulh était la plus représentée soit 26,8% des cas.

**Tableau V :** Répartition des patients selon le niveau d'étude

<i>Niveau de scolarisation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Non scolarisés	<b>19</b>	<b>33,93</b>
Primaire	<b>9</b>	16,07
<b>Secondaire</b>	19	33,93
Supérieur	9	16,07
Total	56	100

Les patients scolarisés étaient majoritaires soit 66,07%.

**Tableau VI:** Répartition des patients selon le statut matrimonial

<i>Statut matrimonial</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Marié</b>	<b>42</b>	<b>75,0</b>
Célibataire	11	19,6
Veuf/Veuve	3	5,4
Total	56	100

Les mariés étaient les plus représentés soit de 75,00%.

**Tableau VII :** Répartition des patients selon la provenance

<i>Provenance</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Bamako</b>	<b>37</b>	<b>66,1</b>
hors de Bamako	19	33,9
Total	56	100

Les patients en majorité provenaient de la capitale (Bamako) soit 66,1%.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon la nationalité

<i><b>Nationalité</b></i>	<i><b>Effectif</b></i>	<i><b>Pourcentage</b></i>
Maliennne	53	94,6
Etrangère	3	5,4
Total	56	100

Les maliens étaient majoritaires soit 94,6%

**Aspects cliniques :**

**Tableau IX :** Répartition des patients selon les manifestations fonctionnelles de l'HTA

<i><b>Signes fonctionnels</b></i>	<i><b>Effectif</b></i>	<i><b>Pourcentage</b></i>
<b>Vomissements</b>	<b>45</b>	<b>80,35</b>
Céphalées	39	69,64
Vertiges	31	55,36
Palpitations	26	46,43
Douleurs thoraciques	19	33,93
Acouphène	17	30,36
Phosphène	14	25
Epistaxis	7	12,5

Le vomissement était la manifestation dominante soit 80,85%, un patient pouvait avoir un ou plusieurs manifestations.



**Tableau X:** Répartition des patients selon les signes physiques associés à l'HTA

<i>Signes physiques</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Tachycardie</b>	<b>34</b>	<b>62,5</b>
Souffle systolique	22	39,29
OAP	20	35,71
Frottement péricardique	12	21,43
Hépatomégalie	10	17,86
Ascite	6	10,71
Turgescence des jugulaires	6	10,71
RJH	6	10,71
Bruit de galop	6	10,71
Pleurésie	4	7,14

La tachycardie était présente dans 39,29%.

**Tableau XI:** Répartition des patients selon la prise de poids interdialytique

<i>Patients</i>	<i>Prise de poids inter dialytique</i>				<i>Total</i>
	$\leq 3\text{kg}$		$>3\text{kg}$		
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Hypertendus	14	29,17	<b>34</b>	<b>70,83</b>	48
Normotendus	6	75	2	25	8
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>35,71</b>	<b>36</b>	<b>64,29</b>	<b>56</b>

P=0,071

La majorité des patients avait une prise de poids inter dialytique supérieure à 3 kg soit 64,29%.

Moyenne : 3k750

Extrêmes : 1,5 et 5 kg

**Tableau XII :** Répartition des patients selon la dilatation la prise de poids inter dialytique

<b>Prise de poids intyerdialytique</b>	<b>Dilatation</b>								<b>Total</b>
	<b>VG</b>		<b>OG</b>		<b>OG+VG</b>		<b>OD+VD</b>		
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
≤ 3kg	5	62,5	1	12,5	2	25	0	-	8
> 3kg	10	47,62	5	23,81	4	19,04	2	9,52	21
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>51,72</b>	<b>6</b>	<b>20,69</b>	<b>6</b>	<b>20,69</b>	<b>2</b>	<b>6,90</b>	<b>29</b>

P=0,691

On n'observait pas de dilatation des cavités droites pour des prises de poids 3< kg.

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon le poids sec

<b>Patients</b>	<b>Poids sec</b>						<b>Total</b>
	<b>41-60 kg</b>		<b>60-80 kg</b>		<b>&gt;81 kg</b>		
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Hypertendu	31	64,58	14	29,17	3	6,25	48
Normotendus sous ttt	5	62,5	2	25	1	12,5	8
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>64,28</b>	<b>16</b>	<b>28,57</b>	<b>4</b>	<b>7,15</b>	<b>56</b>

P=0,810

Moyenne =58,45kg

Extrêmes : 42 et 100kg

Les patients avaient en majorité un poids sec entre 41 et 60 kg soit 64,3%.



**Tableau XIV :** Répartition des patients selon la TA au branchement

Patients	TA au branchement								Total
	Normale		Grade I		Grade II		Grade III		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hypertendu	6	12,5	15	3,25	24	<b>50</b>	3	6,25	48
Normotendus ss ttt	6	75	2	25	0		0		8
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>21,43</b>	<b>17</b>	<b>30,36</b>	<b>24</b>	<b>42,86</b>	<b>3</b>	<b>5,35</b>	<b>56</b>

P=0,037

ss ttt= sous traitement

Moyenne :

Le grade II était dominant au branchement soit 42,86%.

**Tableau XV:** Répartition des patients selon la TA au débranchement

Patients	TA débranchement						Total
	Normale		Grade I		Grade II		
	N	%	N	%	N	%	
Hypertendus	8	16,67	<b>28</b>	<b>58,33</b>	12	25	48
Normotendus ss ttt	7	87,5	1	12,5	0	-	8
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>23,21</b>	<b>30</b>	<b>53,52</b>	<b>13</b>	<b>23,21</b>	<b>56</b>

P=0,011

Les hémodialysés avec une TA en grade I représentaient 53,52%.

**Tableau XVI:** Profil tensionnel au branchement

Patients	PAS moyenne	PAD moyenne	Extrêmes
Hypertendus	148 mm hg	96 mm hg	140 et 220 mm hg
Normotendus sous traitement	123 mm hg	6,3 mm hg	52 et 89 mm hg



**Tableau XVII: Profil tensionnel au débranchement**

<i>Patients</i>	<i>PAS moyenne</i>	<i>PAD moyenne</i>	<i>Extrêmes</i>
Hypertendus	146 mm hg	95 mm hg	140 et 200 mm hg
Normotendus sous traitement	122 mm hg	6,2 mm hg	52 et 89 mm hg

**Tableau XVIII :** Répartition des patients selon la néphropathie initiale

<i>Etiologie</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<b>Néphropathie hypertensive</b>	<b>24</b>	<b>42,86</b>
Glomérulonéphrite chronique	19	33,93
Néphropathie tubulo –interstitielle	5	8,93
Néphropathie indéterminée	4	7,14
Néphropathie diabétique	3	5,36
Néphropathie héréditaire polykystose	1	1,78
Total	56	100

La néphropathie hypertensive était la principale cause d'IRCT soit 42,86%.

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon les anomalies du fond d'œil en pré-dialyse

<b>Fonds d'œil</b>	<b>Patients</b>					
	<b>Hypertendus</b>		<b>Normotendus sous traitement</b>		<b>total</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Normal	12	25	3	37,5	15	26,79
Stade I	7	14,58	2	25	9	16,07
Stade II	<b>15</b>	<b>31,25</b>	2	25	<b>17</b>	<b>30,36</b>
Stade III	10	20,84	1	12,5	11	19,64
Rétinopathie diabétique	3	6,25	0	-	3	5,37
Rétinopathie mixte	1	2,08	0	-	1	1,78
Total	48		8		56	

P=0,734

Les patients avec un fond d'œil au stade II était majoritaires soit 30,36%

**Tableau XX** : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine en per dialyse

Patients	Taux d'hémoglobine								Total
	6-8 g/dl		8- 10g/dl		10-12		< 12		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hypertendu	18	37,5	25	52,09	5	10,41	0	-	48
Hypertendus sous ttt	3	37,5	3	37,5	1	12,5	1	12,5	8
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>37,5</b>	<b>28</b>	<b>50</b>	<b>6</b>	<b>10,71</b>	<b>1</b>	<b>1,79</b>	<b>56</b>

P=0,097

La moitié des patients avait un taux d'Hémoglobine compris entre 8-10g /dl.

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et la radiographie du thorax

Radiographie du thorax	Taux d'hémoglobine (g/dl)								Total
	6-8		8-10		10-12		>12		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Cardiomégalie	18	41,86	19	44,19	6	13,95	0	11,12	43
Normale	3	33,3	3	33,3	2	22,22	1		9
Autres	2	50	1	25	1	25	0		4
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>41,07</b>	<b>23</b>	<b>41,07</b>	<b>9</b>	<b>16,07</b>	<b>1</b>	<b>1,79</b>	<b>56</b>

P=0,063

Une radiographie normale ne s'observait que pour un taux d'hémoglobine supérieure à 12g/dl.

**Tableau XXII :** Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et la dilatation

Dilatation	Taux d'hémoglobine (g /dl)						Total
	6-8		8-10		10-12		
	N	%	N	%	N	%	
VG	8	53,33	5	33,33	2	13,34	15
OG	4	66,67	2	33,33	0		6
OG+VG	3	50	2	33,33	1	16,67	6
OD+VD	2	100	0	-	0	-	2
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>58,62</b>	<b>9</b>	<b>31,03</b>	<b>3</b>	<b>10,35</b>	<b>29(100)</b>

P=0,529

La dilatation était plus accentuée chez les patients les plus anémiés

**Tableau XXIII :** Répartition des patients selon la radiographie

Radiographie du thorax	Hypertendus	Normotendus sous traitement	Total	
	N	N	N	%
Cardiomégalie	37	6	43	76,78
Normale	7	2	9	16,07
Autres	4	0	4	7,15
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>8</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

La majorité des patients avait une cardiomégalie soit 76,78%.



**Tableau XXI** : Répartition des patients selon les anomalies à l'échographie cardiaque (Résultats en pré dialyse) (N=42)

<b>Echodoppler cardiaque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>	
	pariétal	20	42,86
	septal	16	28,57
	Septopariétal	6	21,43
Hypertrophie	2 cavités	6	14,29
Dilatation cavitaire	gauches		
	VG	15	35,71
	OG	6	14,29
	2 cavités droites	2	4,76
Epanchement		7	16,66
Cinétique	hypokinesie	10	23,80
Segmentaire	hyperkinesie	4	9,52
Fonction ventriculaire gauche	normale	13	30,95
	altérée	29	69,05
Valvulopathie		16	38,09

L'hypertrophie était à prédominance pariétale soit 42,86% ; avec une dilatation du VG dans 35,71 %

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon la radiographie et la dilatation à l'échographie cardiaque

<b>Radiographie pulmonaire</b>	<b>DVG</b>		<b>DOG</b>		<b>DOG+DV</b>		<b>DOD+DV</b>		<b>Tota I</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>G</b>		<b>G</b>		
					<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Cardiomégalie	8	47,06	2	11,77	5	29,40	2	11,77	17
Normale	3	100	0		0		0		3
Autres	1	25	0		1	25	2	50	4
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>50</b>	<b>2</b>	<b>8,33</b>	<b>6</b>	<b>25</b>	<b>4</b>	<b>16,67</b>	<b>24</b>

P=0,865

Pour une radiographie on observait que de dilatation du ventricule gauche

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon les hypertrophies**

Hypertrophie	Patients				Total	
	Hypertendus		Normotendus sous traitement			
	N	%	N	%		
Pariétale	19	95	1	5	20	P=0,139
Septale	16	88,89	2	11,11	18	P=0,076
Septopariétale	18	94,74	1	5,26	19	P=0,167

On observait plus d'hypertrophie chez les patients hypertendus.

**Tableau XXIV : Répartition patients selon les classes thérapeutiques antihypertenseurs utilisés**

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage
Inhibiteurs Calciques	44	78,57
IEC	40	71,42
Bêtabloquants	26	46,42
Antihypertenseurs centraux	10	17,86
Diurétiques	5	8,93

Les inhibiteurs calciques et les IEC ont été les plus souvent utilisés pour la maîtrise de l'HTA un patient étant sous un ou plusieurs produits.

**Tableau XXV:** Répartition des patients selon la méthode de thérapie utilisée

Type de thérapie	Effectif	Pourcentage
<b>Bithérapie</b>	<b>34</b>	<b>60,71</b>
Monothérapie	10	17,86
Trithérapie	10	17,86
Régime hygiéno-diététique	2	3,57

La bithérapie a été la méthode thérapeutique la plus utilisée soit 60,71%.

**Tableau XXVI:** Répartition des patients selon la survie en hémodialyse

Patients	durée en hémodialyse (mois)										Total
	≤ 6		6-12		12-24		24-48		>48		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hypertendus	18	37,5	9	18,75	13	27,09	4	8,33	4	8,33	48
Normotendus sous ttt	2	25	1	12,5	0	-	3	37,5	2	25	8
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>35,71</b>	<b>10</b>	<b>17,86</b>	<b>13</b>	<b>23,21</b>	<b>7</b>	<b>12,5</b>	<b>6</b>	<b>10,72</b>	<b>56</b>

P=0,341

La majorité des normotendus sous traitement avait une durée en hémodialyse ≥ 24 mois soit 60,5%.

Moyenne : 20 mois.

Extrêmes : 1 et 108 mois.

**Tableau XXV:** Répartition des patients selon la survie en hémodialyse

Survie	Effectif	Pourcentage
Vivants	35	62,5
<b>Décédés</b>	<b>21</b>	<b>37,5</b>

Les décès survenus au cours de l'hémodialyse restent élevés soit 37,5%.

**Tableau XXVI:** Répartition des patients selon les causes de décès

Patients	OAP		Causes de décès					Total	
			AVC	Mort subite	Infection (septicémie)				
Hypertendus	<b>11</b>	<b>57,89</b>	2	10,5 2	5	26,32	1	5,27	19
Normotendus sous tt	0		0	-	1	50	1	50	2
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>52,38</b>	2	9,52	26	28,58	2	9,52	21

P=0,341

Les causes de décès étaient représentées en majeure partie par l'OAP et la mort subite soit respectivement 52,38% et 28,58%.

## V) Commentaires et discussions :

De Janvier 2007 à Mars 2008 ,76 patients ont été pris en hémodialyse itérative à raison de deux séances de 4 heures par semaine, parmi lesquels 56 patients été retenus pour cette étude.

### ➤ Epidémiologie

La fréquence de l'HTA a été de 73,68% ; Diaga[30] (Mali) ,Dembelé [31] (Mali) et Simon[2] (France) rapportaient respectivement 96% ,70,60% et 50%.

La majorité des patients soit 69,64% de notre population était âgée de moins de 50 ans, mettant un accent sur la jeunesse de nos patients, avec des extrêmes de 17 et 84 ans ; contrairement à Jungers [15] qui rapportait une survenue tardive et une croissance liée à l'âge. Cette différence pourrait s'expliquer par le retard de la prise en charge des différentes affections, en particulier l'HTA et les glomérulopathies qui sont endémiques.

Les hommes étaient les plus représentés, soit 55,4% en accord avec d'autres auteurs [2, 30,31] s'expliquant par le caractère à risque du sexe masculin dans l'IRC. Tous les patients résidaient à Bamako sauf deux patients qui résidaient à plus de 100km de Bamako (Fana et kolokani) et 66,1% étaient originaires de Bamako s'expliquant par la situation géographique du centre d'hémodialyse implanté à Bamako, donc d'accès difficile pour ceux de l'intérieur du pays.

Les  $\frac{3}{4}$  des patients étaient mariés, 66,08 % de cette population étaient alphabétisés.

### ➤ Aspects cliniques

L'HTA et le diabète étaient les facteurs de risque cardiovasculaires associés avec 30% et 8% respectivement. Chez Lang [33], Lazoumar R [32], le tabagisme était le plus souvent décrit respectivement 27% et 33,2%.

Les manifestations cliniques étaient représentées par les vomissements 80,35%, les céphalées 69,64 % ; les vertiges 55,36% ; les palpitations 46,43%; le souffle systolique au foyer mitral 39,29%; l'OAP 35,71%; le frottement péricardite 21,43%. Lazoumar R [32] rapportait 57,7% de céphalées, 47,7% de vertiges et Hachim [4] rapportait : les palpitations 53%, les céphalées 53% ; les bourdonnements d'oreille 56% ; le souffle systolique au foyer mitral 47%; l'OAP 31% ; les vertiges 25%.

Les vomissements sont multifactoriels chez les patients qui arrivent en IRCT à savoir l'hyponatremie, la toxicité médicamenteuse, les lésions digestives, les épisodes répétés du paludisme et l'urémie.

Le poids sec moyen était de 58,45 kg avec des extrêmes de 42 et 100Kg.

Plus de la moitié des patients avait une prise de poids inter dialytique supérieure à 3kg s'expliquant par l'ignorance ou le non respect des mesures hygiéno-diététiques.

La prise de poids inter dialytique variait de 1,5 et 5 kg avec une moyenne de 3kg75. Dembelé T [31], ANG [35] et Benamar [34] rapportaient respectivement 3kg 500 ,3kg 600, 3kg450.

Cependant, un lien plus spécifique entre l'apport en sel et l'HTA chez le patient urémique hémodialysé fut suggéré dès 1964 lorsque le contrôle d'une HTA sévère fut obtenue par un régime pauvre en sel (<5g/jour) et une concentration en sodium basse (130 mmol/l) du bain de dialyse ; en dehors de l'expansion du volume extracellulaire [36].

Le grade II était dominant au branchement chez les hypertendus soit 50% et 1/4 des normotendus sous traitement avait une HTA grade I.

Au débranchement on n'observait pas de TA grade III et ¼ des hypertendus était au Grade II.

Cette différence entre les TA s'expliquerait par la rétention hydro sodée plus marquée entre deux séances de dialyse, l'ultrafiltration ramenant le patient à un poids idéal dit « poids sec » [2, 8,11].

La néphropathie hypertensive et les GNC ont été les principales causes aboutissant à l'IRCT soit respectivement 42,86% et 33 ,93% en accord avec Dembelé [31]. Benamar [34] et ANG [35] rapportaient une prédominance des GNC et des néphropathies diabétiques.

➤ **Aspects paracliniques :**

Le fond d'œil était pathologique dans 73,21%, et le stade II de Kir Kendal prédominait dans 30,36%, suivie du stade III (19,64%) et du stade I (16,07%). Il n'y'avait pas de néphropathie diabétique chez les normo tendus sous traitement. Lazoumar R [30] et Mouanodji M. B[15] rapportaient respectivement 25% et 37% de stade II et 48,3% et 27% de stade III de Wegener.

La prédominance de l'HVG a été observée dans 75% en rapport avec d'autres [4, 30, 31,32]. L'HTA joue un grand rôle dans l'altération de la parois vasculaire et représente la principale cause d'HVG en augmentant la post charge, avec surcharge du VG qui est d'autant plus mal tolérée que se surajoute souvent une surcharge volumique chronique due à la prise de poids inter dialytique, en plus de la présence de FAV (43 porteurs) qui crée un shunt responsable d'une augmentation du débit cardiaque.

L'anémie était quasi constante chez nos patients. Vingt six de nos patients ont bénéficié de l'EPO pendant au moins un mois à la dose de 2000UI par semaine au lieu de 50 à 120 UI/Kg/semaine en dose d'entretien. Cette anémie le plus souvent sévère était due au déficit d'EPO mais aussi à la spoliation sanguine.

La cardiomégalie a été retrouvée dans 76,78% ; contre 70,8% chez Lanjour R [32] pouvant s'expliquer par la persistance de l'HTA, l'anémie, l'inflation hydro sodée et la FAV.

Un trouble phosphocalcique avec une hypocalcémie dans 36% et une hyperphosphorémie dans 75% similaire aux résultats de Hachim[4] et de Benamar [34]. Un nombre important de nos patients étaient sous calcium et /ou complexants du phosphore.

Dans notre étude nous avons recensé deux cas d'AVC 3,57% (hémorragique et ischémique) qui en sont succombés.

#### ➤ **Aspects thérapeutiques**

Le traitement de l'HTA était basé sur les IEC, les inhibiteurs calciques et les bêtabloquants en plus du régime hygiéno-diététique et la régulation du sodium sous hémodialyse. Plus de la moitié des patients ont nécessité une bithérapie soit 53,57%. Tandis que Hachim [4] rapportait 75% de monothérapie.

#### ➤ **Complications**

La mortalité était de 35,7%. Cette mortalité était due aux complications cardio-vasculaires 19 fois (90,47% des décès). Aucun patient normotendu sous traitement n'est décédé à la suite d'un AVC ou OAP ce qui pousse à affirmer que l'HTA serait un facteur de ces complications.

La présence d'une insuffisance cardiaque lors de la mise en hémodialyse serait un prédicteur important de mortalité cardiovasculaire [39].

L'OAP 42,86%, la mort subite (38,10%), l'AVC (9,52%) et les infections (9,52%) ont été à la base des décès chez nos hémodialysés.

L'évolution était favorable dans 51,8% des cas.



## **VI) Conclusion :**

L'HTA est une complication fréquente chez les IRCT.

La prévalence de l'HTA dans cette population était 73,68%.

Elle était à prédominance masculine et juvénile due à une sommation de facteurs de risque.

Les manifestations cliniques étaient dominés par les vomissements (80,35%) les céphalées (69,64%), les vertiges (55,36%), les palpitations (46,43%), le souffle systolique au foyer mitral (39,29%) l'OAP (35,71%)

La prise de poids inter dialytique moyenne était de 3kg750 et cette prise de poids était plus marquée chez le patients connus hypertendus  $p= 0,071$

L'étiopathogénie de l'HTA est multi factorielle : hémodynamique hormonale, et métabolique...Ainsi il faut agir avant tout sur les facteurs favorisant de l'HTA. La néphropathie hypertensive et les GNC ont été les principales causes aboutissant à l'IRCT. La prédominance de l'HVG a été observée dans 75%. La cardiomégalie a été retrouvée dans 76,78%.

L'OAP (42,86%), la mort subite (38,10%), l'AVC (9,52%) et les infections (9,52%) ont été à la base du décès chez nos hémodialysés.

### ◆ **Recommandations**

A la lumière des résultats de notre travail, et des difficultés rencontrées pour une meilleure prise en charge des patients hémodialysés chroniques hypertendus, nous recommandons :

#### ✚ **Aux autorités publiques**

- Renforcer le plateau technique avec notamment l'acquisition d'un nombre important de générateurs modernes de dialyse.
- Doter toutes les régions d'un service de Néphrologie
- La formation d'un personnel qualifié

#### ✚ **A la direction du CHU Point G**

- Réduire le coût ,sinon gratifier les examens complémentaires tels que l'échographie cardiaque, l'ECG, la radiographie pulmonaire et les analyses biologiques permettant des contrôles réguliers chez les patients en hémodialyse chronique .
- Equiper la salle d'hémodialyse d'un appareil électrocardiographique, de scope, d'oxygénateurs etc.

Mettre à la disposition des hémodialysés des bus pour leur transport du Point au centre ville.

#### ✚ **Au personnel soignant**

Une attention particulière à la surveillance et au traitement de l'HTA

- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'atteinte des organes cibles.
- La promotion d'une meilleure collaboration entre les services en particulier Cardiologie et Néphrologie.
- Un contrôle régulier de l'état cardiaque par l'ECG et l'échographie cardiaque.

- Un meilleur suivi des patients et des dossiers médicaux par le personnel soignant.
- Referer au plus tôt les cas d'insuffisants rénaux.

 **Aux malades**

- Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée malienne.
- Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététique

**VII) Références bibliographiques :**

**1- BOBRIE G,**

Hypertension artérielle: le rôle du rein .Presse Med 1997 ; 26 :17.

**2 – SIMON P,**

Néphrologie & thérapeutique : Épidémiologie de l'HTA en dialyse  
vol. 3 :2007, Elsevier, Paris, FRANCE S143-S149

**3- ARGARWAL R NISSENSON D COYNE D TROU JR WARNOCK D**

Prevalence, treatment and control of hypertension in chronic  
haemodialysis patients in the United States .Am J Med 2003; 115:291-7

**4- Hachim K et coll.**

Maghreb médical

L'hypertension artérielle chez les patients hémodialysés chronique

Février 2007 P 88-91

**5- GEERLINGS W TUFVESSON, BRYER M, BRUNNER FP BRYNGER  
H,FASSBINDERL.**

**Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe,  
EDTA-ERA 1986; XVIII: 52-4**

**6- RITZ E WIECEK A, GNASSO A AUGUSTINJ.**

Is arterogenesis accelerated in uremia ? Contrib Nephrol 1986; 52:1-9

**7- L. PERLEMUTER, G. PERLEMUTER.**

Guide de thérapeutique.

Troisième édition 2005, P160.

**8 -Hulot J ,S, runo Moulin ,Marie\_Noelle Peraldi**

Collège universitaire des enseignants de néphrologie nouvelle édition  
ellipse 2005 P : 358

**9. PERRNONE. B ; JEANNOT. F ; VANTELON. J. :**

La technique de l'hémodialyse. Rev du Prat : 1980 ; 30 :2689-707.

**10. Jingroff J, P. Jungres, N.K Man.:**

Causes et conséquence de l'urémie chronique in : hémodialyse chronique ed Médecine sciences Flammarion, Paris 1996 ; 1-10p

**11. Man K Paul Jungers**

Complications cardiovasculaires en hémodialyse  
article 340 14 Juillet 2007

<http://www.nephrohus.org/s/pip.php> :? Consulté le 27/02/ 2007

**12. THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND, VALERIA BORS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL.**

Cardiologie, universités francophones.

Edition Ellipses, 1994 – 460 pages.

**13. ALAIN CASTAIGNE, BERTRAND GODEAU, JEAN LUIS LEJONC, ANNETTE SCHAEFFER.**

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie.

3 ème édition, Paris : Laboratoire Sandoz, 1992.

**14. CHARMS J.P, TON THAT H, RINCE M, DUPRE-GOUDABLE C, DURAND D.**

Le cœur de l'insuffisant rénal chronique.

Revue du praticien N°4 (Paris) 1992, 427, P 478.

**15. JUNGERS P, KHOA T.N, JOLY D, et al.**

Complications liées à l'athérosclérose dans l'insuffisance rénale chronique : épidémiologie et facteurs prédictifs.

Actualités néphrologiques Jean Hamburger de l'hôpital Necker 2000.p. 1-34. Flammarion (Paris) 2000.

**16. BETO. J et Al.**

Interventions for other risk factors: tobacco use, physical inactivity, menopause and homocystein. Am J Kidney Dis 1998, 32 (5) suppl 3: 172-84.

**17 BERLAND Y, DUSSOL B.**

Néphrologie pour l'interne tome 4.

Faculté de Médecine de Marseille. Edition Elsevier ANNEE P 386

**18. THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND, VALERIA BORS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL.**

Cardiologie, universités francophones.

Edition Ellipses, 1994 – 460 pages.

**19. AUBERT F, GUITTARD P.**

L'essentiel médical de poche.

Universités francophones. 2ème édition, édition Ellipses, 2000, P 1087.

**20. FRANCOIS MADORE.**

Facteurs de risque vasculaires et insuffisance rénale.

[http : //www. Erudit. org/revue/ms/2004/V2...](http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2...)

**21. ALAIN GUERIN, HASSAN ADDA, GERARD LONDON.**

Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique.

Diabétologie et facteurs de risque INIST/CNRS vol 8, 2002.

**22. CHAIGON M, CHEN WT, TRARAZI RL, BRAVO EL, NAKAMOTO'S.**

Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac out put hypertension 1981, 3: 327-332.

**23. FOLEY RN, PAFREY PS, SARMAK MJ. G**

Clinical epidemiology of cardioloascular desease in chronic renal desease. Am J Kidney Dis, 1998, 32, S 112-119.

**24. HELMS E, MICHEL O, XAVIER A.F.**

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.

<http://Spiral.Univ-Lyon.fr/polycps/cardiologie/cardiologie-62.html>.

**25. MEYSIER A.**

Physiopathologie de l'urémique chronique.

Encycl Med Chir, (Elsevier, Paris),

Néphrologie – urologie, 18-062-A10, 1997, 6P.

**26. GROSMAN W.**

Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process ?

Am J Med 1980, 69: 576-584.

**27. CHAIGON M, CHEN WT, TRARAZI RL, BRAVO EL, NAKAMOTO'S.**

Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac out put

hypertention 1981, 3: 327-332.

**28- FERRIERES J.**

Manifestations cardiaques de l'IRC. Cœur 1988 ; 19, 2 : 102-8.

**29. ANDRE VACHERON ; CLAUDE LE FEUVRE ; JEAN DI MATTEO.**

Cardiologie 1999 ; Expansion scientifique publications. 790 P.

**30. Diaga Djibi**

Hémodialyse et morbidité cardiovasculaire dans les services de cardiologie B et Néphrologie- hémodialyse du CHU Point G

07 M 74 77 pages

**31. DEMBELE T.**

Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'HNPG.

Thèse, 05 M 30 88 pages.

**32. LAZOUMAR R**

Evénements cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal hypertendu These de médecine: 06 M 231

**33. LANG T**

L'entité hypertension artérielle du "sujet noir".

Presse Med 1994; 23: 1642-1645

**34 BENAMAR**

Calcification cardiovasculaire chez l'hémodialysé chronique .Prévalence et facteurs de risqué Néphrologie (Genève) 2003 ; 24,143-147

**35. ANG BENARBIA BOULARHROUZ STNESCU CHARASSE LE CACHE**

L'hypertension artérielle du patient hémodialysé 1999 ;92 : 1023- 1026

**36. COMTY C, ROHKA H,SHALDON S.**

Blood pressure control in patients with end stage renal failure treated by intermittente hemodialis. Pro Eur Transpl Assoc 1964;1:209-2016

**37. THIERRY PETTICHERC,DERRADJ NOUR, MARIE CHANTAL, JANDUN,CLAUDE JACOBS.**

Quel index choisir pour justifier de manière adéquate l'épuration du patient hémodialysé. Néphrologie 1992;13 :93-98

**38. MOUANDJI M B,DJIKOLOUMD,BALIMBAC,MBAINAISSEM M ,MAHAMAT H**

Atteinte rénale au cours de l'HTA essentielle de l'adulte Noir Africain :A propos de 100 cas observés à N'Djamena

Article ,Mali.Médical 2001.



**39. MEYSIER A**

Physiopathologie de l'urémie chronique.

Encycl Med Chir,(Elsvier,Paris) ,

Néphrologie-Urologie, 18-062-A10, 1997, 6p.

Fiche d'enquête

Nom.....

Prénom.....

Q1-Profession

Fonctionnaire =1 commerçant = 2 ménagère= 3 corps habillés= 4  
autres =5.....

Q2-Ethnie

Bambara =1Peulh =2 Sonrhaï =3 Sarakolé= 4 Dogon =5 Malinké = 6 Bobo  
=7 autres= 8.....

Q3-Age .....ans

Tranche d'age

(10-20 ) =1 ( 21 -30 ) = 2 (31-40) = 3 (41-50) = 4 (51-60 ) = 5 (61-70)=6  
70= 7

Q4 Sexe  masculin = 1 féminin= 2

Q5- Niveau d'étude

Primaire =1 secondaire = 2 supérieur= 3 non scolarité = 4

Q6-Statut matrimoniale :

Marié(e) =1 célibataire = 2 divorcé (e) =3 veuf = 4 veuve= 5 régime  
monogame = 6 polygame =7 nombre d'enfants ..... nombre de  
personne en charge .....

Q7-Provenance  Bamako =1 hors de Bamako = 2

Q8-Nationalité  Malienne =1 étrangère =2

Q9-Antécédents du patient

Personnels : HTA 1 diabète 2 cardiopathies 3 uronephrologiques 4 autres  
5.....

Familiaux HTA 1 diabète 2 cardiopathies 3 autres 4

Q10-Complications cardiovasculaires :

HVG=1 insuffisance cardiaque=2 insuffisance coronarienne=3 trouble du

rythme=4

frottement péricardique =5 atteintes valvulaires=6

autres=7.....

Q11-Autres complications : rétinopathie diabétique=1 rétinopathie

hypertensive=2 atteintes neurologiques=3 troubles phosphocalciques=4

foyers infectieux=5 angor =6 autres=7.....

Q12-Néphropathie initiale :

Néphropathie tubulointerstitielles =1 néphropathie vasculaire=2

néphropathie systémique =3 GNC =4 indéterminée =5 néphropathie

diabétique autres=6

Q13-Hemodialyse : Tampon :  Acétate =1 bicarbonate =2

Q14-Frequence : 1 fois /sem=1 2fois/ sem=2 3fois /sem =3 >3fois /sem 4

Q15-Durée de séance 2h /séance=1 3h/séance =2 4h /séance =3

5h/séance =4 >5h/séance =5

Q16 Index de masse corporelle poids (kg)/taille au carré en m

Avant dialyse.....

Au cours de la dialyse.....

Q17-Poids sec ..... kg

30- 40 kg = 1 41- 60kg = 2 60 kg =3

Q18-Prise de poids inter dialytique : 1-1,5kg =1 1,5- 2kg=2 2- 3,5kg=3

3,5- 4kg =4 4kg =5

Q19 pression artérielle avant dialyse (.....mmhg) stadel =1 stadell=2

Stadelll=3

Q20-Pression artérielle systolodiastolique

HTA stade1 PAS 140- 159mmhg PAD 90 – 99 mmhg =1

Sous groupe HTA limite PAS140-149mmhg PAD 90- 99mmhg =2

HTA stade 2 PAS 160- 179 mmhg PAD 100 – 109mmhg =3

HTA stade 3 PAS >180mmhg PAD >90mmhg =4

Q21-Pression artérielle systolique isolée

Stade 1 PAS 140- 159mmhg PAD 90 mmhg =1

Stade 2 PAS 160mmhg PAD 90mmhg =2

Q22- Pression artérielle diastolique isolée PAS 140mmhg PAD 90mmhg

Q23- Manifestations : céphalées=1 vertige=2 palpitations=3 flou visuel=4  
bourdonnement d'oreille =5 baisse de l'acuité visuelle=6 vomissements =7  
douleurs thoraciques=8 hépatomégalie=9 turgescence des jugulaires10  
bruits de galop=11 OAP=12 pleurésie=13 souffle systolique au foyer  
mitral=14 ascite=15 reflux hepatojugulaires =16  
Frottement pericardique =17 Epistaxis=18 autres=19.....

-Protocole thérapeutique

Q24 Régime sans sel =1 hyposalé= 2

Epuration extra rénale

Q25 Abord vasculaire FAV= 1 cathéter central =2

Q26 Début de la dialyse sur Cathéter central oui =1 non=2

Antihypertenseurs utilisés

Q27 IEC oui=1 non =2 lequel.....

Q28 Diurétiques oui=1 non =2 lequel .....

Q29 Bêtabloquants oui=1 non =2 lequel.....

Q30 Alpha bloquant oui=1 non =2 lequel.....

Q31 antihypertenseurs centraux oui= non=2 lequel .....

Q 32 ARAll oui=1 non =2 lequel.....

Q33 IC oui=1 non=2 lequel.....

Q34 Monothérapie oui=1 non=2

Q35 Bithérapie oui =1 non =2

Q36 Trithérapie oui =1 non=2

Q37 Diabète oui =1 non=2

Q38 Prise en charge du diabète Insuline =1 ADO = 2 régime=3

Q39 ECG

HVG =1 HVD= 2 micro voltage =3 ischémie récente= 4 ischémie  
ancienne= 5 infarctus récent = 6 infarctus ancien=7 tachycardie sinusale  
=8 trouble de conduction 9 trouble du rythme 10 autres .....12

Q40Dyslipidemie oui=1 non =2

Q41 Correction de la dyslipidemie : Statines = 1 Fibrates = 2  
autres.....3

Anémie

Q42 supplémentation en fer=1 transfusion =2 EPO = 3 autres  
.....=4

Q43 Autres thérapies : Correction des troubles phosphocalciques=1  
correction de l'hyperparathyroïdie = 2  
autres .....=3

Echocoeur

Q44 Hypertrophie septale =1 pariétale =2 septopariétale= 3

Q45 Dilatation VG =1 VD = 2 O G =3 OD = 4

Q46 Lésions tricuspide= 1 mitrale =2 aortique =3 pulmonaire =4

Q47 Epanchement péricardique oui =1 non= 2

Q48 Trouble de la fonction systolique oui =1 non =2

Q49 Trouble de la fonction diastolique oui =1 non =2

Q50 Contraction normokynesie=1 hypokynesie=2 hyperkynesie=3

Facteurs de risque de l'HTA

Q50 Alcoolisme=1 sédentarité = 2 tabagisme=3 homme sup. 55ans =4  
femme > 65ans=5 Sexe masculin=6 obésité =7

Q52 Facteurs de risque de l'insuffisance rénale chronique :

Anémie=1 trouble phosphocalcique =2 trouble hydro électrolytique= 3

l'épaississement de l'intima=4 l'hypo albuminémie =5 l'artériosclérose =6

pathologies cardiaques sous-jacentes 7= autres

.....=8

Sang

Taux d'hémoglobine .....g /dl

Q53 Valeurs 5g /d= 1 5-8g/dl = 2 11g/dl = 3 11g /dl=4

54 Anémie

Macrocytaire= 1 normocytaire = 2 microcytaire =3 normo chrome =4

hypochrome= 5

Q55 Glycémie : hyperglycémie = 1 normo glycémie =2 hypoglycémie=3

autres .....=4

Q56 calcémie normale =1 basse =2 haute=3

Q57 phosphoremie normale =1 basse =2 haute=3

Q58 Radiographie du thorax :

Normale =1 cardiomégalie =2 péricardite=3 OAP= 4 pleurésie= 5

autres..... =6

Q59 Fond d'œil selon la classification de Kir Kendal

Stade 1 =1 stade 2 = 2 stade 3 = 3 rétinopathie diabétique=4

Q60 Evolution

Favorable =1 complications .....=2 décès =3

Autres.....

...=4

Q61 Causes de décès infections =1 OAP =2 AVC =3 mort subite =4 autres

.....=5

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom : KODIO**

**Prénom : ATABIEME**

**Pays d'origine : MALI**

**Titre de la thèse :** Hypertension artérielle chez le patient hémodialysé chronique

**Année académique : 2008-2009**

**Ville de soutenance : Bamako**

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako.

**Secteur d'intérêt : Néphrologie.**

## **RESUME**

Le présent travail avait pour objectif d'étudier l'hypertension artérielle du patients hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G.

L'étude était prospective allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2007 au 31 Mars 2008 portant sur une population de 56 patients hypertendus ou normotendus sous traitement antihypertenseur.

La prévalence de l'hypertension dans la population était de 63,16%.

L'âge moyen des patients était de 42,64 ans, avec des extrêmes de 17 et 84 ans. Le sexe masculin prédominait soit 55,4% avec un sexe ratio de 1,24 en faveur des hommes.

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient les vomissements (80,35%), les céphalées (69,64%), les vertiges (55,36%) les palpitations (46,43%).

A l'imagerie médicale, l'HVG (65,9%), la cardiomégalie (70,8%) et la dilatation des cavités gauches (60,7%) étaient les anomalies les plus rencontrées.

Les évènements cardiovasculaires prédominant étaient la CMP hypertensive (62,7%) ; les AVC (12%) ; la péricardite urémique (8%) et l'insuffisance coronarienne (5,7%).

L'évolution à long terme était défavorable chez 42,5% des patients et on notait une mortalité globale de 29,2%.

## **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!**